Traumatismo obstétrico en el recién nacido

Por el doctor Ernesto Plata Rueda

(Continuación de la página 219 del número anterior).

II

LESIONES PULMONARES

Las lesiones pulmonares resultantes de la asfixia no figuran en los diversos tratados sobre Patología del recién nacido, dentro de los capítulos destinados al traumatismo obstétrico; pero ateniéndonos a la definición que sobre éste dimos en un principio, a la frecuente coexistencia de manifestaciones pulmonares en niños con historia obstétrica accidentada y a la no menos llamativa simultaneidad de lesiones de este tipo con serios traumatismos intracraneanos (constituyendo lo que más atrás denomináramos Síndrome neuro-pulmonar de traumatismo obstétrico no hemos dudado al incluir este capítulo de patología pulmonar en nuestro estudio sobre el traumatismo obstétrico. Es, en efecto, por todos aceptado, que el fenómeno de la asfixia, si bien puede deberse, en mínima proporción, a mal desarrollo del sistema cardio-respiratorio, en la mayoría de los casos es la resultante de condiciones anormales del parto o la preñez.

Denominación. Aunque existe unanimidad de opinión respecto al papel determinante que desempeña la asfixia, no ocurre lo mismo en relación con el mecanismo íntimo del proceso, de lo cual ha resultado la

natural divergencia sobre la denominación más adecuada que deba dársele, hablándose así, unas veces de "bronconeumonía por aspiración", otras de "neumonía congénita" y en ocasiones de "atelectasia pulmonar". Ocurre sin embargo que, en contra de la primera denominación, existen opiniones tan adversas como la de Snyder y Rosenfeld (14) quienes, con fundamento en comprobaciones clínicas y experimentales, consideran la aspiración de líquido amniótico como un hecho normal en la vida intrauterina y que aun favorecería el desarrollo ulterior de bronquiolos y alvéolos. Por otra parte, el término "bronconeumonía", sugiere la idea de proceso inflamatorio, lo cual, nosotros lo hemos comprobado, no corresponde a la realidad anatomo-patológica, por lo menos en un principio; es sólo posteriormente cuando colonizan las bacterias, a favor de un estado congestivo, hemorrágico o de atelectasia. Esta última consideración vale también para rechazar de una vez el término "neumonía congénita", el cual es aplicable sólo a los muy raros casos que se han descrito como tales, producidos por metástasis de origen materno. En cuanto a la atelectasia, la fisiología pulmonar del recién nacido enseña que, en los primeros días de vida extrauterina, es normal que sólo haya una expansión pulmo-

nar incompleta, siendo por lo tanto la atelectasia parcial un hallazgo normal en las autopsias de niños a término realizadas dentro de los primeros cuatro días de vida, y en los prematuros, hasta la sexta semana. Por nuestra parte y anticipándonos al estudio de los casos clínicos, podemos decir que en las autopsias realizadas sobre niños muertos a consecuencia de este tipo de lesiones pulmonares, hemos encontrado invariablemente asociados en proporción variable, atelectasia, congestión, enfisema, casi siempre hemorragia, y a veces proceso inflamatorio agudo; de tal modo que ni aun al examen anatómico-patológico macro o microscópico, es posible afirmar la presencia exclusiva o predominante de tal o cual tipo de lesión.

Teniendo en cuenta la disparidad de opiniones sobre la patogenia de estas lesiones, así como el polimorfismo anatómico-patológico por nosotros hallado, emplearemos en las historias clínicas el término genérico de **neumopatía por sufrimiento fetal**, el cual, a la vez que indica el origen del proceso, no prejuzga nada sobre su naturaleza íntima, la cual, ya lo hemos dicho, es muy problemática, aun con la pieza anatómica en la mano y el corte histológico bajo el microscopio. Hacemos notar sin embargo que, en algunos casos, hay signos clínicos, modalidades del parto o condiciones fetales, que permiten insinuar la posible preponderancia de determinado elemento anatómico. Así, por ejemplo, cuando se trata de niños nacidos en presentación de pelvis y más aún, si se ha presentado la retención de cabeza última, es lo más probable que el meca-

nismo de la neumopatía sea la aspiración de líquido amniótico y sustancias extrañas en él suspendidas; igual cosa suponemos cuando al nacimiento y durante el primer día sólo se comprueba la existencia de obstáculo respiratorio parcial en las vías aéreas superiores y al segundo día se perciben los estertores crepitantes alveolares, indicio probable de que las sustancias extrañas han penetrado más profundamente en el árbol respiratorio, gracias al movimiento de inspiración. Por el contrario, sospecharemos que predomina la atelectasia cuando la cianosis es muy marcada pero mejora con el llanto, hay gran disnea y tiraje, la inspiración es breve o hay silencio respiratorio en una gran zona, y más aún si se trata de un prematuro.

Se advierte que únicamente consideraremos los casos de aparición precoz, es decir, aquellos que se aprecian ya desde el momento del nacimiento y los que aparecen en el curso del segundo día de vida. No hemos tenido en cuenta por lo tanto, los de aparición posterior, a fin de no ir a tomar como resultantes de la asfixia, casos de verdadera bronconeumonía, debidos a contagio exógeno o a aspiración alimenticia.

Destacamos entre 66 historias clínicas de neumopatías por sufrimiento fetal, los siguientes ejemplos:

Historia número 390 R. 1950. Niña de 3.160 gramos. Respiración retardada. Hija de una primigestante a término, con feto en presentación cefálica de vértice. Parto con fórceps, indicado por trabajo prolongado y sufrimiento fetal. Síntomas: cianosis, brevedad inspiratoria con ventilación pulmonar defectuosa y

estertores crepitantes bilaterales. Diagnóstico clínico: neumopatía por sufrimiento fetal. Muerte al tercer día de vida, en estado de gran anoxemia.

Autopsia número 8.580. Pulmones: el derecho pesó 42 gramos y el izquierdo, 31. Los lóbulos superior e inferior del pulmón derecho son de color gris violeta oscuro; al corte dejan ver parenquima de color rosado oscuro con ausencia de crepitación; hay congestión vascular. El lóbulo medio muestra enfisema y conserva la crepitación. En el pulmón izquierdo se anotan los mismos caracteres descritos en el derecho. Diagnóstico microscópico: bronconeumonía. Se observa un proceso inflamatorio bronco-alveolar; el contenido, tanto de los bronquiolos como de los bronquios, está formado por serofibrina, glóbulos rojos, células de descamación y masas de leucocitos mono y polinucleares. Hay dilatación generalizada de los vasos sanguíneos. A veces es hemorrágico el contenido bronquial. Se aprecian áreas de atelectasis o de hemorragia alveolar y zonas de enfisema. Corazón: hemorragia y congestión mio y endocárdica.

Historia número 1.731. Servicio del Profesor Acosta. 1949. Niño de 2.200 gramos. Respiración espontánea. Madre secundigestante de 28 años con embarazo de 8 meses en OII. Parto espontáneo. Aparentemente normal el primer día, al segundo se observó disnea, cianosis y accesos de tos, con los cuales se expulsaba sangre roja espumosa; en ambos campos pulmonares se oían estertores crepitantes muy numerosos. La muerte ocurrió al cuarto día

de vida. Diagnóstico clínico: neumopatía por sufrimiento fetal (hemorragia pulmonar).

Autopsia número 8.029. Pulmones: descripción macroscópica: en la cavidad pleural derecha hay aproximadamente 15 centímetros cúbicos de exudado sanguinolento y en la izquierda 20 centímetros cúbicos de líquido del mismo aspecto. El pulmón derecho pesó 25 gramos y el izquierdo 18 gramos. En ambos hay marcada disminución de la crepitación y al corte el parenquima muestra notable congestión. Diagnóstico microscópico: congestión y hemorragia pulmonar; el material enviado para examen muestra pulmón y en todos los campos se aprecia marcada dilatación de los vasos sanguíneos y se ven focos, zonas o áreas de hemorragia intersticial, alveolar y bronquial. Los bronquios y los bronquiolos están dilatados y con frecuencia se observa desaparición del epitelio de revestimiento.

Historia número 498 R. 1950. (Ya relatada entre las hemorragias intracraneanas). Niño de 3.500 gramos. Respiración retardada. Parto con fórceps indicado por sufrimiento fetal y distocia perineal. Diagnóstico clínico y anatomopatológico: neumopatía por sufrimiento fetal; hemorragia intracraneana (síndrome neuro-pulmonar de traumatismo obstétrico). La muerte se produjo a las 24 horas de vida. Transcribimos aquí solamente el resultado de la exploración pulmonar, omitido anteriormente: Autopsia número 8.643; pulmones: el derecho pesó 32 gramos y el izquierdo 24. Son de color rosado oscuro con áreas o zonas de color rojo negruzco; al corte dejan ver pa-

renquima de color rosado con pequeñas áreas de color rojo violáceo. Son de consistencia semi-firme y la crepitación está muy disminuida.. Diagnóstico histológico: congestión y hemorragia; los cortes muestran pulmón, en el cual se ve enorme dilatación de los vasos sanguíneos y hay áreas extensas de hemorragia alveolar. Es también hemorrágico el contenido de los bronquios y bronquiolos. La pleura presenta necrosis y hemorragia. El proceso se acompaña de ligera infiltración leucocitaria mononuclear. Faltan total o parcialmente algunos tabiques interalveolares.

Historia número 752. Clínica de la Magdalena. 1949. Niño de 3.600 gramos. Respiró espontáneamente, pero a los pocos minutos entró en apnea y requirió pacientes maniobras de respiración artificial y administración de oxígeno. Madre primigestante a término, con feto en presentación de frente (NIIA). Hubo ruptura prematura de la bolsa de las aguas con 48 horas de anterioridad al parto. Con el diagnóstico de presentación cefálica de vértice y en vista de que el trabajo no se iniciara, se lo indujo con una toma de aceite de ricino y 2 U. de Pitocin cada seis horas. El trabajo se inició y la presentación trató de encajarse, en presencia ya de dilatación completa. Con el fórceps de Simpson se la hace rotar a NP y se obtiene el descenso. Después de las maniobras de respiración a que dió lugar el síncope respiratorio del niño, las cuales duraron 45 minutos, éste continuó con quejido, disnea, brevedad inspiratoria y cianosis; sobre la frente se apreciaba una gran bolsa serosanguínea y la

nariz mostraba una depresión producida por la cuchara del fórceps. Bradicardia de 100 por minuto. Reflejos de prensión plantar y palmar perezosos; excitación plantar exagerada; Babinsky negativo; Moro positivo. Tratado con vitamina K, Penicilina, Oxígeno y coramina, a las seis horas se apreciaba mejoría general y de la respiración, pero sobre el hemitórax izquierdo se oían estertores finos crepitantes. Respondió bien al tratamiento y salió de la clínica en buenas condiciones. Diagnóstico clínico: neumopatía por sufrimiento fetal. Al décimo quinto día de edad, tuvimos oportunidad de verlo nuevamente con motivo de violentos accesos de cianosis y convulsiones que daban, luego paso a una hipotonía marcada. Se advierte que la madre había sido tiroidectomizada un año antes y en el post-operatorio sufrió de una tetania paratiropriva franco; en la época del parto había signos de tetania latente. El cuadro clínico fue considerado y tratado como debido a hipocalcemia, a pesar de lo cual no se descartaba la posibilidad de secuelas de sufrimiento fetal; una investigación radiológica para hipertrofia del timo, resultó negativa. Mejoró definitivamente con terapéutica a base de calcio. Al mes de edad, el vómito que había venido ocurriendo en forma esporádica se intensificó de tal modo que vino a constituir un síndrome de espasmo gastro-pilórico, al cual hicimos mención ya, cuando hablábamos de las posibles relaciones de este cuadro clínico con el traumatismo obstétrico. En la actualidad, el niño goza de perfecta salud.

Historia número 192 C. M. 1950. Masculino de 3.500 gramos. Madre

secundigestante con embarazo a término en presentación cefálica de vértice (OIDE). Antes de completarse la dilatación y en vista de que el trabajo era demasiado intenso, agotando a la madre, se indicó la aplicación de un centigramo de morfina, con lo cual se normalizó su intensidad y se completó la dilatación. En estas condiciones y con presentación no encajada, fue pasada a la sala, donde se practicó la ruptura artificial de las membranas y se inyectó una unidad de Pitocin. Bajo la anestesia con pentotal, el trabajo se suspende y es necesario aplicar 2 unidades más del occitócico. Se intenta, sin lograrlo, el encajamiento por medio de un fórceps alto clásico. Se coloca, entonces, la rama anterior invertida y la presentación rota. Dejando despertar a la paciente, se le deja trabajar durante 15 minutos. Dermida nuevamente, se aplica un fórceps por la técnica clásica, obteniéndose el nacimiento del niño que hace unas cuantas respiraciones y entra en estado apnea que fue tratada con oxígeno, respiración artificial, coramina, lobelina y picrotoxina (para contrarrestar el pentotal). Se reinició el ritmo respiratorio en forma satisfactoria pero con cianosis que fue acentuándose cada vez más en el curso de las 5 horas subsiguientes al parto. En varias ocasiones fue necesario aspirar abundantes mucosidades que invadían las vías aéreas superiores. Llegó un momento en que a pesar del suministro permanente de oxígeno no se lograba combatir la cianosis, debido a que la respiración se hacía a grandes intervalos, con gran esfuerzo, acentuado tiraje y abundantísimos estertores crepitantes

en todos los campos pulmonares. La compresión rítmica del tórax no parecía capaz de dominar la situación, y los ruidos cardíacos se hacían lentos, por lo cual se decidió practicar una intubación traqueal (sonda de Nelatón número 12, guiada digitalmente), insuflando suavemente con la boca a través de la sonda y comprimiendo alternativamente el tórax. Mejoraron la cianosis y la bradicardia y se obtuvo un ritmo respiratorio más rápido y regular. A los pocos minutos de esta aparente mejoría, el corazón se detuvo bruscamente, y como último recurso apelamos a la inyección intracardiaca de $\frac{1}{4}$ de c. c. de adrenalina, con lo cual apreciamos sorprendidos la reaparición de un ritmo cardíaco casi normal, con mejoría de la cianosis y respiración regular durante 10 minutos, al cabo de los cuales se produjo la muerte.

Historia número 730. C. M. 1950. Niño de 2.640 gramos de peso. Respiración espontánea. Madre primigestante, de 30 años. Un estado de fibromatosis uterina previo a la preñez, se acentuó con ésta e hizo necesario practicar una operación cesárea, con ánimo de garantizar la vida del niño. La intervención se realizó sin previo trabajo de parto y fue bastante demorada a causa de las peculiaridades patológicas del segmento. No obstante haber respirado espontáneamente, el llanto se hacía en forma de quejido y la piel se mostraba cianótica; la inspiración era muy breve y con acentuado tiraje, durante el primer día de vida. Se hizo el diagnóstico de neumopatía por sufrimiento fetal (atelectasia) y se instituyó terapéutica con penicilina, oxígeno, coramina y se ordenó estimularlo a llorar cada 20 minutos. Al segundo

dia se oían abundantes estertores crepitantes en ambos campos pulmonares, y al tercero se produjo la defunción en estado de gran anoxemia y disnea. Se consideraron como causas determinantes de este proceso pulmonar, la falta de trabajo de parto y la anestesia prolongada..

Etiopatogenia. De un total de 66 casos, 23 correspondieron a partos prematuros. Es explicable que el prematuro, con centro respiratorio insuficientemente desarrollado y débil por todos los aspectos, presente una mayor susceptibilidad a esta clase de neumopatías, especialmente del tipo de la atelectasia.

A partos espontáneos correspondieron 38, y 28 a partos intervenidos; de estos últimos, 17 fueron ejecutados con fórceps indicados siempre bajo condiciones de sufrimiento fetal, unos después de trabajo prolongado y otros sin él. Los 11 restantes intervenidos lo fueron por cesáreas, indicadas en circunstancias más variadas: desproporción céfalo-pélvica con prueba de trabajo, sufrimiento fetal, trabajo prolongado sin encajamiento, placenta previa, procidencia del cordón, inminencia de ruptura uterina, presentación distócica, eclampsia, cuello indilatable, fibromatosis uterina, etc. Por su parte, los nacimientos espontáneos ocurrieron también muchos de ellos en circunstancias anómalas: en efecto, varios se realizaron después de trabajos prolongados (hasta de 64 horas) y otros, por el contrario, muy rápidos (hasta de media hora); algunos ocurrieron en medio de ataques de eclampsia; otras veces el parto fue espontáneo a pesar de existir desproporción céfalo-pélvica; en fin,

hubo también partos espontáneos precedidos de hemorragia por placenta previa, niños nacidos con circulares muy apretadas, partos espontáneos en primigestantes obstétricamente viejas, partos espontáneos sin atención alguna para la madre ni para el feto.

Seis casos ocurrieron en niños nacidos en presentación de pelvis (9%), lo cual es llamativo, si se tiene en cuenta al porcentaje global de frecuencia de esta presentación (4%). Tal cosa no es de extrañar si pensamos en el momento culminante del parto de pelvis cuando, liberado el tronco y sometido a estímulos térmicos y táctiles, está permitida la libre ejecución de movimientos respiratorios cuando aún la cabeza permanece dentro de la vagina. Podríamos decir que todo niño nacido en presentación de pelvis es potencialmente poseedor de una neumopatía por sufrimiento fetal, específicamente del tipo de la aspiración intrapulmonar.

Con base en los casos observados podemos resumir conceptos, diciendo que en la mayoría de los casos las lesiones pulmonares se producen por el mecanismo de la asfixia, la cual, primariamente, no es otra cosa que un fenómeno circulatorio, ya de asiento placentario (isquemia por contracción tetánia uterina, entorpecimiento de su riego sanguíneo por inserción baja o separación prematura), ya de asiento en el cordón (compresión, prolapso, formación de nudos, circulares apretadas, inserción marginal, etc.). El trastorno circulatorio así producido, ocasiona un recargo en la circulación fetal (lentitud de los ruidos cardíacos, bien conocida por el obstetra), capaz de producir en el pulmón, des-

de el edema hasta la congestión y hemorragia (Leff) (15). Nos parece que este mecanismo puede invocarse para la mayoría de los casos en los que, sin clara evidencia de anomalía placentaria o del cordón, suceden a partos ya espontáneos, ya intervenidos, pero siempre después de prolongado trabajo o contracción uterina lo suficientemente intensa y sostenida para determinar isquemia placentaria.

No se puede negar, sin embargo, que tratándose de niños prematuros, o niños a término nacidos en partos bajo anestesia prolongada (cesáreas, especialmente), desempeña gran papel la depresión del centro respiratorio, en la producción de neumopatías con predominio de atelectasia. Las circunstancias son todavía más propicias, cuando la cesárea se realiza sin previo trabajo de parto, debido a que se acepta que las contracciones uterinas, en condiciones normales, recargan de CO₂ la circulación fetal a un nivel suficiente para mantener excitado el centro respiratorio en el momento del nacimiento e iniciar los movimientos respiratorios. Si el niño no respira por este mecanismo dentro del útero, es porque la misma contracción, actuando sobre su cuerpo, le impide ejecutar tales movimientos.

Por otra parte, es evidente que hay casos de verdadera aspiración intrapulmonar, especialmente en los de presentaciones de pelvis con cabeza retenida. Son precisamente éstos los que con más precocidad se complican con un proceso inflamatorio, debido a la septicidad del contenido vaginal, permitiendo hablar con propiedad de "bronconeumonía por aspiración".

No se olvidará, sin embargo, que cualquiera que sea el mecanismo productor de la neumopatía y la lesión anatómo-patológica dominante, el tejido pulmonar así modificado, es enormemente susceptible a la colonización bacteriana, dando lugar a verdaderos cuadros de neumonía y bronconeumonía. Sin embargo, debido a las peculiaridades reaccionales del recién nacido, quien con frecuencia hace procesos inflamatorios sin fiebre, no es fácil determinar en qué momento la complicación infecciosa está presente. Es por esto por lo que insistiremos sobre la necesidad de actuar profilácticamente con los antibióticos en todos los casos de neumopatías por sufrimiento fetal.

Como va lo anotáramos anteriormente, cuando a la neumopatía por sufrimiento fetal se agrega la hemorragia intracraneana (síndrome neuro-pulmonar), a los mecanismos precedentemente expuestos se agrega también la perturbación directa del centro respiratorio, ocasionada por la hemorragia misma o por compresión. De aquí la particular gravedad y mal pronóstico que encierran estos casos.

Al igual que para las hemorragias intracraneanas, el mecanismo productor de la muerte, no es otro que el de la anoxia de los tejidos nervioso y cardíaco.

Sintomatología. Disnea inspiratoria, quejido espiratorio; a la inspiración se produce un hundimiento acentuado de los espacios intercostales, supraclaviculares y a veces de los hipocondrios, hueco supraesternal y epigastrio (tiraje); cianosis que aumenta durante el sueño y disminuye con el llanto; dificultad para provocar el llanto; pese al esfuerzo que

realiza, al auscultar el pulmón, el ruido inspiratorio es de corta duración y al terminar deja oír estertores crepitantes de tono elevado; en ocasiones, hay zonas donde no se percibe ningún sonido; en un caso percibimos un soplo inspiratorio de tipo tubario. Al hablar de la denominación del síndrome, dimos algunos detalles sobre la posible diferenciación entre atelectasia, aspiración intrapulmonar y bronconeumonía franca.

Pronóstico. La mortalidad en los 66 casos estudiados fue de 41; de éstos, 14 pertenecieron al síndrome neuro-pulmonar. La mortalidad en éste, sobre 15 casos, fue de 93%. Para la neumopatía pura, la mortalidad fue de 27 sobre 51 observaciones, es decir, un 52%. En los 34 casos de nuestro servicio (Profesor Rodríguez Aponte) hubo 14 defunciones, es decir, un 41%. En los 5 de la Clínica La Magdalena, hubo 2 defunciones. El porcentaje de mortalidad es, como se ve, es muy elevado, por lo menos en el medio hospitalario.

Tratamiento. Dada la alta mortalidad, toma grande interés el tratamiento profiláctico, en manos del obstetra y en lo que a su alcance esté, para tomar las medidas oportunas preventivas del sufrimiento fetal, vale decir, evitar en lo posible o atenuar las causas de la asfixia durante el parto, acortando el segundo período, haciendo uso con moderación de la pituitrina, analgésicos y anestésicos, tratando adecuadamente la toxicosis gravídica productora de convulsiones, actuando con rapidez y destreza ante las circulares del cordón y, en fin, recurriendo al parto instrumental o quirúrgico cuando las cir-

cunstancias lo indiquen y en lo posible antes de que los signos de sufrimiento fetal se hagan patentes. Por lo demás, una vez producido el parto, es de gran utilidad la aspiración de las mucosidades faríngeas, y al efecto cabe anotar que en nuestro servicio hospitalario han disminuído notoriamente las neumopatías desde que disponemos de un moderno aspirador. En los casos de asfixia neonatorum, los procedimientos de "resurrección" deben ser muy simples y nunca violentos, pues no son pocos los casos en los cuales tales medidas, mal conducidas, resultan ser una causa coadyuvante de la patología pulmonar. Una vez el niño en condiciones de respiración normalizada y descartada la hipótesis de la lesión intracraneana, es colocado en posición de Trendelenburg para favorecer la expulsión de "flemas" y líquido amniótico por declive. Ya en presencia del cuadro clínico pulmonar, recurrimos a la administración de oxígeno en forma permanente o a intervalos, según la intensidad de la cianosis. Si clínicamente se aprecia predominancia del factor atelectasia, indicamos hacer llorar al niño bajo máscara de oxígeno, cada 20 minutos y durante 5 minutos, para favorecer la expansión pulmonar. Vista la frecuencia de la complicación inflamatoria, administramos sistemáticamente la penicilina, a razón de 5.000 U. por kilogramo de peso cada tres horas. Cuando hay sospechas fundadas de aspiración intrapulmonar, buscamos actuar contra un mayor número de gérmenes, agregando al tratamiento anterior la Estreptomicina a la dosis de 25 miligramos por kilogramo de peso y por 24

horas. En fin, como es de rigor en todo niño traumatizado, tratamos de mejorar el tiempo de protrombina, haciendo profilaxis de la hemorragia, por medio de la vitamina K a la dosis de 10 miligramos diarios por vía muscular. Si el estado de gravedad se prolonga, impidiendo la alimentación, recurrimos a las soluciones salinas dextrosadas, subcutáneas o intraóseas.

LESIONES OSEAS CRANEANAS

Como consecuencia del trabajo de parto, en los huesos del cráneo pueden ocurrir hundimientos, fisuras o fracturas con o sin desplazamiento. Por lo regular se localizan de preferencia en la convexidad, siendo las de la base felizmente raras. Se admite que las fracturas cruzan las líneas radiales de osificación, mientras que las fisuras siguen la dirección de estas líneas. En general, se trata de lesiones evidentemente muy raras y por nuestra parte sólo nos ha sido dable observar dos casos, cuyas historias clínicas detallamos a continuación:

Historia número 2.147 R. 1949. Niña de 4.000 gramos de peso, hija de una madre secundigestante de 33 años con embarazo normal a término en presentación cefálica de vértice (OIDP). Parto con fórceps, bajo anestesia con Mezcla de Schliech, indicado por sufrimiento fetal, falta de descenso de la presentación y trabajo prolongado; aplicación en extremo laboriosa, debido al gran tamaño del feto. La niña nació en estado de asfixia azul, que fue fácilmente combatida. Al examen clínico llaman la atención la gran palidez e hipoto-

nía, el llanto débil y quejumbroso, la respiración muy ruidosa con presencia de abundantes mucosidades en las vías aéreas superiores. Inmensa bosa serosanguínea y hematoma de la región occipital que invade la región de la nuca; edema y equimosis de la región temporal derecha. Desprendimiento de la epidermis en una extensión de 8 centímetros de largo por 2 centímetros de ancho, sobre la región occipital, que interesa parcialmente la piel de la nuca. Esteriores húmedos bronquiales en ambos campos pulmonares. Reflejo cutáneo de excitación plantar perezoso, lo mismo que los reflejos de prensión palmar y plantar; signo de Babinsky y reflejo de Moro, positivos. La intensidad de los signos locales, ya que no los generales, hicieron sospechar la presencia de lesiones óseas craneanas. Se instituyó terapéutica con vitamina K, penicilina, dextrosa y antisépticos locales. Al segundo día el estado general había mejorado con disminución de la palidez y llanto más enérgico. Al tercer día se notó una ictericia accentuadísima; edema y equimosis extendida desde la región temporal derecha hasta el párpado superior del mismo lado; ligera equimosis del párpado superior izquierdo. Al cuarto día se observó secreción purulenta ocular y desde el sexto, sobre la región de la nuca y occipital, la piel comenzó a esfacelarse con gran supuración, dando lugar a una gran área de pérdida de substancia, de contorno y profundidad vecina al hueso. A pesar de estas graves manifestaciones locales, el estado general era satisfactorio y la niña se alimentaba normalmente. Como se re-

afirmaran las sospechas sobre lesión ósea, se ordenó el estudio radiológico (número 165), cuya interpretación fue la siguiente: "se observa una línea de fractura sobre la parte media del hueso parietal derecho con ligero hundimiento del fragmento superior. Además se ve otra fractura sobre la escama del occipital, exactamente debajo de la pérdida de substancia del cuero cabelludo. Hay buen afrontamiento de los fragmentos. Conclusión: fractura del parietal derecho y de la escama del occipital". Al tratamiento general que venía instituyéndose, se agregó el local con polisacáridos (panela) sobre la región necrosada, obteniéndose así la eliminación de los tejidos muertos y una notable limpieza de la herida. Durante tres días más se practicaron lavados con soluciones de penicilina, cubriendo a continuación con sulfa en polvo. En vista de la muy escasa tendencia a la cicatrización, decidimos practicar una reparación quirúrgica, la cual se llevó a cabo al décimo segundo día del nacimiento, bajo anestesia local con procaina al 1%, cureteando el fondo, avivando los bordes y haciendo una sutura de puntos separados con seda trenzada número 2, que incluían en un solo plano los bordes y el fondo. Al quinto día de la sutura, observamos que a pesar del grosor de la seda, debido a la gran tensión de los puntos, los hilos comenzaban a cortar la piel, por lo cual fueron retirados, quedando apenas dos pequeñas áreas de un centímetro de diámetro que cerraron después por segunda intención. Sobre la región parietal izquierda había también un levantamiento de consistencia dura

que semejaba una exostosis, la cual sufrió después reblandecimiento en su centro y fue necesario incindirle, dando salida a una cantidad moderada de pus. Como su estado general fuera muy satisfactorio, se autorizó la salida del servicio, para concurrir diariamente a las curaciones locales. Durante el tiempo en que tuvimos oportunidad de observarla, siguió aparentemente bien.

Historia número 252 R. 1950. Masculino de 3.500 gramos, que respiró en forma retardada y gracias a estímulos físicos y respiración artificial. Madre multigestante de 26 años, con embarazo a término en presentación cefálica de vértice. Parto con fórceps indicado por trabajo prolongado. Observamos: una gran bosa serosanguínea, una erosión sobre la región mastoidea derecha y un hundimiento óseo sobre el parietal derecho, de forma elipsoidal y de unos seis centímetros de largo por tres de ancho. No se encontraba ninguna perturbación general ni del sistema nervioso. Sólo se administró entonces vitamina K. Al día siguiente aparecía con gran ictericia y sobre el hundimiento parietal se había desarrollado un céfalo-hematoma. Al tercer día mostraba gran hiperexcitabilidad e incapacidad para succionar, llorando continuamente. Se continuó la administración de Vitamina K y se moderó la excitabilidad nerviosa con bromuros primero, y luego con fenobarbital. Al quinto día se manifestó una otitis supurada izquierda, en cuyo exudado se encontraron estafilococos y estreptococos, y fue tratada con penicilina, estreptomycinina y sulfadiazina, mostrándose muy rebelde; sólo al cabo de cinco

días de tratamiento intensivo se obtuvo la mejoría, la cual coincidió con mejoría del apetito y disminución del llanto. El estudio radiológico número 252 confirmó el diagnóstico de hundimiento parietal derecho e informó además sobre la existencia de una línea de fractura aproximadamente de 4 centímetros. El niño salió del servicio a los 15 días de nacido en magníficas condiciones.

La exigüidad de las observaciones no nos permite, como en las lesiones precedentes, hacer ninguna anotación de importancia sobre lo que ya es conocido en materia de etiopatogenia, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de los traumatismos óseos craneanos. Trataremos de resumir simplemente lo que estos dos casos

nos enseñaron: en primer lugar, el papel del fórceps como **causa determinante**, es innegable en ambos casos; como adyuvante actuó el notable tamaño de los fetos. Algunos autores (16) anotan, además, que aun en partos con fórceps, la lesión bien puede no haber sido producida por él mismo, sino, y sobre todo si se trata de hundimientos, por el promontorio del sacro en las pelvis estrechas.

En cuanto al diagnóstico, escaso valor tienen los síntomas generales, puesto que, como en nuestros casos, pueden no existir, y cuando existen son comunes a la hemorragia intracraneana o al síndrome benigno de sufrimiento fetal. Por el contrario, los signos locales llaman inmediatamente la atención y pueden ser distinguidos de lesiones benignas como la bosa serosanguínea y el céfalo-hematoma. Al céfalo-hematoma se lo describe como una masa fluctuante, de bordes nítidos levantados, que no sobrepasa los bordes de un hueso; a la bosa como una masa pastosa, de bordes imprecisos, de piel equimótica. Pues bien, nos ha parecido que el aspecto que da la fractura, es una mezcla de estos caracteres, en una extensión e intensidad tal, que la sospecha de fractura asalta la mente. En cuanto al hundimiento, con ser fácil su diagnóstico, puede sin embargo ocurrir que se tome por tal un céfalo-hematoma incipiente: rodete periférico y falsa depresión central; al día siguiente, porque la sangre se ha colectado en mayor cantidad con una palpación cuidadosa se descubre que no existe hundimiento; a veces, sin embargo, la duda persiste y en ocasiones (como el caso II),

ambas lesiones coexisten, haciéndose entonces necesario el examen radiológico.

El pronóstico inmediato depende del grado de lesión intracraneana. En nuestros casos no hubo signos de hipertensión endocraneana y sobrevivieron; salieron en buenas condiciones del servicio.

Tratamiento: debido a que raras veces se desplazan, el tratamiento es conservador y expectante; recúrrase cuando sea el caso a las mismas indicaciones establecidas para la hemorragia intracraneana. En caso de simple hundimiento, pueden intentarse las presiones laterales para tratar de reducirlo. Cuando se sospecha compresión cerebral en un hundimiento marcado, están indicadas las intervenciones quirúrgicas tendientes a levantar un colgajo óseo para explorar a cielo abierto. Antiguamente se usaba el procedimiento del trépano que actúa como sacacorchos, para reducir hundimientos.

LESIONES DE LAS VISCERAS ABDOMINALES

El hígado, el páncreas, el bazo o los riñones y las cápsulas suprarrenales pueden lesionarse en el curso del parto por un doble mecanismo, a saber: acumulación de la sangre en la porción que aún no ha traspasado el anillo vulvar y congestión visceral ocasionada por la asfixia intrauterina. Si a éstos se agregan factores como premadurez, baja protrombinemia, sífilis o método de Schultze para combatir la asfixia, las posibilidades de que tales lesiones ocurran, aumentan considerablemente. Aquí nos referiremos específicamente a

las lesiones sufridas por el hígado, consideradas como las menos raras y de las cuales tenemos una interesante historia clínica:

Historia número 1.219 R. 1949. Niño de 3.680 gramos de peso, que respiró espontáneamente después de un parto espontáneo rápido (3 horas 25 minutos), en presentación cefálica de vértice (OIHA). Madre multigestante (IV) de 28 años de edad, con un embarazo complicado con hidrmanios (altura uterina 39 centímetros). Mantuvo un estado de aparente buena salud durante el primer día, pero al segundo llamó la atención la fetidez del meconio y el olor de putrefacción tan característico de las deposiciones del recién nacido que contienen sangre. Se diagnosticó enterorragia del recién nacido y como tal fue tratada. Pero al tercer día hubo quejido, palidez del semblante, vómito fecaloide, ausencia de meconio, gran meteorismo, ano distendido. Al tacto rectal no se encontró meconio, pero sí sangre. Gran disnea sin signos pulmonares, ruidos cardíacos velados, hipotermia. Se hizo el diagnóstico clínico de oclusión intestinal probablemente debida a invaginación intestinal. El Profesor Víctor Rodríguez Aponte realizó una laparotomía de precisión, bajo anestesia con Mezcla de Schliech. Se encontró gran cantidad de sangre intraperitoneal y el intestino enormemente distendido. Se extrajeron los coágulos y se aspiró la sangre líquida, observándose que la hemorragia provenía de la parte más posterior de la cara inferior del hígado. La escasa visibilidad y las malas condiciones del paciente impidieron verificar una hemostasia directa, recurriéndose al

simple taponamiento y compresión, con lo cual pareció ceder la hemorragia. Se depositaron antibióticos en la cavidad peritoneal y se cerró en dos planos la pared. El post-operatorio consistió en penicilina, estreptomicina, coramina y soluciones dextrosadas. Diagnóstico quirúrgico: ileus paralítico por hemorragia intraperitoneal de origen hepático. La muerte sobrevino a las 15 horas de la intervención, por complicación bronconeumónica.

Autopsia número 7.641, realizada a las 9 horas de la defunción: niño recién nacido de conformación normal con ligera cianosis de la cara y rigidez muscular especialmente en los miembros superiores. Hay una incisión quirúrgica esterno-púbica de 9 centímetros de longitud, suturada. En la cavidad peritoneal se encuentra sangre y coágulos en cantidad de 200 centímetros cúbicos. Pulmones: el derecho pesa 44 gramos y el izquierdo 34; color rosado pálido; los lóbulos inferiores son de tinte violáceo; la crepitación está disminuida y la superficie de sección muestra congestión. Bazo y páncreas normales. Tubo digestivo: el estómago está distendido por gases y contiene sangre digerida; las asas intestinales son de color violáceo y en su interior se encuentran gases y abundantes coágulos y sangre líquida.

Hígado. peso: 124 gramos. En la cara inferior del lóbulo derecho hay un gran hematoma sub-capsular que limita por dentro con la vesícula biliar y el lóbulo de Spigel. En el borde derecho del hígado hay un orifi-

cio de 1.3 centímetros de diámetro y 1.6 centímetros de profundidad, a expensas del parenquima hepático; esta zona es más firme que el resto del tejido que es de un color jamón pálido y aspecto normal. La vesícula biliar contiene bilis de color verde y sangre. Conductos biliares permeables. Cápsulas suprarrenales: cada una pesa 8 gramos y son de aspecto normal. Riñones: color rosado ligeramente violáceo. Ureteres y vejiga, venas y aorta, timo, normales. Diagnóstico histológico: corazón: ligero edema generalizado. Pulmones: enorme dilatación de los vasos y capilares sanguíneos, en cuyo contenido se aprecian abundantes leucocitos especialmente polinucleares, los alvéolos pulmonares contienen sustancia serofibrinosa y algunos leucocitos polinucleares; éstos se encuentran también en algunos pequeños bronquios; en la pleura se encuentra edema. Bazo: es muy marcada la congestión de los vasos y senos esplénicos. Páncreas: se ven grandes zonas de hemorragia bajo la cápsula propia. Tubo digestivo: en el estómago se observa marcada dilatación vascular, especialmente en las capas submucosa y mucosa y también áreas de hemorragia en estas zonas; hay infiltración por elementos leucocitarios entre los cuales se ven eosinófilos; en la luz del intestino delgado hay gran cantidad de glóbulos rojos y focos hemorrágicos bajo la capa serosa; esto se encuentra también en el intestino grueso; en todos los segmentos del tubo digestivo se aprecia edema.

(Continuará)