UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
República de Guatemala, Centro América

METODO FACIL DE RESUCITACION EN EL RECIEN NACIDO

TESIS

Presentada a la JUNTA DIRECTIVA de la FACULTAD de CIENCIAS MEDICAS de la UNIVERSIDAD AUTONOMA de SAN CARLOS de GUATEMALA, por:

MARIO RIOS PAREDES

Ex-practicante de la Consulta Externa de Ginecología y Admisión de Consulta Externa. Ex-interno de la Sala de Dermatología del Hospital San José. Ex-interno por oposición de la Sala de Recién Nacidos, 1ª Medicina de Hombres, 2ª Cirugía de Hombres, Sala Cuna Nº 2 del Hospital General. Ex-Interno de la Unión Médica y Recién Nacidos del Hospital Roosevelt. Asistente de Residente del servicio de Emergencia del Hospital General.

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO y CIRUJANO

GUATEMALA, JULIO DE 1956.

Impreso en Editorial ATENEA, 6ª Avenida 4-68, zona 1.

Generalidades.

Asfixia en el RECIEN NACIDO.

La palabra ASFIXIA, gr. a-priv. sphuxis-pulso) etimológicamente significa falta de pulso y no de respiración como corrientemente se le llama; pero el uso ha dejado ya sentado, que asfixia es la falta de respiración, confundiéndola con la APNEA.

Se considera como asfixia del recién nacido, solamente cuando en la sangre fetal hay una baja concentración de oxígeno, producida por trastornos o dificultades respiratorias que modifiquen la hematosis; y apnea es pues, la falta de movimientos respiratorios, provocada por la alta concentración de oxígeno en la sangre.

Es necesario recordar antes de seguir adelante, que en condiciones normales, se encuentra en la sangre fetal una alta concentración de oxígeno, la cual persiste hasta el momento del nacimiento dando al recién nacido un margen de segundos o minutos, para que permanezca sin respirar. Este cuadro es el que se designa como apnea fisiológica. En los niños nacidos por cesárea la apnea es más prolongada generalmente, ya que la circulación fetal in útero se altera muy poco o nada manteniendo así alta su concentración de oxígeno.

El estado de asfixia del recién nacido, puede presentarse en varias formas que van desde la leve, que se recupera fácilmente, hasta la forma grave, la cual por lo general no se recupera. Casi en todas las formas de asfixia, nace el niño presentando un cuadro de muerte aparente, aunque pueden presentarse unas veces movimientos respiratorios ligeros.

Etiología.

En la asfixia del recién nacido, se pueden considerar dos causas etiológicas principales:

1. Causas Sofocantes (Las que interrumpen la llegada de oxígeno al feto).
2. Causas Paralizantes (Las que deprimen el centro neuro respiratorio).

Por la época en que aparezca la asfixia, puede considerarse:

1. Intra uterina.
2. Por influencias durante o después del parto.

La asfixia intra-uterina, generalmente se debe a trastornos en los cambios gaseosos a nivel de la placenta. En el segundo caso se pueden considerar dos grupos: a) Influencias sobre el sistema nervioso y, b) Influencias sobre el árbol respiratorio.

I. CAUSAS SOFOCANTES.

(1) Las vigorosas y prolongadas contracciones de la musculatura uterina que se repiten con mucha frecuencia, pueden impedir la renovación de la sangre en los senos placentarios, notándose más esta falta de renovación de la sangre, en el final del segundo período del parto, sobre todo cuando el feto se encuenta con una pélvis estrecha o un piso pélvico muy rigido. Algunos no dan mucha importancia a esta forma de producción de asfixia, aduciendo las siguientes razones:

1. Las fibras uterinas que se encuentran a nivel de la implantación placentaria, se contraen menos enérgicamente que el resto.
2. Durante el trabajo muscular, se produce vaso-dilatación, provocando por consiguiente mayor aflujo sanguíneo.
3. La hipertensión sanguínea que se produce durante el trabajo del parto, en la madre, compensa el obstáculo que pudiera presentar la contracción del músculo uterino.

Se comprende por supuesto, que cuando por el uso inmoderado de oxitócicos, tetania uterina, etc., se aumentan las contracciones uterinas en número e intensidad, al grado de producir trastornos circulatorios, puede presentarse la asfixia intra-uterina, la cual estará en relación al tiempo e intensidad de sufrimiento fetal. Algunas veces la asfixia que se observa cuando nace el niño, es sólo una manifestación del cuadro que se venía creando o evolucionando en la vida intra-uterina.

(2). Retracción excesiva del útero, incluso del área de implantación de la placenta, como se ve en la contractura uterina.

(3). Compresión de la placenta por el feto, sobre todo cuando la implantación es baja.

(4). Prolapso, brevedad, circular o circulares, arrancamiento total o parcial del cordón.

(5). Desprendimiento prematuro de placenta normalmente insertada.

(6). Anemia fetal producida por ruptura de vasos velamentosos o placentarios.

(7). Narcosis.

En los primeros minutos de vida del recién nacido, puede producirse asfixia, debido a que en las vías respiratorias, generalmente se encuentra moco vaginal, líquido amniótico, meconio, sangre o secreciones bronquiales propias, los cuales con la primera inspiración y los movimientos respiratorios siguientes producidos por las maniobras del parto o por los estímulos que recibe el niño en las presentaciones podálicas al extraerse, hacen que los materiales antes mencionados, lleguen hasta los bronquios.

II. CAUSAS PARALIZANTES.

La asfixia producida por la parálisis del centro respiratorio, tiene como origen principal, la compresión del encéfalo, ya sea de causa interna o externa. Se consideran como causas internas la hemorragia intracreneana, la fractura de los huesos del cráneo y aún la simple hipertensión local es capaz de paralizar el centro respiratorio, por la falta de irrigación. Como causas externas se consideran: la aplicación de forceps, dureza del piso pélvico, pélvis estrecha, etc., que pueden causar anoxemia y disminución de la frecuencia del pulso, haciendo por con-

siguiente más dificultoso el retorno de la sangre a los senos placentarios, donde se cerificará la hematosis.

Cuando se hace una aplicación de forceps, podrá apreciarse la baja en la frecuencia de los latidos cardíacos del feto, sobre todo cuando se cierra el instrumento, de donde se deduce que todo ésto es producido por la compresión que se hace al cráneo. Muchas veces el efecto no se manifiesta inmediatamente, pero siempre lo hace, más si la compresión fué muy fuerte o por mfucho tiempo.

Algunos fármacos como la morfina, barbitúricos, eter y gases anestésicos, son capaces de paralizar o cuando menos, hacer menos sensible a los estímulos externos, el centro respiratorio. Los analgésicos se difunden muy rápidamente por la sangre fetal, encontrándose algunas veces, que aún después de tres dias de nacido, pueden existir en la sangre circulante del niño, trazas de fármacos utilizados antes del parto. (Figs. 1-2-3).

SINTOMATOLOGIA

Decía al principio que en el recién nacido asfixiado pueden presenetarse diferentes formas clínicas. Atendiendo a ésto hay dos clasificaciones importantes:

La clasificación corriente, que divide a la asfixia en:

(1) Asfixia azúl, Benigna o de primer grado.
(2) Asfixia blanca, grave de segundo grado.

La asfixia azúl, es la forma más frecuentede presentación; el niño nace con la piel de tinte rojo obscuro o ligeramente cianótico, tiene aspecto abotagado, el corazón late enérgicamente, hay reflejos cutáneos y laringeos, el tono muscular está conservado, los ojos saltones y las conjuntivas están congestionadas; los movimientos respiratorios en las formas menos graves están presentes aunque, alterados, son escasos en número separados por largos períodos de apnea, se acompañan de estertores. En otros casos, el paro respiratorio es completo. En todos ellos, los latidos cardíacos son perceptibles y fuertes. Un dato digno de tomarse en cuenta, es que la temperatura del niño está conservada.

La asfixia blanca, se presenta generalmente en los niños nacidos en partos distócicos y en los partos con anestesia, es rara

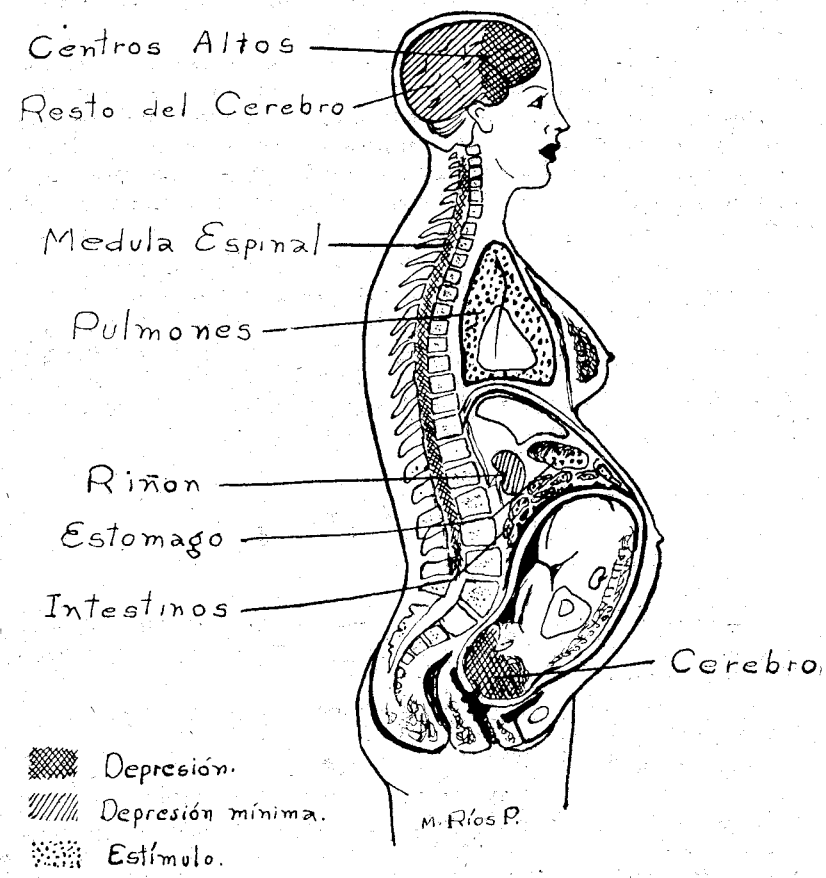


Fig. 1.

en los nacidos en parto normal. El cuadro que presentan es de muerte aparente, se ven intensamente pálidos y fríos, la palidez es debida a la alta concentración de CO_2 en la sangre, y el frío a la vasoconstricción existente; los reflejos tanto superficiales como profundos, están ausentes. En los raros casos en que existen movimientos respiratorios, éstos son escasos, por sacudidas y débiles. Hay bradicardia y algunas veces taquicardia, debido a la parálisis del vago (neumogástrico), pero los ruidos cardíacos son siempre apagados. La iniciación de los movimientos respiratorios nunca se hace espontáneamente y la recuperación de la vida sólo se logra en muy raras veces, a pesar de los medios que se usan para ello; ésto por supuesto no exime que se intente por todos los medios de resucitar al niño. Con frecuencia, esta variedad de asfixia, va asociada a trastornos cerebrales, unas veces debidos y otros nó, a trabajo del parto.

La otra clasificación es la Flagg, quien divide la asfixia en tres grados así:

Grado 1. Leve. Niños con piel rojo obscura, el tono muscular está conservado, los reflejos cutáneos y profundos están presentes. Hay movimientos respiratorios irregulares.

Grado 2. Moderada. El tono muscular está casi abolido, no hay reflejos ni cutáneos ni profundos. El color de la piel es morado (cionosis).

Grado 3. Grave. Estado de muerte aparente, la piel está pálida y fría, los reflejos están completamente abolidos, ruidos cardíacos apagados.

Como se vé, la clasificación de Flagg es bastante didáctica, sobre todo para la sistematización del tratamiento.

Patogenia.

El daño que causa la falta de oxígeno en el feto se hace notorio rápidamente: al principio se percibe una aceleración de los latidos cardíacos, produciéndose más tarde un descenso en su frecuencia, hasta llegar muchas veces a hacerse imperceptible.

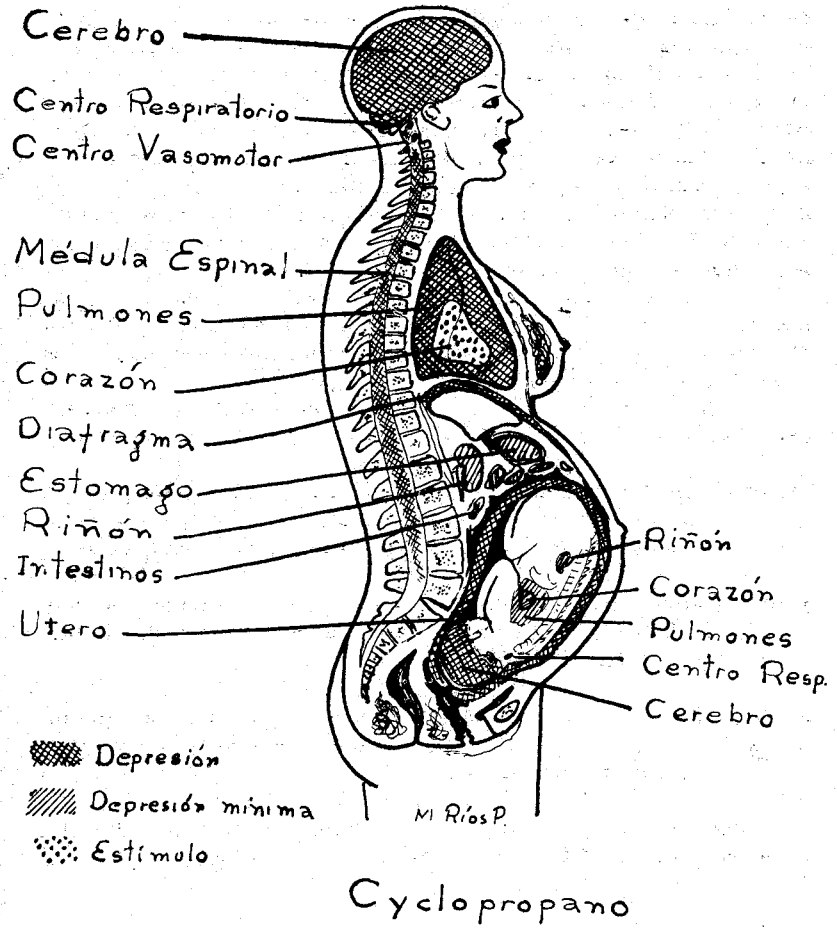


Fig. 2.

El mecanismo de estos trastornos producidos en el corazón fetal, puede explicarse en la siguiente forma: estimulación del vago causada por la falta de oxígeno en la sangre circulante, con la consiguiente elevación de la concentración en anhídrido carbónico, y por la presencia de productos metabólicos producidos en las células por la anoxia, o por compresión cerebral. La estimulación contínua del vago, termina produciéndo una parálisis de éste, y como se recordará, la supresión de la acción inhibitoria del vago, produce taquicardia, la que puede llegar en el feto a alcanzar 200 o más revoluciones por minutos. Es posible que la taquicardia sea precedida de brabicardia. No se ha podido determinar exactamente el por qué, cuando hay compresión cerebral, unas veces se observa aceleración de las pulsaciones cardíacas, y otras veces se retardan. Otras veces se observan alteraciones del ritmo y calidad de los latidos cardíacos.

Los movimientos respiratorios prematuros, —decía Ritter von Reuss—, pueden ser causa y efecto de estados asfícticos. Algunos investigadores dicen, que el líquido amniótico es aspirado y expulsado constantemente por el feto durante la vida intrauterina; otros consideran que cuando mucho el líquido amniótico llega a las partes altas de la laringe, no pasando más allá, debido a que la glotis generalmente se encuentra cerrada. Lo que sí es cierto y que hay que recordar es: que la anoxia y la hipercapnia en el feto, estimulan el centro respiratorio, pudiendo llegar a producirse movimientos respiratorios prematuros; el feto hace esfuerzos para respirar, llenando consecuentemente los pulmones y vías aéreas superiores, de material en el que se encuentre, ya sea líquido, amniótico, meconio, sangre, unto cebáceo o moco vaginal.

Cuando la pérdida de oxígeno y el aumento del CO_2 se han producido lentamente, el centro respiratorio se va haciendo también lentamente insensible y el feto puede morir. aún sin haber hecho ningún esfuerzo por respirar. Este caso es de muy mal pronóstico, aún cuando al nacer el niño presente pulsaciones cardíacas, el daño que han sufrido las células las imposibilita a asimilar el oxígeno que pueda dársele al nacer.

La expulsión de meconio en el ante-partum, sobre todo en las presentaciones de vértice— indican hiperpesistaltismo y relajación esfinteriana, provocados por la anoxia.

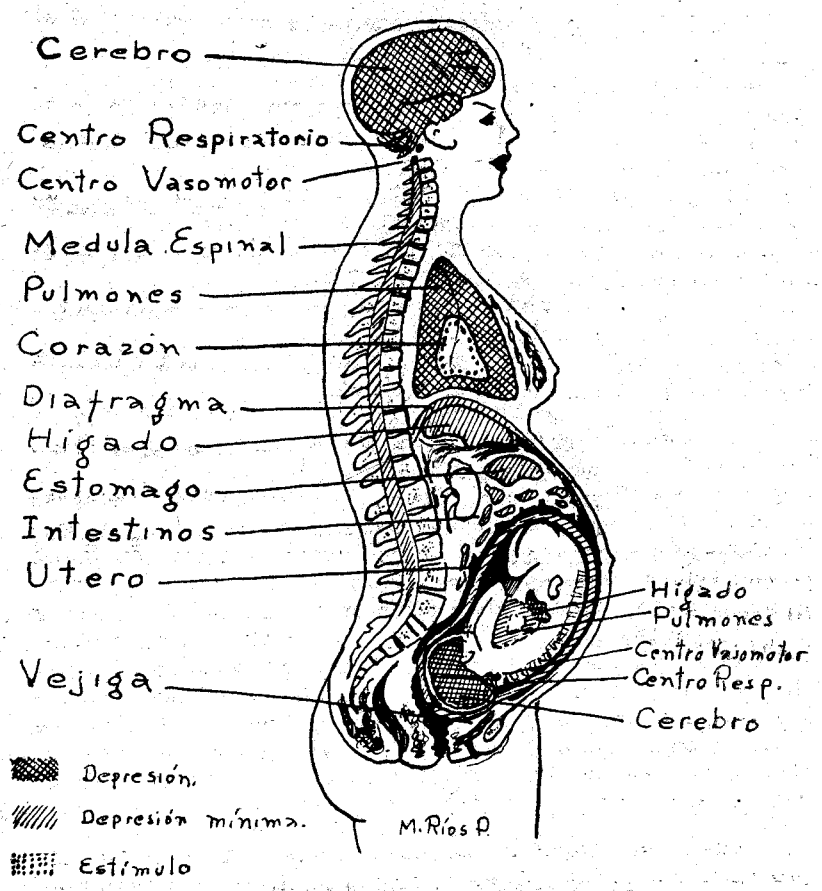


Fig. 3.

Anatomía Patológica.

Los hallazgos patológicos encontrados post-mortem, varían según el tiempo y duración de la asfixia y la causa de ésta. En general puede decirse que lo que se observa, son los efectos de una congestión venosa intensa de espasmo vascular de localización arteriolar. Las auriculas, los pulmones, el bazo y el hígado, están completamente ingurgitados de sangre; hay extravasaciones sanguíneas que pueden tener, desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta varios centímetros, en el encéfalo particularmente pueden formar grandes hematomas. En la pleura, pericárdio, peritonea, riñones, glándulas suprarrenales y cerebro, pueden presentar extravasaciones sanguíneas, debidas a la presión retrógrada de las venas pulmonares.

Cuando el niño resiste a la asfixia, pueden quedar trastornos graves en diferentes órganos del cuerpo. La retina, los oídos, los núcleos de la base del cerebro y las células de Purkinje en particular, pueden sufrir lesiones por pequeñas hemmorragias.

Cuando la ixquemia cerebral se prolonga más allá de 6-8 minutos, las alteraciones producidas en las células encefálicas pueden ser irreversibles. Algunas veces el edema meningeo, puede hacer que el niño sucumba poco después de nacer, en forma inexplicable. Algunos consideran a la asfixia neonatal, como causa etiológica de enfermedades como la parálisis cerebral, Enfermedad de Little, etc.

Diagnóstico.

A. Antes del nacimiento.

Se hará un diagnóstico de asfixia fetal: (1). Cuando se encuentran alteraciones en los ruidos cardíacos fetales, en lo que respecta a frecuencia, regularidad, intensidad y ritmo. Cuando se presenta una disminución brusca en la frecuencia cardíaca o la bradicardia se hace persistente, al grado de llegar a tener 100 revoluciones por minuto durante el reposo y 80 o menos durante la contracción utrina, se está en un caso de gravísimo peligro para el feto, y se tomarán las medidas inmediatas para su extracción, previa evaluación de factores que se enumerarán más

adelante. Algunos autores opinan que al llegar el número de pulsaciones a 100 o más bajo, no se salva el niño cualquiera que sea la vía por la que se intervenga. (2). Expulsión de meconio mezclado con líquido amniótico más si el meconio ese fresco, se está en presencia de asfixia intrauterina inminente. Para algunos autores, en las presentaciones pelvianas no tiene importancia la expulsión de meconio, dando importancia a ésto sólo en las presentaciones de vértice; pero otros objetan, que porque cuando la presentación está libre no expulsa meconio y sí lo excreta cuando el feto experimenta compresión. (3). Movimientos fetales muy activos, persividos por la madre o por el médico que examina a la madre, son índice de los esfuerzos que hace el feto para respirar o convulsiones de muerte. (4). Persistencia de soplo funicular. Intenso. (5.) Pérdida total del tono esfinteriano en las presentaciones de nalgas. (6). Debilidad y hasta ausencia de pulso en el pié o mano que esté fuera de la vulva, o en el cordón umbilical prolapsado.

B.—Después del Nacimiento.

Hay que tener presente siempre que NO todo recién nacido con muerte aparente, **está asfixiada,** ya que hay otras causas que pueden producir tal estado como compresión sobre el encéfalo, anemia, apnea e intoxicación por narcóticos.

La compresión sobre el encéfalo puede o no ser causa de asfixia. No es fácil hacer el diagnóstico clínico de compresión cerebral, pero podrá suponerse y facilitarse un poco tomando en cuenta la evolución ynaturaleza del parto, un ejemplo es la extracción por medio de forceps o extracciones difíciles.

Frecuentemente se trata desesperadamente de hacer respirar a un niño, sin acordarse del período de apnea fisiológica u oligopnea, cuando sólo es necesario esperar unos momentos para que éste respire espontáneamente, esto sucede mucho en los extraídos por cesárea.

El recién nacido anémico puede ser confundido con el que presenta asfixia pálida, peso si se toman en cuenta los antecedentes de desprendimiento prematuro de la placenta, o vasos velamentosos rotos, podrá hacerse el diagnóstico diferencial.

El uso inmoderado de Morfina en la madre da por resultado el nacimiento de niños intoxicados por este fármaco; los niños se ven flácidos, inmóviles y cianóticos, las pupilas están

contraídas, las conjuntivas insensibles, las latidos cardíacos son fuerte, regulares y no muy lentos salvo que el niño tenga también asfixia. Reacciona débilmente a los estímulos externos. Después de unos pequeños movimientos el niño entra en coma. Los barbitricos tienen casi los mismos efectos de la morfina.

En la atelectasia pulmonar el niño presenta movimientos respiratorios enérgicos, pero la cianosis es persistente y casi no se oye la penetración de aire en los pulmones.

Pronóstico.

Salvo en las formas leves, el pronóstico en la asfixia neonatal es grave. Mientras más leve y corto es el tiempo de la asfixia, más posibilidades de recuperación total y definitiva se tienen, siendo al contrario cuando la duración es mayor lo mismo que la intensidad, cuyo pronóstico aumentará en gravedad conforme aumenten los dos factores antes mencionados. En la asfixia azúl o benigna es frecuente que se presente un restablecimiento casi total, sobre todo cuando se emplean métodos tendientes a anular o superar las causas provocadoras de la asfixia. En la asfixia pálida la recuperación muy raras veces se obtiene a pesar de los esfuerzos que se hagan, observándose frecuentemente la muerte brusca después de unos minutos de aparente recuperación. Sin embargo se ha observado que algunas veces después de horas de tratamiento se logra la mejoría y salvación del niño, ésto en lo que se refiere al período inmediato ya que frecuentemente se vé que horas y aún días después, se presentan procesos inflamatorios de las vías aéreas superiores o pulmonares, sobre todo cuando la asfixia fué provocada por aspiración de líquido o materiales sépticos.

Los niños que durante la vida intrautrina estuvieron sometidos por mucho tiempo a la anoxia que pudiera haberse producido, no es raro que nazcan vivos pero mueren generalmente poco después de nacer. Esto deberá ser tomado en cuenta cuando se va a decidir la forma en que se va a intervenir, ya que es sumamente grave la asociación de asfixi-parto o extracción traumática. También es de tomarse en cuenta lo considerado con respecto a las encefalopatias infantiles producidas, en los que han sufrido traumatismos durante el parto.

Profilaxis.

Para la prevención de la asfixia en el feto cuando aún se encuentra en el útero, hay que usar como fundamento el conocimiento de las causas que pudieran producir asfixia y la eliminación de ellas. El uso inadecuado o inmoderado deanalgésicos (morfina) de axitósicos (estracto pituitario o quinina), anestésicos ganarales (sobretodo las mezclas concentradas de óxido nitroso), producen con toda seguridad daños en los niños, sobre todo cuando se trata de prematuros. (Figs. 1-2).

El control de los latidos cardíacos fetales deberá ser efectuado por lo menos cada media hora durante el primer período, cada pocos minutos (tres a cinco) durante el segundo, y más frecuentemente aún si el parto es difícil. En cuanto se presenten las primeras señales de peligro se redoblará la vigilancia y control del foco fetal y se tomarán las medidas indispensables para la extracción operatoria del feto. Al encontrarse el médico frente a un problema de esta clase tendrá dos caminos a escoger: (1) Suprimir la causa que esté produciendo la anoxia, o (2) extraer al feto para que éste obtenga el oxígeno que necesita. La forma más conveniente de actuar es la segunda o sea la extracción del feto, pero ésto no es siempre posible y no está exenta de peligros, pudiendo a veces morir el recién nacido por los traumatismos sufridos durante la operación.

Antes de ejecutar un método operatorio deberán considerarse los siguientes puntos:

a) El estado de feto y las posibilidades de que nazca vivo y pueda vivir; malformaciones que puedan existir, como ocurre en la placenta previa, polihidramios, antecedentes de rubeola de la madre, sobre todo cuando la ha tenido en los primeros meses de embarazo, el niño puede nacer con ceguera, sordera y cardiopatías congénitas.

b) La magnitud del traumatismo que se ocasione a la madre.

c) El peligro en que se ponga la vida de la madre.

El médico tomará las medidas convenientes para la extracción fetal ya sea por forcéps o cesárea.

Resucitación.

Se denomina resucitación al restablecimiento permanente y adecuado de la actividad funcional de los sistemas orgánicos, circulatorio y respiratorio. La muerte es la sesación de la función cardíaca y respiratoria o de una de las dos en forma permanente. Ninguna de las dos funciones (respiratoria y circulatoria) puede interrumpirse por más de algunos minutos sin que lo haga la otra, ya que la coordinación entre las dos funciones es impresindible para la buena oxigenación tisular.

En todo recién nacido asfíctico el tratamiento se dirige según los siguientes principios básicos:

1.—Permeabilidad de las vías respiriatorias.
2.—Estímulo de los movimientos respiratorios y administración de oxígeno.
3.—Tónicos o estimulantes respiratorios.

Es bueno recordar aquí que cuando un niño nace apnéico —no asfíctico— se le dará un tiempo prudencial para que se produzca la respiración espontánea, de 30 segundos a un minuto; aunque para algunos un minuto es ya mucho tiempo.

1.—Permeabilidad de las Vías Respiratorias.

Es clásico ya el método de suspensión del recién nacido tomado por los pies que favorecerá por gravedad, la salida de líquidos o materiales extraños que se encuentran en las vías aéreas o la extracción de estos materiales introduciendo el dedo meñique en la boca y garganta, haciendo movimientos en espiral procurando a la vez limpiar las coanas. No es recomendable el uso de gasa en el dedo, es mejor algodón para evitar traumas en la mucosa oral. Algunos contraindican la suspensión del niño por los pies sobre todo, si el parto fué difícil o se aplicó forceps, por el aflujo de sangre al cerebro, que ésta posición acarrearía, con sus lógicas consecuencias. Es necesario a veces cuando no se obtienen la limpieza por los medios anteriores, hacer aspiración de la tráquea y bronquios por medio de sonda, (que es lo más indicado para la limpieza de las vías aéreas) usando apa-

Fig. 4.

ratos, ya sea de aspiración mecánica o aspirador bucar como el de De Lee.

Es conveniente tener permeables las vías respiratorias antes de seccionar el cordón umbilical. El Dr. Zeceña me decía, que el estado apnéico del feto nacido por cesárea, creía él que se debía al cambio brusco de ambiente que el niño sufría y a la inmediata sección del cordón umbilical, sección muy justificada, pues obedecía al deseo de vaciar pronto el útero, única manera de cohibir luego una hemorragia que en tal operación se presente. Pero que en un parto vereficida por las vías naturales, con o sin intervención, en ningún caso a menos que se tratara de circular o circulares de cordón, encontraba justificacada tal conducta, pues si el niño respiraba pronto al nacer, ¿por qué cortarle rápidamente el cordón? conducta que sólo se acarrearía a veces al niño la pérdida de 100 cc. de sangre; y si no respira pronto ¿con qué objeto le vamos a privar de la única vía por donde recibe oxígeno, antes de tener expedita la otra, las vías respiratorias? Nuestra conducta es este último caso, sería igual a, por el deseo de darle la vida, privarlo de ella. Es recomendable pues que mientras se sostiene supendido al niño por los pies, se trate de hacer la limpieza de las vías aéreas a la mayor brevedad posible. Nunca deberán usarse aparatos que tiendan a distender los alveolos, cuando no se tenga la certeza de que las vías aéreas estén completamente libres de materiales estraños (líquido, sangre, meconio, etc.) ya que así lo que se conseguiría sería la introducción de este material a lugares más profundos, con los resultados consiguientes. Es bueno tener presentes algunos otros recursos para mantener permeables las vías aéreas, tales como propulsión de maxilas inferior, tracción de la lengua, tubo bucofaríngeo, intubación traqueal. (Fig. 4).

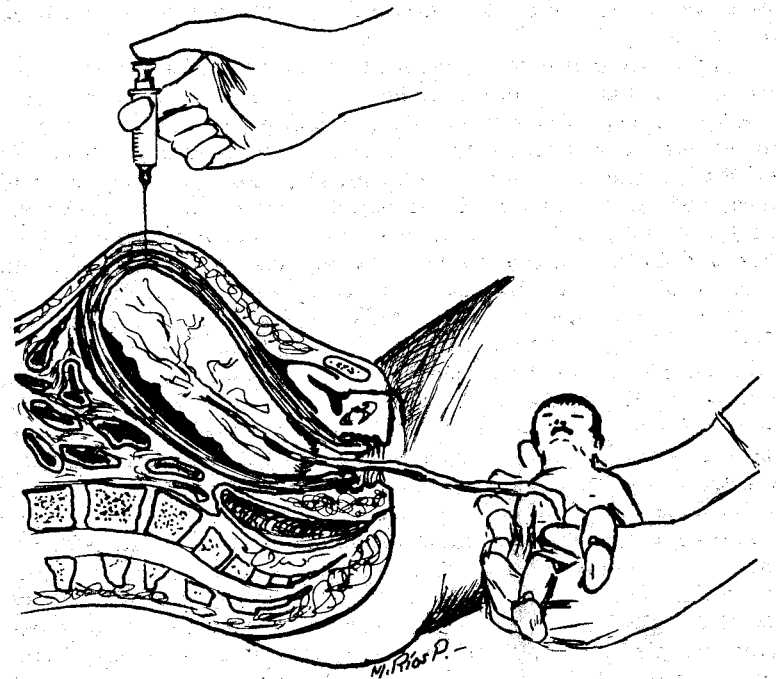


Fig. 5.

MÉTODO DEL DR. ZECEÑA

(Para prevenir hemorragias del alumbramiento y transfundir al niño mayor cantidad de sangre placentaria).

Consiste en inyectar en la pared del útero, por vía abdominal una ampolla de Methergin, con lo que se logra la rápida expulsión de la placenta, tranfundiendo al producto 60 c.c. de sangre aproximadamente y la formación inmediata del globo de seguridad de Pinard.

2.—Estímulo de los Movimientos Respiratorios y Administración de Oxígeno.

Inmediatamente después de tener las vías aéreas libres, hay que proceder a estimular la aparición de los movimientos respiratorios; en el recién nacido normal es bien sabido que los movimientos respiratorios se desencadenan, generalmente por la exitación producida por el simple contacto del aire ambiente. Cuando esto último no sucede, recomiendan algunos rociar al niño con agua fría o alcohol, lo cual muchas veces es suficiente para queel niño respire; otros prefieren el uso de baños de agua caliente o el baño a dos cubos (uno frío y otro caliente) pero tiene el grave inconveniente que puede producir numonía. Son útiles los masajes en la piel, sobretodo en la región cardíaca. Mientras se practican estos intentos de producir la respiración, deberá mantenerse al niño en lienzos o toallas calientes, tratando de conservar la temperatura, ya que se ha visto que el enfriamiento, es una de las mayores causas de mortalidad neonatal.

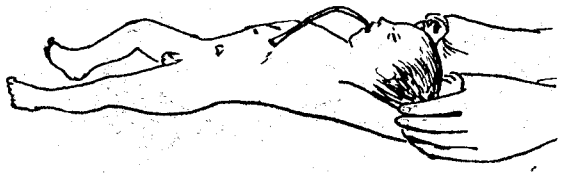
Respiración Artificial.

Todos los métodos de respiración artificial, ya sean manuales o mecánicos se fundan en uno de los siguientes principios:

1—Disminución de la presión intrapleural.
2—Aumento de la presión intraalveolar.
3—Aumento de la presión intrapleural.

En las tres formas el aumento y la disminución, se hacen en forma intermitente.

Fig. 6.



El primer método disminuye a intervalos la presión intrapleural o sea que aumenta la presión negativa (se hace negativa o inferior a la presión atmosférica).

Métodos.

(a) Método de Sylvestre. Niño en decúbito con hombros levantados y cabeza caída hacia atrás; hay que fijarse que la lengua no tape las vías respiratorias, y mejor poner una sonda intratraueal. Se llevan los brazos hacia atrás de la cabeza describiendo un arco de círculo, es el tiempo que haría la inspiración (Fig. 6) ya que hay distensión del torax; después, para hacer la expiración se sigue un recorrido inverso hasta llegar a comprimir el torax (Fig. 7) ravoreciendo de esta manera la expulsión del contenido de las vías aéreas.

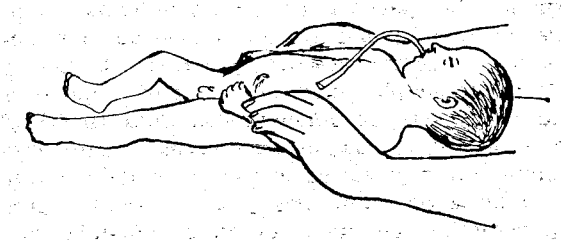


Fig. 7.

(b) El Método de Wetter, consiste en doblar el cuerpo del niño hacia delante hasta hacer que se toque el dorso de los pies con la cabeza. (Figr. 8 y 9).

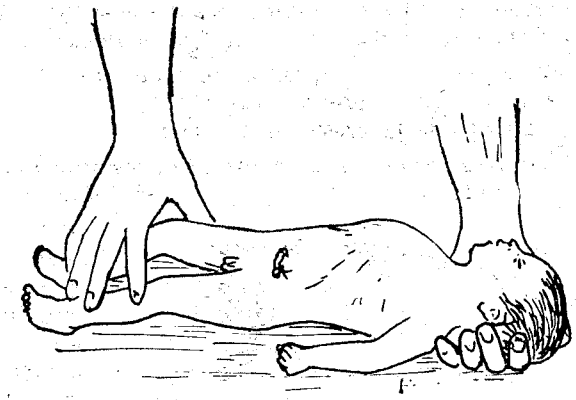


Fig. 8.

El segundo Principio o sea el de aumento de la presión intra alveolar en forma intermitente. Si no están obstruídas las vías respiratorias, la introducción de gas por la boca a mayor presión que la atmosférica, hace que éste penetre en los alveolos pulmonares los distienda y distienda la caja toráxica consecuentemente. Al hacer uso de este método pueden suceder dos

cosas:

a) Producir con facilidad hiperventilación pulmonar y ocasionar acepnia y aumento del pH de la sangre, prolongando así la apne existente.

b) El exceso de presión puede ocasionar ruptura de los alveolos o producir enfisema intersticial. Se considera que la presión en la mascarilla de un aparato de insuflación de gas, no debe exeder de 20 mm. de Hg o 27 de agua, en el aduto.

Fig. 9.

Métodos: 1. Boca a boca.
2. Insuflador de Flagg.
3. Inflación.
4. Resucitadores.

En el método boca a boca, se coloca una gasa sobre la boca del niño, el operador coloca la suya sobre la gasa y comienza por succionar las flemas, después se pasa aire. Cuando se desea que el aire esté cargado de anídrido carbónico, hasta que el operador detenga sus movimientos respiratorios, en inspiración por algún tiempo.

El Insuflador de Flagg, es un aparato que consta de un laringoscopio, dos tanques, uno de oxígeno y el otro de anhídrido carbónico, un manómetro de agua y la manguera con el insuflador. Para usarlo hay que poseer conocimientos buenos del aparato ya que es de uso delicado, además de tener elevado costo.

La inflación, puede hacerse con el mismo aspirador de De Lee; conectado a un cateter se introduce éste dentro de la tráquea del niño y se sopla, pero debe hacerse a una ligerísima presión (4 mm de Hg.).

Los resucitadores son aparatos provistos de mascarilla y tanques de oxígeno; por medios mecánicos introducen oxígeno en el pulmón extrayéndolo luego. El ritmo se guadúa a voluntad. La mascarilla se aplica sobre la boca y nariz. Es condición importante que las vías respiratorias no presenten ningún obstáculo, ya que de haberlo se corre el riezgo de introducirlo más o que el aparato no funcione. Es un aparato muy bueno pero muy caro y delicado de manejar.

El tercer principio o sea el de aumento intermitente de la presión intrapleural, puede también ser efectuado manual o mecánicamente. La forma manual de hacerlo consiste en comprimir la caja torácica por un tiempo soltándola luego en forma brusca, lo que producirá un aumento relativo de la presión dentro de la pleura. Los aparatos mecánicos son del tipo usado en la poliomielitis (pulmón mecánico).

3.—Tónicos y Estimulantes Respiratorios.

Una gran cantidad de medicamentos usados por vía sub cutánea, intra muscular, endo venosa, umbilical o intracardíaca, pueden ser coadyuvantes de las maniobras antes descritas para el restablecimiento de la normalidad respiratoria o cuando menos aproximarse a ella.

Cardiazol: se usa en inyección intra venosa lenta a dosis de 0.3 c.c.

Alfa-loblina: vía intra muscular o en el cordón umbilical a dosis de 0.003-005 g.

Coramina: inyectada en la vena umbilical a dosis de 0.75 c.c.

Benzoato de Sodio y Cefeina: sub cutáneo, intramuscular o I. V. lento a dosis de 0.0510.1 c,c, de solución al 25%.

Los citados son algunos de los fármacos más usados.

Todos estos medicamentos tienen un efecto temporal, presentándose muchas veces reacciones marcadas de depresión al pasar el efecto, por lo que será necesario su uso cada cierto tiempo. También se ha visto que son capaces de producir convulsiones, sobretodo cuando se encuentran en presencia de alta concentración de oxígeno en la sangre. El desideratum del tratamiento de la anoxia en el recién nacido es, no el empleo de drogas estimulantes con su probabilidad de acción convulsiva, sino la administración de oxígeno en cantidad suficiente.

En muchos casos desesperados, cuando la terapéutica antes citada ha fallado, recomiendan algunos el uso de la adrenalina por vía intra cardíaca, usando 5 gotas de la solución al 1 por 1000 la cual se inyectará muy lentamente. La técnica es relativamente fácil, pero habrá que conocerla bien antes de hacer este tratamiento. Puede recurrirse al masaje cardíaco, más cuando los movimientos del corazón son lentos o con tendencia al paro; el masaje puede hacerse sobre la piel o a través de ella, previa incisión.

Creo haber hecho una revisión a grandes razgos de las técnicas y maniobras usadas a travez del tiempo, muchas de las cuales son ya consagradas y otras se desechan, en el tratamiento de la asfixia neo natorum, y he tratado de exponer las ventajas y peligros que pueden encontrarse en cada uno de los expuestos. Expondré a continuación el método que a juicio de profesionales especialistas, se acerca bastante a la forma fácil y económica de resucitación.

Lo que no debe Hacerse en un Caso de Afixia Neo natal

1—Muchas cosas a la vez.

2—Perder tiempo.

3—**Dejar que el niño se enfríe, una de las peores cosas que pueden suceder.**

4—Hacer en forma brusca las maniobras.

5—Dejar puesta por mucho tiempo la sonda intra traqueal.

6—Abandonar demasiado pronto al niño ante la posibilidad de nuevos paros respiratorios.

7—Hacer punción cardíaca cuando no es estrictamente indispensable.

Método fácil de Resucitación.

El método que expondré a continuación es el resultado de experiencias llevadas a cabo por diferentes médicos en Hospitales extranjeros, y por el Dr. Zeceña y por mí en la Maternidad del Hospital Roosevelt de Guatemala, sumando a la fecha alrededor de 30 casos nuestros. Es un método sencillo, que no necesita de grandes ni costosos aparatos, pudiendo ser practicado por personas con poca experiencia ya que se efectúa con el mínimum de riezgos para el niño, y que soluciona el difícil problema que se plantea en le reción nacido con anoxia o insuficiencia respiratoria grave, cuando se fracasa por completo con los métodos anteriores o no se tiene a mano aparatos que pudieran servir en estos casos graves.

Algunos de los métodos que enumeré como el de boca a boca, insuflación intra traqueal de oxígeno, etc. etc., tienden a forzar la entrada de oxígeno en las vías respiratorias con los consiguientes peligros también ya mencionados; **el método que expongo a continuación, está basado en la introducción de oxígeno en la sangre del recién nacido pero en forma pasiva. El oxígeno es puesto en contacto con la sangre del niño ayudándose de la gran superficie que presenta la mucosa gastro intestinal, la cual como bien se sabe es bastante vascularizada; por esta superficie es absorvido el oxígeno, absorción que se favorece por la baja tensión de oxígeno y la alta de anhídrido carbónico, la acidosis existente y la gran afinidad de la hemoglobina fetal por el ogígeno.**

Antes de entrar de lleno al estudio del método, considero indispensable revisar algunos principios de química con respecto a los gases, para así explicarnos cómo el método funciona.

Una cantidad de gas cuando se coloca en un recipiente, cualquiera que sea su tamaño, expande su volucmen hasta que se encuentra limitado por las paredes del recipiente que lo contiene. Las moléculas del gas como consecuencia de sus movimientos se distribuyen uniformemente dentro del espacio donde se encuentran contenidas. Esta forma de comportarse de los gases, por la cual se produce una concentración molecular igual, es lo que se conoce por DIFUSION. Si se trabaja con una mezcla de gases en lugar de hacerlo sólo con uno, notamos que cada gas

de la mezcla se comporta como si estuviera solo; las moléculas se distribuirán uniformemente dentro del recipiente sin tomar en cuenta las otras. (Ley de las presiones parciales).

Cuando dos muestras de un gas se colocan a distintas concentraciones a cada lado de una membrana permeable al gas, se produce la difusión, hasta que las tensiones a cada lado de la membrana son iguales. Cuando un gas o una mezcla de gases se pone en contacto con la superficie de un líquido, las moléculas de cada gas penetran en líquido hasta que la tensión dentro y fuera del líquido son iguales (Ley de la solubilidad de los gases). La cantidad de gas (medida a temperatura y presión normales) que puede ser absorvido por un líquido a 760 mm de Hg. se conoce con el nombre de "Coeficiente de absorción" de gas para el líquido correspondiente. El coeficiente de absorción del oxígeno en el plasma a la temperatura del cuerpo (37° C) es de 0.024 y de 0.510 para el anhídrico carbónico.

Los glóbulos Rojos contienen la hemoglobina la cual es el factor principal en el transporte del oxígeno a los tejidos. La hemoglobina se combina con el oxígeno gracias al hierro que contiene. (2 átomos de oxígeno se unen con cada átomo de hierro de la hemoglobina).

La capacidad de la sangre para absorver oxígeno es proporcional a la concentración de hemoglobina. Cada gramo de hemoglobina absorve 1.34 c.c. de oxígeno.

Basándose en las leyes y principios antes descritos, es posible explicar fisiológicamente el mecanismo de absorción del oxígeno por el método que describimos; la absorción del oxígeno por la sangre es el resultado de simple difisión. En un niño asfixiado, la concentración de oxígeno en la sangre es muy baja (anoxia) y en cambio la de anhídrido carbónico es alta (hipercapnia), encontrándose lo mismo en el líquido intersticial y células. Al introducir oxígeno al estómago, lógicamente se producirá un aumento en la concentración de éste en relación al existente en las células, sucediendo lo contrario con el anhídrido carbónico (concentración alta en las células y nula en el estómago).

Por difusión, el oxígeno pasa hacia las células tratando de igualar las tensiones y el anhídrido carbónico lo hará en sentido inverso, es decir para de células a estómaos con objeto igual, al anterior. Al efectuarse ésto, queda en desventaja —en lo referente a tensión de oxígeno— la sangre con relación a las células, y se efectuará entonces un mecanismo exactamente igual al anterior, hasta obtenerse concentraciones adecuadas de oxígeno y anhídrido carbónico. (Fig. 10).

Regulación de la Respiración.

En los libros de fisiología se encuentran explicados detalladamente los mecanismos por los cuales se efectúa la regulación respiratoria (reflejos de Hering-Breuer, Carotideo y Aórtico), por lo que me limitaré a hacer un estudio detallado de la regulación química que es la que nos interesa. En condiciones fisiológicas, la regulación química de la respiración se efectúa por el estímulo que produce el anhídrido carbónico sobre el centro respiratorio. El mecanismo por el cual el anhídrido carbónico actúa como estímulo ha sido discutido ya por muchos años; algunos opinan que no actúa directamente sino, sobre el centro carotideo o aórtico, otros dicen queactúa favoreciendo la concentración del ión H en las células nerviosas; pero lo importante es, que el aumento de la concentración del anhídrido carbónico en la sangre estimula el centro respiratorio, pero también se sabe que la anoxia celular es capaz de elavorar metabolitos (productos del metabolismo), los que actuando como tóxicos deprimen el centro respiratorio.

Por consiguiente, el tratamiento que expongo se basa en evitar la formación de los metabolistos que complicarían la asfixia, y balancear la concentración de CO2—02, hasta llegar a hacer que el centro respiratorio sea capaz de aceptar estímulos.

Material y Métodos.

Según nuestra primera clasificación, dividimos la asfixia neo natal en grave y benigna, existiendo lógicamente entre estos dos extremos una gama de grados, y que el médico los clasificará según su juicio clínico. Flagg las clasifica en tres grados, asfixia leve, moderada y grave. Los casos que tuvimos oportunidad de tratar se encontraban en los grados 2 y 3 de Flagg o simplemente entre los que tendían a la forma grave de nuestra primera clasificación.

El método se usó en niños asfixiados después de haberse hecho una cuidadosa limpieza delas vías respiratorias, siendo

conservados en un paño o toalla rodeado de bolsas de agua caliente. Se llevó un cuidadoso control de la respuesta obtenida, notándose la aparición de movimientos respiratorios, el cambio en el color de la piel, latidos del corazón y el tono muscular. Si después de esperar un tiempo razonable no aparecían los movimientos respiratorios[a] persistiendo el estado de anoxia, se inició el tratamiento, el cual expongo detalladamente a continuación.

Método.

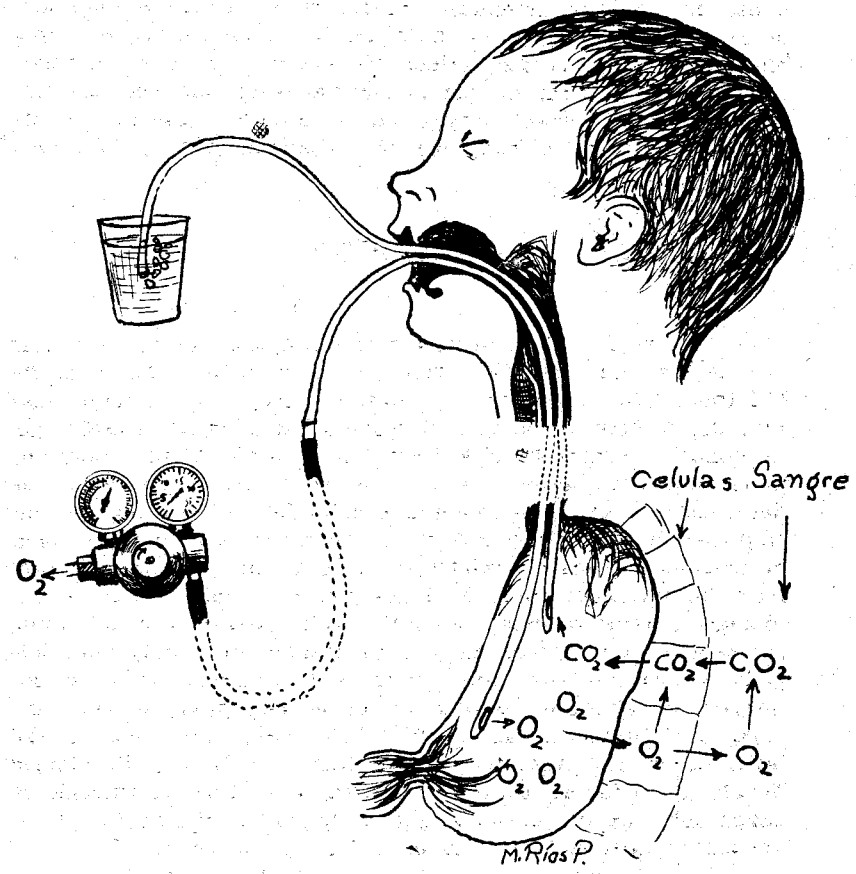
Después de haber efectuado una limpieza cuidadosa de las vías aéreas (nariz, laringe y tráquea), se introduce una sonda de Nelaton Nº 10 ó 14, (que es la misma con que se ha estado aspirando las vías aéreas) por el esófago hasta llegar al estómago, de donde se aspira la mayor cantidad posible de su contenido; inmediatamente después de haberse efectuado la aspiración, se desconecta la sonda del aspirador dejándola en el estómago, introduciendo su extremo libre en un recipiente con agua. Se toma después otra sonda de Nelaton Nº 10 o de menor calibre de preferencia, introduciéndola cuidadosamente también hasta el estómago; a veces se presentan dificultades para ello, más cuando se trata de niños prematuros, pero usando una sonda más delgada se reducen estos contratiempos. Esta última sonda se conecta a un tanque de oxígeno, el que se hará pasar en una cantidad de 2 litros por minuto. No se observan —al menos a nosotros no se nos presentaron— distensión gástrica o flatulencia debido al cuidadoso control que se llevó a cabo, verificando la salida del oxígena exedente que burbujea en el agua donde se encuentra introducido el extremo libre de la sonda.

Hago hincapié en lo siguiente: mientras seefectuaban estas maniobras, se mantuvo al niño en paños rodeado de bolsas de agua caliente, tendientes a evitar el enfriamiento.

Resultados.

a. Inmediatos.

Los resultados obtenidos en los casos de asfixia neonatal, generalmente son inmediatos; aunque el niño no respire se



Método Fácil de Resucitación en el Recién Nacido.

Fig. 10.

nota un cambio progresivo en el color de la piel que va tornándose progresivamente rosada; el tono muscular se recuperó en la mayoría de los casos después de pocos minutos de tratamiento, el cual se manifestó por la presión que hacía el niño con la boca sobre las sondas, y lo que considero más importante, la iniciación de los movimientos respiratorios en forma espontánea o después de un pequeño estímulo cutáneo.

b. Tardíos.

Presentación de complicaciones: durante el tiempo de hospitalización en los casos que observé, sólo en uno se presentó un cuadro de pneumonía, pero se estableció rápidamente.

De los 30 casos que el Dr. Zeceña y yo hemos tratado, solamente dos casos de muerte se presentaron; notándose en el resto un estado satisfactorio durante su estancia en el Hospital incluso un caso de hemorragia intracraneana. La mayoría de los casos observados, fueron niños que nacieron con la coexistencia de dos o más factores: asfixia y trauma (partos dieícilfs), asfixia, trauma y anestésia (forceps o cesárea) y asfixia y prematurez (promaturez que no hemos clasificado tan sólo por el peso, sino tomando en cuenta que la talla tiene un gran valor y que no es el peso el que permite fijar la madurez, es la longitud; "el peso testimonia la nutrición y la longitud el crecimiento". Se puede afirmar que un niño que tiene menos de 47 cm. es casi seguramente un prematuro si bien es cierto que esta talla puede variar en relación con la del padre. Igualmente para las dimensiones del diámetro bi parietal que mide:

7 cm a los 7 meses.
8 cm a los 8 meses.
9 5 cm a Tormino pero como lo hace notar Vignes, puede haber gigantismo localizado.

En cuanto al criterio ponderal es de los más infieles. Vignees en un artículo consagrado al peso de los niños nacidos a término, establece que el peso normal de un recién nacido es un poco superior a 3.500 gr. Teóricamente un peso mucho menos elevado puede hacer pensar en prematurez, pero un niño que ha **sufrido in útero** o que no ha sido**bastante** nutrido, puede tener un peso muy inferior. Por lo contrario, un niño sobre alimentado puede colcerse enorme, de suerte que el peso es un testigo de la **nutrición** y no del **crecimiento.**

MATERIAL

El material necesario para poner en práctica el método antes expuesto, es bastante simple como se verá a continuación:

1—Dos sondas de Nelaton Nº 10 y de preferencia una de menor calibre.
2—Un tanque de oxígeno **con manómetro.**
3—Un aspirador (mecánico o de boca).
4—Un recipiente con agua (riñón, copa, etc.).
5—Una toalla, o paño y bolsas de agua caliente.

Es notorio que el uso de instrumentos está reducido al mínimum y los que se usan son de fácil adquisición.

Casos Observados.

Caso Nº 1.
A. M.

Madre primigesta, evolución del embarazo normal. Presentación O.I.I.A. Parto normal. Foco fetal 100-110 al final del 2º período; en el tercero bajó a 80-90 por minuto. El niño nació con un cuadro de asfixia pálida. Se inició el tratamiento con oxígeno por sonda gástrica, y a los 7 minutos comenzó a presentar movimientos respiratorios esporádicos, haciéndose más o menos regulares a los 15 minutos de nacido. Sobre vivió a la asfixia habiéndose mantenido en incubadora con oxígeno. Presentó horas más tarde un cuadro clínico de hemorragia intracraneana; se trató adecuadamente, egresando del Hospital 21 días después del nacimiento en buenas condiciones.

Caso Nº 2.
B. S.

Madre primigesta con 12 horas de trabajo sin obtenerse dilatación completa, foco fetal de 100 por minuto e irregular. Se hizo cesárea, naciendo el niño con la forma grave de asfixia;

se limpiaron las vías aéreas y se inició el tratamiento. A los 10 minutos de iniciado, comenzó a presentar movimientos respiratorios por sacudidas y 20 minutos después presentaba respiración más o menos regular. Más tarde presentó un cuadro de anemia aguda llegándose a la conclusión por los exámenes de laboratorio de que se trataba de una "Enfermedad hemolítica del recién nacido" por reacción a inter grupo. El niño egresó del Hospital en buenas condiciones. Se le controló por un mes más, no habiendo presentado ninguna complicación. M. R. P.

Caso Nº 3.

Madre multípara, trabajo de parto normal; expulsó un niño completamente bañado en meconio. Cuadro de Asfixia pálida. Se inició el tratamiento casi sin esperanza alguna, pero después de varios minutos se vió que el niño iba tomando color y desaparecía en él la flaccidez muscular, lográndose a los 20 minutos que el niño quedara completamente bien. Dr. A. Z.

El resto de los casos (con excepción de 2) que tuvimos oportunidad de tratar presentaron resultados similares a éstos.

NOTA.—El presente trabajo se hizo exclusivamente con la cooperación del Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt, y supervisado por el Jefe del Staft.

Conclusiones.

La evaluación dela eficacia del método espuesto en el tratamiento de la asfixia neo natorum, se basa en el cuidadoso estudio de los casos observados los cuales estaban comprendidos como dije antes entre los grados 2-3 de Flagg o graves de la clasificación corriente, excluyendo intencionalmente los casos leves de asfixia, los cuales se trataron por otros métodos (como respiración artificial, estímulos cutáneos, etc).

Con la experiencia ganada en los casos tratados y la recopilación de los resultados obtenidos inmediatamente y durante la hospitalización, llegamos a las siguientes conclusiones:

1—Es un método extremadamente simple, que no necesita del uso de complicados ni caros aparatos.
2—Es prácticamente imposible dañar los pulmones.
3—Se ha podido vencer rápidamente la anoxia existentes, aún antes de iniciarse los movimientos respiratorios, notándose como decía en un capítulo anterior, los cambios en el color de la piel, el tono muscular y la iniciación de la respiración, Se evitan así daños posteriores.
4—No hay que manipular mucho al recién nacido, que puede permanecer envuelto en una toalla caliente mientras se le pasa oxígeno o limpian las vías aéreas.
5—Por los ejemplos que vimos, debemos concluir que se debe estar presente y preparado para hacer esta resucitación, no sólo en los casos distósicos sino también en los partos normales, en los cuales algunas veces el feto nace con asfixia grave.

MARIO RIOS PAREDES.

Vo. Bo.
Dr. ARTURO ZECEÑA.

Imrímase:
Dr. JOSE FAJARDO
Decano.

Bibliografía.

1—Davis and Carters. — Gynecology and Obstetrics, Hagerstown, Maryland. 1953.

2—De Lee y Greenhill. — Principios y Práctica de Obstetricia.

3—Dexeus Font. — Tratado de Obstetricia, 1949.

4—Nubiola, P. y Zárate, E. — Tratado de Obstetricia, 1951.

5—Moraguez-Bernat. — Obstetricia.

6—Espinosa Masague, J. — Manual de Urgencias en Pediatria, La Prensa Médica Mexicana, 1952.

7—Collins, V. J. — Anestesiología Teórica y Práctica. Edit. Interamericana, 1953.

8—Garrahan, J. P. — Medicina Infantil, Pediatría y Puericultura. Ed. Ateneo, 1951.

9—Best, C. H. y Taylor, N. B. — Bases Fisiológicas de la Práctica Médica, Cultural S A.

10—Harrow, B. — Tratado de Bioquímica, Ed. Atlante, S. A. 1950.

11—Lull, C. B. y Hicson, R. A. — Control of Pain in Childbirth. J. B. Lippincott Co.

12—Toaff, R. and Eckerling, B. — Gastrointestinal Administration of Oxigen in Asphixia of the Newborn. Obstetrics and Gynecology, Vol. 3. Number 4. 1954.

13—Doyle, Leo. — Manual de Obstetricia y Ginecología 1952. Ed. Morata.