VI. APNEA DEL RECIEN NACIDO

DR. ALCIBÍADES MARVÁN

EL RECIÉN nacido no respira inmediatamente después del nacimiento, o su respiración es insuficiente por: inmadurez, malformaciones congénitas, hipoxia persistente, consecuencia de un bajo o anormal rendimiento placentario, traumatismos cráneoencefálicos producidos durante el parto y obstrucción de sus vías aéreas.

Si el síndrome se instala horas después del nacimiento, sus causas más frecuentes son: la formación de membranas hialinas o la hemorragia cerebral, que pasó inadvertida y es persistente y progresiva.

La inmadurez cronológica o somática explica la apnea como consecuencia necesaria al incompleto desarrollo del centro respiratorio y de los alvéolos pulmonares, así como de cierto grado de retardo en el transporte de los estímulos y de las reacciones.

Cuando las malformaciones congénitas cráneoencefálicas y torácicoabdominales especialmente, son causas de apnea en el recién nacido, conducen habitualmente a la muerte inmediata: Anencefalia, encefalocele de base, hidrope-sía y derrames pleurales congénitos, grandes hernias diafragmáticas, algunos tipos de hipertrofia cardíaca, etc.

Para el presente resumen, consideramos de especial interés ocuparnos de la disminución del rendimiento placentario durante el parto y de la obstrucción de las vías aéreas del recién nacido.

DISMINUCIÓN DEL RENDIMIENTO PLACENTARIO

Estados maternos: Toxemia, anestesia, analgesia, anemia, hipotensión o choque, así como algunas alteraciones en la contracción uterina, tienen como consecuencia necesaria la modificación del rendimiento placentario; situación en la cual el feto recibe menos cantidad de oxígeno y de otros anabolitos y

depura en forma deficiente sus catabolitos. Tal estado del feto persiste en el recién nacido y es consecuente a la última etapa de su vida intrauterina y causa eficiente de la apnea "neonatorum".

Las anomalías del desarrollo e inserción placentaria, así como sus desprendimientos y dificultad en la circulación funicular tienen la misma consecuencia.

OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS

La obstrucción de las vías aéreas produce disnea o apnea, inmediatamente después del nacimiento.

Si el líquido amniótico, meconio o sangre no son expulsados de las vías altas y por un primer movimiento imperatorio, llegan hasta las paredes de los alvéolos pulmonares, lesionan éstos y forman con el exudado membranas impermeables para los gases. En uno y otro caso la consecuencia es la "asfixia" del recién nacido.

Este cuadro, se manifiesta en clínica por insuficiencia respiratoria, circulatoria periférica, y alteraciones en el tono muscular y en los reflejos del recién nacido.

Para clasificarlo, han buscado los autores la mayor importancia que tiene cualquiera de sus síntomas en relación con el pronóstico.

Ya cuando yo era estudiante, nuestros maestros de obstetricia nos enseñaban que si el recién nacido "no respira o lo hace mal", tiene un "buen o mal pronóstico" de acuerdo a las alteraciones de su tono muscular y a la rapidez y corrección con que se pusieran en práctica las maniobras aconsejadas entonces para darle "respiración artificial".

Consecuente con estos conocimientos Flag ha clasificado los estados asfícticos del recién nacido en tres grupos: Estado de Depresión, Estado de Espasticidad, y Estado de Flaccidez.

a) *Estado de depresión.* Aunque sólo sea parcialmente, el producto expulsa por un movimiento expiratorio, semejante a la tos, el contenido bucofaríngeo, después respira superficial, lenta y arrítmicamente.

Los cambios de color de la piel están en relación con la amplitud y frecuencia de los movimientos respiratorios.

Responde a la aspiración con movimientos activos, especialmente a la nasal; el tono muscular y los reflejos no están alterados.

b) *Estado de espasticidad.* Respiración irregular, separada por períodos de apnea, cianosis de las mucosas constante. La piel tiene coloración azul o pálida y con manchas. La frecuencia cardíaca habitualmente es lenta. El tono muscular y los reflejos faríngeo y glótico están conservados. De la boca y faringe se extrae líquido espumoso, sanguinolento y mezclado con meconio (asfixia azul, de las clásicas).

c) *Estado de flaccidez.* No se observan movimientos respiratorios o éstos se producen entre largos períodos de apnea. La piel es cianótica o pálida, con más frecuencia pálida (asfixia blanca de los clásicos). Los latidos cardíacos son poco perceptibles, débiles y lentos. El tono muscular, perdido igual que los reflejos. El recién nacido no opone resistencia ni para la intubación endotraqueal. Sólo la percepción de los latidos cardíacos nos hace saber que el producto vive (muerte aparente del recién nacido).

Cualquiera que sea el estado asfíctico del recién nacido, lo importante es: "Primum no nocere", para lo cual es necesario recibirlo en una temperatura adecuada: la hipotermia es mala, el calentamiento, al aumentar su metabolismo puede ser peor: cualquier movimiento innecesario o brusco puede acentuar el estado de "choque" o de lesión en que nació.

Antes de iniciados los movimientos respiratorios espontáneos o provocados por insuflación, las compresiones sobre el tórax y abdomen resultan ineficaces porque el pulmón está atelectásico, después de instalados, las compresiones son innecesarias, conservando su peligrosidad.

Desobstruir las vías aéreas y oxigenar al producto son las normas básicas del tratamiento.

a) *Desobstruir las vías aéreas.* (En el deprimido y en el espástico) habitualmente basta sostener al recién nacido de los pies, con la cabeza abajo y ligeramente extendida, para que la gravedad y un primer movimiento expiratorio (tos), logren vaciar el contenido de las vías aéreas altas. Se complementa este fenómeno con aspiración de la bucofaringe y de las fosas nasales por medio de sonda blanda conectada a cualquier tipo de aspirador.

Prolongar esta posición del producto más allá de la desobstrucción ya lograda, puede resultar peligroso y es inútil.

Las intubaciones endotraqueales en el espástico, han producido la mayor parte de los accidentes traumáticos reportados y atribuidos a este procedimiento.

En el estado de flaccidez la intubación endotraqueal es recurso heroico y necesario para desobstruir los grandes bronquios, para distender el pulmón atelectásico y oxigenar al producto, hasta que pueda él hacerlo con sus movimientos respiratorios.

b) *Oxigenación.* La oxigenación se hace con oxígeno puro, con aire o con mezclas de oxígeno y algún gas inerte. En nuestro medio se emplea más la oxigenación con aire, por los inconvenientes señalados al oxígeno puro (absorción rápida, atelectasia recurrente y fibroplasia retrolenticular) y por la imprecisión y dificultad para utilizar mezclas de oxígeno con otros gases.

En el deprimido y en el espástico basta administrar oxígeno puro o mezclado con mascarilla.

En el asfíctico grave (flácido), es preciso insuflar para distender el pulmón sin provocar lesiones alveolares, lo cual puede lograrse: por insuflación

boca a boca (con el peligro de contaminación); válvula de Dig y Leig con balón neumático que se comprime rítmicamente con la mano y resucitadores, que en forma automática hacen presión positiva y negativa, suministran oxígeno puro o mezclas de gases y que funcionan, en términos generales, entre 10 y más de 14 ó 15 milímetros de presión medidos en mercurio. Estos últimos con el peligro de lo automático y de lo "standard" para sujetarlo a condiciones particulares.

La "apnea neonatorum" se presenta también algunas horas después del nacimiento, con mucha frecuencia en los prematuros y en los extraídos por cesárea, con apariencia de "normales", "deprimidos", "espásticos" o "flácidos"; instalándose un cuadro de insuficiencia respiratoria que los lleva a la asfixia y hasta la muerte. Las autopsias de estos productos han revelado, aparte de las lesiones que produce la hipoxia, la existencia de membranas en las paredes alveolares que impidieron la hematosis: hialinas, eosinófilas y de vérnix, nombres que se les han dado de acuerdo a las características del material de que están formadas. Su aspecto es hialino, su material proteico glúcido y acidófilo, con mucha frecuencia contiene fibrina, células epiteliarias, lanugo, meconio y sangre. El exudado alveolar parece formar parte intrínseca de su composición; así se explica el probable origen exógeno y endógeno de estas membranas que no se han observado en los nacidos muertos, ni en los que murieron antes de una hora de haber nacido, y cuya extensión y grosor parecen estar en razón directa al tiempo que vivieron. Estas membranas cuya destrucción es todavía incierta (humedad, detergentes, etc.), impiden la hematosis, producen la asfixia y aparte de determinar el cuadro de apnea o de insuficiencia respiratoria, pueden provocar por el estado asfíxico a que dan lugar, lesiones irreversibles.