

# RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

## "RESUCITACION"

A. PAREDES POSADAS.

Clinica Médico-Quirúrgica de Aparato Digestivo.  
Prof.: GONZÁLEZ BUENO.

El término "Resucitación" encierra un concepto de relatividad que requiere una aclaración previa. Para el médico, desde el punto de vista clínico, un individuo muere cuando cesa la actividad circulatoria y respiratoria en él. Sin embargo, desde el punto de vista biológico, la muerte de un individuo está representada por la ausencia de función de todos sus órganos y tejidos de una manera definitiva. Es interesante que, entre uno y otro estadio, transcurra un intervalo, más o menos largo según las circunstancias del momento, y su conocimiento ha sido el motivo que ha estimulado para emprender la ardua labor de "resucitar un muerto", cuyo intento constituye uno de los mayores dramas de la medicina.

Es frecuente observar, sobre todo en los trabajos experimentales y casos clínicos publicados en estos últimos años, cómo se enfoca el problema por algunos autores desde un punto de vista unilateral, considerando la parálisis respiratoria como una entidad diferente de la "parada" del corazón. No cabe duda que, si desde un punto de vista fisiológico puro hay argumentos para considerarlo así, desde el punto de vista fisiopatológico y terapéutico es preferible y más correcto considerar ambos fenómenos como un accidente determinado por el fracaso funcional encargado de un gran sistema cardio-respiratorio del aporte de oxígeno a los tejidos.

La parálisis cardio-respiratoria es un accidente que puede presentarse con relativa frecuencia en la sala de operaciones, ya que la anestesia y la intervención quirúrgica sobre un paciente son factores que, en determinadas circunstancias, predisponen a ello.

De los casos que surgen en el quirófano, cuando la parálisis respiratoria es el accidente terminal de una enfermedad precedente (embolia coronaria, sepsis, obstrucción intestinal de larga duración con intensos fenómenos tóxicos, etc., etc.,), la situación puede considerarse como irreversible y escaso beneficio puede esperarse de las prácticas de resucitación.

Por el contrario, cuando la parálisis cardio-respiratoria surge incidentalmente como consecuencia de un factor accidental, como hipoxia, acción medicamentosa, idiosincrasia a determinadas drogas y estímulos que desencadenan reflejos nocivos, existe un período durante el cual el fenómeno es reversible; de aquí que, si se adoptan rápidamente medidas eficaces de resucitación, en un tanto por ciento muy considerable de los casos se obtendrá la recuperación del paciente.

Los accidentes cardio-respiratorios no se limitan exclusivamente a la sala de operaciones, sino que también en la sala de partos, con cierta frecuencia, hay que recurrir a medidas de resucitación en fa-

vor de un recién nacido asfíctico o de una parturienta excesiva o incorrectamente drogada. En el hogar, en la fábrica, en el campo o en cualquier otro lugar, pueden surgir accidentes, tales como una descarga eléctrica, aspiración de cuerpos extraños, inhalación de gases nocivos, asfixia por inmersión, traumatismos sobre el tórax, envenenamientos, etcétera, etc., en los cuales el conocimiento y puesta en práctica de unas medidas correctas de resucitación pueden salvar la vida del accidentado, en tanto que su desconocimiento pueden suponer la muerte del mismo.

## FISIOPATOLOGÍA.

En la clínica hay multitud de procesos que producen diversos grados de hipoxia. La causa más frecuente suele ser una disminución en el aporte de oxígeno cuando las demandas se mantienen dentro de un margen normal, como sucede en las grandes altitudes, por disminución de la tensión del oxígeno en el aire ("causa ambiental"). Ciertos procesos dificultan la llegada del oxígeno al alveolo pulmonar, existiendo una tensión normal de este gas en el aire, como sucede en los casos de parálisis, depresión u obstrucción respiratoria, enfisema, asma, neumonía, etc., etc. ("causa respiratoria"). Otros, dificultan el transporte del oxígeno desde el alveolo pulmonar a los tejidos del organismo, como sucede en la parálisis cardíaca, hipostolia, enfermedades valvulares, pericarditis, espasmo arterial, embolia, fistulas arterio-venosas, anemias, intoxicación por CO ("causa circulatoria") y, finalmente, la capacidad para fijar y aprovechar el oxígeno por los tejidos mismos puede estar disminuida, como sucede en el edema, congeladuras, etc. ("causa tisular").

Menos frecuentemente, las causas de la hipoxia se hallan asociadas, con un aporte anormal de oxígeno, en casos en que las demandas por parte de los tejidos son mayores, como sucede en el ejercicio violento, fiebre, hipertiroidismo e infecciones ("anoxia por hiperconsumo"). Ahora bien, en tanto que la hipoxia originada como consecuencia de las causas precedentes es de implantación gradual y puede ser compatible con la vida durante un largo tiempo, merced a la puesta en función de mecanismos compensadores, la anoxia que sigue a la parálisis cardio-respiratoria es rápidamente destructiva para ciertos tejidos vitales, principalmente para el cerebro, determinando la muerte en breve espacio de tiempo.

En la especie humana, si la anoxia cerebral completa dura diez segundos, produce pérdida de la conciencia; de veinte a treinta segundos, supresión completa de las ondas obtenidas en el electroencefalograma, y de tres a cinco minutos, produce cambios patológicos irreversibles en el cerebro.

¿La médula con sus centros puede soportar grandes de anoxia extrema durante veinticinco a treinta y cinco minutos y los centros espinales de cuarenta a sesenta minutos?

A las lesiones determinadas por la anoxia en el

cerebro les siguen, en orden de importancia, las que origina en el miocardio, pues, aunque éstas se desarrollan más lentamente que las del cerebro, ellas son responsables de que el miocardio no se recupere en los casos desgraciados de parálisis cardio-respiratoria.

De todos los tejidos, el más sensible a la falta de oxígeno es el tejido nervioso, y ello explica por qué en los casos en que se recupera la vida, después de un período de anoxia más o menos largo, pero lo suficientemente prolongado como para originar lesiones irreversibles, el individuo puede permanecer en coma unas horas o algunos días, hasta que sucumbe definitivamente, y en los casos menos infortunados quedan secuelas permanentes tales como ceguera, sordera, parkinsonismo, movimientos coreo-atetósicos, defectos en el lenguaje, inestabilidad e irritabilidad nerviosa, etc., etc., según el grado y duración de la anoxia.

En los casos de parálisis cardio-respiratoria puede acaecer la parálisis respiratoria y cardíaca simultáneamente, pero es frecuente que sea una de las funciones, respiratoria o cardíaca, la que cese primero y la otra le siga tras breve espacio de tiempo.

Cuando cesa primero la función respiratoria, no importa por qué causa, la falta progresiva de oxígeno deprime la función circulatoria, y después de algunos minutos cesa la función cardíaca. Inversamente, cualquier fracaso de la función cardíaca repercutirá rapidísimamente sobre la función respiratoria como consecuencia de la anoxia determinada.

#### ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN.

Las causas más frecuentes de parálisis respiratoria son las siguientes:

a) Parálisis de los músculos respiratorios o periféricos, como sucede, por ejemplo, en la curarización excesiva (producida deliberadamente en determinadas técnicas anestésicas) o en la raquianestesia cuando el anestésico alcanza segmentos altos de la médula cervical.

b) Parálisis del centro respiratorio o central, la cual puede ser producida por diversas drogas (anestésicos, hipnóticos, analgésicos) o por efectos reflejos a partir de estímulos intensos, cual a veces se originan, en las anestesias muy superficiales, con violentos estímulos nacidos en la manipulación gruesa de las vísceras abdominales, tracción sobre sus mesos, etc., etc. Otro tipo de parálisis respiratoria de tipo central es la que se origina en los casos de anoxia por obstrucción respiratoria aguda.

En contraste con los tipos precedentes de parálisis respiratoria, en determinadas circunstancias el anestesista produce deliberadamente, mediante la hiperventilación pulmonar, un cierto período de apnea más o menos prolongado; es totalmente reversible y no peligroso, pues el control de la ventilación pulmonar permanece en las manos del anestesista que atiende constantemente al suministro de oxígeno en la proporción necesaria. Esta técnica, relativamente frecuente en anestesia en determinadas operaciones, se basa en la depresión que experimenta el centro respiratorio cuando disminuye considerablemente la tensión del  $CO_2$  en el alveolo y, por lo tanto, en la sangre.

El fracaso del aparato circulatorio también puede ser central o periférico. En el primer caso, los factores determinantes del fracaso cardíaco actúan

sobre el músculo cardíaco en sí o bien sobre los centros autónomos que controlan la actividad cardíaca.

El fracaso circulatorio central se exterioriza clínicamente por fibrilación ventricular o por brusca cesación de la contractilidad del miocardio.

GUEDEL ha descrito la fibrilación ventricular como un movimiento vermiforme del músculo cardíaco, con el corazón en completa diástole, determinado por una contracción y relajación asincrónica de cada fibra muscular individualmente, ineficaz para impulsar la sangre a los tejidos.

THOMPSON define la fibrilación ventricular como "una disolución electrodinámica del ciclo cardíaco".

Se ha observado que las manipulaciones directas sobre el corazón, determinando cambios en su posición o estímulos sobre la hoja visceral del pericardio, propenden a producir arritmias, y que tras de algunos extrasistoles o un acceso de taquicardia extrastólica, puede aparecer la fibrilación ventricular. Algunos factores (cyclopropano, cloroformo, cloruro de etilo, hipoxia más o menos intensa que aumenta la descarga de adrenalina y la irritabilidad de miocardio, las crisis de terror o emoción, los estímulos sobre el hilio pulmonar, en la cirugía torácica, originando reflejos vagales muy intensos), tienen una gran importancia etiológica en la aparición de la fibrilación ventricular, pues sensibilizan la fibra muscular cardíaca predisponiéndola a tal percance.

La parada brusca del corazón puede determinarse bien por un violento estímulo, a través de un reflejo vagal intenso, ya por la existencia de una hipoxia progresiva, la cual origina contracciones cada vez más débiles hasta que llega un momento en que el corazón se para.

El mecanismo reflejo utiliza las fibras aferentes del vago y, como vía eferente, la propia vía vagal (reflejo vago-vagal) o la del simpático (reflejo vago-simpático). En opinión de BURNSTEIN, esta segunda vía sería la más frecuente. Este fenómeno reflejo se halla considerablemente exaltado por la influencia del deficiente aporte de oxígeno y, en general, por la hipoxia, independientemente de su causa, la cual aumenta la irritabilidad del miocardio; suele verse durante la práctica de algunas maniobras, en anestesias superficiales, tales como intubación traqueal, irritación del árbol traqueal por vapores anestésicos muy concentrados, sangre o catéteres de succión, maniobras quirúrgicas sobre la pared costal, el hilio pulmonar o el tronco del vago; maniobras sobre el seno carotídeo, etc. También puede originarse la parada brusca de la actividad contráctil del corazón por la acción tóxica de alta concentración de anestésicos, suministrados bruscamente, tratando de profundizar "a saltos" anestesia que debiera prosperar al paso.

Asimismo la embolia gaseosa también puede determinar el cese de la actividad cardíaca. Quizá este tipo de accidente no sea más frecuente de lo que pudiera creerse, como se deduce de las publicaciones de SENN, KENT y BLADES y GOODRIDGE. La experiencia demuestra que el aire puede llegar a la circulación venosa, en determinadas circunstancias siempre que se produzca una solución de continuidad inadvertida en la pared de una vena, sobre todo si se halla a un nivel más alto sobre la horizontal que pase por el corazón, pues entonces existe una presión negativa en su interior como sucede en las venas de la pelvis en los pacientes en posición de

Trendelenburg o en las venas yugulares en la posición de Fowler.

El aire introducido en el sistema venoso es arrastrado al ventrículo derecho, y tanto allí como en la arteria pulmonar es comprimido dando origen a una "espuma sanguinolenta". Esta espuma es comprimida durante el sístole y expandida durante el diástole, impidiendo o dificultando el vaciamiento perfecto del ventrículo derecho y, como consecuencia, la circulación pulmonar.

La muerte es debida a la dificultad para el vaciamiento del ventrículo derecho, a oclusión de las arterias pulmonares o a una combinación de ambos fenómenos, los cuales conducen a la anoxia del miocardio y a la fibrilación ventricular.

Finalmente, hay que mencionar la oclusión coronaria aguda, dando origen a un infarto de miocardio masivo con fibrilación y muerte inmediata.

El fracaso circulatorio periférico está representado por el shock y el colapso.

#### DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

El diagnóstico de la parálisis respiratoria es un problema relativamente sencillo; no así, en determinadas circunstancias, el diagnóstico de la parada del corazón, sobre todo si la herida operatoria no permite la inspección directa o la palpación del corazón o de una de las grandes arterias. En tales casos, lo importante es no perder el tiempo, hay que ahorrar minutos que pueden ser definitivos para la recuperación del paciente. DRIPPS aconseja, en estas circunstancias, abrir el tórax; de esta forma, si el corazón no late o está en fibrilación, se instaura el tratamiento oportuno, y si el corazón late débilmente, poco daño puede originarse por la toracotomía. Las disritmias más frecuentemente observadas en la sala de operaciones son: extrasistoles auriculares y ventriculares, taquicardia sinusal, parastolias, pudiendo ser cualquiera de estos trastornos precursor de la fibrilación ventricular.

En la parálisis respiratoria es muy importante tener en cuenta el juicio del clínico, quien ha observado estrechamente al paciente durante las fases precedentes y que, además, conoce los factores intrínsecos y extrínsecos que pueden haber afectado la fisiología del paciente.

La experiencia demuestra que en todo caso en que el paciente presenta bruscamente pérdida de la tensión arterial, ausencia de latidos perceptibles en las grandes arterias, dilatación pupilar acompañadas de cambio de color del paciente, hay que sospechar un cese brusco de la actividad cardíaca y, por tanto comprobarlo inmediatamente.

Antes de la publicación de casos de embolismo aéreo algunos autores no eran partidarios de "perder el tiempo" auscultando el corazón; no obstante, hoy día, teniendo en cuenta esta posibilidad, es aconsejable su auscultación, pues de existir embolismo aéreo (embolia gaseosa masiva) se percibe un ruido especial de "rueda de molino" y el tratamiento es totalmente diferente en los casos de accidente por esta causa que en aquellos que tienen otro origen.

Antes de abordar el tratamiento de la parálisis cardio-respiratoria creo oportuno decir algunas palabras sobre medidas profilácticas de este tipo de accidentes.

En este sentido, creemos que los factores más importantes en la profilaxis de los accidentes car-

dio-respiratorios consisten en la preparación adecuada del paciente desde el punto de vista pre-operatorio y anestésico: regulación del equilibrio hidrosalino, restricción en la administración de agua y sodio en los ancianos y en aquellos con déficit funcional renal, la adecuada administración de digital o quinidina en los casos en que esté indicado hacerlo y la oportuna y correcta medicación pre-anestésica, que proporciona cierta calma en los pacientes excitados o muy irritables, reduce las necesidades de oxígeno e inhibe en cierta medida la función parásimpática.

La medida más importante durante la anestesia es el mantenimiento de un adecuado aporte de oxígeno en todo momento. De igual importancia es la elección acertada del agente anestésico y su correcta administración. Una medida preventiva específica es la inyección intravenosa de procaina o la aplicación tópica de procaina sobre el pericardio en las operaciones endotorácicas. Asimismo también se recomienda, para prevenir la fibrilación ventricular que puede surgir durante la anestesia con ciclopropano, la adición de éter a la mezcla anestésica inhalada. Finalmente, es absolutamente imprescindible una total compenetración y colaboración entre el cirujano y el anestesista, con el fin de evitar manipulaciones violentas, especialmente durante anestesias superficiales, que podrían determinar la iniciación de reflejos perniciosos.

El tratamiento de la parálisis cardio-respiratoria plantea dos objetivos de inmediata urgencia: el primero de ellos es suministrar oxígeno a los tejidos. Para conseguir esto es necesario que, de una parte, mediante la respiración artificial, proporcionemos la ventilación pulmonar necesaria, y de otra, mediante el masaje cardíaco, determinemos un tipo de circulación sanguínea artificial, sin cuyo imprescindible requisito de nada serviría insuflar el pulmón con oxígeno puro ya que la sangre, al no circular, no puede tomarlo para llevarlo a los tejidos. Cuanto más rápidamente pongamos en práctica este plan de tratamiento, tanto mayores serán las probabilidades de terminarlo con éxito.

Independientemente del tipo de respiración artificial que se utilice, en la ventilación del pulmón hay que observar rigurosamente tres principios: 1.º Hay que suprimir cualquier tipo de obstrucción que pudiera existir en el aparato respiratorio. 2.º Iniciar la insuflación pulmonar con un ritmo de 16 a 20 veces por minuto; y 3.º Despues de cada insuflación es imprescindible dejar que "los pulmones se vacíen", tratando de imitar en todo lo posible el fenómeno normal de la ventilación pulmonar con su intercambio gaseoso fisiológico.

La característica esencial de todos los métodos de respiración artificial consiste en proporcionar una ventilación pulmonar rítmica. Mediante este artificio se pretende, además de suministrar oxígeno y eliminar  $CO_2$ , poner en marcha determinados reflejos (Hering-Breuer) que den por resultado la recuperación del automatismo respiratorio.

Cuando no se dispone de un aparato de insuflación pulmonar, cosa frecuente en los accidentes fuera de la sala de operaciones, es necesario recurrir a los métodos manuales de respiración artificial (MACINTOSH: *Pendiente de ampl.*, pág. 311.)

Recientemente, SARNOFF y HARDENBERG han propuesto un método de respiración artificial empleando la estimulación eléctrica del nervio frénico, la cual produciría contracciones rítmicas del dia-

fragma y, por lo tanto, la ventilación pulmonar adecuada.

La insuflación debe hacerse con oxígeno puro, y cuando no se disponga de dicho gas, con aire atmosférico, o incluso aprovechando el aire exhalado por el anestesista.

Cuando el accidente surge en la sala de operaciones, el mejor tipo de respiración artificial que puede practicarse es el que se consigue mediante compresión rítmica de la "bolsa de respiración" del aparato de anestesia, con una presión aproximada de 20 mm. de mercurio. Si practicando este tipo de respiración artificial con mascarilla adaptada a la cara se observa que el tórax no se expande en la medida que es de desear, y más todavía, si al insuflar se advierte un aumento de la resistencia para el paso del oxígeno insuflado, hay que pensar que debe haber una obstrucción a nivel de la faringe, laringe o árbol tráqueo-bronquial. (Se debe tener mucho cuidado, cuando se insufla con mascarilla, para no desplazar la base de la lengua contra la pared posterior de la faringe, y si el paciente ha vomitado previamente, para retirar cualquier cuerpo extraño que pudiera bloquear el paso del aire u oxígeno a los alvéolos pulmonares.) Para mayor garantía del libre paso del oxígeno o aire insuflado al aparato respiratorio se debe colocar una cánula naso u oro-faringea, o mejor aún, naso u oro-tráqueal. La interrupción en el suministro de oxígeno durante estas maniobras debe ser lo más breve posible.

Si en la sala de operaciones no se dispone de un aparato de anestesia que permita practicar respiración artificial, puede conseguirse dicho efecto con un cilindro de oxígeno, en conexión con una bolsa de goma que sirve de bolsa de insuflación, y una mascarilla. Este es, pudiéramos decir, el tipo más simple de resucitador, muy perfeccionado últimamente por diversos constructores.

Con el fin de restablecer la circulación se han puesto en práctica diversos recursos; unos, de tipo mecánico: puntura de la aurícula con la aguja de Hewer, percusión y compresión de la pared torácica, incisión o punción del pericardio; otros, de tipo farmacológico: inyección intracardiaca de procaina o adrenalina, o una mezcla de ambas, e inyecciones intravenosas de cafeína, tiosulfato sódico, alcanfor, digitálicos, estrofanto, coramina, etc., etcétera, proporcionando beneficios muy dudosos.

Finalmente, el recurso empleado más eficazmente, es aquel que utiliza el corazón como una bomba impulsora (?) de la sangre, pero aprovechando la fuerza que proporciona el operador mediante compresión manual rítmica del miocardio, "el masaje cardíaco", ya aprovechando la vía abdominal o directamente mediante toracotomía transversal a nivel del cuarto espacio intercostal, seccionando los cartílagos costales cuarto y quinto, que resulta más eficaz que el masaje por vía abdominal a través del diafragma sin abrir. El corazón debe ser fuertemente comprimido con un ritmo de 40-50 veces por minuto, dependiendo de la amplitud con que se llenen los ventrículos entre cada dos compresiones. Cuando el masaje cardíaco es eficaz, puede percibirse el pulso en la arteria radial, y la presión arterial alcanzar cifras de 60 a 70 mm. de Hg. Para aumentar la presión de la corriente de aflujo a las arterias coronarias y a las arterias del cerebro se ha preconizado el pinzamiento de la aorta con los dedos, por debajo de la carótida izquierda, y un mo-

derado grado de Trendelenburg (5-10 grados de inclinación).

El motivo de que no se utilice este recurso absolutamente siempre en los casos de accidente cardiorespiratorio, probablemente es debido a la falta de familiaridad con su técnica, la cual debe ser puesta en práctica por el operador, ya que el anestesista debe atender a la ventilación pulmonar, y no de otra forma se puede aspirar a que los resultados sean satisfactorios.

Cuando el primer objetivo, en el intento de resucitación, ha sido conseguido, es decir, el de la oxigenación de los tejidos mediante la respiración artificial en colaboración con el masaje cardíaco, el segundo objetivo en el intento de resucitación, consistente en el restablecimiento de las funciones vitales hasta la total y completa recuperación del paciente, puede perseguirse con más calma y sin precipitación alguna.

Si el corazón se halla en fibrilación ventricular, se recomienda la inyección de procaina, en solución al 1 por 100 y dosis de 40 a 100 mgr., o pronestyl.

WIGGERS ha propuesto una técnica para tratar la fibrilación ventricular, consistente en la aplicación de varios choques eléctricos, colocando el corazón entre dos electrodos, utilizando una corriente de 1,0 ampere, argumentando que cada choque fundiría pequeñas áreas de fibrilación hasta que, al final, cesaría la fibrilación de una manera total, quedando el corazón parado, y a partir de este momento iniciar el masaje cardíaco.

Cuando la auscultación revele que el cese de la actividad cardíaca ha sido determinado por embolia gaseosa masiva del corazón, el tratamiento precedente debe ser la aspiración del aire contenido en el ventrículo derecho mediante punción del mismo. Esto puede conseguirse punctionando a través de la pared torácica, junto al borde derecho del esternón, en el quinto espacio intercostal, o en íntimo contacto con su borde izquierdo, en el cuarto espacio: en ambos casos, dirigiendo la punta de la aguja hacia la línea media a medida que se va profundizando. Si esta medida no da resultado satisfactorio no debe dudarse y hacer inmediatamente una toracotomía para punctionar el ventrículo directamente e iniciar el masaje cardíaco a continuación de la aspiración del aire contenido en el ventrículo.

No hay que descuidar, en el intento de recuperación definitiva, algunos factores terapéuticos colaterales, tales como prosecución de la oxigenoterapia (entonces, mejor "Carbogen") y medidas encaminadas a mantener una adecuada función urinaria, mediante una correcta administración de agua y sales. Debe evitarse la distensión de la vejiga urinaria vaciándola periódicamente. Si hubo pérdidas hemáticas está indicada la transfusión de sangre. Debe atenderse a la profilaxis de complicaciones pulmonares (infección, congestión hipostática, etcétera).

En resumen, en la resucitación de un individuo el factor tiempo es decisivo, aunque también juegan un papel importantísimo otros muchos factores, entre los cuales, los más destacables son la edad del sujeto y el estado del corazón antes del accidente, pues éste, sobre todo, decidirá sobre las probabilidades de recuperación de su función.

La anoxia consecutiva a la demora en el diagnóstico y, por lo tanto, a la pronta aplicación de las medidas terapéuticas (respiración y circulación artificiales), puede perjudicar tan gravemente al mio-

cardio que éste resista todo intento de resucitación.

Otros procesos como sepsis, toxemia, arterioesclerosis, hipertensión, insuficiencia coronaria, narcosis profunda, etc., afectan en ocasiones de tal forma al miocardio que disminuyen grandemente sus posibilidades de recuperación.

#### RESUCITACIÓN EN EL RECIÉN NACIDO.

En la sala de partos, con cierta frecuencia, hay que utilizar determinados recursos para corregir el estado asfíctico en que nacen algunos fetos; estos recursos constituyen las llamadas técnicas de resucitación del recién nacido.

La asfixia del recién nacido se caracteriza por la ausencia de movimientos respiratorios espontáneos. El mecanismo de producción de este tipo de asfixia difiere del de los casos precedentes, pero su fisiopatología tiene mucho de común con ellos. La diferencial fundamental entre la parálisis cardio-respiratoria mencionada anteriormente, y la *asfixia del recién nacido*, estriba en que así como en ésta es la parálisis respiratoria solamente la que hay que tratar, en aquélla son la circulación y respiración las que han cesado, y, por lo tanto, son ambas las que hay que tratar.

Que esta diferencia es cierta, tiene una ratificación práctica en el hecho de que, cuando nace un feto asfíctico, en el que se comprueba que su corazón no late, se abandona todo intento de resucitación, pues todo esfuerzo para conseguir su recuperación resulta inútil.

*Etiología.*—Independientemente de los múltiples factores que pueden contribuir durante el embarazo a que el feto padezca un cierto grado de hipoxia crónica (enfermedades infecciosas, la madre con fiebre alta, tuberculosis, sífilis, gestosis, anemia de la madre, toxicomanía, defectos congénitos del feto, etc., etc.), en esta ocasión nos vamos a referir a las causas que, de una manera aguda, puedan influir sobre el feto disminuyendo el aporte o aprovechamiento del O<sub>2</sub>.

Las causas de asfixia durante el parto, en principio, pueden dividirse en dos: a) Aquellas que, de manera brusca, suprimen el aporte de oxígeno al feto; y b) Aquellas que influyen directamente sobre el centro respiratorio ejerciendo una acción depresora del mismo.

a) *Asfixia por "sofocación".*—Las causas que con más frecuencia determinan este accidente son los dolores de parto muy intensos y prolongados, ya que la sangre de los senos placentarios se renueva con dificultad en estas circunstancias. Esto se observa, sobre todo, al final del segundo periodo, en los partos prolongados, en mujeres con un perineo rígido. En la misma forma actúan los extractos retro-hipofisarios y la tetanización del útero, desencadenada muchas veces como consecuencia del empleo incorrecto de los mismos. Por el mismo mecanismo actúa la retracción del cuerpo uterino sobre el feto alojado en el segmento uterino inferior, en los casos de "distensión" de dicho segmento con amenaza de ruptura inminente del útero por desproporción pélvico-cefálica, ya que el aflujo de sangre materna placentaria se halla, en ambos casos, considerablemente reducida. Asimismo, la compresión de la placenta por la parte fetal que se presenta en las inserciones bajas de aquélla; la compresión del cordón umbilical, procedente o todavía en el útero; las vueltas de cordón alrededor del cue-

llo fetal, y los nudos verdaderos del cordón; el desprendimiento prematuro de la placenta (parcial o total), normal o anormalmente inserta; la ruptura de los vasos placentarios o del cordón umbilical, más frecuentemente en las inserciones velamentosas del cordón, determinando una anemia aguda fetal; la narcosis y asfixia de la madre, son factores todos ellos que dificultan o impiden el aporte de oxígeno al feto.

Con el nacimiento del feto no se han conjurado definitivamente todos los peligros de asfixia, ya que en esos primeros minutos de vida extrauterina el árbol tráqueo-bronquial puede ser bloqueado por moco, líquido amniótico, vernix caseosa, sangre o moco existente en la faringe del feto y que, con los primeros movimientos respiratorios, pueden ser aspirados arrastrándolo a la profundidad del árbol bronquial si no se evita con una postura fetal correcta. También el edema de la faringe-laringe, en las presentaciones de cara, las zonas de atelectasia congénita y las deformidades cardíacas congénitas pueden ser causa de asfixia fetal por uno u otro mecanismo.

b) En este segundo grupo, en el que la apnea y asfixia subsiguiente es imputable a la depresión primitiva del centro respiratorio, se recogen aquellos procesos que determinan fenómenos de compresión cerebral intrínseca (hemorragia cerebral, fracturas, etc.) o extrínseca (pelvis estrechas, rigidez perineal, etc.). También algunas drogas (morphina, barbitúricos, anestésicos, etc.), actúan directamente deprimiendo la excitabilidad del centro respiratorio. Otros factores directamente relacionados con la madre o con el feto en sí colaboran también en la asfixia fetal; tales son: la excesiva edad de la madre si es primipara, o si su salud se halla quebrantada por enfermedades cardíacas, pulmonares, génito-urinarias, gastro-intestinales, trastornos metabólicos y toxemia del embarazo.

Entre los factores de orden fetal se incluyen anormalidades del producto de la concepción relacionadas con escasa viabilidad del plasma germinal, prematuridad fetal, malformaciones congénitas de los aparatos respiratorio y circulatorio, sífilis, eritroblastosis fetal. También la posición y situación anormales del feto tienen siempre una influencia considerable.

*Diagnóstico y clasificación.*—El diagnóstico de asfixia neonatorum se establece por la simple observación del recién nacido que no respira. Ya no es tan fácil determinar con exactitud el grado de anoxia, si bien es un dato de la mayor importancia. Se han propuesto muchas clasificaciones para describir los distintos grados de asfixia; no obstante, en razón de brevedad, seguiremos la clasificación de FLAGG, más universalmente aceptada, haciendo caso omiso de las demás.

1. "Estadio de depresión".—El recién nacido no respira bien; tendencia a la cianosis; las vías respiratorias se hallan libres, pero la respiración es lenta e irregular.

2. "Estadio de espasticidad".—La respiración es irregular, imperceptible, en forma de "boqueada" con largos intervalos; marcada e intensa cianosis con manchas pálidas más o menos extensas en la piel; las encías del recién nacido hacen presión sobre la punta del dedo enguantado cuando éste se introduce en la boca. La succión de las impurezas existentes en la faringe determina movimientos reflejos de los músculos de la cara y miem-

etros. Si se expone la faringe a la inspección directa mediante la laringoscopia, se observa la persistencia del reflejo faríngeo, aunque algo perezoso, y la del reflejo laringeo más activo.

3. "Estadio de flacidez".—Ausencia absoluta de movimientos respiratorios; palidez extrema; pérdida del tono muscular con flacidez completa; ausencia de respuesta refleja a la succión o exposición de la faringe; frecuentemente se comprueba la existencia de líquido amniótico en la hipofaringe. El lado de la punta a veces es imperceptible.

Pero no todos los fetos nacidos en un estado, aparentemente moribundo, han llegado a esta situación por un mecanismo primitivamente asfíctico; la compresión cerebral, la anemia post-hemorrágica, la impregnación profunda con drogas anestésicas o analgésicas administradas a la madre, constituyen el principal origen de confusión.

La compresión cerebral puede ser la causa, cuando se establece de una forma primitiva, o la consecuencia de la asfixia, y ya hemos mencionado en los párrafos precedentes cómo puede influir la compresión cerebral sobre el centro respiratorio ejerciendo una acción depresora del mismo; pero a su vez la asfixia, con las modificaciones vasculares que determina en el cerebro, puede ser el origen de hemorragias subdurales, subaracnoides o intraventriculares que aumenten o inicien la compresión cerebral. Su diagnóstico diferencial no es fácil; no obstante, el conocimiento de las condiciones que han presidido la evolución del parto, puede ser un dato de gran valor.

En algunos casos de compresión cerebral se puede mantener el funcionamiento del corazón, gracias a la respiración artificial, durante varias horas; pero no se consigue establecer una respiración espontánea y regular y el feto sucumbe en cuanto se suprime la respiración artificial. El tratamiento, no obstante, es el mismo que el de la asfixia.

Un feto muy anémico recuerda el aspecto del feto en asfixia pálida o flácida, y solamente conociendo que el feto ha tenido una gran pérdida de sangre (rotura de una placenta previa o de los vasos del cordón en una inserción velamentosa, etc.) podría hacerse el diagnóstico correctamente.

El tratamiento profiláctico puede ser resumido como sigue:

Asistencia correcta al parto en los períodos de dilatación y expulsión. Analgesia y anestesia mínimas durante el parto y provisión de oxígeno a la madre en todo caso de sufrimiento fetal evidente o sospechoso. Episiotomía sola, o seguida de aplicación de fórceps, en los casos de parto prolongado y periné rígido, para evitar el último obstáculo a la cabeza fetal, sobre todo en los fetos prematuros. Aspiración del moco, sangre, vernix caseoso y líquido amniótico, que pueda existir en la boca y faringe, inmediatamente después de la expulsión del feto. Todas estas medidas, casi puede decirse que son establecidas de una manera rutinaria en la práctica obstétrica.

Respecto a la analgesia y anestesia obstétrica, hoy tan en boga y que tantas controversias determina, puede aceptarse, entre otros muchos, el criterio de LITTLE y TOVELL por considerarlo el más ecuánime. Estos autores no proscriben la analgesia y anestesia obstétrica, sino que advierten de sus peligros, subrayando que "el riesgo no reside tanto en las drogas como en su uso inadecuado". Asimismo, insisten en que "cada parturiente debe ser con-

siderada y tratada sobre bases individuales; la dosificación de las drogas deben reducirse al mínimo eficaz; el tocólogo debe asistir personal y permanentemente a la parturiente para valorar los efectos causados por dichas drogas; debe tenerse un conocimiento perfecto de todas aquellas causas que, independientemente de la analgesia y anestesia, puedan concurrir en un determinado caso para producir o incrementar la asfixia fetal".

Si no es posible una profilaxis eficaz antes de la expulsión del feto, debe iniciarse el tratamiento oportuno inmediatamente en la misma sala de partos.

**Tratamiento.**—Igualmente que en todo caso de accidente cardio-respiratorio, el precepto fundamental en el tratamiento de la asfixia neonatorum es el suministro urgente de oxígeno, antes de que los tejidos experimenten alteraciones irreversibles, como consecuencia de la anoxia a que han estado sometidos durante el tiempo que dura la asfixia.

También aquí los efectos más perjudiciales de la anoxia los experimentan el cerebro y el miocardio.

En este sentido, dos son los objetivos fundamentales a cumplir:

a) Proporcionar oxígeno a los tejidos mediante una ventilación pulmonar apropiada.

b) Proteger al recién nacido contra toda otra influencia perniciosa instituyendo medidas que salvaguarden su fisiología normal.

Para que estos objetivos puedan cumplirse con éxito es necesario, antes que nada, eliminar toda causa posible de obstrucción del aparato respiratorio, ya que es completamente ingenuo pretender que, con el aparato respiratorio bloqueado en algún punto de su trayecto, pueda hacerse llegar el oxígeno, de una manera eficaz, a los alvéolos pulmonares.

En este sentido ayuda considerablemente a evacuar los líquidos que pudieran existir en la tráquea, bronquios o faringe del recién nacido si se le coloca sobre un plano inclinado (de un ángulo de 15 a 30° con la horizontal) con la cabeza más baja que la pelvis.

En los casos en que la glotis se halle cerrada, como sucede a veces en los casos avanzados de asfixia con gran flacidez, es necesario la intubación traqueal. Esta medida, aunque no necesaria en otras ocasiones, siempre es conveniente, sobre todo para garantizar el libre paso del oxígeno a los pulmones y evitar el riesgo de determinar una hiperdistensión del estómago cuando se utiliza un dispositivo insuflador. No hay que insistir, pues fácilmente se comprende, sobre el cuidado y habilidad necesaria en esta maniobra, con el fin de evitar traumatismos de la laringe.

Para cumplir este doble cometido de aspiración e insuflación traqueal, sin necesidad de hacer intubaciones repetidas, sino aprovechando el catéter de la intubación primitiva, JOHN P. FLETCHER y JOSLYN W. ROGERS, de Toronto, emplean el sistema de tubos concéntricos, adaptados a un dispositivo que, de una manera perfectamente regulable, puede ejercer una succión suave o proporcionar oxígeno para la ventilación pulmonar a la presión deseada.

**Detalles de técnica.**—Las maniobras son practicadas bajo visión laringoscópica directa, utilizando un laringoscopio apropiado para recién nacidos. El recién nacido se coloca, envuelto en una sábana que previamente se haya calentado, sobre una mesa, en decúbito supino, de forma que su nuca se apoye sobre el borde de la mesa. Una persona mantiene la

cabeza, en tanto el operador realiza las maniobras previas de aspiración y limpieza de la boca y faringe. Una vez que se ha realizado esto, con los dos tubos concéntricos (el interno, de materia plástica, para aspiración, y el externo, de caucho, que quedará momentáneamente alojado en la tráquea) se realiza la limpieza de la región supra-glótica de la laringe, y a continuación se pasan, siempre aspirando, al interior de la tráquea. Cuando se ha verificado la limpieza de la porción subglótica y la aspiración del líquido amniótico o mucosidades que hubieran podido progresar más abajo, en el árbol bronquial, en cuya maniobra de limpieza colabora la posición de Trendelenburg, se retira el tubo interior, que ha servido para aspirar, quedando el exterior "in situ". Sobre el orificio externo de éste se inserta una pieza metálica en forma de T de manera que la porción larga o rama horizontal de la T, que es la que se inserta en el tubo traqueal, sirve para dar paso al tubo de aspiración, si hay que repetir las maniobras de limpieza subglótica, y la rama corta o vertical de la T se conecta con el tubo procedente del aparato que suministra el oxígeno.

La proporción de oxígeno debe oscilar entre 800 y 1.000 c. c. por minuto, y la presión a que se suministra el gas no debe exceder de 2,5 cm. de agua. En estas condiciones, la concentración de oxígeno en el alvéolo pulmonar llega a ser de 98 por 100 cuando se ocluye el orificio que sirve para dar entrada al tubo de aspiración en la conexión metálica y de 72 por 100 cuando dicho orificio queda destapado.

Procediendo de esta manera, como no hay que hacer nada más de una intubación, y las repetidas aspiraciones, cuando haya que hacerlas, se practican a través del tubo ya colocado en la tráquea, las posibilidades de traumatizar la faringe o laringe disminuyen considerablemente.

Se cuida de aplicar constantemente envolturas calientes, y cuando comienza a hacer movimientos respiratorios espontáneamente, durante la inspiración se quita el dedo que tapa el orificio de la conexión metálica.

Cuando los movimientos respiratorios se hacen más vigorosos y mejora el calor de la piel y mucosas se retira el tubo de la tráquea y se atiende a los cuidados de rutina en todo recién nacido. No obstante su recuperación, a todos estos fetos conviene vigilarlos estrechamente durante las primeras veinticuatro horas y atender a su provisión de oxígeno permanentemente, ya en una incubadora apropiada o simplemente mediante mascarilla o sonda nasal. No se les debe dar absolutamente nada por vía bucal en esas primeras veinticuatro horas, y debe evitarse moverlos innecesaria o violentamente por el peligro de shock y hemorragia cerebral.

Russ y STRONG insisten en "que los cuidados inmediatos a un recién nacido "resucitado" son tan importantes como las propias medidas de resuscitación en sí".

Simultáneamente con estas medidas de resuscitación se inyecta algún estimulante respiratorio (lobelina, coramina, etc.) como mero coadyuvante.

#### ACCIDENTES ASFÍCTICOS FUERA DE LAS SALAS DE OPERACIONES Y PARTOS.

Un gran número de circunstancias muy variadas pueden conducir a accidentes asfícticos fuera de la sala de operaciones o la sala de partos. Entre ellas las más importantes son la inhalación de gases tóxicos CO (gas del alumbrado y gas de la combustión de motores), gases industriales (químicos, mineros, etc.), inmersión, electrocución, intoxicación con drogas (hipnóticos, narcóticos, etc., etc.), obstrucción mecánica para la respiración por estrangulación, compresión del tórax, aspiración de cuerpos extraños e infecciones de las vías respiratorias, tumores o reacciones alérgicas.

En estas condiciones se interrumpe la oxigenación de los tejidos, bien porque la ventilación pulmonar no sea eficiente, como sucede en la intoxicación por hipnóticos u otras drogas, en la electrocución con parálisis del centro respiratorio, en la inmersión y en la obstrucción mecánica de las vías respiratorias.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Daraprim en el paludismo.**—Al cúmulo de los nuevos medicamentos antipalúdicos, viene a sumarse ahora el daraprim o B. W. 50-63 (2:4-diamino-5-clorofenil-6-etilpirimidina). FALCÓ y cols. vieron que es sesenta veces más activo que el proguanil contra el Pl. gallinarum en pollos y doscientas veces más activo contra el Pl. berghei en ratones. GOODWIN (Br. Med. J., 1, 732, 1952) refiere su experiencia de tomar 50 mg. de daraprim, dos veces en semana y luego 5 mg. diarios, durante más de un año, viviendo en zona endémica; se consiguió así una supresión completa de paludismo sin ningún síntoma des-

agradable. McGREGOR y SMITH (Br. Med. J., 1, 730, 1952) refieren los resultados del tratamiento con la citada droga en 29 casos de infección por P. falciparum y en tres infectados por P. Malariae. Se administró una sola dosis de 0,25 a 0,5 mg. por kilo de peso. La sangre quedó libre de parásitos en sesenta y dos horas en todos los casos de infección por P. malariae y en todos, excepto dos, de los infectados por P. falciparum. Esto se refiere a los esquistos, en tanto que sobre los trofozoitos la actividad es menos constante. El daraprim se tolera en general perfectamente y sólo pocos enfermos