Traumatismo obstétrico en el recién nacido

Por Ernesto Plata Rueda

La noción de traumatismo obstétrico con relación al recién nacido, abarca todas aquellas lesiones externas o internas producidas en éste, como consecuencia del trabajo obstétrico o del parto.

Traumatismo obstétrico, debilidad congénita e infección, constituyen las tres principales causas de mortalidad en el período neo-natal. Importa por tanto, determinar en cuanto a la primera las circunstancias en que se produce, los signos clínicos que permiten descubrir al niño traumatizado, el pronóstico y el tratamiento de tales estados.

El presente estudio es el fruto de la observación personal realizada sobre un total aproximado de 3.500 recién nacidos y comprende 275 casos patológicos. Abarca gran parte de los niños atendidos en el Instituto de Protección Materna e Infantil (preferentemente en el Servicio del Profesor Víctor Rodríguez Aponte), y en la Clínica de la Magdalena de Bogotá, durante los años de 1949 y 1950.

La publicación individual de cada una de las historias clínicas haría este trabajo demasiado extenso, por lo cual nos limitaremos a dar ejemplos de cada tipo de lesión y resumiremos por el método estadístico las enseñanzas suministradas por el total de los casos.

EXAMEN CLINICO DEL RECIEN NACIDO

Hemos considerado de interés, antes de emprender este estudio, recordar brevemente algunos detalles sobre el examen clínico del recién nacido, orientado hacia la búsqueda del traumatismo obstétrico.

El aspecto general del niño es de fundamental importancia, pudiendo decirse que con una mirada de conjunto, es mucho lo que se adelanta en la determinación de su estado de salud o enfermedad. Observamos en primer lugar la **coloración de los tegumentos:** Normalmente ostenta en las primeras horas de vida extrauterina, una coloración rosada intensa que se transforma luégo en una coloración sonrosada de grado variable que tiende a palidecer en los días subsiguientes. La cianosis generalizada y especialmente notoria en los labios y en las uñas, es de gran importancia y lleva la preocupación del médico sobre los aparatos respiratorio, circulatorio y el sistema nervioso. Debe anotarse, sin embargo, que en ocasiones es dable observar cianosis localizadas a los pies, manos u orificio bucal, con conservación de un buen estado general y que revelan sólo grados ligeros de asfixia local, sin ninguna tras-

ciencia y que desaparecen en pocas horas o días. La palidez por su parte es de fundamental importancia; se la encuentra con frecuencia asociada a lesiones intracraneanas. La **actitud** normal del niño es la de flexión de sus miembros superiores e inferiores; de ahí que cuando sus miembros superiores reposan a los lados del cuerpo y los inferiores paralelos al plano de la mesa de examen, dejándose caer pesadamente al levantarlos, cabe pensar en una seria perturbación del tono muscular ocasionada por lesiones nerviosas. La observación atenta del **llanto,** da también valiosos informes: el quejido del niño al llorar, debe obligar al médico a verificar un examen clínico minucioso, en búsqueda de lesiones nerviosas o pulmonares. El cornaje y el tiraje inspiratorios llevan la preocupación sobre el estado de la ventilación pulmonar (atelectasia, congestión) o el entorpecimiento del curso del aire (hipertrofia del timo), obstrucciones mecánicas altas por mucosidades o líquido amniótico). La observación de los **movimientos espontáneos,** informa sobre la integridad ósea o articular, así como permite descubrir la inmovilidad de uno o varios segmentos, por lesiones nerviosas periféricas o centrales. La forma de la boca y el estado de los pliegues de la cara al llorar, enseñan sobre el estado del nervio facial, con frecuencia lesionado en partos instrumentales.

Realizada esta inspección de conjunto, pasamos al examen clínico más atento de los diversos segmentos. Se observa y palpa la **cabeza,** en busca de la "bosa" serosanguínea, el céfalohematoma, las impresiones o heridas dejadas por las cucharas del fórceps con más rareza los hundimientos y fracturas óseas. La palpación del cráneo lleva a un sitio de capital trascendencia: la fontanela anterior; pasando suavemente el pulpejo de los dedos sobre ella, deben sentirse claramente al estado normal los bordes del espacio en mención; cuando ello no es posible y por el contrario, se abomba en su centro, puede afirmarse que existe una fontanela tensa, cuyo valor diagnóstico, si bien discutido, es sin embargo, bastante aceptado. Por otra parte, su tamaño exagerado y su prolongación y hacia atrás en forma de sutura sagital, da idea del grado de osificación y madurez fetal (prematuros). Recién ocurrido el nacimiento y en dependencia con el tipo de presentación, es normal apreciar grados variables de yuxtaposición ósea, fenómeno que desaparece en las primeras 12 o 24 horas, recobrando la cabeza su aspecto y regularidad normal.

El **pabellón auditivo,** puede ser lesionado por las cucharas del fórceps, aunque con menos frecuencia de lo que podría creerse. Si se encuentra un acúmulo de sangre en el conducto auditivo externo, éste debe ser limpiado cuidadosamente para distinguir la verdadera otorragia de considerable valor diagnóstico en las lesiones óseas craneanas, de un simple depósito de sangre materna.

En la **cara** se aprecian impresiones y heridas causadas por el fórceps, sobre todo en las mejillas y región malar; la parálisis facial debe investigarse siempre, dirigiéndose a continuación el examen al trayecto superficial del nervio, especialmente a la región submastoidea cuya tumefacción o depresión orientan sobre el sitio de la lesión nerviosa.

La inspección del **tórax**, permite la apreciación del tiraje, útil en el diagnóstico de la obstrucción respiratoria alta y de la atelectasia pulmonar. Por palpación se descubren las fracturas de las costillas, raras veces producidas en el parto mismo y sí más bien en maniobras bruscas de respiración artificial, para combatir la apnea neonatorum. La auscultación informa sobre los caracteres de la inspiración y la espiración, así como también sobre la presencia de ruídos adventicios, los cuales, un tanto esquemática y teóricamente han sido asignados como: gruesos, húmedos, de tono bajo para la presencia de mucosidades y líquido amniótico en las vías aéreas superiores y gruesos bronquios; crepitantes finos, al final de la inspiración, para las congestiones, atelectasia y "bronconeumonía"; otras veces el ruído inspiratorio falta por completo y se piensa entonces en la atelectasia masiva. Ya se verá más adelante la frecuente intrincación de estos fenómenos como manifestación de la asfixia por sufrimiento fetal.

La auscultación **cardíaca**, permite apreciar el ritmo y frecuencia de los latidos, siendo de importancia la bradicardia y con menor frecuencia la taquicardia, en el diagnóstico de las lesiones del sistema nervioso central. La presencia de algún soplo puede dar la explicación de un cuadro clínico, cuyo signo dominante, la cianosis, hubiera podido ser atribuído a traumatismo obstétrico.

La palpación del **abdomen**, informa sobre los casos de abdomen agudo, en las rupturas viscerales traumáticas. La hipertrofia esplénica y hepática, permite vislumbrar un terreno luético que predispone a las hemorragias traumáticas en cualquier otra parte del organismo del niño. Un estado inflamatorio del ombligo, permite disculpar al traumatismo obstétrico de síntomas tales como la hiperexcitabilidad, anorexia, vómito y llanto continuo, los cuales hubieran podido imputársele.

A continuación se va en búsqueda de las lesiones óseas de los miembros: Con alguna frecuencia se descubren fracturas sobre todo en el húmero y la clavícula. La investigación de la movilidad pasiva articular, permite descubrir los casos de luxaciones traumáticas y desprendimientos epifisarios. La inspección de la movilidad espontánea o refleja de los miembros, hace sospechar la presencia de parálisis, frecuentes sobre todo por lesión del plexo braquial.

En la **boca** se hallan algunas veces, excoriaciones palatinas, ocasionadas en momentos de apremio por un dedo envuelto en compresa, que penetra bruscamente en la boca para despejar de mucosidades las vías aéreas del niño.

Exámenes **oftalmoscópicos**, para investigar hemorragias retinianas o edemas papilares, así como exámenes **otoscópicos**, ambos de práctica no siempre fácil y resultados poco concluyentes, se encomiendan generalmente al especialista en estas materias.

El examen neurológico nunca debe omitirse, pues además de su trascendencia como medio para determinar el grado de madurez del niño, posee gran valor en la investigación de las lesiones cerebrales y meníngeas. Comprende el estudio del tono muscular y el de los reflejos (1). El **tono muscu-**

ra tiene mayor importancia diagnostica, pues, como sistema complejo que es, presenta una mayor susceptibilidad a las agresiones que el sistema reflejo. El recién nacido normal, debe ser hipertónico (signo de madurez infrasegmentaria), porque el "pallidus" no está en condiciones aún de frenar a la médula que es el centro tonígeno. Al suspender al niño por los pies, forma entre los muslos y el abdomen un ángulo obtuso de unos 120 grados, así como entre los muslos y las piernas; al propio tiempo la columna conserva sus curvas de flexión. El niño hipotónico forma ángulos mucho más obtusos y escasamente se aprecian las curvas de la columna. Los hay también anormalmente hipertónicos que forman ángulos rectos o agudos entre los muslos y el abdomen. Debe recordarse que los prematuros son hipotónicos por naturaleza.

Los reflejos que rutinariamente se investigan son los siguientes:

Pupilares: Difíciles de indagar a causa del blefaro espasmo (la facilidad para abrir el ojo del recién nacido indica hipotonía). Al par que se comparán las pupilas en busca de la anisocoria, se investiga el reflejo pupilar a la luz con una fuente luminosa cualquiera.

En la **boca:** El reflejo de succión se investiga en condiciones de la mayor higiene de las manos, colocando un dedo en el orificio bucal. Es negativo en las primeras horas que siguen al nacimiento y en algunos prematuros. Otro reflejo bucal, no siempre fácil de identificar, consiste en colocar, sobre la comisura labial derecha, un dedo, con lo cual la porción derecha del labio inferior se dirige hacia abajo y la lengua se mueve en la misma dirección. Cuando el dedo se desliza, hacia la mejilla derecha, la cabeza debe volverse en la misma dirección, como para seguirlo; si se roza luégo el borde del labio superior y luégo se hace rodar el dedo hacia la raíz de la nariz, el labio y la lengua se levantan y la cabeza se extiende; si el dedo roza el borde del labio inferior y luégo se rueda hacia el mentón, la lengua y el labio descienden y la cabeza se inclina hacia adelante.

El "reflejo del abrazo" (abducción de los brazos y aproximación de la extremidad distal de ambos miembros superiores hacia la línea media, con separación de los dedos de las manos), se puede provocar de distintas maneras: Primero: levantando el niño en posición horizontal, sosteniendo con una mano la cabeza, y dejándola caer bruscamente hacia atrás, en extensión forzada. Segundo: en el reflejo de Moro, que consiste en percutir fuertemente la mesa de examen o provocar una sacudida en la cuna del niño, con lo cual se produce la reacción anomala en los miembros superiores, a la vez que la flexión de los muslos sobre el abdomen. Según algunos autores, debe producirse también la reacción descrita bajo la influencia de un estímulo auditivo en niños no prematuros; pero tal respuesta nunca la hemos podido obtener en niños examinados en el período neo-natal. Tercero: si se coloca al niño en decúbito dorsal, se cogen sus piernas juntándolas y se le levanta hasta que el tronco quede separado de la mesa, la cabeza se coloca en extensión y los brazos verifican el movimiento del abrazo.

El reflejo de prensión palmar se produce al colocar un lápiz u objeto semejante en contacto con la palma de la mano: El niño se ase fuertemente a él y puede así suspendérsele casi a la manera de un simio. Si el objeto está demasiado frío, debe calentarse previamente a la temperatura de la mano, pues de lo contrario el retira inmediatamente la mano de su contacto y los dedos se extienden en lugar de flexionarse.

El reflejo cutáneo abdominal con respuesta en los músculos del abdomen y flexión de los muslos, nos ha parecido inconstante y propio más bien de niños hiperexcitables.

El reflejo patelar contralateral, es peculiar del recién nacido; al percutir el ligamento rotuliano se produce como en el adulto, la extensión de la pierna, pero además hay aducción del muslo opuesto. Está muy exagerado en los niños hiperexcitables y determina en ocasiones el "abrazo" (difusión del reflejo).

Reflejo cutáneo de la defensa a la excitación plantar: Al excitar con un pellizco, puntura o roce, la piel de la planta del pie, se produce la flexión brusca de todo el miembro inferior.

Reflejo plantar invertido (signo de Babinsky): Al excitar con la uña, un alfiler o un lapiz, la planta del pie, dirigiéndose del talón a los dedos, en su lado externo, medio o interno, no se produce la flexión de los dedos como en el adulto normal, sino que el dedo gordo se extiende y los demás se abren en abanico; ésta constituye la respuesta normal en el recién nacido.

Reflejo de Collin: Al excitar el borde externo del pie se produce en los dedos una respuesta de tipo Babinsky. Se aprovecha entonces para investigar el reflejo de prensión plantar: Excitando suavemente la porción más anterior de la planta del pie, se produce inmediatamente la flexión de todos los dedos.

Otro reflejo del recién nacido, descrito recientemente (2), consiste en mantener al niño en posición vertical, de tal modo que sus pies hagan contacto con la superficie de la mesa; imprimiéndole un ligero impulso hacia adelante, se aprecian con sorpresa, movimientos en los miembros inferiores que semejan la marcha; a cada paso se le inclina ligeramente del lado del pie que se apoya para ayudar al desprendimiento del otro que se hace móvil. En los días que siguen al nacimiento, estos movimientos se perfeccionan. Parece que es un buen indice de desarrollo neurológico normal.

Cuando se levanta al niño asido por el tórax, de tal modo que mire hacia el suelo, quedando libre la pelvis, si se excita la región lumbar, la pelvis se inclina hacia el lado estimulado y el muslo homólogo se flexiona. Cuando el estímulo se prolonga sobre la nalga, además de la incurvación, hay un movimiento de rotación de la pelvis hacia adelante y hacia adentro.

Si el miembro inferior derecho es sostenido en extensión y la planta del pie excitada con una aguja, el miembro inferior izquierdo es atraído en aducción y extensión contra el derecho.

La semiología neurológica del recién nacido se encuentra apenas en los terrenos de la investigación. Se le reconoce a los reflejos su importancia

en la determinación del grado de desarrollo neurológico. Trataremos de relacionarlos con las lesiones nerviosas del traumatismo obstétrico, advirtiendo que, como bien dice Stone (3), "cuando se trata del sistema nervioso del recién nacido, los axiomas de la neurología se modifican mucho, si no se hacen completamente inaplicables". Es así, como muchos reflejos considerados normales, no se comprueban en niños evidentemente sanos. Nos ha parecido que es una alteración general de los reflejos y del tono muscular y no la ausencia de alguno de ellos lo que permite orientar el diagnóstico, hacia las lesiones neurológicas, sin pretender, sólo por medio de ellos, localizar el sitio del traumatismo en un sistema nervioso tan rudimentario. Solo tiene, pues, valor diagnóstico la alteración de la reflectividad, al lado de los signos generales y de los datos de orden obstétrico.

Con alguna frecuencia hemos recurrido a la punción lumbar como auxiliar en el diagnóstico. A propósito de las hemorragias intracraneanas, se harán algunos comentarios sobre su conveniencia o inconveniencia y también sobre su valor diagnóstico. Aquí sólo anotaremos que se practica con una aguja calibre 20 o 22, provista de mandril e insertada 1½ a 2 centímetros en el primer espacio lumbar, con el niño colocado en decúbito lateral. Se aprecia la manera como fluye el líquido céfalo-raquídeo y su aspecto macroscópico, enviándolo al laboratorio en cantidad no inferior a 3 c. c., para los estudios químico y citológico.

Por su parte el estudio radiológico de los huesos largos, del cráneo y del tórax, constituye un valioso aporte a la juiciosa investigación de muchas lesiones.

Una vez recorrido el examen clínico del recién nacido, se pasará al estudio en particular de las lesiones ocasionadas por el traumatismo obstétrico, yendo de las más graves y generales, a las más benignas y localizadas.

TRAUMATISMOS INTRACRANEANOS

Bajo esta denominación hemos querido encerrar dos tipos de lesiones: en primer término, aquéllas en las cuales el cuadro clínico permite afirmar la existencia de **hemorragia** intracraneana (de pronóstico casi siempre fatal), sin pretender determinar si ella es cerebral o meníngea, pues nos ha parecido casi imposible aguzar el sentido clínico, hasta precisar esos detalles. En segundo lugar, queda comprendido aquel cuadro clínico, vago por cierto, que entre nosotros ha venido denominándose "Síndrome de sufrimiento fetal", o mejor, "Síndrome benigno de traumatismo obstétrico en el recién nacido", el cual por sus signos y su pronóstico se separa de las hemorragias verdaderas, pero por sus condiciones de producción y ausencia de otra etiología, es atribuíble a lesiones benignas del sistema nervioso central, ocurridas en el curso del trabajo de parto. Como tántas otras divisiones en Medicina, ésta peca de esquemática: como que también la afecta el punto neurálgico de los "casos intermedios". En efecto, no siempre es posible en presencia de un niño traumatizado en el parto, determinar el papel preponderante que puedan tener en la producción de los síntomas, ya

la hemorragia misma de los grandes vasos cerebrales o meníngeos, ya los fenómenos de compresión a que dé lugar la colección sanguínea, ya la dirección que tome el curso de la sangre, ya la hipertensión endocraneana y el edema cerebral, ya la simple conmoción o las hemorragias puntiformes de la substancia cerebral atribuídas a la asfixia, la cual a su vez, puede ser dependiente o independiente de las anteriores lesiones. Pese a las precedentes consideraciones, más adelante tendremos oportunidad de comprobar cómo la división propuesta es útil en la práctica, sobre todo desde el punto de vista pronóstico y terapéutico.

HEMORRAGIAS INTRACRANEANAS

Capon estudió las hemorragias intracraneanas y su clasificación es hoy la más difundida a pesar de que, como luégo se verá, su aplicación es bastante problemática en la clínica. Bien es verdad que es la más científica, toda vez que se apoya en datos anatomo-patológicos de comprobación evidente. Comúnmente aceptada como es, no hemos dudado al incluírla como preámbulo a nuestras personales observaciones. Sin menospreciar el sitio de la hemorragia, da con justa razón gran importancia al curso que sigue la sangre extravasada y así, distribuye las lesiones de la siguiente manera:

Primero. Ruptura de los vasos de la tienda del cerebelo. Desde allí la sangre puede seguir tres vías: Bien hacia arriba (fosa temporal y convexidad), bien hacia atrás (lóbulos occipitales), bien hacia abajo por los espacios subaracnoideos, colectándose alrededor del cerebelo, el bulbo y la médula.

Segundo. La ruptura de la gran vena de Galeno, en su unión con el seno recto, da lugar a que la sangre canalice hacia abajo, alrededor de la protuberancia, cerebelo y bulbo raquídeo.

Tercero. La ruptura de las venas cerebrales ocurre cuando el cerebro al moverse, rompe su punto de unión con el seno longitudinal superior; la sangre fluye entonces hacia la fosa temporal por el espacio subdural.

Cuarto. La ruptura de los senos longitudinal, transverso o recto, ocasiona una hemorragia de tal magnitud, que lo ordinario es que el niño nazca muerto.

Quinto. La ruptura de las venas cerebrales internas es muy rara; se la encuentra en algunos prematuros nacidos muertos. Más raramente aún, están interesados los vasos coroidales: La sangre entonces, se halla en cualquiera de los tres ventrículos y en los espacios subaracnoideos raquídeos.

Sexto. Hemorragias petequiales múltiples atribuídas a la asfixia.

Siendo la tienda del cerebelo el sitio de mayor frecuencia en la producción de hemorragia, posiblemente debido a que el traumatismo se ejerce por presión lateral de la cabeza con elevación del vértice y atirantamiento de la hoz del cerebro y de la tienda del cerebelo, Capon aborda el problema pronóstico, valiéndose de la determinación del curso que toma la sangre, ya por encima, ya por debajo de la citada membrana. En efecto, considera de mejor pronóstico la primera eventualidad que la segunda. Las hemorragias llamadas **supraten-**

dales, pueden afectar la convexidad o los ganglios basales. Clínicamente se manifiestan por convulsiones clónicas, contracción de los músculos faciales y ojos vueltos hacia arriba en el momento de la convulsión; son niños que lloran excesivamente y presentan signos claros de hipertensión endocraneana, con fontanela tensa precozmente; la respiración está respetada y en lugar de cianosis hay palidez; la función respiratoria viene a perturbarse como síntoma terminal, acompañando al opistótonos y rigidez de la nuca, que ya abogan en favor de un envolvimiento medular. Las hemorragias llamadas **subtendales,** arrancan del seno transverso o del borde de la tienda del cerebelo, colectándose alrededor del cerebelo y el bulbo, llegando hasta el canal espinal y espacios subaracnoideos. Clínicamente se revelan por rigidez precoz de la nuca, opistótonos y grave perturbación respiratoria (respiración superficial y accesos de cianosis). El niño se presenta aletargado pero los signos de hipertensión endocraneana son raros; puede ayudar, sí, en su diagnóstico, la punción lumbar. Hay convulsiones tónicas y el pronóstico es visiblemente malo. Se asimilan a este tipo de lesión las hemorragias intraventriculares, las que nacen del seno recto, seno longitudinal inferior o venas de Galeno.

En la práctica raramente es dable observar cuadros tan esquemáticos; es frecuente la asociación simultánea o sucesiva de caracteres del uno o del otro tipo de hemorragia, y por otra parte, no raras veces el cuadro supratendal hace concebir vanas esperanzas, que se truecan en desagradables y fatales sorpresas. Como disciplina clínica, la clasificación de Capon, es útil y debe intentarse su aplicación en todos los casos, aunque sin esperar de ella mucha luz en el problema y sin ceñirse demasiado a su criterio pronóstico.

De entre 25 casos por nosotros atendidos, entresacamos cinco historias clínicas, que a continuación detallamos:

Historia número 1.495. Servicio del Profesor Rodríguez Aponte (R). 1949. Niña de 2.600 gramos de peso, que nació en estado de asfixia azul y requirió maniobras de respiración artificial. Madre primigestante de 25 años, con embarazo de 8½ meses; presentación cefálica de vértice (OID). Parto con fórceps a las 29 horas de trabajo, indicado por sufrimiento fetal y trabajo prolongado (falta de rotación interna). La aplicación fue en extremo laboriosa, se hizo bajo anestesia con mezcla de Schleich; se encontraron tres circulares apretadas de un cordón de 55 cms. La niña llegó a la Salacuna en estado de gran hipertonía muscular, con un notorio estrabismo convergente, llanto continuo y quejido. Al examen neurológico se encontró que tanto los reflejos tendinosos como el de Moro, excitación plantar, prensión palmar y succión, eran negativos; la respiración superficial y muy rápida, taquicardia de 216 pulsaciones regulares por minuto. Se instituyó terapéutica con vitamina K y bromuros, a pesar de lo cual no se consiguió ninguna mejoría. Al segundo día se apreciaba una equimosis notoria sobre la región derecha de la cara y de la cabeza; posición en extensión forzada, tritos, aleteo nasal, fontanela tensa, convulsiones clónicas

generalizadas. La punción lumbar practicada dos veces sucesivas mostró un líquido céfalo-raquídeo hipertenso y francamente hemático. Se agregó a la terapéutica anterior, penicilina como profiláctico de complicaciones infecciosas y calcio intraóseo, como moderador de la hiperexcitabilidad neuro-muscular. Horas mas tarde, sufrió de convulsiones tónicas de los músculos flexores de los miembros y rigidez de la nuca, entrando luégo en opistótonos con respiración muy superficial; la muerte se produjo a las 48 horas del nacimiento. Diagnóstico clínico: Hemorragia intracraneana (subtendal?).

A la autopsia se encontró: Aplanamiento del parietal derecho y hematoma local; congestión y líquido seroso en los espacios subdurales; congestión de la corteza cerebral y puntos hemorrágicos en la substancia blanca. En la cara inferior del lóbulo derecho del cerebelo, hay un hematoma que ocupa la totalidad de esta cara y que ha destruído y reblandecido la substancia nerviosa. Al estudio microscópico de los cortes practicados, se encontró congestión en los vasos cerebelosos, protuberanciales y bulbares; estasis venosa y hemorragia en la hoz del cerebro, lo mismo que en la tienda del cerebelo. Hemorragia bajo la piamadre; focos hemorrágicos en la protuberancia. Destrucción del tejido nervioso cerebeloso a la altura del hematoma.

Es este un caso que se ofrece como verdaderamente típico desde la historia obstétrica materna hasta la mesa de autopsia y microscopio. Primigestante con parto laborioso, instrumental y prolongado; cortedad relativa del cordón (55 cms. y 3 circulares); respiración retardada; signos evidentes neurológicos, respiratorios y circulatorios de grave traumatismo. Hallazgos de autopsia que abundaron en la explicación del cuadro clínico. Parecía corresponder en parte clínicamente al tipo subtendal, pero no se hallaron colecciones hemáticas peribulbares y perimedulares, aunque sí hemorragias puntiformes y congestión de estos órganos.

Historia número 1.770. R. 1949. Niño de 2.300 gramos de peso, que nace en malas condiciones y requiere maniobras de respiración artificial. Madre primigestante, de 18 años, con embarazo de 8 meses; presentación cefálica de vértice (OIDP). Parto espontáneo sin anestesia, después de 14 horas de trabajo. Al examen clínico se presenta en estado de gran hipotonía y quejándose continuamente; los miembros inferiores colocados en extensión. A la auscultación pulmonar se oyen abundantes estértores subcrepitantes medianos, inspiratorios y espiratorios y estertores crepitantes finos al final de la inspiración. Hubo igualmente convulsiones clónicas y movimientos coreiformes de los miembros superiores. Gran bosa serosanguínea occipito-parietal. Reflejos tendinosos y cutáneos negativos; reflejo de Moro y sucedáneos negativos. Bradicardia de 90 pulsaciones regulares. Fontanela normal. Se hace el diagnóstico clínico de hemorragia intracraneana y neumopatía por sufrimiento fetal (Síndrome neuro-pulmonar de traumatismo obstétrico, del que hablaremos luégo). Se instituye tratamiento con analépticos respiratorios, calor exterior, vitamina K, penicilina, gluconato de cal-

cio intraóseo; se le coloca en posición semi-sentada. Al día siguiente no se aprecia ninguna mejoría y por el contrario la respiración adopta el tipo Cheyne-Stokes; el pulso desciende a 72 por minuto; hay cianosis, enfriamiento, arreflexia completa y estado agónico que finaliza a las 35 horas de nacido.

La práctica de autopsia (número 7.907), se llevó a cabo a las 5 horas de la defunción y suministró los siguientes datos: Gran hematoma epicraneano y subcutáneo de las regiones occipital y parietales posteriores. Se practica la resección ósea especial para el estudio de la tienda del cerebelo y la hoz del cerebro, formaciones óseas, en las cuales se ven pequeños focos de aspecto hemorrágico, lo mismo que bajo el epéndimo que tapiza la cabeza del núcleo caudado derecho. Hay además, congestión de los vasos meningo-encefálicos. Los cortes practicados sobre la dura madre, muestran extensas áreas de hemorragia. Las preparaciones de los diferentes segmentos encefálicos dejan ver enorme dilatación de los vasos sanguíneos, tanto meningeos como encefálicos, con focos difusos de extravasación sanguínea bajo las leptomeninges y algunos pequeños en la protuberancia. El corte practicado sobre la cabeza del núcleo caudado deja ver una zona de hemorragia subependimaria. En el cuero cabelludo, se ven grandes zonas de hemorragia que afectan al dermis y al tejido subyacente.

Este caso reúne a la vez, condiciones maternas adversas a la producción de traumatismo obstétrico (18 años, parto espontáneo de duración normal y sin anestesia), pero una sola fetal favorecedora de su producción, cual es la prematurez. Bien conocida la fragilidad vascular del prematuro, las más leves viscisitudes en el curso del trabajo, inofensivas para un feto a término, son capaces de lesionar las estructuras neuro-vasculares del prematuro. Es así, como el 50% de nuestros casos de hemorragia intracraneana, correspondieron a prematuro. Si la proporción no es mayor, ello no invalida el concepto que se tiene de su mayor susceptibilidad a las lesiones. La razón estriba en que por su tamaño y blandura, puede franquear con más facilidad las estructuras maternas, sin recibir mayor traumatismo; por otra parte, el cuadro de la hemorragia intracraneana en el prematuro, con frecuencia es impreciso, según hemos tenido oportunidad de comprobarlo en repetidas ocasiones, probablemente debido a la imperfección de su sistema nervioso, el cual no es capaz de exteriorizar sus sufrimientos, como lo haría el nacido a término. Es así como, las manifestaciones vitales (tonicidad, llanto, succión, temperatura, respiración, etc.), a cuya modificación recurrimos en la búsqueda de la hemorragia intracraneana, son de por sí tan rudimentarias en el prematuro que, su alteración, apenas sí nos recuerda que estamos en presencia de un niño nacido antes de término, al cual pudiéramos decir "se le perdona todo". Es así, como los niños prematuros mueren inesperadamente de un día para otro y con frecuencia se rotula su certificado de defunción con la palabra "prematurez". Queremos aprovechar la oportunidad para reaccionar contra esta costumbre, que de ninguna manera ex-

presa un criterio científico; tal diagnóstico sólo podría ponerse a niños colocados en el límite de la viabilidad, que mueren a los pocos minutos u horas de nacidos, sencillamente porque "no saben respirar"; su corazón funciona como "in útero", en espera de que su esfuerzo sea recompensado con un ritmo respiratorio compatible con la vida; pero cuando tal cosa ocurre, el corazón también se cansa por anoxemia y deja de latir. Pero fetos de más de 2.000 gramos, no es lo corriente que mueran por este sencillo mecanismo; es la hemorragia intracraneana ocurrida a favor de una exagerada fragilidad vascular, en unión de la patología pulmonar, la que da cuenta de muchos de estos niños. Cabe destacar en el caso relatado arriba, cómo clínicamente fue imposible determinar previamente a la autopsia, la posible localización de la hemorragia. La presencia de convulsiones clónicas, hacía pensar en el tipo supratendal, pero las modificaciones respiratorias en el tipo subtendal. Es lo cierto que, el cuadro clínico era profundamente influenciado por la complicación pulmonar, hecho este, del cual tendremos ocasión de exponer muchos casos y que constituye una causa de error al querer interpretar la posible localización de la hemorragia. La notoria dilatación pupilar que se apreció en este niño, quizás tuviera su explicación por parálisis del motor ocular común, debida a los focos de hemorragia encontrados al microscopio en la protuberancia.

Historia número 1.505. R. 1949. Niño de 2.860 gramos, que respiró espontáneamente al nacer. Madre multigestante (tercer parto), con antecedente de dos cesáreas indicadas por pelvis estrechas: BE 22; BC 26,5; BT 29; CE 19. Embarazo de 8½ meses; presentación cefálica de vértice (OIDP); el parto se dejó evolucionar espontáneamente, en vista de la pequeñez del feto, cuya cabeza ya se encontraba encajada en el momento del ingreso al hospital; el trabajo se dejó prolongar demasiado tiempo (42 horas). El niño todavía en buen estado general al nacer y durante las primeras 24 horas, al cabo de las cuales su primitivo estado de salud se trocó en grave cuadro clínico: Contrastando con una gran palidez, el orificio bucal se presentaba cianótico, la respiración era muy rápida y con quejido; hipotermia; a la auscultación pulmonar, se apreciaba una disminución en la amplitud de los sonidos respiratorios, pero sin ruídos adventicios. Reflejos tendinosos y reflejo de Moro y sucedáneos ausente; sólo se encontraba positivo el reflejo de defensa a la excitación plantar; gran hipotonía. Gran bosa serosanguínea que abarca casi todo el cuero cabelludo e impide apreciar el estado de la fontanela. Se contaban 148 pulsaciones por minuto. Se hace el diagnóstico clínico de hemorragia intracraneana y se instituye terapéutica con vitamina K, analépticos respiratorios (lobelina) y oxígeno a permanencia. A las 14 horas del examen anterior se apreciaba una aparente mejoría, pero se oían algunos estertores finos al final de la inspiración, en la región posterior del hemitórax izquierdo; se añadió entonces el diagnóstico de neumopatía por sufrimiento fetal, constituyéndose así, un síndrome neuro-pulmonar de traumatismo obstétrico. La muerte sobrevino a las 37 horas de vida.

La diligencia de autopsia número 7.830, se realizó a las 10 horas de la defunción y reveló los siguientes datos: Confrontación de la gran bosa serosanguínea, que en el occipucio alcanzaba hasta 2 cms. de espesor. Se practica la incisión especial para el estudio de la tienda del cerebelo, y la hoz del cerebro, en las cuales se encuentra marcada congestión y notable estasis venosa con amplias zones de hemorragia. En la región fronto-parietal de ambos lados y en estrecha relación con las circunvoluciones rolándica y primera temporal, hay dos hematomas que ocupan aproximadamente las 3/4 partes de estas circunvoluciones. El cerebro deja ver congestión y cierto grado de reblandecimiento. En el centro oval se observa moderada congestión y a veces escaso punteado hemorrágico. Al examen microscópico se encuentra congestión marcada y generalizada de todos los vasos sanguíneos, especialmente de los meníngeos. Se ven grandes y múltiples focos de hemorragia localizados bajo la piamadre, en el tejido nervioso, en las cavidades ventriculares y en la duramadre.

Clínicamente pudo afirmarse en este caso la presencia de hemorragia y el pronóstico desfavorable, sobre todo cuando acaeció la complicación pulmonar. Anatomopatológicamente, resultó ser del tipo supratendal, en contraposición con lo que se creyera clínicamente.

Historia número 498. R. 1950. Masculino de 3.500 gramos. Respiración retardada. Madre primigestante de 23 años, con embarazo a término en OIDP. Después de un trabajo de 18 horas se consideró que la expulsión espontánea sería imposible por la presencia de vegetaciones papilomatosas y esclerosis del periné; como se presentaran signos de sufrimiento fetal, se decidió aplicar un fórceps de Simpson, en el estrecho medio, el cual resultó muy laborioso. Al examen clínico mostró cianosis, hipotonía, estado de arreflexia completa y gran disnea. Sobre la región malar derecha se apreciaban profundas impresiones ocasionadas por las cucharas del fórceps. En los pulmones había numerosos estertores finos crepitantes y algunos subcrepitantes medianos. Bradicardia de 100 latidos al minuto. Respiración lenta y difícil, sobre todo a la inspiración. Diagnóstico clínico: Hemorragia intracraneana y neumopatía por sufrimiento fetal (síndrome neuropulmonar de traumatismo obstétrico). Se le colocó en posición semisentada y se instituyó terapéutica con penicilina, vitamina K, lobelina, adrenalina, hormona cortico-suprarrenal. Presentó un estado agónico breve y murió a las 24 horas de nacido.

Autopsia número 8.644; practicada a las 2 horas de la defunción: "En el cuero cabelludo y sobre la región parieto-occipital media, se encuentra la impresión de las ramas de una cuchara del fórceps. En la cara, en el espacio naso-malar derecho, inmediatamente por debajo del borde orbitario, se aprecia una erosión longitudinal, que corresponde a una de las ramas de una cuchara del fórceps; hay moderada equimosis en los bordes de la erosión. Llama la atención la ausencia de bosa serosanguínea. Sobre la tabla externa del cráneo y en la región occipito parietal correspondiente a la equimosis del cuero

cabelludo, se aprecia una infiltración sanguínea subperióstica moderada. Encéfalo: En el espacio intermeníngeo hay abundante cantidad de sangre líquida en cantidad de 120 c. c. Hay congestión venosa generalizada y en el seno lateral izquierdo y la prensa de Herófilo, se ve una solución de continuidad en forma de abertura irregular por la que escapa sangre. La corteza cerebral deja ver congestión de los vasos sanguíneos. En el lóbulo cerebeloso izquierdo hay hemorragia intersticial. En la superficie externa de la protuberancia, el bulbo y la médula, se encuentran coágulos sanguíneos poco adherentes. Tanto la tienda del cerebelo, como la hoz del cerebro muestran infiltración intersticial de aspecto equimótico. Al examen histológico, en las meninges y especialmente en la duramadre, se aprecian focos, zonas y a veces áreas de hemorragia intersticial. En general, los vasos sanguíneos están muy dilatados y en muchos de ellos hay formación de trombo, compuesto por glóbulos rojos y masas compactas de leucocitos, con marcado predominio de los polinucleares. En la piamadre también hay hemorragia, más visible a nivel del cerebro y cerebelo. En los pulmones se encontró atelectasia y hemorragia.

El diagnóstico clínico se vió ampliamente confirmado por la anatomía patológica, en forma de lesiones realmente incompatibles con la vida.

Historia número 766. R. 1949. Niño de 2.100 gramos, que respiró espontáneamente al nacer. Madre primigestante de 20 años, con embarazo de 8 meses en presentación cefálica de vértice (OIIA). El parto se verifica espontáneamente, después de un trabajo relativamente rápido (8 horas), para una primigestante, si bien es cierto que la criatura es pequeña. Desde el segundo día se muestra deprimido, en estado de arreflexia completa, con reacción muy perezosa de la pupila, accesos de cianosis y vómito, respiración entrecortada, sin signos físicos a la auscultación pulmonar. El tercer día presenta convulsiones y nistagmus y entra en estado de gran hipertonía. La punción lumbar muestra un líquido céfalo-raquídeo hipertenso que sale casi en choso, francamente xantocrómico, cuyo examen en el laboratorio muestra la presencia de glóbulos rojos dentellados. Se hace el diagnóstico de hemorragia intracraneana y se instituye el tratamiento usual, con el que al quinto día la mejoría es notable, aunque persiste un cierto grado de hipertonía y gran taquicardia (200 por minuto). Mejora luégo, en forma notable y sale del servicio en muy buenas condiciones al octavo día de nacido.

Cuando no se asocia la patología pulmonar al cuadro neurológico, es evidente que el pronóstico inmediato es mejor.

Del análisis de 25 casos de hemorragia intracraneana, atendidos por nosotros y estudiados en forma analoga a los precedentemente relatados, podemos destacar los siguientes datos numéricos:

I—De orden obstétrico:

Primigestantes, 17	(68%)
Primigestantes viejas (30 años o más), 4	(16%)
Secundigestantes, 6	(24%)
Multigestantes, 2	(8%)

Partos prematuros (8½ meses o menos), 10 . . . . . (40%)
Partos a término, 15 . . . . . (60%)
Partos espontáneos, 12 . . . . . (48%)
Partos intervenidos, 13 . . . . . (52%)
Partos intervenidos con fórceps, 7 . . . . . (28%)
Partos intervenidos con cesárea, 5 . . . . . (20%)
Partos intervenidos con versión interna y extracción podálica, 1 . . . . . (4%)
En presentación cefálica de vértice, 21 . . . . . (84%)
En presentación cefálica de vértice OIDP, 11 . . . . . (44%)
En presentación cefálica de vértice OIIA, 10 . . . . . (40%)
En presentación de hombro, 3 (12%)
En presentación de frente, 1 . (4%)
Partos prolongados, 9 . . . . . (36%)
Partos rápidos, 4 . . . . . (16%)
Partos bajo anestesia, 13 . . . . (52%)

II—De orden diagnóstico:

Niños prematuros (según su peso), 12 . . . . . (48%)
Necesitaron respiración artificial, 13 . . . . . (52%)
De sexo masculino, 15 . . . . (60%)

Frecuencia de signos y síntomas:

Cianosis y estertores crepitantes, 14 . . . . . (56%)
Desaparición del reflejo de Moro y del reflejo de prensión plantar, 13 . . . . . (52%)
Desaparición del reflejo de prensión palmar, hipotonía generalizada, quejido, 12 . (48%)
Desaparición del reflejo de excitación plantar, bradicardia, 11 . . . . . (44%)
Convulsiones clónicas, hipertensión de la fontanela, 8 . (32%)
Hipertensión del L. C. R., respiración ruda, 7 . . . . . (28%)
Hipertonía generalizada, midriasis, palidez, bosa serosanguínea muy grande, vómito, desaparición del reflejo patelar, 6 . . . . . (24%)
Llanto continuo, respiración muy superficial, 5 . . . . . (20%)
Disnea notable, miembros inferiores en extensión activa, 4 (16%)
Estrabismo, taquicardia, hipotermia, baja de peso, r. de excitación pl. exagerado, 3 (12%)
Grito, nistagmus, convulsiones tónicas, 2 . . . . . (8%)
Hiper-reflexia generalizada, 1 (4%)

III—De orden pronóstico:

Niños muertos, 21 . . . . . (84%)
Supervivencia, 4 . . . . . (16%)

Etiología. Desde el punto de vista obstétrico, llaman la atención los siguientes datos: El elevado porcentaje de hemorragia intracraneana en niños nacidos de primigestantes y especialmente de primigestantes viejas; la gran proporción de casos en partos prematuros, así como también la notable frecuencia en partos espontáneos; esto último da pie para creer, en la conveniencia de las intervenciones obstétricas juiciosas e indicadas oportunamente, antes de que se contemplen los signos de sufrimiento fetal. La proporción para el fórceps, no es muy alta, si se tienen en cuenta las condiciones muy desfavorables en que se aplicó siempre. Las variedades de presentación derechas posteriores, a pesar de ser mucho menos

frecuentes que las izquierdas anteriores, muestran una proporción superior en la producción de hemorragia intracraneana, hecho clásicamente explicado por la mayor duración en el trabajo que implica la necesidad de rotar 180 grados. Dada la relativa rareza de la presentación de hombro, su frecuencia del 12% en la hemorragia intracraneana, es realmente elevada, y lo sería mucho más, si hubiésemos incluído casos muertos "in útero", hecho frecuente en esta presentación. Por el contrario, llama la atención, al revés de lo que pudiera creerse, la ausencia, por lo menos en nuestros casos de la hemorragia intracraneana, ocurrida en partos de pelvis. Merece ser tenida en cuenta, la frecuencia con que estas causas predisponentes o determinantes intervienen en la producción de hemorragia intracraneana, al estudiar la historia obstétrica de un niño sospechoso de haber sido traumatizado en el parto.

Sintomatología y diagnóstico. El cuadro estadístico sobre frecuencia de los síntomas ilustra suficientemente sobre cuáles son los más importantes y los que deben tenerse en cuenta, al hacer el diagnóstico de la hemorragia intracraneana. Queremos sí, destacar y comentar brevemente lo relativo a la coexistencia tan frecuente de signos pulmonares al lado de los atribuíbles a la hemorragia intracraneana; se trata generalmente de la presencia de estertores crepitantes al final de la inspiración, muy finos, de aparición precoz, como que la mayoría de las veces son audibles, ya desde el nacimiento, generalmente bilaterales, aunque en ocasiones se perciben primero en un pulmón, extendiéndose bien pronto al opuesto. Volveremos nuevamente en detalle sobre este punto, a propósito de las lesiones pulmonares ocasionadas por el traumatismo obstétrico, bastándonos decir por ahora, que la frecuente asociación de la hemorragia intracraneana con signos tan característicos en el aparato respiratorio, es lo que nos ha autorizado a denominar un cuadro clínico con el nombre de "Síndrome neuro-pulmonar de traumatismo obstétrico en el recién nacido", cuya importancia diagnóstica nos parece apreciable, toda vez que su hallazgo lleva implícitamente englobada en sí la gravedad del pronóstico, desde el momento en que crea un doble mecanismo conducente a la anoxemia y a la muerte. En efecto, un centro respiratorio de suyo lesionado, produce el natural trastorno en el mecanismo de los movimientos respiratorios, con la consiguiente pobreza en oxígeno para la sangre; a su vez, por su parte, un árbol respiratorio, ya sea inundado por líquido amniótico y mucosidades, ya sea afecto de hemorragia o atelectasia (todo ello producto del sufrimiento fetal), está en condiciones de evidente incapacidad para verificar adecuadamente los intercambios gaseosos encargados de enriquecer la sangre en oxígeno. Es así como por este doble mecanismo, la tasa de CO_2 se eleva, no ya sólo a las cantidades estimulantes para el centro respiratorio, sino paralizantes. En estas condiciones, el músculo cardíaco, sometido a centros igualmente lesionados y víctima de la anoxemia, termina por detenerse, ocasionando la muerte. Hemos visto en efecto cómo, cuando a los signos delatadores de

la hemorragia intracraneana, se agregan aquéllos descritos de lesión pulmonar, el desenlace fatal ocurre y en breve plazo, pese a la terapéutica más oportuna y bien conducida. Consideramos la presencia de este tipo de lesión pulmonar, como una manifestación en el recién nacido, del sufrimiento fetal anterior y de ello es testimonio su gran frecuencia en niños francamente traumatizados como son los aquí relatados en este capítulo. A su vez, el sufrimiento fetal es una manifestación de anoxemia fetal, la cual por su parte puede ser ocasionada, ya por contracciones tetánicas del útero, con el consiguiente trastorno en la circulación placentaria, ya por una excesiva compresión de la cabeza (bacinete estrecho, fórceps, etc.), ya por hipertensión endocraneana (hemorragia, edema), con el consiguiente trastorno de los centros circulatorio y respiratorio.

Con relación a los reflejos, queremos insistir nuevamente sobre el hecho de que su investigación adolece necesariamente de imprecisión, ocurriendo así que, no pocas veces, niños recién nacidos realmente sanos, dejan dudas sobre la presencia o ausencia de tales reacciones. Es por ello por lo que sólo tienen valor como coadyuvantes en el diagnóstico, al lado de los demás signos que, por su frecuencia, merecen destacarse y de los datos que proporcione la consulta juiciosa y desprevenida de la historia obstétrica.

Más valor que a la modificación de los reflejos, debemos dar a la presencia de hipotonía generalizada, pues como decíamos en un principio, el tonus muscular es mucho más vulnerable en el recién nacido y por tanto más susceptible de exteriorizarse por su ausencia, con motivo de los traumatismos nerviosos. Por otra parte, no necesita investigación. Es lo primero que llama la atención. La actitud del niño, ya no recuerda la intrauterina de flexión activa, sino que por el contrario, los miembros inferiores adoptan la posición que se les imprima y los superiores caen a los lados del tronco en estado de completa flacidez. Tal situación nos ha parecido siempre de mal pronóstico.

La lentitud de los ruídos cardíacos, no es otra cosa que la prolongación del estado ya advertido por el obstetra, como manifestación de sufrimiento fetal; es un índice de hipertensión endocraneana, que ensombrece el pronóstico.

El quejido es un sonido de timbre lastimoso que el niño ejecuta con cada espiración y que tal vez sea una expresión de dolor. Tiene escaso valor para el diagnóstico en sí de los traumatismos nerviosos, pues es, si se quiere, más frecuente en presencia de lesiones pulmonares, a cuya búsqueda debe dirigirnos su presencia.

La hipertensión de la fontanela tiene valor como signo positivo, pero su negatividad no permite descartar la hemorragia intracraneana, pues, como es sabido, puede encontrarse una fontanela normal en presencia de grandes hemorragias subtendales. Por otra parte y al contrario de lo que ocurre en niños de más edad, en quienes la fontanela delata pronto los procesos de hipertensión endocraneana, en el recién nacido, dada la movilidad de los huesos y la amplitud de las suturas, la fontanela puede parecer nor-

mal, en presencia de hemorragias de alguna consideración. Nosotros hemos tenido oportunidad de confirmar este hecho.

Las convulsiones clónicas generalizadas o localizadas, tienen también gran valor si se descartan otros estados que también las producen (tetania, hipoglicemia, alcalosis, etc.). Pueden no aparecer en el curso del examen clínico, aunque lo frecuente es que sean despertadas por el estímulo físico que éste representa.

La palidez, expresión del estado de "shock", a pesar de no ser muy frecuente, sí tiene valor sobre todo como índice de mal pronóstico, no obstante que clásicamente se adjudica a las hemorragias supratendales.

El vómito aparece con escasa frecuencia en la estadística, tal vez porque no tiene tiempo de manifestarse haciéndolo sólo en aquellos casos que sobreviven algunos días y alcanzan a alimentarse. Descartadas las causas locales (gástricas y pilóricas), es un indicio de hipertensión endocraneana, conjuntamente con los demás signos estudiados, reveladores de la misma.

La hipertonía va desde la simple resistencia exagerada de los miembros a los movimientos pasivos, la hiperextensión de la cabeza con rigidez de la nuca, la formación de un ángulo recto o aún agudo entre los muslos y el abdomen al elevar la criatura por los pies, hasta el verdadero opistótonos. La posición en extensión de los miembros inferiores es una manifestación de hipertonía de los músculos extensores; es un fenómeno activo y debe distinguirse de la posicion en extensión de los hipotónicos.

El llanto continuo, débil, quejumbroso, como el quejido franco, tiene su importancia porque llama la atención del personal de enfermeras sobre niños que en un examen superficial hubieran podido aparecer como sanos.

Otros síntomas de escasa importancia son el estrabismo y el nistagmus. Stone (5), anota que hay nistagmus en el 35% de los niños nacidos normalmente. Los movimientos oculares del recién nacido muestran tal falta de coordinación, que su interpretación es en extremo difícil.

El grito, como expresión probablemente de irritación meníngea, es de rara observación.

En cuanto al ritmo respiratorio, ofrece grandes variaciones, encontrándose unas veces acelerado, otras lento, con frecuencia se aprecian períodos de apnea y en una ocasión observamos un ritmo de Sheyne Stokes, típico en un niño despierto. Otras veces adopta la forma de respiración difícil, ansiosa, y esto generalmente como expresión de la complicación pulmonar.

En cuanto al valor diagnóstico de la punción lumbar, recordamos las autorizadas conclusiones de Levinson (6): Que la presencia de sangre en el L. C. R., no es patognomónica, sino cuando se la encuentra en grandes cantidades y a tensión; que el L. C. R. puede ser claro en presencia de grandes hemorragias intracraneanas. Brenneman (7), la considera peligrosa porque favorece la producción de hemorragias ulteriores. El aspecto xantocrónico, como se sabe, es asunto muy discutido como signo patológico en el recién nacido. Hemos recurrido con frecuencia a este procedimiento en nuestros casos, encontrando con

frecuencia concordancia entre el cuadro clínico de hemorragia intracraneana y la hipertensión del L. C. R., cuyo examen citológico ha demostrado la presencia de glóbulos rojos dentellados, lo cual para algunos autores tiene significado valioso. Una observación trivial, pero que merece ser tenida en cuenta es la de que, dada la alta mortalidad de la hemorragia intracraneana, la punción lumbar en ambientes no hospitalarios, tiene ciertas limitaciones impuestas por el hecho de que no pocas veces, se atribuye a ella por parte de los familiares, la defunción del niño.

Pronóstico. Podemos decir que el pronóstico se funda sobre todo en el cuadro clínico general y no tánto en la localización de las lesiones, pues, como hemos visto, tal criterio se presta a errores, no sólo por la dificultad en precisar el sitio de la hemorragia y el curso que sigue la sangre extravasada, sino porque aún, si se llegara a ello, las lesiones consideradas como de mejor pronóstico son también con frecuencia fatales de por sí o por asociarse a manifestaciones pulmonares de sufrimiento fetal. En general, puede decirse que la cianosis, bradicardia, hipotonía o hipertonía exageradas, arreflexia y coexistencia de lesiones pulmonares, hacen el pronóstico desfavorable. Recordamos que en nuestra serie de 25 casos la defunción ocurrió en 21 de ellos, es decir, en un 84%.

Tratamiento. Dado el pésimo pronóstico de la lesión una vez producida, la parte más importante del tratamiento corresponde al obstetra, a quien toca la profilaxis por medio de una vigilancia atenta de los tiempos del parto, una valoración juiciosa de las posibilidades de parto espontáneo, atento siempre al momento preciso de intervenir con procedimientos de probada eficacia y puestos en práctica con la más escrupulosa técnica. Pero para no extremarse en las precauciones, debe recordarse que la inducción de parto prematuro, cuando se temen dificultades con feto a término, debe reservarse a los casos más urgentes, pues el problema de la prematurez es de magnitud poco menos que análoga, al del traumatismo. Hoy en día, el perfeccionamiento de los métodos quirúrgicos y de asepsia, ha hecho abandonar la inducción del parto prematuro, por la sola indicación de pelvis estrecha, prefiriendo la cesárea a término. No debe olvidarse, sin embargo, que la cesárea también tiene sus peligros para el niño (5 de nuestros casos), resultantes de una anestesia más prolongada, de extracciones a través de una abertura estrecha, de extracciones forzadas por los miembros, etc. Existe igualmente notoria tendencia, cuando se dispone de medio quirúrgico apropiado, al abandono de la versión interna y extracción podálica en la presentación de hombro, a favor de la cesárea.

En cuanto al tratamiento propiamente dicho, de la lesión una vez diagnosticada, pasaremos una breve revista sobre los procedimientos que hemos tenido oportunidad de poner en práctica y de cuya bondad o ineficacia podemos informar. En general, todo se reduce a medidas de sostenimiento, pues es difícil luchar contra una hemorragia ya constituída. Colocamos los niños en posición semisentada, para disminuír el aflujo sangui-

neo al cerebro. Se les aplica calor exterior en un afán por ahorrarles energías en el proceso de adaptación a la temperatura ambiente, a la vez que se previene la exaltación de la virulencia de gérmenes, penetrados en el organismo del niño en el curso del parto, a favor de un descenso en la temperatura corporal. Se considera peligrosa la administración de alimento para que sea deglutido por el niño, en vista de la imperfección de esta función y la posibilidad de penetración de tales substancias en el árbol respiratorio, con sus naturales consecuencias. No administramos pues, nada por boca en un principio y suplimos las necesidades hídricas con soluciones glucosadas por vía subcutánea o intraósea; cuando empleamos esta última vía, preferimos las soluciones hipertónicas, con el fin de aminorar la hipertensión endocraneana. La glucosa por su parte, parece ejercer influencia especialmente benéfica en el "shock", por traumatismo de órganos intracraneanos, los cuales, se cree, ocasionan un estado de hipoglicemia. (8). En los días subiguientes, se puede recurrir a la alimentación con sonda de Nelatón, número 12, llevada hasta el estómago, usando posteriormente, si llegare el caso, la alimentacion con cucharita y dejando para el período de franca mejoría, el biberón y el seno materno. El cilindro de oxígeno debe estar a disposición para ayudarle a sobrellevar la anoxemia en los momentos de mayor cianosis, quitándolo tan pronto mejore el color de la piel, para que el CO_2 del aire ambiente sirva de estimulante a su deprimido centro respiratorio. Esta práctica del oxígeno a intervalos sólo debe usarse cuando se dispone de un personal competente de vigilancia. Usamos sistemáticamente la vitamina K en todo niño sospechoso de haber sido traumatizado en el parto y con mayor razón en los francamente lesionados; no porque ella vaya a actuar sobre una hemorragia ya constituída, sino porque disminuye esa tendencia a sangrar de los recién nacidos por baja protrombinemia. Por el contrario, no empleamos sistemáticamente los analépticos respiratorios, como es la costumbre hacerlo, sino que nos guiamos para su uso por el estado del ritmo respiratorio: Es lógico que, en presencia de una gran hiperpnea, aunque haya cianosis, no deben emplearse, pues la causa de la anoxemia no radica en el centro respiratorio que por el contrario está hiperexcitado por el exceso de CO_2, sino en el pulmón mismo cuya función, la hematosis, está perturbada por un proceso local. Demostrada como está la acción de la corteza suprarrenal en la terapéutica del "shock", y en la lucha contra la deshidratación, usamos con alguna frecuencia la hormona cortico-suprarrenal, en estos niños, pareciéndonos que sí ejerce influencia favorable, la cual se traduce por mayor fortaleza en el llanto y deseo de alimentarse. Por último, una nueva modalidad en el tratamiento de estos estados, la constituye el uso de los antibióticos en aquellos numerosos casos en los cuales se observan los signos ya descritos de lesión pulmonar; sea que se trate de simple atelectasia, de aspiración de substancias extrañas o de hemorragia, si bien es cierto que en un principio el efecto de estas lesiones es meramente físico, perturbando la he-

matosis, no lo es menos que, si el organismo del niño logra sobrevivir a este trastorno, esos pulmones son terreno abonado para la proliferación de gérmenes patógenos, con la consiguiente producción de procesos francamente inflamatorios, neumónicos o bronco-neumónicos. Usamos principalmente la penicilina, dada su inocuidad y en raros casos la estreptomicina, de empleo más delicado y costoso; inclusive recurrimos a la penicilina, aun en los casos en los cuales no se aprecian los estertores crepitantes, pero sí una gran rudeza respiratoria o inusitada abundancia de flemas en las vías altas respiratorias, las cuales en un momento dado son susceptibles de ser profundizadas por los movimientos respiratorios, llegando hasta los pequeños bronquiolos y los alvéolos mismos.

B—Síndrome Benigno de Traumatismo Obstétrico en el Recién Nacido.

El doctor Humberto Gómez Herrera, en un artículo publicado en la "Revista de la Sociedad Colombiana de Puericultura y Pediatría" (9), así como en su Tratado sobre Patología del recién nacido (10), hace mención de un cuadro clínico que al parecer no figura en la literatura médica con individualidad propia, al cual él denomina "Síndrome de sufrimiento fetal". Entre los traumatismos intracraneanos y al lado de los casos considerados como de hemorragia intracraneana, hemos querido incluír este cuadro clínico, de cuya existencia estamos convencidos, pero dándole más bien la denominación de "Síndrome benigno de traumatismo obstétrico en el recién nacido", en primer lugar para distinguirlo principalmente de los graves síndromes de hemorragia de los centros nerviosos y sus envolturas, que también son producto del traumatismo obstétrico y, además, puesto que es en el período neo-natal que se considera su diagnóstico, es decir, sobre el recién nacido y no ya sobre el feto. Bien entendido que su benignidad se refiere al pronóstico inmediato "quod vitam" y no al del futuro neuro-psíquico de estos niños que, como el de todos los nacidos en partos laboriosos, es bastante aventurado de predecir con probabilidades de acierto.

Con el fin de dar de antemano una idea del proceso en cuestión, diremos desde ahora, resumiendo la sintomatología que, en lo general se trata de niños nacidos en partos laboriosos, bien sea espontáneos o intervenidos, que muestran notoria incapacidad para succionar, sin ser prematuros, perdiendo, en consecuencia, más peso de lo considerado como fisiológico. Unas veces muestran depresión, hipotonía, somnolencia, grados leves de bradicardia, palidez, ligera cianosis y otras veces, por el contrario, hiperexcitabilidad e hipertonía, insomnio, hiperreflexia, vómito, llanto inconsolable e inmotivado.

Dado que no desconocemos que cuadros clínicos análogos pueden presentarse en relación con otras entidades o circunstancias independientes del trabajo del parto, queremos hacer, previamente al relato de tallado de algunas historia clínicas, ciertas aclaraciones en cuanto a la manera como se hizo la selección de los casos, las cuales creemos servirán de

apoyo a las razones de que disponemos para considerar las manifestaciones clínicas que van a exponerse, como realmente en conexión con la labor obstétrica. En primer lugar hemos incluído a los prematuros (considerando como tales a los que nacen con menos de 2.500 gramos), aunque hubieren nacido en partos laboriosos, por estimar que en tales niños los síntomas descritos pueden corresponder a su desarrollo insuficiente. En segundo lugar, los casos de pérdidas notables de peso (más del 10% del peso inicial) y norexia, se refieren únicamente a los niños que simplemente no saben succionar, excluyendo de esta manera aquellos que presentan lesiones bucales que dificultan la succión (muguet, excoriaciones traumáticas del paladar) y la obstrucción nasal, así como los hipoalimentados por causa materna (hipo o agalactia, grietas del pezón, pezón umbilicado, etc.) Cuando se ha presentado el llanto continuo, cuidadosamente hemos investigado otras causas productoras del mismo, como son: cólicos intestinales por fermentaciones hidrocarbonadas o aerafagia, envolturas inadecuadas, hipoalimentación, lesiones dolorosas (abscesos, excoriaciones, fracturas), llanto de sed, etc.

Razonando sobre los datos suministrados por 51 historias clínicas de casos por nosotros observados, pertinentes al tema enunciado, trataremos de demostrar cómo este síndrome, si bien por sus signos y por su pronóstico se separa de las hemorragias intracraneanas propiamente dichas, por las circunstancias en que se produce y a falta de otra etiología satisfactoria, es atribuíble a lesiones benignas del sistema nervioso central ocurridas en el curso del parto y probablemene también a traumatismos obstétricos benignos de otros órganos.

Hé aquí algunos ejemplos que vienen al caso:

Historia número 150. Clínica de la Magdalena. 1950. Niño de 3.000 gramos. Respiración espontánea. Madre secundigestante con embarazo gemelar. Parto inducido artificialmente por exceso de volumen ovular, con 6 unidades de Pitocin en dextrosa al 10%, por vía endovenosa. El primer feto, femenino, de 2.300 gramos, fue extraído con fórceps profiláctico y no presentó ninguna anormalidad. El segundo feto, que es al que nos referimos, nació espontáneamente y en forma muy rápida. Al examen clínico muestra cianosis de los pies y de las manos, no llora con ningún estímulo y expulsa abundantes mucosidades por la boca y por la nariz; hay bradicardia de 100 por minuto. A la auscultación pulmonar se oyen números estertores húmedos bronquiales de tono bajo. Reflejos patelar, de excitación plantar y de Moro, muy exagerados; reflejos de prensión plantar y palmar, perezosos o casi ausentes. Hay 30 respiraciones por minuto y temperatura rectal de 36,5 grados C. Se le colocó en posición de Trendelemburg para facilitar la expulsión de las flemas y se administró adrenalina por boca y penicilina como medida profiláctica; se obtuvo una ligera mejoría; en efecto, el llanto va se producía con los estímulos, pero era excesivamente débil y el estado de los reflejos no se modificaba. Se sospechó entonces una lesión en-

docraneana y se le colocó en posición semisentada, administrándole vitamina K y soluciones dextrosadas. Al cuarto día la mejoría fue evidente, se apreció normalidad en los reflejos y llanto más fuerte. Al quinto día comenzó a vomitar apenas iniciada la succión; el vómito era de color amarillo con grumos y moco. Se le trató con diluciones de leche y el síntoma desapareció en el plazo de tres días. A su salida de la clínica, las condiciones generales eran satisfactorias. Posteriormente, al mes de edad, tuvimos oportunidad de ver otra vez a este niño y comprobamos claros síntomas de espasmo gastropilórico, con peso estacionario en 3.000 gramos, del cual vino a mejorar sólo un mes después con altas dosis de fenobarbital-belladona y medidas dietéticas. En la actualidad (6 meses), su estado es satisfactorio.

Historia número 1.089 R. 1949. Niña de 2.800 gramos. Nació en estado de asfixia azul. Madre primigestante de 18 años, con feto en OIIA. Se presenta al hospital después de dos días de haber roto la bolsa de las aguas; se le aplica entonces un fórceps indicado por sufrimiento fetal. Después de las maniobras de respiración artificial a que dió lugar el estado de asfixia azul, continuó con alternativas de palidez y cianosis, cierto grado de tiraje y respiración superficial, pero a la auscultación pulmonar, la ventilación se hacía satisfactoriamente en todos los campos y no se descubrían ruidos adventicios. En el lado izquierdo de la cara presentaba una parálisis de tipo periférico. Mostraba gran hipotonía y depresión, llorando continua y débilmente. La anorexia fue muy rebelde y el peso descendió en forma notable por debajo de lo fisiológico. Estimulada con adrenalina y hormona cortico-suprarrenal, mejoró aunque lentamente y recuperó su peso de nacimiento para salir en buenas condiciones del hospital.

Historia número 650. Servicio del Profesor Mojica. 1949. Niño de 3.100 gramos. Respiración espontánea. Madre secundigestante, con feto en presentación cefálica OID. Parto con cesárea, indicada por desproporción céfalo-pélvica y distocia del cuello (edema del labio anterior), practicada a las 27 horas de trabajo y en presencia de signos de sufrimiento fetal. Anestesia raquídea con Scurocaína. Llamó la atención en este niño cómo desde sus primeras alimentaciones vomitaba con gran fuerza, a la vez que era notoria su hipertonía muscular, hiperexcitabilidad, hiper-rreflexia y sobresaltos al dormir. Mejoró con tratamiento destinado a sedar su sistema nervioso, pero aún no había logrado recuperar su peso inicial cuando fue víctima de un ataque de bronconeumonía masiva que lo condujo a la muerte.

Historia número 1.392 R. 1949. Masculino de 2.500 gramos de peso que requirió maniobras de respiración artificial al nacer. Madre primigestante con feto en presentación de pelvis completa (SII). Parto con cesárea segmentaria transperitoneal, indicada por bacinete generalmente estrecho y trabajo prolongado (28 horas). El examen clínico practicado en la sala-cuna, nueve horas después del nacimiento, revelaba un estado general, neurológico y pulmonar, anotándose sólo cierto grado de bradicardia (100 por minuto). Sin em-

bargo, al tercer día de nacido, aún no intentaba succionar y mostraba cierto grado de hipotonía. Se hizo el diagnóstico clínico de síndrome benigno de traumatismo obstétrico y se instituyó terapéutica a base de hormona cortico-suprarrenal y adrenalina, con lo cual se obtuvo evidente mejoría del apetito y de la tonicidad. Sin embargo, a los 9 días de vida, reaparece la imposibilidad para succionar, pierde peso rápidamente y se deshidrata; el examen clínico de sus órganos no revela anormalidad alguna, excepción hecha de cierta pereza en los reflejos. Se reinstituye el tratamiento primitivo, agregándole esta vez, soluciones salinas y glucosadas, insulina y plasma humano. Mejora el apetito y el peso, de rápidamente descendente, logra hacerse estacionario. A los 12 días de vida, hay notable mejoría, pero debido a la falta de succión, la leche materna se agota, habiendo de recurrirse a la alimentación artificial con leche lactoácida semidescremada. A los 14 días se observó vómito tenaz, quejido y rigidez de la nuca, sin otros signos pulmonares ni reurológicos. En estas condiciones se produjo la muerte.

Autopsia número 7.552, practicada a las 11 horas de la defunción. Datos macroscópicos positivos: en los pulmones, congestión en las bases y crepitación disminuída. Tubo digestivo; la serosa es de color azul violáceo y muestra moderada congestión de los vasos del peritóneo. Hígado congestionado. Cápsulas suprarrenales, normales macroscópicamente. Centros nerviosos se aprecia cierta congestión en los vasos del cerebelo y en la tienda del mismo nombre, sin hemorragia; el resto del tejido nervioso no presenta nada especial. Datos microscópicos: en el corazón, bazo, tubo digestivo, hígado, riñones y vejiga, hay dilatación de los vasos sanguíneos, indicando congestión; en el páncreas, además de esto, hay un foco hemorrágico en el tejido conjuntivo intersticial. Encéfalo: en todos sus segmentos, hay dilatación de los vasos sanguíneos; alrededor de algunos, hay aumento de las células neurológicas. Cápsulas suprarrenales: en los tejidos pericapsulares, se ven focos de hemorragia. La zona medular se encuentra en involución hemorrágica. Pulmones: hay dilación de los vasos sanguíneos. Numerosos tabiques interalveolares rotos y muchos alvéolos contienen abundantes glóbulos rojos. Transcribimos textualmente la conclusión del anatomopatólogo: "La muerte es debida probablemente al trabajo prolongado. Se encontró congestión visceral generalizada, especialmente marcada en el encéfalo y ambos pulmones, en los cuales se encontraron además, focos de hemorragia". A propósito de la etiopatogenia del proceso que tratamos, haremos las consideraciones a que da lugar el cuadro clínico y la necropsia de este caso.

Historia número 233 R. 1949. Niño de 2.960 gramos de peso. El parto se realizó espontáneamente, en medio de fenómenos de eclampsia franca. Respiró espontáneamente. Desde el nacimiento se mostró muy hipotónico, en estado de somnolencia permanente y sin manifestar el más mínimo deseo de alimentarse, siendo incapaz de realizar los movimientos de succión. En consecuen-

cual se registró una pérdida de peso de 700 gramos, que no había logrado recuperar a los 10 días del nacimiento, pese a que la provisión de leche materna era abundante y el niño comenzaba a succionar mejor. En estas condiciones sale del servicio por voluntad de los padres.

Etiopatogenia. Poseemos 51 historias clínicas de casos análogos a los relatados, en 44 de los cuales, el parto se realizó en circunstancias tales que, inclusive eran de preveerse traumatismos obstétricos más graves aún. Tales circunstancias fueron por ejemplo: partos espontáneos muy largos o muy cortos o en primigestantes francamente añosas. Partos intervenidos después de largos trabajos ocurridos fuera del hospital y en presencia de signos de sufrimiento fetal; cesáreas por pelvis estrechas después de largas pruebas de trabajo; cesáreas por eclampsia, o realizadas después de intentos frustrados de fórceps alto; rupturas prematuras de la bolsa de las aguas; presencia de circulares apretadas del cordón umbilical; partos inducidos artificialmente con Pitocín, etc., etc. Si se tienen en cuenta las explicaciones dadas a propósito del modo como se seleccionaron los casos, el hecho de que un 86,27% de estos niños nacieron en estas circunstancias obstétricas patológicas, es bastante diciente respecto de la etiología del proceso en cuestión. Por otra parte, en ninguno de los casos fue posible encontrar otra causa para explicar los signos presentados por estos niños, cuyo tamaño y desarrollo hacían esperar un período neo-natal sin contratiempos, pero cuyo nacimiento fue, en nuestro concepto, lo suficientemente accidentado como para lesionarlos al punto de trastornar su equilibrio orgánico.

Por su misma naturaleza benigna, el cuadro clínico no ha recibido hasta el presente una confirmación anatomo-patológica lo suficientemente extensa como para permitir hacer deducciones definitivas. Entre nuestras observaciones sólo contamos un caso que fue autopsiado, en el cual se encontró una congestión visceral generalizada, pequeñas hemorragias y tabiques interalveolares rotos en el pulmón y hemorragias suprarrenales que afectaban sobre todo la zona subcapsular y la medular. Respecto de los hallazgos pulmonares debemos advertir que clínicamente no revistieron importancia alguna y que además este niño fue objeto de maniobras de respiración artificial al nacimiento, las cuales bien pueden dar cuenta de estas lesiones. En En cuanto a la congestión visceral generalizada, recordamos, al efecto, que este hallazgo se considera como elemento importante en los datos de autopsia suministrados por cadáveres de individuos muertos por asfixia. Acaso este sea el factor determinante de la sintomatología vaga e imprecisa del síndrome benigno de traumatismo obstétrico en el recién nacido. No será acaso posible que las manifestaciones congestivas viscerales y sobre todo las encefálicas, sean capaces de dar lugar a manifestaciones de hipertensión endocraneana, como parecen ser las de este síndrome? Recordemos que en el adulto, también se distinguen en los traumatismos craneanos, la fractura del cráneo con hemorragia intracraneana, de la sola conmoción produc-

tora de manifestaciones simplemente edematosas de los centros nerviosos. Será el síndrome de traumatismo obstétrico, una manifestación de conmoción y edema encefálico y de ahí su carácter transitorio y benigno? Pero, por otra parte, da qué pensar la presencia de hemorragia en las cápsulas suprarrenales. Clásicamente se describe el Síndrome de Waterhouse-Friderichsen (11), cuya etiología en el recién nacido es la hemorragia suprarrenal de origen traumático y cuya sintomatología, a grandes rasgos se compone de cianosis o palidez, estado de shock, vómito e hiperpirexia de tipo séptico. Tal síndrome se refiere a hemorragias bilaterales masivas, que incluso han llegado algunas veces a invadir la cavidad peritoneal por ruptura de la cápsula y otras, han permitido la palpación de tumores suprarrenales bilaterales. Tratando de establecer relación de causa a efecto entre la hemorragia suprarrenal y el síndrome benigno de traumatismo obstétrico hemos recordado que usando la hormona suprarrenal y la adrenalina en los casos vecinos del shock con depresión e hipotonía hemos obtenido resultados muy halagadores. Nos preguntamos entonces si también tendrá papel importante en la patogenia del síndrome que estudiamos, la lesión de las cápsulas suprarrenales, a la manera de una forma atenuada del síndrome de Waterhouse-Friderichsen. O bien, siguiendo un criterio ecléctico, tal vez las formas con hipertonía, hiperexcitabilidad e hiperreflexia sean de origen encefálico por conmoción y congestión, y las formas con hipotonía y depresión tengan patogenia suprarrenal. Sólo la observación de un número más considerable de casos, que permitan la comprobación anatomopatológica en mayor escala, podrá zanjar las dificultades que ahora se presentan sobre la etiopatogenia del proceso.

Síntomas y diagnóstico: los síntomas enumerados en un principio como constituyentes del síndrome, nunca se encuentran reunidos, como que algunos hasta son antagónicos. Ello se debe a que en nuestro sentir, hay dos tipos del síndrome: uno cuyo carácter dominante es la hiperactividad y otro la hipoactividad. Existe sí un síntoma, el más constante y que es común a ambos tipos: la dificultad en la alimentación y la facilidad con que pierden peso; pero con la diferencia de que en el primer tipo el niño sí manifiesta deseo de alimentarse: llora a las horas acostumbradas e intenta tomar el pezón; pero en lugar de realizar los movimientos adecuados de succión, abre desmesuradamente la boca y a veces sufre de náuseas al contacto de la leche; en este caso podemos hablar de verdadera "incapacidad para succionar". Por el contrario, en el segundo tipo, puede hablarse de verdadera "anorexia", pues el niño no manifiesta el más mínimo deseo de alimentarse: hay que introducirle el pezón, abriéndole la boca y sin embargo no succiona y en ocasiones se duerme aun durante estas manipulaciones. Con respecto a la facilidad con que pierden peso y se deshidratan (llamémosla "hidrolabilidad"), que aboga en favor de una patogenia suprarrenal del síndrome, tenido en cuenta el papel de esa glándula en el metabolismo del agua, pode-

mos decir que se revela porque aun niños que comienzan a succionar correctamente, continúan perdiendo peso durante varios días y posteriormente sólo lo llegan a recuperar con dificultad y a largo plazo.

Específicamente a la forma hiperactiva corresponden entre los más constantes: la hiperexcitabilidad, la hiperreflexia, la hipertonía, el llanto continuo y el vómito. La **hiperexcitabilidad** se manifiesta por movimientos desordenados de los miembros, sobresaltos y llanto al menor estímulo. La **hiperreflexia** se pone en evidencia sobre todo al investigar el reflejo patelar, al cual responde con extensión brusca de la pierna, en ocasiones seguida de varias sacudidas sucesivas (reflejo policinético), no siendo raro observar concomitantemente una respuesta del tipo Moro, con "abrazo" y flexión de los miembros (difusión del reflejo), con este solo estímulo rotuliano. La **hipertonía** se manifiesta porque el niño mantiene inmodificables sus miembros superiores por delante del pecho en actitud de "corredor" y los inferiores colocados en extensión o en flexión; la cabeza tiende a colocarse siempre en extensión. Este conjunto revelaría una hipertonía marcada; pero lo frecuente, en el síndrome que nos ocupa, es observar aisladamente una de estas actitudes. Otras veces no hay esta hipertonía estática sino **hipermotilidad** de los miembros y de la cabeza; pero ello no es frecuente y además, dada la normal motilidad del niño recién nacido, no es fácil determinar hasta dónde hay normalidad o exageración. A propósito del **llanto**, hemos observado que muchos de los casos rotulados por médico y familiares como "cólico" intestinal, no lo son tal, como se desprende del hecho de no mejorar en absoluto con las medidas usuales (enema bicarbonatado, por ejemplo), apreciándose que el agua del enema se expulsa sin gases y el niño continúa llorando, a veces con mayor intensidad a causa del estímulo que significa la maniobra. Otras veces el llanto es interpretado como "sed" y sin embargo no cede a la administración de agua, la cual el niño, por el contrario, rechaza "escupiéndola", a diferencia del niño verdaderamente sediento que la ingiere con avidez y se calma. A propósito del **vómito**, en los niños que sí se alimentan, advertimos que se produce recién iniciada la succión y es expulsado con gran fuerza, a diferencia del vómito por hiperalimentación que ocurre al final de la mamada y generalmente en forma de regurgitación por rebosamiento, raras veces con alguna fuerza. Queremos aprovechar el tema del vómito para hacer referencia a una pequeña observación personal: uno de los casos relatados en este capítulo y otro que describiremos con las neumopatías por sufrimiento fetal, fueron vistos luégo por nosotros, el último en colaboración con el Profesor Eudoro Martínez, con cuadros clínicos de espasmo gastropilórico; recordamos al efecto las palabras de nuestro Profesor Calixto Torres Umaña (12) quien al comentar su estadística sobre lo que él llama "Enfermedad espasmódica del estómago" (Espasmo pilórico de otros autores), anota que de sus 42 casos, 30 fueron hombres y 29 primeros hijos. Esto traducido a términos de

obstetricia significa fetos grandes y partos laboriosos. Por lo demás, muchos de sus casos fueron muy precoces en su aparición. Nos preguntamos entonces si una investigación sobre la historia obstétrica de niños que presentan la enfermedad espasmódica del estómago, no dará luz sobre la etiología de este proceso, hoy por hoy, bastante oscura.

Holt y McIntosh (13) en su "Tratado de Pediatría", bajo el título de "El niño hipertónico", describen un cuadro clínico casi idéntico al que aquí relatamos como de "hiperactividad", pero sin relacionarlo al traumatismo obstétrico y dudando mucho sobre su patogenia por "alimentación deficiente" o vagotonía. Las indicaciones terapéuticas son análogas a las que nosotros hemos puesto en práctica en estos casos.

Al tipo hipoactivo corresponde la hipotonía, de la cual ya se ha dicho lo suficiente a propósito del examen clínico del recién nacido y de las hemorragias intracraneanas, sin alcanzar nunca el grado exagerado que se observa en éstas. La palidez, la bradicardia y la cianosis ligera, se observan generalmente en concomitancia con la hipotonía y corresponden a los casos más delicados.

La confrontación de los signos descritos y el antecedente de un parto accidentado, hacen el diagnóstico de síndrome benigno de traumatismo obstétrico en el recién nacido, por lo menos en niños no prematuros y en ausencia de otra explicación plausible.

Pronóstico: el pronóstico "quod vitam" es generalmente bueno. Los raros casos de defunción ocurren como consecuencia de la deshidratación y de enfermedades intercurrentes, especialmente bronconeumonía: cuando, prolongándose demasiado tiempo las manifestaciones clínicas, se perturba seriamente la nutrición del niño, éste se hace terreno abonado para las infecciones. A grandes rasgos puede decirse que responden más fácilmente a las medidas terapéuticas los "hiperactivos" que los "hipoactivos"; en efecto, se dispone de más recursos para moderar el sistema nervioso de un hiperexcitado que para estimular el de un deprimido.

Tratamiento: en líneas generales podemos decir que administramos sistemáticamente y desde un principio la vitamina K, como profiláctica de la hemorragia. Si la anorexia o la incapacidad para succionar se hace invencible, recurrimos a la alimentación materna con biberón o con cucharita y no hemos necesitado nunca en estos casos la intubación gástrica. Si el peso desciende demasiado o se presentan ligeros signos de deshidratación, indicamos las soluciones isotónicas subcutáneas o hipertónicas intraóseas de dextrosa en solución salina. A los "hiperactivos" administramos bromuros o barbitúricos (preferentemente fenobarbital), al par que se le suprimen en lo posible los estímulos exteriores (manipulaciones innecesarias, luz excesiva, ruidos, etc.), mientras que a los "hipoactivos" les indicamos hormona suprarrenal intramuscular y adrenalina sublingual, excitándolos al llanto previamente a las mamadas.