

Maternidad del Hospital Salvador
Servicio Prof. V. M. Avilés.

SUFRIMIENTO FETAL Y ASFIXIA DEL RECIÉN NACIDO (1)

Por el Dr. HECTOR ARMAS GARCIA

No hace mucho se me comisionó para que estudiara la asfixia del recién nacido. A pesar de ser muy explícita la misión, la hemos debido ampliar un poco más en razón de estimar en tan estrecha conexión la asfixia o sufrimiento del feto en el seno materno, con la asfixia del recién nacido. Creemos ser justos y tener la razón toda vez que casi siempre el niño que nace asfixiado, inicia el cuadro poco antes de nacer.

Por razones obvias analizaremos en detalle el sufrimiento fetal en el parto; es decir, en el trabajo y someramente en el embarazo, donde sabemos que sucumben un no despreciable número de niños por causas diferentes y que, sin duda, antes de perecer, han debido tener claras manifestaciones de sufrimiento, que sólo excepcionalmente podrán ser pesquisadas por el médico. Incursionando en este terreno nos ha sorprendido el hecho que, a pesar de la gran importancia que tiene este capítulo en la obstetricia, los tratados clásicos y las publicaciones médicas, que tan profusamente llegan a nuestras manos, no aclaran algunos conceptos que hasta hoy día nadie parece querer darlos a conocer en la intimidad. Sabemos diagnosticar un sufrimiento fetal y las indicaciones operatorias que fluyen o no de él; pero apenas sabemos por la anarquía imperante en esta materia, el orden en que el feto experimenta cada uno de los síntomas en que se descompone el sufri-

(1) Trabajo presentado en la sesión de conjunto de las Sociedades de Obstetricia y Ginecología y de Pediatría el jueves 17 de julio.

miento fetal como señal de protesta por la anoxia, es decir, la carencia de O que se está operando en sus tejidos.

El profesor Puga analizó magníficamente en un trabajo publicado el año 1934 el sufrimiento fetal.

Revisando algunos conceptos generales sobre fisiopatología, hemos pretendido, por lo menos, penetrar en el problema, sin esperar, por cierto, decir la última palabra, pero sí dar razones, que en parte pueden, con algún fundamento, satisfacerlos.

Autores modernos que gozan de prestigio como fisiopatólogos, están de acuerdo en distinguir tres clases de anoxia; entendiendo por tal un estado especial del organismo, cuyos tejidos son incapaces, por cualquiera razón, para recibir O.

I. **Anoxia anóxica.** — Se caracteriza por una oxigenación defectuosa de la sangre en los pulmones; la sangre conserva su normal capacidad de oxigenación; pero la hemoglobina no absorbe el gas hasta el límite de su capacidad. La observamos cuando hay obstrucción mecánica de los pulmones, que impide la difusión de los gases entre los alvéolos y sangre (condensación pulmonar, atelectasia, etc.). Este mecanismo explicaría, a nuestro juicio, algunas asfixias mecánicas del recién nacido.

II. **Anoxia anémica.** — La constatamos cuando se produce una disminución de la cantidad de hemoglobina disponible para el transporte de O, como por ejemplo en las anemias de cierta cuantía. Por este mecanismo se explicarían algunas anoxias de los niños hijos de madres anémicas.

III. **Anoxia por estancamiento o ectasia.** — En este caso los tejidos sufren carencia de O por insuficiencia de la circulación; la vemos en la baja de la presión venosa por obstáculo en la circulación venosa. Estimamos que la anoxia consecutiva a la compresión del cordón (prociencia y circulares) o a dificultades mecánicas en la circulación feto-placentaria, encuentra aquí su explicación.

Con estos conceptos generales nos trasladaremos ahora a explicar los síntomas que llegan a nuestros oídos a veces y a nuestros ojos y que nos dicen que algo patológico está pasando en la normal y fisiológica correlación sanguínea feto-placentaria; en otros términos, de la reacción fetal frente a una deficiente oxigenación de sus tejidos.

Pero antes dos palabras sobre el funcionamiento normal del corazón del feto "in útero" y su interpretación en el momento del parto.

Sabemos que un corazón fetal late normalmente a razón de 140 veces por minuto, lo que indica que su balance de O y CO₂ es normal. Recién iniciada la contracción aumenta su frecuencia de 150 a 160 y durante ella disminuye en cifras variables, pero pudiendo llegar hasta 120, para elevar después la frecuencia al término de las contracciones o al iniciarse el intervalo que viene. ¿Cómo explicar estas variaciones en el ritmo cardiaco? Por el hecho mismo de la contracción uterina que actúa sobre el lumen de los vasos en ella contenidos y de los lagos sanguíneos que inundan las vellosidades, el feto, sin duda, recibe en este instante una menor cantidad de sangre y, por consiguiente, se producirá una anoxia; pero ello sólo no bastaría para explicar, creemos nosotros, la bradicardia. Según Schultze, esta bradicardia es el resultado de un estímulo vagal por la sangre insuficientemente oxigenada y por el aumento de CO₂, debido a la perturbación en la circulación feto-placentaria. Guttner la explica como el resultado de compensación de la alta presión sanguínea del feto y Laff cree que la sangre modificada por la contracción uterina estimularía el seno de la carótida y los nervios depresores de la aorta, cuya acción retarda el corazón.

Esta bradicardia sólo excepcionalmente deja de observarse. Su explicación nos parece encontrarla, de acuerdo con los principios de Fisiopatología que hemos estudiado en el tratado de Best and Taylor, cuando ellos nos enseñan que la anoxia de los centros nerviosos determina un aumento de la presión sanguínea, al mismo tiempo que un retardo de las contracciones. Conviene recordar de paso la enorme susceptibilidad del tejido nervioso cuando se siente privado del aporte de O. Jant demostró en 1934 que bastaría un minuto de completa supresión de la llegada de O para causar la muerte.

Así las cosas en un parto estrictamente normal en cuanto a su duración en tiempo como en la intensidad y frecuencia de las contracciones uterinas, esta anoxia transitoria no alcanzaría a perjudicar los tejidos del feto que recuperarían su aporte de O entre una contracción y otra.

Diagnóstico de sufrimiento fetal.

El estudio de las alteraciones en el ritmo y tonalidad de los latidos fetales, la pérdida de meconio y otros síntomas, ya de orden secundario, nos llevan al diagnóstico de sufrimiento fetal.

Alteración de los latidos. — En principio podemos decir que toda alteración en los latidos fetales que se prolongue a los intervalos de las contracciones, debe considerarse como patológico y llamar la atención del tocólogo.

Si observamos con la debida atención al lado de una parturienta todo el proceso de su sufrimiento fetal, encontraremos que lo primero en delatarlo es la taquicardia, que puede aún llegar más allá de 180 pulsaciones por minuto; pero a medida que él se intensifica, la frecuencia empieza a decrecer hasta disminuir a la cifra normal o por debajo de ella. Este hecho tiene su importancia, porque la auscultación, sólo en ese instante, puede hablarnos de una cifra fisiológica, cuando en verdad estamos en presencia de un sufrimiento del feto ya iniciado.

¿Una taquicardia revela siempre un sufrimiento fetal? Creemos que casi siempre: sin embargo, puede no indicarlo como en el caso que voy a relatar: hace pocos días fué operada de cesárea por el Dr. Avilés una enferma por cansancio materno y taquicardia acentuada en el feto. Al abrir el útero se comprobó la presencia de meconio en el líquido y el feto respiró inmediatamente. La madre sufría de frecuentes taquicardias y el feto, previo electro-cardiograma tomado algunos días después, demostró una taquicardia paroxística.

Puede, en el caso presente, haber habido un sufrimiento fetal, pero es posible que en otros casos similares la taquicardia no sea reveladora de un sufrimiento.

Debemos tener presente que con frecuencia viene después una irregularidad en el pulso fetal, al cual se agregan, en la mayoría de los casos, alteraciones del timbre y, por último, constatamos la bradicardia, que establecida es el síntoma más grave y revelador de un sufrimiento intenso.

Pues bien, no hemos encontrado la explicación de estos hechos en lo que se ha leído.

Sin pretender decir la esencia de la verdad, creemos interpretarlos con algunos antecedentes aportados por la clínica y Fisiopatología, que nos enseña que la taquicardia es el fruto de una ligera disminución de O en la sangre. En efecto, la Fisiopatología enseña que cada vez que el O disminuye en escasa proporción, el corazón responde con una taquicardia, como si se tratara de un mecanismo compensador, ya que el organismo privado de una parte del aporte de O trata de recuperarlo, aumentando el número de las contracciones por minuto. Ahora bien, si el sufrimiento fetal conti-

núa, disminuye el aporte de O y aumenta el CO₂ en la sangre con gran poder de difusión y penetración. Por otra parte, la insuficiente llegada de O a los tejidos perturba el metabolismo celular, y cuya consecuencia es un aumento del ácido láctico que reduce el PH sanguíneo a límites que llegan a ser incompatibles con la vida. Sabemos que el ion H produce sobre las células nerviosas un estado de excitación; luego después una descarga de energía y, por último, un agotamiento y parálisis. En el sistema capilar hay dilatación, liberación de plasma sanguíneo y edema y aun hemorragias; alteraciones que pueden manifestarse precozmente sobre el sistema nervioso, que es muy sensible al aumento del ion H.

El continuo descenso del PH consecutivo a la anoxemia, actúa sobre el corazón, produciendo una pérdida de la tonicidad y bloqueo. Las venas y capilares también pierden su tonicidad. Como consecuencia sobreviene una dilatación y caída de la presión sanguínea. Por este mecanismo es que el corazón falla por carencia de O.

En esta forma podríamos explicar esa alternación en los latidos que siguen a la taquicardia, cuando ellos se hacen rápidos y lentos; y también la bradicardia permanente por falla cardíaca, como última etapa de la anoxia.

Una bradicardia establecida y con tendencia a acentuarse más y más, es, estimamos, el más elocuente anuncio de un grave sufrimiento que debe indicar al médico la solución rápida del parto.

Para justipreciar bien los signos auscultatorios del sufrimiento fetal, debemos tener presente que toda frecuencia por encima de 160, debe ser objeto de una auscultación cuidadosa y repetida (de cinco en cinco minutos). Si dicha frecuencia se acentúa, la auscultación debe hacerse durante varios intervalos seguidos.

Sólo la apreciación cuidadosa de estos síntomas, más la eventual coexistencia con otros que luego veremos, podrán, en cada caso, de acuerdo con las circunstancias, dar la clave para solucionar la crisis en la mejor forma, consultando los intereses tanto de la madre como del niño.

Pérdida de meconio. — Tal vez se ha exagerado la importancia de este síntoma. Por sí solo no es elemento que justifique una intervención; pero asociado a otros refuerza la existencia de un sufrimiento y lo pone en toda su evidencia. Conviene tener presente, para valorar este síntoma, las características que el meconio le imprime al líquido, en el cual se

suspende o disuelve; porque ellas denotan un grado diferente de sufrimiento. En efecto, cuando la pérdida de meconio está constituida por grumos suspendidos de consistencia espesa, verde oscuro, el sufrimiento del feto no es intenso; y lo prueba el hecho de que no hay en ese instante una alteración grave en los latidos. Pero cuando el líquido amniótico se nos muestra de un color rojo amarillento por disolución en él del meconio, tenemos derecho a pensar que algo grave acontece al feto, y la confirmación está en el hecho que generalmente se auscultan en esos momentos los latidos alterados. La explicación de esta diferente tonalidad y aspecto en el líquido amniótico alterado parece explicar dos grados diferentes de anoxias. Cuando ésta recién se bosqueja, se produce la expulsión del meconio contenido en la última parte del intestino, el que se evidencia suspendido en grumos; en cambio, cuando es más intensa, se vacía y se disuelve en el líquido amniótico, el meconio rojo amarillento, de las primeras porciones del intestino.

Ahora bien, ambas etapas, en la pérdida de meconio, con características diferentes, como hemos visto, tienen una explicación. Cuando se inicia el sufrimiento por la anoxia imperante, el CO_2 , que se encuentra aumentado en la sangre, produce una ligera excitación de los ganglios submucosos intestinales, cuya consecuencia es la expulsión del meconio de la última parte del intestino después de haber vencido la resistencia del esfínter del ano; en cambio, cuando la anoxia es más intensa, la congestión venosa a nivel del intestino determina un peristaltismo exagerado, el que vacía las partes más altas del tubo digestivo y conjuntamente se producen pequeñas hemorragias de la mucosa, que transmiten al líquido ese color rojo amarillento. En la autopsia de niños muertos por asfixia es corriente encontrar petequias subpleurales y subpericardíacas, y a veces, verdaderas equimosis, cuyo diámetro oscila entre un milímetro y un centímetro y, a veces, también se las encuentra en las membranas cerebrales, en la pía madre medular, así como en el peritoneo, especialmente en el revestimiento hepático. Son la consecuencia de la hiperhemia venosa que conduce al desgarró de los pequeños vasos.

Menos aceptación encuentra aquella teoría que supone la pérdida de meconio a movimientos respiratorios del feto "in útero" y que por descenso del diafragma presionaría los órganos abdominales, exprimiendo el contenido intestinal; es difícil suponer por este mecanismo semejante efecto; el in-

testino en la cavidad abdominal goza de cierta movilidad en un espacio amplio que permitiría, en todo caso, un desplazamiento de las asas, pero no una compresión en determinado segmento que fuera capaz de expulsar su contenido.

Soplo funicular. — Nuestra práctica no nos autoriza para considerarlo como guía o de valor especial en la aclaración de un diagnóstico ni pronóstico de sufrimiento fetal.

Por último, mencionaremos los **movimientos exagerados del feto** como síntoma de sufrimiento. En nuestra práctica lo hemos visto rara vez y su observancia corresponde más bien a la madre, que con frecuencia se sorprende de un niño diagnosticado muerto y que momentos antes ella lo sintió moverse inusitadamente. Es posible que dichos movimientos, casi con desesperación, se originen en los momentos más graves de la asfixia.

Efectos clínicos de la anoxia. — Cuando el feto sufre "in útero", manifiesta su padecimiento con una gama de síntomas que no siempre concurren conjuntamente; de todos ellos, el síntoma capital es la alteración de los latidos. El feto sufre por anoxia.

El lago placentario como medio de oxigenación. — Todos estamos muy familiarizados con la creencia que las circulares, el prolapso y los nudos del cordón son casi los únicos factores que determinan el cuadro de anoxia. Lo veremos más adelante, con números, de que las cosas no suceden así. Hay otros factores, tal vez los más, que no reconocen esta causa. Para conocerlos hay que estudiar el mecanismo por el cual el O y bióxido de C se intercambian, entre las circulaciones fetal y materna a nivel de la placenta. La sangre del feto entra a la placenta por las arterias umbilicales, después pasa por los capilares del corión y es devuelta al feto por la vena umbilical. La sangre materna de las arterias del útero pasa por una fistula arterio-venosa, del lago placentario a la circulación venosa materna. Pues bien, en un interesante trabajo del último tiempo, Alfred Beck, del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Long Island College Hospital, da a conocer hechos experimentales en la coneja preñada, de un alto valor. Ellos estudiaron la saturación en O de la sangre arterial que entra al útero grávido y la de la sangre venosa que sale, en diferentes etapas del desarrollo fetal y llegaron a la conclusión que la entrega del O a través de la placenta, es decir, lo que la sangre materna cede al feto, no se hace en una cantidad proporcional a las cre-

cientes exigencias del feto que se está desarrollando. Y estos investigadores entonces se preguntan qué sucedería si la preñez se prolongara más allá de los límites que la naturaleza le ha señalado y la saturación del O de la sangre que proviene del útero siguiera disminuyendo en la misma proporción. Ellos deducen de su trabajo que en tal caso el abastecimiento de O sería insuficiente y el feto entraría a sufrir.

Semejante interpretación de los hechos podría explicar-nos la razón de la muerte de aquellos fetos prohibados en gestaciones prolongadas. Hemos visto a madres con embarazos prolongados, llegar sorprendidos donde el médico, porque no sienten movimientos de su hijo, cuando horas antes se movía exageradamente; pues bien, estos movimientos inusitados se originaron, sin duda, en la asfixia, que luego terminó con la vida del feto. Vemos a menudo cuán frágiles son estos niños, portadores de tal signo fatídico, en el momento del parto.

Los autores refuerzan sus conclusiones diciendo que la insuficiencia del lago placentario como medio de oxigenación es evidente, cuando se la compara con los pulmones después del nacimiento. En efecto, el recuento globular, la hemoglobina, y el volumen de los glóbulos rojos son mayores al nacer que varias semanas después. La aparente imposibilidad de la sangre materna para proveer de suficiente O, es casi compensada, por un aumento hasta cierto punto en el poder de la sangre fetal.

Este recuento en el recién nacido hace pensar que el feto es objeto de las mismas dificultades para asegurarse un conveniente suministro de O que el adulto, cuando vive en una atmósfera rarificada o a gran altura.

De suceder así las cosas, encontraríamos explicados muchos hechos clínicos que se operan en la mujer embarazada y que al considerarlos en beneficio de la madre y del niño hacemos una verdadera profilaxis del sufrimiento fetal. Debemos estimar en valor apreciable para la vida del feto, todos aquellos factores maternos que reduzcan el oxígeno de su sangre o que retarden la circulación sanguínea a través del lago placentario, ya que serían capaces, por lo dicho, de conducir a una anoxia fetal.

Pensamos nosotros que está aquí la explicación del por qué de la asfixia que experimenta el feto "in útero" en aquellas madres que bruscamente fueron privadas de un volumen sanguíneo apreciable, como en la placenta previa. Por las mismas consideraciones anotadas frente a estos casos.

aconsejamos transfundirlas antes de operar a estas pacientes en resguardo de la vida del feto.

Como deducción de estos principios y como medida de profilaxis consideramos inconveniente, sobre todo en los últimos meses de la gestación, permitir a una embarazada tomar alturas bruscas y apreciables, como las que se suelen realizar en viajes por avión.

El conocimiento de las dificultades bajo las cuales el feto obtiene su oxigenación, explicaría también el por qué de la muerte frecuente de él cuando la madre sufre de una marcada disnea, como por ejemplo en la neumonía y en la insuficiencia cardíaca; y hay sobrada razón para pensar que muchos de estos fetos puedan ser salvados con el uso mantenido de O en el tratamiento de la neumonía, como también en la descompensación cardíaca.

En las toxemias del embarazo (eclampsia-eclampsismo), al prevenirlas o curarlas, no hacemos otra cosa que proteger también al feto.

Profilaxis en el parto. — Por las mismas razones aconsejamos cautela en la administración a la madre de preparados como la morfina, la espalmagina, que producen un retardo en la respiración y repercuten en el suministro de O en el lago placentario, llevando a la anoxia. Todos conocemos los esfuerzos desplegados para llegar al parto sin dolor, por medio de sustancias que tienen semejante peligro para el feto; y, además, porque estas drogas pasan por la placenta y continúan actuando sobre el centro respiratorio del feto, con graves trastornos para la respiración que luego ha de venir. Por estas razones es que estos métodos han debido ser abandonados.

Hacemos una referencia especial a la anestesia, que puede, en determinados casos, agravar un sufrimiento preexistente o crearlo.

Por graves alteraciones que se producen en la circulación feto-placentaria cuando las contracciones uterinas son demasiado frecuentes, prolongadas o intensas, es que el feto sufre y a veces muere; y por la misma razón, el uso inapropiado de la hipofisina.

Luego veremos el rol importante que juega como determinante de la anoxia fetal, el trabajo prolongado en el parto.

Diagnóstico de sufrimiento fetal. — En el presente trabajo se da cuenta de 711 sufrimientos fetales correspondientes a 17,181 partos, cifra total de enfermas asistidas en la

Maternidad del Salvador, durante los años 1943, 44, 45 y 46.

Estudiamos en estos casos los diferentes síntomas de sufrimiento que nos permitieron llegar al diagnóstico y ellos se agrupan en la siguiente forma: en 336, el diagnóstico se hizo por alteración de los latidos y pérdida de meconio; en 107 sólo encontramos alteración de los latidos y en 268 solamente meconio.

Causas de sufrimiento fetal. — Estudiamos con cierta detención las observaciones correspondientes a estos 711 sufrimientos fetales y adjudicamos a cada uno la causal más a la vista que fuera capaz —por razones clínico obstetras— de explicar el sufrimiento. De este análisis obtuvimos varios grupos, cuyo estudio y comentario luego veremos.

Demás está decir que en el sufrimiento fetal concurren primíparas y multiparas; esto vale decir para las primíparas un 59.6 % y para las multiparas un 40.4 %. Si comparamos estas cifras con el total de partos asistidos durante los 4 años, es decir, desde el 43 al 46 inclusive, y que fueron 17.181, encontramos que entre éstos hay un 36,6 % de primíparas y un 62.4 % de multiparas. Sin mayor análisis se ve claramente que hay una inversión de las cifras que traduce la importancia de la primiparidad como causa de sufrimiento. Debemos reconocer que en las primigestas casi siempre hay mejor dinámica, pero en cambio, hay factores adversos que actúan en contrario; por ejemplo, la permeabilidad de la pelvis que con frecuencia se somete a prueba de trabajo en pelvis límites; la resistencia mayor de las partes blandas, cuya divulsión ocurre por primera vez. De las 424 primíparas encontramos 61 añosas mayores de 30 años, lo que da un porcentaje de un 17 % sobre el total de primíparas. Si bien es cierto que no hemos podido obtener el porcentaje de primíparas añosas sobre 17.181 partos, con el objeto de precisar el verdadero valor de este estado; creemos que estas cifras demuestran la importancia de la primiparidad añosa.

Prematurez. — Entre los 711 casos de sufrimiento fetal, encontramos 123 partos prematuros, lo cual corresponde a un 17,3 %. Si comparamos esta cifra con 4.165, que fué el total de partos prematuros asistidos en los 4 años sobre 17.181, como cifra total de partes, concluiremos que la frecuencia general del parto prematuro fué de 24,2 %. Esto nos lleva a la conclusión que el sufrimiento fetal fué más frecuente en los partos de término. Valga para el caso en aná-

lisis una explicación. Para nosotros los tocólogos, tenemos un criterio cronológico para apreciar la condición de prematuro o de término, a diferencia del pediatra que aplica un criterio clínico, basado en el examen del niño. Semejante divergencia lleva a resultados estadísticos completamente diferentes. Nos explicamos: para el pediatra, todo niño que pesa más de 2,500 grs. y mide más de 45 cms., es de término, y para nosotros los obstetras, lo será siempre que haya transcurrido 9 meses de gestación. En general, el límite entre un prematuro y uno de término es de 2,900 grs., de acuerdo con el criterio que adoptamos en nuestro servicio. Por lo demás, estimamos que este criterio no altera fundamentalmente los resultados, porque ya sea que el límite entre prematuros y maduros se establezca en 2,500 grs. ó 2,900 grs., las cifras acusan un hecho perfectamente definido: el sufrimiento fetal es más frecuente en los niños de más peso. Esto traduce, por lo tanto, una proporción más y más desfavorable entre el tamaño del feto y el lumen del canal. A medida que el feto es más voluminoso, mayores son las dificultades de orden mecánico que llevan al sufrimiento. No podemos negar la mayor fragilidad del prematuro, cuyos tejidos no han alcanzado su madurez, lo que lo hace, por tanto, más frágil; pero, en cambio, siendo más pequeñas sus dimensiones, especialmente en las múltiparas, más fácil será franquear el canal genital.

Como causa mayoritaria de sufrimiento fetal, encontramos el trabajo prolongado y consideramos como tal aquél cuya duración fué sobre 18 horas, en las primíparas, y 14 horas para las múltiparas.

Nos referimos a trabajo en el sentido de contracciones dolorosas; sin tomar en cuenta la rotura prematura de las membranas que pudiera, hasta cierto punto, estimarse como la iniciación del trabajo. Apreciamos en conjunto el trabajo en determinadas horas, sumando el tiempo desde que aparecen las contracciones hasta la verificación del parto espontáneo o artificial.

Como causante de anoxia, el trabajo prolongado, a nuestro juicio, tiene una explicación múltiple. Sin mayor análisis, creemos que la prolongación en su duración significa quebrar la línea fisiológica que la naturaleza ha trazado. Desde luego, si bien es cierto, que después de cada contracción uterina los tejidos del feto se restablecen en su oxigenación, es ya menos probable que en un trabajo prolongado

más allá de lo fisiológico, no se resienten, especialmente el sistema nervioso cuyos elementos son tan sensibles a la falla de O; con mayor razón si el líquido amniótico es escaso, porque la contracción obraría más al desnudo; tal sería el caso de aquellas presentaciones de vértice no encajadas y con rotura prematura de membranas; lo mismo las presentaciones de tronco, y en menor grado las nalgas.

Además, creemos que la presión intrauterina, empujando al niño hacia abajo, con contracciones normales y buena cantidad de líquido amniótico, es posible que nada pase; pero un trabajo prolongado y con la precaria resistencia del feto, no sería improbable que los líquidos de él (sangre y linfa), por este mecanismo hidráulico sean impelidos hacia la parte más baja del polo presentado. Nos ha hecho plantear esta hipótesis mecánica la frecuencia de los hematomas y equimosis del cuero cabelludo y no raras en las nalgas, cuando un cuello ofrece cierta resistencia a la dilatación, y factor mecánico y nada más, es la expulsión de meconio en las presentaciones de nalgas. Los efectos de esta acción deben sentirse en el cerebro en forma de congestión que, cuando es intensa, puede llegar a producir edema, ptequias o hemorragias, cuya traducción clínica será la anoxemia.

En 359 sobre 711 casos anotamos su frecuencia, lo que da un porcentaje de un 50,5 %; pero como no sabemos el número total de trabajos prolongados sobre los 17,181 partos anotados en los 4 años, no podemos obtener conclusiones basadas en números. Sin embargo, es evidente que este porcentaje es mucho más alto entre los casos de sufrimiento fetal que entre los partos en general. Con mayor exactitud el sufrimiento fetal sobreviene en 237 casos por distocia en período de dilatación y en 122 en el período expulsivo.

El feto entra al período expulsivo ya con el trabajo del período de dilatación. Hay que tener presente que habiendo descendido de la cavidad uterina al canal vaginal, el útero ha reducido sus dimensiones, porque ya no está todo su contenido de antes en el interior de la cavidad; esto disminuye las dimensiones de la superficie placentaria en relación con la pared uterina, con las consiguientes perturbaciones de la circulación feto-placentaria; alteración que será más evidente cuanto más haya descendido el feto y cuanto más tiempo prolongue su permanencia en el canal vaginal. El factor mecánico de congestión, que analizamos hace poco, entra aquí en juego sobre un feto estancado con predilección especial-

mente sobre el cerebro, donde las lesiones congestivas, hemorragias y edemas, pueden llevar rápidamente a la anoxia. Esto es sin tomar en cuenta aquellos casos de contracciones exageradas que en vano se estrellan contra un periné resistente y que precipitarían el cuadro. Con bastante frecuencia se observa como en el período expulsivo cuando sobreviene una inercia, después de larga espera, viene el sufrimiento fetal.

Nos falta agregar que en 19 casos se asoció al trabajo prolongado, la espalmagina como terapéutica; en 3, morfina, y en 8, hipofisina endovenosa.

¿Tuvieron estas drogas alguna responsabilidad en el estallido del sufrimiento fetal? Creemos que sí al saber su acción. La espalmagina es una mezcla de pantopón, atropina y papaverina. El pantopón, según las bases farmacológicas de Goodmann y Gillman, está constituido por alcaloides del opio en las mismas proporciones en que se encuentran en la droga; por lo tanto, resulta ser un opio purificado, desprovisto de sustancias inertes; su contenido morfínico es 4 veces superior al del opio. Como opiáceo su acción sobre la respiración es clara: depresor primario y continuo por acción directa sobre el centro respiratorio; de acción selectiva y proporcional a la dosis; disminuye manifiestamente la frecuencia de las respiraciones. La atropina que se asocia tiene una moderada acción estimuladora sobre el centro respiratorio, que en parte anularía el efecto del opio.

La papaverina es un alcaloide del opio que relaja los músculos lisos.

La espalmagina como la morfina, producirá en la madre un claro efecto sobre la respiración, disminuyendo su frecuencia y repercutiendo, por consiguiente, en la hematosis a nivel de los pulmones y cuyas consecuencias tendrán que dejarse sentir en el feto. Los casos anotados de empleo de espalmagina a que hacemos referencia, los hemos hecho valer sólo con un mínimo de dos inyecciones, separadas una de otra por un intervalo de media hora. Creemos que es un gran medicamento frente a determinados casos; pero no participamos de la opinión de muchos que creen en su inocuidad sobre el feto y la usan sin temor, a dosis apreciables. Personalmente nos asalta la duda que dosis altas de 10 ó más inyecciones administradas en pocas horas, sean indiferentes al feto; al contrario, pensamos que semejante dosis sea atentatoria contra la vida del feto.

En 12 casos se aplicó la hipofisina endovenosa en el último período de la expulsión, sin resultado, puesto que el parto no se produjo y se resolvió con el forceps. Creemos que la indicación de este medicamento fué desafortunada. Reconocemos sus beneficios y lo empleamos con muchas limitaciones; proscrito en primíparas. Su empleo lo reservamos para múltiparas con ampliación previa o simultánea del periné, ya que las enérgicas contracciones que despierta, son capaces de lesionar el cerebro.

Circulares del cordón. — Aparece en 88 casos, lo que da una frecuencia del 12,4 % sobre 711 sufrimientos. Ahora, si tomamos en cuenta que en los 4 años se registraron 2,444 circulares sobre 17,181 partos, resulta un porcentaje de 14,2 %; esto permite deducir que las circulares del cordón no tienen importancia como factor causal de sufrimiento fetal o, por lo menos, tal cosa no se deriva de nuestro análisis. En verdad, las circulares se hacen apretadas generalmente en un período avanzado de la expulsión; antes, por la naturaleza misma del cordón que puede, por su elasticidad, alargarse apreciablemente y a veces laminarse, permitiendo el paso de la sangre, el sufrimiento no se manifiesta; naturalmente, cuando las circulares son numerosas y el cordón relativamente corto, el sufrimiento puede ser precoz. Consecuentes con la clasificación de anoxia que hicimos al comienzo, las circulares determinan una anoxia por estancamiento o ectasia.

Procidencia del cordón. — Registramos 38 casos que sobre 711 nos da un porcentaje del 5,4 % y si tomamos en cuenta las 101 procidencias sobre 17,181 partos, tenemos un porcentaje de 0,6 % de incidencia. Con las cifras dadas comprobamos que entre los casos de sufrimiento fetal, la procidencia del cordón es 9 veces más frecuente que en los partos en general; es, por tanto, un índice de la importancia de esta complicación como factor determinante de sufrimiento fetal. Su concurrencia en este sentido está en estrecha relación con la presentación: menos grave en la pelviana que en la de tintero y menos en ésta que en la de vértice. Su explicación es sencilla: en vértice es mayor la compresión de la circunferencia fetal sobre el cordón contra los tejidos vecinos, óseos o blandos, debido al poco espacio libre disponible.

Hipertonía uterina. — Sigue en orden de frecuencia con 111 casos, lo que da una proporción de 15 % sobre 711, pero no podemos hacer comparación con cifras generales; sin

embargo, estamos convencidos de su importancia como **determinante del sufrimiento fetal**. Su explicación es sencilla: alteración manifiesta en la circulación feto-placentaria, con mayor razón si hay líquido amniótico escaso, porque el traumatismo sobre el feto será intenso y repetido. En determinados casos puede actuar dramáticamente sobre la cabeza fetal golpeándola contra el estrecho superior, o tejidos blandos resistentes. En varios casos se la combatió con morfina y espalmagina, cuya ventaja e inconvenientes ya analizamos.

Placenta previa. — Su contribución fué de 22 casos; algo hemos dicho sobre la anoxia anémica que sufren los niños, hijos de madres anémicas, por esta razón recomendamos, cuando hay anemia en la madre, trasfundirla antes de operarla.

Eclampsia-Eclampsismo. — Las cifras no dan resultados demostrativos y hemos tenido que prescindir de los fetos muertos "in útero" y que antes tuvieron que sufrir y que acompañan más a la eclampsia que al eclampsismo. En razón de la naturaleza de esta presentación no podemos sacar conclusiones porque en el eclampsismo la muerte puede ocurrir por un proceso de lenta restricción de la hematosis, o bien, por una complicación súbita como un desprendimiento prematuro de la placenta; en consecuencia, no es posible pesquisar en todos los casos esta fase del sufrimiento.

Desprendimiento prematuro de la placenta. — Nos dió una cifra muy reducida; y su explicación es sencilla: la mayoría de estas enfermas llegan a la Maternidad con los fetos muertos "in útero", aspecto que no contemplamos en esta presentación.

Sufrimiento sin causa conocida. — En este rubro hemos incluido 57 enfermas, en las cuales no nos fué posible llegar a un diagnóstico, aun estudiando detenidamente las observaciones respectivas; y el hecho es explicable, porque muchas pacientes no dan los detalles de la iniciación del parto ni el tratamiento a que fueron sometidas por las matronas que las asistían a domicilio; y creemos también que en no escaso número de observaciones éstas aparecieron desprovistas de datos por negligencia. Debo advertir que en la cifra de 57 van comprendidos 14 casos de sufrimiento fetal inicial acompañados casi siempre de sufrimiento materno. Yo no podría precisar hasta qué punto fué éste un diagnóstico exacto, sin dudar de la honradez que el médico tuvo, para así estimarlo.

Tratamiento. — En parte ya lo hemos dicho que hay una serie de estados especiales, transitorios unos y definitivos otros, en la mujer embarazada, susceptibles de llevar al feto a un estado de sufrimiento. Señalamos también en momento oportuno las medidas conducentes para colocar a la madre en las mejores condiciones de oxigenación, a fin de restar riesgos al feto. Movidos por la misma finalidad usamos la vitamina K por vía enteral o endovenosa en todos los casos. El ideal sería administrar esta sustancia a toda embarazada en el último mes, pero sabemos los inconvenientes que en este sentido ofrece la clientela hospitalaria. Si las medidas aconsejables no dan resultado en el embarazo y en el parto, que ya se desencadenó: o si el sufrimiento vino a espaldas del médico, lo único que ya importa es afrontar esta situación, consultando, antes de proceder, en cada caso, la intensidad del sufrimiento, las condiciones obstétricas con que concurre la madre a esta emergencia. Es así como a veces puede ser lo mejor esperar y no intervenir, medida que debe adoptarse después de haber valorado el sufrimiento, la naturaleza de las contracciones y el camino que queda por recorrer; si estos factores concurren en perfecta armonía y son favorables, debemos esperar.

Como lo veremos luego, en su inmensa mayoría los sufrimientos fetales observados en estos 4 años, terminaron por ser operados; y es verdad, que casi siempre, es ésta su terminación.

Evolución de los 711 casos de sufrimiento fetal. — De los 711 casos, en los cuales se reconoció clínicamente el sufrimiento fetal, 74 fetos nacieron muertos; y de los 637 que nacieron vivos, fallecieron posteriormente, dentro de un plazo de 3 días, aproximadamente 91. La morti-natalidad en este grupo es de 14,4 %, cifra que es muy superior al promedio del servicio, que en los últimos años fluctuó alrededor de 3,5 %. La cifra de mortalidad es también muy elevada, alcanzando en este grupo (91 sobre 637), a 14,3 por cien nacidos vivos, contra 3,6 por cien nacidos vivos en el servicio, como promedio de los últimos 4 años.

Estos resultados poco halagadores se explican por el sufrimiento mismo, que fué reconocido y tratado en muchos casos cuando ya era avanzado, o cuando las condiciones para una intervención eran precarias o inadecuadas. Hay que considerar que este grupo (711) incluye todos aquellos casos descuidados que ingresaron después de estar sometidos a una

asistencia torpe y a veces criminal; con frecuencia, después de habérselas aplicado medicamentos que provocaron el sufrimiento o lo agravaron y ulteriormente constituyeron una dificultad más para la intervención. Prueba de lo dicho es que solamente 45 de estos partos terminaron espontáneamente y los otros 666 fueron intervenidos con versión interna, con una mortalidad del 17,9 % sobre 196 casos: forceps en 322 con una mortalidad del 3,7 %; cesárea, 115 casos, con 8,7 % de mortalidad; extracción de nalgas, 33 casos, con 30,3 % de mortalidad.

Debemos hacer presente, además, que en los casos operatorios, se sumó al sufrimiento preexistente el traumatismo operatorio y a la anestesia; factores de indiscutible importancia. Es por esta razón que en algunos grandes centros hospitalarios, como en el "Chicago Lying in Hospital" en toda cesárea se abre la pared con anestesia local y se prosigue después la operación con *evipan* sódico. No hace mucho, un pediatra me refería que en este año nació muerto un feto en parto operatorio, y el anatómo-patólogo informó "muerto por asfixia", pero agrega que le llama la atención el hecho que las vísceras están con manifiesto color a éter, el que duró varias horas; luego después, y en estos días, dos médicos del servicio refieren 2 casos de niños asfixiados, extraídos por cesárea, en clientela particular, que por un tiempo apreciable despedían franco olor a éter en la respiración; ambos se recuperaron.

Esto nos lleva a concluir que debemos ser cautelosos con la anestesia general, especialmente cuando actuamos frente a una anoxia fetal; o cuando hay alguna alteración en la hematosis materna; el ideal en semejantes casos es administrar al mismo tiempo O.

Frente al humano afán de atenuar el padecimiento que todo parto entraña, o para modificar su mecánica, cuando no para complacer en parte ese pequeño mundo que forman los familiares y que piden menos dolor al lado del lecho de la parturienta, es que el obstetra ha perfeccionado sus armas; pero debemos tener presente que con ello, no siempre se consulta la mejor conveniencia para el feto.

Para nuestro estudio sobre la asfixia propiamente tal, hemos considerado globalmente los 711 casos de sufrimiento fetal, entre los cuales 637 niños nacieron vivos, y entre éstos 302 presentaron asfixia en cualesquiera de sus formas. A éstos agregaremos 69 de partos operatorios y en los cuales

la intervención tuvo su indicación en causas ajenas al sufrimiento fetal, haciendo, por lo tanto, en total, 371 casos de asfixia. Dejamos constancia de que 335 niños que tuvieron sufrimiento fetal, nacieron sin signos de asfixia, lo cual significa que la intervención fué oportuna o que el parto espontáneo les permitió inmediatamente respirar en el aire, libremente y recuperarse. Por tanto, el grupo de las asfixias está constituido por 371 casos, que se descomponen en 302 derivados del sufrimiento fetal y 69 que llamaremos asfixia por causa operatoria. Aquéllos, es decir, los 302, han sido suficientemente explicados y ya comentados; en cuanto a los segundos, merecen una consideración especial. Desde luego, es de la exclusiva responsabilidad del arte obstétrico el hecho de que un feto sin signos de sufrimiento resulte afectado por las maniobras de extracción. En efecto, toda operación altera profundamente el mecanismo fisiológico del parto y abrevia en forma violenta el tiempo en que deben ocurrir los fenómenos pasivos y plásticos.

En la versión interna practicada con buena indicación y estando presente las condiciones requeridas, el hecho mismo de introducir la mano que significa aumentar la presión dentro del útero; compresión en grados variables, a veces sobre el cordón, la evolución misma "in útero" del feto, las tracciones consecutivas, la dificultad para extraer la cabeza última, etc., pueden originar una excitación sensorial del feto y llevarlo a respirar. El forceps bien indicado y aplicado reduce inevitablemente el espacio destinado a su presentación en todo el espesor de las cucharas y ejerce una cierta presión sobre el contenido intracraneano durante la tracción; todo esto exagerado en las posiciones posteriores. En todo caso, lo que en un parto natural es lento y gradual y se reparte en un tiempo mayor, en el parto operatorio es rápido e intenso, y de consecuencias más profundas. No pretendemos impugnar en estos momentos estas intervenciones, consagradas ya clásicas en la Obstetricia; pero queremos demostrar que, aun la más perfecta constituye un artificio con cierta acción deletérea sobre el feto. ¿Qué podemos esperar de estas mismas, practicadas sin una adecuada indicación o con una técnica defectuosa?

Mención especial merece la asfixia en el prematuro. Si bien es cierto que el sufrimiento fetal ocurre más frecuentemente en niños de término, éstos se recuperan en una mayor proporción tan pronto como nacen o son extraídos.

La asfixia, en cualesquiera de sus formas, resulta más frecuente entre los prematuros que entre los de término, puesto que de los 371 casos de asfixia aparecen 28,6 % de prematuros, mientras el total general de los 4 años sólo arroja un 24,2 % de partos prematuros.

De los 102 prematuros que nacieron asfixiados, fallecen 51, o sea, el 50 %; mientras que entre los 269 niños de término nacidos en estas condiciones, fallecen 20,4 %. Esto demuestra claramente que el prematuro reacciona más difícilmente frente a las múltiples causas que ocasiona la anoxia periférica o central.

Astixia del recién nacido.

Concepto de la asfixia. — Por asfixia debemos entender la interferencia de la llegada de O al organismo del feto o del recién nacido; en ambos, el origen es variado. En el feto se interfiere la llegada de O por lesiones o fenómenos que afectan la circulación feto-placentaria dependiente de la madre o del feto; y en el recién nacido son factores que obran sobre el centro respiratorio, algunos heredados de la madre, como la acción anestésica, analgésica, o bien, derivadas del niño mismo como depresión funcional, traumática y obstructiva, etc.

Antes de entrar en el tema mismo, formulamos una pregunta, ¿respiran los pulmones dentro del útero?

Doderlein dice que en investigaciones de mamíferos y sobre la especie humana hechas por Ahfeld y confirmados por otros investigadores, parece deducirse, por lo menos, que los músculos respiratorios del tórax se mueven ya, superficialmente, durante la vida intrauterina, en el sentido de la función futura, con lo que tienden a habituarse a ella. Agrega que la fisiología dispone para algunos órganos ejercicios preparatorios en la vida intrauterina y cita el ejemplo de la deglución, el peristaltismo intestinal y secreción de orina.

Best and Taylor no tocan este punto en su tratado, pero al explicar la expansión de los pulmones al nacer, parecen confirmar el hecho al decir que antes del nacimiento los alvéolos tienen una pequeña cantidad de líquido.

En la revista de Obstetricia y Ginecología Americana (Obstetrical and Gynecological Survey) del mes de febrero del año en curso, viene un trabajo experimental de Davis y Edith Patter que, dada la solvencia de los autores, parece ya disipar toda duda al respecto. La experimentación la hicieron en dos grupos de embarazadas con thorostrast, que es un

hidróxido de thorium, sustancia opaca a los rayos. El primer grupo estaba integrado por mujeres en la primera mitad de la gestación ya a las cuales debía interrumpirselas por complicaciones maternas; a todas se las inyectó, previa extracción de cierta cantidad de líquido amniótico, en dosis y tiempo variados, la sustancia y después se extrajeron los fetos por histerotomía. En el segundo grupo la preñez era casi de término y fueron cesareadas. Pues bien, en el 85 % de los fetos se demostró a la pantalla, la presencia de la sustancia en los pulmones y al examen microscópico de los bronquios de los conductos alveolares y alvéolos, repartida uniformemente. Esto indicaría que el líquido amniótico con thorostrast circularía libremente por el árbol respiratorio. En el resto, es decir, en el 15 % de las pacientes, los autores creen que el examen fué negativo por exceso de dilución de la sustancia en el líquido.

Ahora, ¿cómo conciliar estos hallazgos que parecen irrefutables con lo que vemos en el recién nacido? En otros términos, ¿por qué mecanismo la naturaleza expulsa a tiempo el líquido amniótico de los pulmones para dejar expedito el camino al aire? Es posible que la compresión del pecho, cuando éste pasa por el canal externo, pueda tener alguna importancia; o bien, el feto deja de respirar durante el parto y el líquido se reabsorbe o se expulsa tan pronto nace el niño, como se le ve a veces salir por la boca y nariz. Bien puede ser que algunas asfixias se explicaran no por el líquido aspirado como tentativas de respirar, sino que debido a la no respiración del líquido existente normalmente, como en el caso del niño narcotizado; o por falta de compresión del tórax como en los niños nacidos por cesárea.

Expansión de los pulmones. — Antes del nacimiento, los pulmones están vacíos de aire. En estos momentos sólo pasa por ellos una pequeña parte de la sangre del corazón derecho; el resto sigue por el conducto arterio-venoso a la aorta. Después de la salida del niño, el útero experimenta una disminución repentina, con lo que la placenta queda insuficiente para la oxigenación. La falta aguda de O₂ debido a esta causa, hace cesar la apnea y obliga al niño a respirar; antes, en pleno trabajo, por efecto de las contracciones uterinas, se produce en la sangre una anoxia transitoria y sobrecarga de CO₂, que sensibilizarían al centro respiratorio que luego funcionará. En casos normales es raro que en el momento del nacimiento sobrevenga la apnea en el niño sin acompañarse de alguna perturbación y si sucede tendríamos que aceptar que

hasta el último momento la circulación feto-placentaria no experimentó alteración alguna. En niños extraídos por cesárea, sin trabajo o apenas bosquejado, hemos visto niños que nacen con apnea, se ponen cianóticos y luego reaccionan respirando; también lo hemos visto en aquellos casos que la madre recibió poco antes morfina, un derivado o una fuerte dosis de anestesia. Estos estados de apnea medicamentosa, si no se les combate, pueden llevar a la asfixia por su acción depresora sobre el centro respiratorio. En el momento del nacimiento y efectuada la primera respiración, el diafragma desciende y los músculos intercostales se contraen, produciéndose el aumento de los diámetros de la cavidad torácica. Una gran proporción de sangre venosa se dirige ahora a los pulmones. Como el interior de los pulmones está en comunicación directa con la atmósfera por los conductos aéreos, en el instante que desciende el diafragma, la presión atmosférica impulsa el aire hacia los espacios pulmonares, expandiéndose los pulmones.

Los pulmones juegan un papel pasivo; el aire no entra y sale por dilatación activa y por contracción de los conductos pulmonares, sino que entra y sale por cambios de la presión que se producen en el interior de las cavidades pleurales, como resultado de la contracción y expansión de las paredes torácicas.

La verdadera asfixia del recién nacido se caracteriza porque el niño no hace movimientos respiratorios o los hace lentos y superficiales y raramente llega al llanto. La causa se debe a una escasez de O y exceso de CO₂, que paraliza el centro respiratorio; el corazón late a ritmo e intensidad variable.

La clasificación antigua de Caseaux, que las agrupa en azules y pálidas, según sea la coloración de la piel, alteración de los latidos cardíacos, respiración y tonicidad muscular, parece que va en camino a desaparecer. Pensamos que ella obedece a hechos respetables, porque asigna categóricamente mayor gravedad a la pálida, lo que, sin duda, es así; en efecto, de ambas, la pálida se acompaña generalmente de lesiones del sistema nervioso; pero, de acuerdo con lo que hemos visto en las autopsias, no son raros los niños muertos en asfixia azul y con lesiones hemorrágicas del cerebro. Esta clasificación no parece ya acreedora a mayor consideración, porque no aporta nada al médico, que necesita conocer su etiología y combatirla con algún fundamento; por la misma razón no estamos con aquellos obstetras que las dividen en intra y extrauterinas. Por estas consideraciones creemos más

racional y científica la nueva clasificación ya adaptada en los grandes Centros Maternales y que reconoce dos grandes grupos: asfixia central y periférica. La periférica resultaría de una interferencia en la previsión de O de parte del feto, ya sea dentro del útero (prociencia del cordón, parto prolongado, etc.) o fuera de él por obstrucción mecánica al paso de aire. La central tiene su origen en alteraciones sobre el centro respiratorio, originados por lesiones cerebrales (hemorragias, edemas, etc.) o toxinas y sustancias anestésicas o analgésicas que actúan a través de la circulación materna.

Esta clasificación tiene un gran valor, porque nos señala un camino de profilaxis y tratamiento.

La asfixia no sólo amenaza la vida del recién nacido, sino que deja a veces lesiones indelebiles en el sistema nervioso, cuyas consecuencias se ven más tarde. Schreider estudió en un servicio de neuro-cirugía 900 casos de diplegia espástica, epilepsia, retardo mental y encontró como único agente causante de tales alteraciones a la asfixia.

La anoxemia puede permitir el nacimiento de una criatura viva, capaz de respirar, pero la calidad de esta respiración es insuficiente para abastecer las necesidades del organismo. El daño ha sido tan intenso que lesionando las células del centro respiratorio o por lesiones del pulmón, como el edema que originó la anoxemia, la crisis de asfixia viene en la vida extrauterina, cuando se interrumpe la circulación fetoplacentaria.

Según los conceptos modernos, aun el niño de un parto normal sufre un shock, aunque leve; pero intenso en el traumatismo operatorio.

Los factores que con mayor intensidad intervienen en la producción del shock son: el traumatismo encefálico; la precoz ligadura del cordón, y la administración de analgésicos, especialmente derivados de la morfina. Se comprende que los métodos que cifran la resurrección del niño en el *balanco*, las *palmas*, etc., no sólo no tengan eficacia alguna, sino que sean perjudiciales, porque agregan al shock preexistente un traumatismo más.

Anatomía patológica.

Por el escaso número de autopsias, 31 sobre 111 niños fallecidos, no hemos podido obtener conclusiones más precisas y detalles; y esperamos que otros colegas complementen este vacío.

En las autopsias referidas encontramos dos tipos de lesiones:

a) Las que acompañan los signos de asfixia (petequias subpericardíacas, subpleurales, manchas de Tardieu; hiperhemia del cerebro; cianosis de los órganos; dilatación auricular).

b) Hemorragias de los centros nerviosos (sub-aracnoides, cerebelo, bulbo).

Relacionando la clínica con la anatomía-patológica hasta donde lo permite el número de niños autopsiados, no existe una diferencia anatómica bien clara entre asfixia azul y pálida, pues las mismas lesiones de asfixia pura y hemorragias de los centros nerviosos, se encuentran en uno y otro grupo aproximadamente con la misma frecuencia.

Por estas razones, parece no justificarse seguir hablando de asfixia azul y blanca cuando no hay una base anatómica que sustente tal diferencia.

Tratamiento.

Seremos breves. Consecuentes con lo que hemos dicho y partiendo de la base que el niño asfixiado está en estado de shock, recomendamos no ligar precozmente el cordón; respetar esta sangre de reserva que recibe y que le será útil y aun somos partidarios de proceder así en las cesareadas. Como cae la temperatura de su cuerpo, es indispensable no dejarlo abandonado, envuelto en un pañal, o desnudo a la temperatura ambiente; recomendamos envolverlo en paños o frazadas calientes o sumergirlo en baños a la temperatura del cuerpo.

Luego después, debemos obtener a todo trance una permeabilidad del árbol respiratorio; de no hacerlo así la oxigeterapia estaría demás, por el bloqueo de las vías respiratorias. Practicamos con este objeto el desahogue postural con una suave expresión traqueal y, además, efectuamos la extracción de mucosidades por medio de sondas y aspiradores, lo que consideramos de importancia fundamental. Las antiguas maniobras de Schulze y otras, nos parecen perjudiciales al niño, especialmente cuando se trate o sospeche de lesiones cerebrales que requieren, ante todo, como parte integrante y muy especial de su tratamiento, el reposo más absoluto.

El oxígeno es arma eficaz para combatir la asfixia, pero de nada serviría si las vías respiratorias están obstruí-

das. Lo suministramos directamente de boca a boca, con máscara facial, con sondas introducidas en la tráquea y con dispositivos nasales especiales. El ideal, naturalmente, es practicar la oxigenación con los llamados resucitadores o pulmotores que, al mismo tiempo que inyectan oxígeno, lo extraen, estimulando así la mecánica respiratoria.

No debemos desestimar los peligros de estos artificios: la infección pulmonar con los medios primitivos (boca a boca, sondas), la dilatación brusca de los bronquiolos o alvéolos, por muy bien regulada que sea la presión de los aparatos o instrumentos modernos; pero en todo caso y no obstante estos riesgos, su empleo es indispensable y primordial.

Especial indicación encuentra la respiración artificial en los casos de apnea, por intoxicación medicamentosa; vale decir, consecutiva al uso de opíacos, analgésicos y aun de los anestésicos comunes, en los que junto a la respiración artificial, oxigenación, calentamiento, estarían especialmente indicados los excitantes del centro respiratorio: lobelina, icoral y coramina.

En cuanto a las asfixias consecutivas a hemorragias cerebrales, no nos cansamos de insistir en que el reposo es la base del tratamiento, el que completamos con la oxigenación continua, regulada y cuidadosa, y que en centros extranjeros se lleva a la práctica habilidosamente con las tiendas de oxígeno. Junto a esta terapéutica, el empleo de Vitamina K y sedantes del tipo de los barbitúricos (luminaletas), los empleamos para evitar las contracturas.

Conclusiones.

I. — Debemos hacer una profilaxis del sufrimiento fetal en el embarazo, mediante una asistencia pre-natal precoz y adecuada.

II. — Aparece como causa más frecuente de sufrimiento fetal el trabajo prolongado; la hipertonia uterina; primiparidad añosa; precidencia del cordón y la placenta previa.

III. — Como causa de asfixia del recién nacido aparecen todas aquéllas que determinan un sufrimiento fetal; más el traumatismo operatorio.

IV. — El sufrimiento fetal es más frecuente en los fetos de término; pero la asfixia del recién nacido es más frecuente y más grave en el prematuro.

V. — El tratamiento de la asfixia del recién nacido es esencialmente preventivo; entendiéndose por tal la asistencia cuidadosa del parto por personal médico, con preferente atención del parto prolongado y demás causas señaladas.

Summary.

The author presents a complete review of the asphyxia in the new born, starting with a study of 711 cases of fetal distress found in 17,181 deliveries at the Maternidad del Salvador from 1943 to 1947.

In his conclusions the author makes the following statements: One of the most frequent factors in fetal distress are prolonged labor, uterine contracture, old primiparies, placenta previa. Principal factors in new born asphyxia are all those who produce a fetal distress and operative trauma.

In 711 cases of fetal distress, 637 were born alive. From these 637, only 302 presents asphyxia and 335 without asphyxia. Fetal distress was more frequent in full term babies, and asphyxia was more serious and frequent in premature babies.

The author emphasizes the need for preventive measures in asphyxia and fetal distress. Treatment is discussed.