



*La membrana hialina en la muerte del recién nacido en la cesárea**

Dr. Jacinto ROJAS DOMINGUEZ
Pediatra

Dr. Fernando MATIENZO¹
Tocólogo
Tampico, Tamps

La historia de la antigüedad nos refiere, que los dioses mitológicos tuvieron “el parto immaculado”, y como dice el Dr. QUECKE de Marburgo: “dioses y héroes evitaron la tenebrosa angostura de la vía del parto, no rigiendo para ellos la antigua frase latina “*Inter faeces et urinas nascimur*.”

Así Indra, el mayor dios de los Vedas, aunque sacrifique a su madre, se niega a salir por la vía natural y quiere hacerlo “oblícuamente de lado”. El Buda lo logra por el lado derecho de Maya, para nacer puro e immaculado. Dionisios y Asclepios el dios de la Terapéutica, nacieron por operación cesárea, y lo mismo ocurrió con Rüstem, el héroe de la epopeya nacional persa y con el nacimiento de Wolsung, héroe Islándico.

Pero fuera de los dioses y los héroes, durante muchos siglos no parece haber preocupado a la humanidad la suerte del feto.

Es el Emperador romano, Justiniano (527-565 D. J.), el primero en Europa, de ocuparse de la vida del feto aún no dado a luz. Influidor por el cristianismo, en sus “Digestos” promulga la Lex Regia, que prohíbe enterrar a una mujer que ha muerto durante el embarazo antes de extraerle el

fruto por escisión del abdomen, y dice: “Quien obra en contra de esto, destruye evidentemente la esperanza de un ser viviente”. Pero como el niño no nacido no era considerado en Roma como un ser viviente y por esta razón el aborto no era castigado, el interés por la vida del feto no pasó de ser puramente teórico.

En la Edad Media la suerte del feto tiene aspectos contradictorios. La Iglesia, reconociendo el alma existente desde el momento de su concepción, despierta el interés por abrir los vientres de las embarazadas fallecidas, con el objeto de bautizar al niño. Ya en 1236, aparece el Estatuto de Canterbury que disponía: “Si muere una mujer durante el parto y se cree que el niño vive, debe ser incindido su vientre y se debe abrir su boca”. El abrir la boca a la madre era con el fin de que el niño recibiera aire, recomendación que hacia ALESSANDRI BENEDETTI, de la Escuela Médica de Padua, hacia fines del siglo XV, insistiendo que, “en las cesáreas en mujeres muertas, debía ser mantenida la boca abierta, por medio de un trocito de madera puesto entre los dientes”.

El Sínodo de Trier del año de 1310, da una mayor importancia a la vida del feto y ordena: “Cuando una mujer muera durante el parto y el niño se encuentre todavía en el claustro materno, debe abrirse éste inmediatamente y bautizarse al niño en el caso de que todavía viva”. Sin embargo, en las crónicas Islándicas del año de 1345, el Obispo Jon Sigurdson dispone: “Nadie debe dudar que cuando una mujer muere con el niño, debe enterrársele como otras personas en el cementerio y no se le debe extraer la criatura o sacársela abriendo su vientre”.

* Tema Oficial. Presentado a la IV Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia en representación de la “Sociedad de Gin. y Obst. de Tampico y Ciudad Madero”.

¹ Calle Díaz Mirón 512 Oriente, Tampico.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Durante los siglos XVII y XVIII, dice el Dr. QUECKE, imperaba la idea “de que la vida eterna del niño era más importante que la vida perdurable”. La Iglesia quería evitar que los niños sin bautizar entraran al limbo, y en un curioso tratado de “Embryología Sacra” publicado en Milán en 1751, por el clérigo Francesco Emmanuele Cangiarnila, se exigía que los religiosos dominaran la técnica de la cesárea, para poder, en casos de urgencia, extraer un niño y bautizarlo.

Aun cuando fuera para procurar la felicidad eterna del feto, ya encontramos desde esta época algunas medidas para su protección, que fueron introducidas poco a poco en las legislaciones de casi todas las naciones de Europa, de las que son ejemplo: la decretada por la Corte de Viena el 2 de abril de 1757 y el Código Penal Griego del año de 1834.

Se creía, por entonces, que la supervivencia del feto era considerable, ya que la matriz por ser un órgano caliente y rico en sangre, era el último en morir. La curiosa publicación obstétrica “La Operación Cesárea en las Muertas”, de L. F. REINHARDT, aparecida en Tubingen en 1829, afirma que todavía después de 24 horas de la muerte de la madre puede lograrse la extracción de un niño vivo. Ocurría que antes de efectuar una cesárea, se acudía a todos los medios que pudieran comprobar que la madre estaba efectivamente muerta y los resultados en relación con la vida del feto no podían ser más desastrosos.

Las estadísticas hechas durante el siglo XIX, sobre intervenciones en mujeres muertas, sobre todo la de ALEXANDER SCHWARZ, arrojan una mortalidad fetal de 99%. Afirma el Dr. QUECKE que hasta el año de 1880, la cesárea fue considerada como una intervención punto menos que inútil, audaz y peligrosa, y en la que tanto madre como hijo estaban perdidos.

La cesárea mutilante de Porro, efectuada por primera vez el 21 de Mayo de 1876, la observación de una severa antisepsia, según los preceptos de JOSEPH LISTER, el perfeccionamiento de la técnica operatoria ginecológica conservadora de FERDINAND ADOLPH KEHRER y de MAX SÄNGER a fines del siglo XVIII, permiten presentar estadísticas ya un tanto favorables para la madre y el feto, como las de CARL SIEG-SIEGMUND FRANZ CREDÉ, Ginecólogo de Leipzig, quien en 1887, en 50 cesáreas conservadoras por el método de SÄNGER, tuvo una mortalidad materna de 28%, y fetal de 8%; las de LUDWIG WINCKEL y HEINRICH WIEFEL de 1889, con una mortalidad materna de 45% y fetal de 50%, y la de ETTORRE TRUZZI, de

1901, con 25 cesáreas en las que la mortalidad materna fue de 25% y la fetal de 22%.

MUERTE FETAL EN LAS CESÁREAS

La preocupación del tocoginecólogo ante la urgencia de una intervención cesárea, no es el dilema de la vida de la madre o del hijo; el ideal, es la vida de ambos.

Aún después de la más paciente espera o de la más exigente urgencia, en la mayor parte de los casos el sufrimiento fetal es el que apremia y decide esta siempre interesante y delicada operación.

Las clínicas obstétricas estiman el éxito en lo que a intervenciones cesáreas se refiere, en el mayor porcentaje de niños vivos, ya que estadísticas recientes han venido a demostrar que la mortalidad materna es en la actualidad insignificante.

Sin embargo, la mortalidad fetal en las operaciones cesáreas no ha participado del éxito obtenido en las madres. Ya el profesor M. EDWARD DAVIS expone que: “la operación cesárea no asegura un niño vivo y que a los usuales riesgos que acosan al feto, su extracción por vía abdominal contribuye ocasionalmente a su muerte”, y J. P. GREENHILL escribe: “pocos niños aparentemente sanos y a término, no sobreviven a la operación por alguna razón desconocida”.

Los cuadros 1 y 2 permiten comparar la mortalidad fetal y materna en la cesárea.

Mortalidad fetal

KING, en California, refiere una mortalidad fetal global de un 6.1%. Eliminando los casos de toxemia y hemorragia y considerando sólo la mortalidad fetal ocurrida en las cesáreas practicadas por el antecedente de una anterior, este porcentaje se reduce a 1.58%. El estudio de 1,887 cesáreas realizadas en el Boston Lying-in-Hospital reveló una mortalidad fetal de 15.6%, que corregida, considerando sólo los productos viables, sería de 6.8%. POTTER y ADAIR, informan de un 8.7% en una serie de 1,462 operaciones cesáreas. La mortalidad global del Hospital General de Norfolk, en Virginia, estudiada por ANDREWS, NICHOLLS y ANDREWS, alcanzó un 5.8% en los casos de clientela privada y 14% en los servicios hospitalarios.

Las pérdidas fetales en 611 cesáreas practicadas en el Hospital General de Filadelfia entre los años de 1491 a 1950 alcanzaron un 14.4%.

Cuadro 1. Cuadro comparativo de la mortalidad materna y fetal, Estados Unidos de Norteamérica¹

<i>Autor</i>	<i>Número de Cesáreas %</i>	<i>Mortalidad Materna %</i>	<i>Mortalidad Fetal %</i>
D'Esopo	1,000	0	3.70
Conti	118	0	13.50
Harris	2,617	0.05	2.99
Lull	1,378	0.07	4.70
Cody	231	0.20	13.50
Schluter	823	0.24	5.34
Zarou	400	0.25	5.00
Huber	888	0.50	5.00
Andrews	133	0.70	3.50
Verch	1,231	1.00	5.90
Levine	697	1.00	5.80
Dyer	743	1.02	12.20
Williams	523	1.14	11.90
Cline	391	1.53	8.20
King	746	1.60	6.01
Hennessy	536	1.86	9.70
Mc Sweeney	961	2.40	7.50
Geiger	454	3.30	9.00
Osborn	79	8.86	23.10

¹ Datos tomados de: Oscar Agüero, Tulio Monroy, J. R. Pittaluga y Rafael Viso. Revista de Obstetricia y Ginecología. Venezuela, Caracas. Tomo XII. Núm. 4. 1952.

J. P. GREENHILL refiere que en los últimos cinco años en el "Sloane Hospital" de New York, la mortalidad fetal por operación cesárea alcanzó el 3.7%; en 1,371 cesáreas practicadas en el Chicago Lying-in-Hospital, encuentra una mortalidad neonatal corregida de 3.6% en niños pesando más de 1,000 grs.; y hace notar que el 75% del total de los niños muertos extraídos por cesárea tuvieron un peso menor de 2,500 grs.

Examinando las distintas estadísticas a nuestro alcance, comprobamos que la mortalidad neonatal en la cesárea alcanza casi un 100% en niños cuyo peso está por debajo de 1,500 grs.

TAYLOR y WARD, en el estudio de 352 cesáreas no complicadas, cuyas indicaciones fueron: 215 por cesárea anterior; 117 por desproporción céfalo-pélvica, y 20 por causas diversas, y en las que se extrajeron 354 niños ya que hubo 2 embarazos generales y no hubo nacidos muertos; la mortalidad neo-natal llegó a un 3.4% alcanzando el mayor porcentaje en los niños que pesaron menos de 2,000 gramos.

El cuadro 3 muestra la influencia del peso en esta mortalidad.

Fue J. D. RUSS, en 1946, quien llamó la atención por primera vez sobre la mortalidad fetal en relación con la operación cesárea. Estudiando la causa de la muerte en 12

Cuadro 2. Mortalidad materna y fetal por cesáreas¹

<i>Estadísticas globales</i>				
<i>Autor</i>	<i>País</i>	<i>Número de cesáreas %</i>	<i>Mortalidad materna %</i>	<i>Mortalidad fetal %</i>
Mack	E. U. A. (Detroit)	1,000	0.80	7.80
Quigley	E. U. A. (New York)	1,693	0.94	7.90
Marshall	Inglaterra	7,762	0.99	7.00
Kistner	E. U. A. (Cincinnati)	11	11	5.10
Agüero	Venezuela (Caracas)	351	1.13	10.80
Purdie	Inglaterra	1,167	1.40	11.00
Ehrenberg	E. U. A. (Minneapolis)		1.84	11.20
Europa				
Boguña	España (Madrid)	257	1.55	4.66
Koller	Suiza (Basilea)	500	1.64	8.00
Vara	Finlandia (Helsinki)	3,676	1.93	4.53
Olow	Finlandia (Helsinki)	100	3.00	15.50
América Latina				
Arria	Venezuela (Caracas)	229	0.43	7.80
Kodesh	Puerto Rico (San Juan)	151	0.66	7.10
Agüero	Venezuela (Caracas)	1,538	2.70	12.74
Alfaro de la Vega	México, D. F.	548	9.85	22.28

¹ Datos tomados de: Oscar Agüero, Tulio Monroy, J. R. Pittaluga y Rafael Viso. Revista de Obstetricia y Ginecología. Venezuela, Caracas. Tomo XII. Núm. 4. 1952.

niños de una serie de 137 extraídos por operación cesárea, encontró en 9 (75%) membrana hialina en sus pulmones. RUSS supuso que esta lesión era debida a la aspiración de lanugo, meconio y líquido amniótico y sugirió desde entonces la caracterización intratraqueal profiláctica.

Cuadro 3. Peso fetal y mortalidad en cesáreas no complicadas Hospital General de Filadelfia

Peso	Total de niños	Muertes	Mortalidad Porcentaje
1,000 gr a 1,500 gr	4	4	100.0
1,500 gr a 2,000 gr	10	4	40.0
2,000 gr a 2,500 gr	48	3	6.3
más de 2,500 gr	292	1	0.3

La Doctora EDITH L. POTTER hizo un meticuloso estudio post-mortem de 56 niños que murieron poco después de su nacimiento de un total de 1,181 operaciones cesáreas practicadas en el Chicago Lying-in-Hospital entre los años de 1942 a 1948. 32 fueron prematuros con un peso entre 1,000 y 2,500 gramos; 40 de los que vivieron más de una hora murieron a causa de membrana hialina con atelectasia de reabsorción.

Para HERBERT C. MILLER, de Kansas City, Kan, la membrana hialina intrapulmonar es la principal causa de las muertes de los recién nacidos en los Estados Unidos de Norteamérica y el Profesor M. EDWARD DAVIS, opina: que el recién nacido extraído por cesárea, corre siempre el riesgo de sufrir complicaciones pulmonares que se presentan en las primeras 48 horas que siguen al nacimiento y que cree sean originadas por la formación de la membrana hialina.

Quienes se han preocupado de este problema cuyo interés se ha visto renovado en los últimos años, opinan unos, en el sentido de que la mortalidad fetal en la cesárea es el resultado de las complicaciones del embarazo que la motivaron y no de la operación misma, y otros, que existe un síndrome en el niño extraído por cesárea, al que en los casos más graves denominan "Enfermedad de la Membrana Hialina".

Recientemente (Octubre 6 de 1953, Sesión General de la 22a. Reunión Anual de la Academia Americana de Pediatría, Miami, Florida), el Profesor SIDNEY S. GELLIS de la Escuela de Medicina de Harvard, presentó un trabajo sobre *El Síndrome Post-Operación Cesárea*. Casi ninguna referencia al respecto encontramos en la revisión de la literatura de México.

El Dr. GUILLERMO ALFARO DE LA VEGA, en su importante comunicación sobre *Quince Años de Operación Cesárea en el Hospital General de la Ciudad de México*, no hace referencia sobre la observación de este síndrome. Los obstetras y ginecólogos venezolanos quienes tuvieron el año próximo pasado su Primera Reunión Nacional de Obstetricia y Ginecología en la Ciudad de Caracas, en la que presentaron 14 trabajos en relación con la operación cesárea, no mencionan en su alta mortalidad postnatal, al síndrome de la membrana hialina como causa.

EL SÍNDROME PULMONAR DEL RECIÉN NACIDO POR OPERACIÓN CESÁREA

"Enfermedad de la membrana hialina"

Ya desde 1854 descubrió VIRCHOW una substancia semejante a la médula nerviosa principalmente en los alvéolos de los pulmones enfermos. Varios anatomopatólogos posteriores a VIRCHOW como HOOK, KATZ y SZLAVIK, continuaron describiendo la mielina en los pulmones de recién nacidos. SZLAVIK suponía que en el alveolo no aereado se formaba la mielina y, por ausencia o presencia de mielina, establecía la diferencia entre la atelectasia congénita y la secundaria.

En 1903 HOCHEIM describió por primera vez la existencia de una característica membrana en los pulmones de dos niños, en una serie de autopsias de 43 recién nacidos, dándole el nombre de *Formación Mielínica en los Pulmones* y suponiendo que su formación se debía a la descamación celular del epitelio alveolar.

JOHNSON y MEYER, STEINHARTER, MACGREGOR, BENNER y HELWIG asociaron la membrana con la *Neumonía del Recién Nacido*, o *Neumonía Congénita por Aspiración*. ROSENTHAL, AREY, NELSON y TREGILLUS la nombraron *Membrana Asfíxica*. ROSENTHAL la clasificó como *Anaeriosis Descamativa*. MACMAHOM pensó se debía a una anomalía congénita y la denominó *Displasia Alveolar Congénita*. FARBER y SWEET la atribuyeron a la aspiración del vernix caseosa y la denominaron *Membrana del Vernix*. MACGREGOR, BENNER, HOLT, AHVENAINEN, MILLER, HAMILTON, DICK y PUND, fueron de la misma opinión.

La palabra *Hialina*, derivada del griego, significa vidrio o cristal y es un término empleado recientemente para denominar esta membrana. JOHNSON, JOHNSON y

MEYER, STEINHARTER, LABATE, MORISON y BLYSTAD para quienes la etiología y patogenia de esta membrana son desconocidas la llaman *Membrana Hialina*. SIMPSON y GEPPERT *Atelectasia Hialina*, y POTTER, BRUNS y SHIELDS *Hyaline-like Membrane: Membrana Semejante al Cristal*.

Cuadro 4 (A). Porcentaje de membrana hialina pulmonar en niños nacidos vivos

Año	Investigador	Total de autopsias	Casos de M. H.	Porcentaje de M. H.
1925	Johnson y Meyer	97	8	7.2
1931	Farber y Sweet	124	18	14.5
1932	Hunt	118	11	14.5
1933	Helwig	159	2	1.3
1935	Rosenthal	62	31	50.0
1939	MacGregor	448	11	2.4
1947	Schenken	80	32	39.0
1947	Ahvenainen	81	42	50.0
1949	Dick y Pund	60	7	11.6
1949	Miller y Hamilton	47	26	46.8
1950	Miller y Jennisson	71	31	39.4
1950	Potter	125	41	32.8
1951	Bruns y Shields	439	114	25.9
1951	Simpson y col	114	22	14.5
1951	Tregillus	122	35	28.7
1951	Blystad y col	322	97	30.1
Total		2,469	528	21.3

El porcentaje de la Membrana Hialina en niños nacidos vivos desde el año de 1925 al año de 1951 es el siguiente, de acuerdo con distintos investigadores. (Cuadro 4 (A))

Las variaciones en el porcentaje de la Membrana Hialina en relación con el peso de niños nacidos vivos se reflejan en el cuadro 5 (B).

Cuadro 5 (B). Variaciones en el porcentaje de la membrana hialina en relación con el peso de niños nacidos vivos

Investigadores	Peso en gramos					
	Menos de 1,000	de 1,000-1,500	de 1,500-2,000	de 2,000-2,500	Menos de 2,500	Más de 2,000
Miller y Hamilton	25.0	83.0	100.0	50.0	62.0	70.0
Miller y Jennisson	-	68.0	68.0	86.0	-	-
Bruns y Shields	8.0	44.0	40.0	27.0	27.0	6.0
Ahvenainen	-	-	-	-	49.0	33.0
Blystad y col	-	-	-	-	44.0	22.0
Potter	-	-	-	-	40.0	-

CUADRO CLÍNICO

En cuantos casos la cesárea ha sido un éxito, el ginecólogo ha batido el record de tiempo, en un abrir y cerrar de ojos muestra contento, un niño normal, que respira espontáneamente, y que, por unas dos horas más o menos continúa respirando normalmente, pero después hace su aparición la dificultad respiratoria, el niño se hace más y más cianótico, desarrollando disnea progresiva. Su respiración se vuelve sumamente difícil, el esternón y las costillas inferiores se retraen con cada movimiento inspiratorio, los ruidos respiratorios son cada vez menos audibles y la muerte ocurre por regla general entre ocho y treinta horas. Otras veces, la respiración es pobre desde su principio o de tipo apneico o irregular, después de un intervalo variable se vuelve difícil, se observa la retracción costal y esternal y el niño lucha contra la intensa obstrucción de sus vías respiratorias. Por sorpresa, lentamente la normalidad se restablece, lo frecuente en otros casos es que la muerte ocurre en pocas horas, con cianosis de grado variable, contracciones musculares y en ocasiones cuadro convulsivo.

A. E. CLAIREAUX en un estudio de 810 necropsias de nacidos muertos y muertos recién nacidos, encuentra 108 casos de Membrana Hialina; ningún nacido muerto la presentaba y de los 376 nacidos vivos en 108 casos (29%) se encontró como causa de la muerte. En esta serie 22 niños (20%), fueron extraídos por cesárea.

El intervalo de tiempo transcurrido entre la extracción y la muerte, oscila entre unas horas y los cinco días. CLAIREAUX, en 108 casos (29%) la encontró como causa de la muerte. En esta serie 22 niños, de 71 (66%), murieron en las primeras 24 horas.

Las edades de los niños muertos con Membrana Hialina de acuerdo con CLAIREAUX fueron:

0-12 horas		44
13-24	"	27
25-36	"	12
37-48 horas		13
más de 48	"	12

De acuerdo con los siguientes investigadores, el intervalo de tiempo del nacimiento a la muerte se ve en el cuadro 6 (C).

Cuadro 6 (C)

<i>Investigador</i>		<i>Intervalo de tiempo del nacimiento a la muerte</i>
Ahvenainen	(1948)	50% muerto en las primeras 24 horas
Miller	(1949)	De cero horas a 4 días
Dick y Pund	(1949)	De pocas horas a 4 días
		De 3 a 87 horas
Blystad y col	(1951)	De una hora a 5 días
Potter	(1952)	De 8 a 30 horas

El estudio necrópsico muestra en los casos de muerte por Membrana Hialina a los pulmones con un aspecto particularísimo. Su tamaño corresponde al del pulmón expandido, pero su consistencia semeja a la del hígado. Son de color rojo púrpura oscuro.

Si el niño sobrevive más de cuarenta y ocho horas, se encuentran por regla general procesos inflamatorios sobreagregados. En algunos casos el pulmón se siente a la palpación ligeramente granuloso. Todo o en partes se hunde cuando se coloca en agua, a pesar de encontrarse aereado en proporciones proximales del árbol pulmonar.

El examen histológico revela extensa reabsorción de aire y las paredes de muchos conductos alveolares colapsados, dando aspecto sólido al tejido pulmonar entre los pocas alvéolos que permanecen abiertos; se presenta atelectasia secundaria por reabsorción y colapso de alvéolos previamente distendidos. Los alvéolos y la superficie respiratoria de los pulmones aparecen tapizados por una membrana viscosa, hialina, que al ser teñida con hematoxilinaeosina toma un color rojo vivo que recuerda las degeneraciones hialinas de los tejidos y a la que se debe su nombre.

La impermeabilización de los alvéolos pulmonares impide los cambios gaseosos, de lo que resulta una atelectasia secundaria en un pulmón que ya ha respirado.

Después de separados, si se intenta expandir estos pulmones con aire, los espacios proximales se distienden considerablemente y los distales se colapsan más aún. Si se inyectan con líquido, los alvéolos se abren gradualmente mostrando el desarrollo normal de estos pulmones, lo que puede comprobarse por el estudio microscópico de los mismos. El color rojo púrpura oscuro y el aumento de peso son debidos a la intensa ingurgitación capilar. Las superficies internas de los conductos alveolares que permanecen abiertos, se hayan cubiertas por una capa irregular de una substancia acidófila, homogénea, que a manera de barrera mecánica bloquea los cambios respiratorios normales en algunas porciones del tejido pulmonar, revistiendo los restantes alvéolos de tal forma que los capilares no entran en contacto con el oxígeno atmosférico. La Membrana Hialina se presenta bajo la forma de membranas y películas, de grumos y esférulas, los grumos y las esférulas se encuentran libres en la luz respiratoria, formando acúmulos densos en el centro de focos de atelectasia o aplicados a las paredes alveolares y bronquiales. Las membranas que tapizan los alvéolos y bronquiolos pueden alcanzar un espesor hasta de quince micras. Pueden encontrarse leucocitos polimorfonucleares, especialmente en niños que sobreviven más de 36 horas aun cuando en la mayoría no existe evidencia de infección.

Se han presentado pruebas que indican que la membrana está compuesta predominantemente de proteína, que se supone derivada del líquido amniótico. Tirosina, arginina y un carbohidrato se hallan unidos a la proteína en proporciones más o menos iguales y en ella se aprecian también pequeñas cantidades de sustancias grasas y en algunos casos se ha podido determinar ácido desoxirribonucleico. Sin embargo, algunos investigadores creen que esta proteína tiene su origen en la corriente sanguínea, por daño vascular y aumento de la fragilidad capilar.

Su etiología y patogenia aún no han sido aclaradas; sin embargo, casi todos los investigadores están de acuerdo en que la Membrana Hialina es definitivamente más frecuente en los niños extraídos por cesáreas en madres diabéticas.

Los interesados en este problema han dado una explicación sobre la probable etiología, que se expone en el cuadro 7 (D).

Cuadro 7 (D). Sumario de casos del año de 1903 a 1952 de membrana hiliar en pulmones de recién nacidos

<i>Año</i>	<i>Autor</i>	<i>Núm de casos</i>	<i>Núm de autopsias</i>	<i>Probable etiología</i>
1903	Hocchein	2	43	Aspiración del líquido amniótico
1923	Johnson	4	4	Aspiración de sustancias irritantes
1925	Johnson y Meyer	8	500	Aspiraciones de líquido amniótico
1928	Hook y Katz	1	73	Aspiración e irritación
1931	Farber y Sweet	18	124	Aspiración de elementos de líquido amniótico
1932	Farber y Wilson	50	50	Aspiración y dispersión mecánica
1932	Hunt	11	118	Aspiraciones de líquido amniótico
1933	Rutledge	2	43	Aspiraciones de líquido amniótico
1933	Helwig	2	159	Aspiraciones de líquido amniótico
1935	Rosenthal	31	100	Degeneración del epitelio alveolar
1937	Steinharter	2	2	Aspiración y dispersión mecánica
1939	Patterson y Farr	1	25	Aspiración de restos de líquido amniótico
1939	McGregor	11	541	Aspiración y dispersión mecánica
1940	Benner	2	70	Aspiración de líquido amniótico e infección
1942	Ahlstrom	5	27	Aspiración y condensación de restos
1946	Russ	9	12	Aspiración de restos de líquido amniótico en la operación cesárea
1947	McMahon	2	2	Anomalía congénita
1947	Schenken	32	80	Aspiraciones de líquido amniótico
1947	Arey	4	22	Aspiraciones de líquido amniótico
1947	Labate	4	868	Aspiración y absorción de líquido amniótico
1947	Ahvenainen	42	108	Aspiración de líquido amniótico y descamación
1948	MacMahon	3	3	Anomalía congénita
1949	Dick y Pund	7	119	Aspiración, dispersión mecánica y absorción
1949	Arey	8	50	Aspiración de Vernix caseosa
1949	Tesseraux	1	1	Aspiración y probable envenenamiento por oxígeno
1949	Miller y Hamilton	26	79	Lesión epitelial
1950	Potter	40	125	Aspiración y reabsorción de líquido amniótico
1950	Miller y Jennisson	31	93	Lesión intrauterina
1951	Behrle, Gibson y Miller	13	55	Membrana Hialina impidiendo la expansión del pulmón
1951	Bruns y Shields	114	703	Anoxia intrauterina y envenenamiento por oxígeno
1951	Simpson y Geppert	22	268	No sugerida
1951	Kaufman y Spiro	23	37	Malformación congénita de los pulmones
1951	Tregillus	35	244	Necrosis y hialinización del epitelio bronquial
1951	Bovet-Dubois	29	36	Aspiración y probable envenenamiento por oxígeno
1951	Blystad, Landing y Smith	97	509	Aspiración y concentración de líquido amniótico
1952	Schoenvogel	1	109	Malformación congénita de los pulmones
		693	5,401	

Desde 1925 se iniciaron los estudios experimentales con el intento de producir membranas hialinas en animales. Han sido cinco los métodos seguidos: la inyección intra-traqueal de líquido amniótico y las más raras sustancias, la vagotomía bilateral, el envenenamiento por oxígeno, el envenenamiento por dióxido de carbono y la irradiación con Rayos X.

En los cuadros 8 (E) y 9 (F) se exponen los resultados de los distintos estudios experimentales.

La Membrana Hialina no es un fenómeno patológico exclusivo del recién nacido ni del niño extraído por cesárea. Adultos que han sufrido envenenamiento por sulfonamidas, neumonitis por rayos X, neumonitis intersticial por Haemophilus Influenzae y neumonitis reumática, muestran

Cuadro 8 (E). Estudios experimentales en la producción de la membrana hialina intrapulmonar Inyección intratraqueal de sustancias extrañas

<i>Año</i>	<i>Investigadores</i>	<i>Animal</i>	<i>Material inyectado</i>	<i>Resultados</i>
1925	Johnson y Meyer	Conejos	Líquido amniótico, solución jabonosa y lysol albúmina de huevo	Negativos, excepto una membrana hialina con albúmina de huevo
1932	Farber y Wilson	Conejos, gatos, perros y ratas	Tinta India, suero de caballo HCL diluido Exudado fibrino purulento	Negativos 2 pequeñas áreas de membrana hialina Produjo membranas hialinas
1937	Farber	Conejos	Vagotomía bilateral	Producción de edema y membrana hialina
1939	Ross	Conejos	Varias sustancias tóxicas y no tóxicas	Negativos
1947	Harrison y col	Perros	Aerosol de cloruro de Cadmio	Producción de membranas hialinas
1949	Dick y Pund	Pulmones de niños nacidos muertos	Líquido amniótico centrifugado y tibio	Producción de pseudo membrana hialina
1949	Miller y Hamilton	79 perros y conejos	Vernix, meconio, líquido amniótico, solución lactato de Ringer y agua destilada	Negativos
1949	Blystad, Landing y Smith	12 ratas, cobayos y ratones	Líquido amniótico	Negativos en pulmones de animales vivos Producción de membranas hialinas en pulmones extirpados
1949	Cruichshank	Conejos	Líquido amniótico. Solución Salina.	Negativos
1951	Miller y col	20 conejos	Vagotomía bilateral	Producción del 3 membranas hialinas

Cuadro 9 (F). Envenenamiento experimental por oxígeno

<i>Año</i>	<i>Autor</i>	<i>Animal</i>	<i>Substancia empleada</i>	<i>Resultados</i>
1932	Smith y col	244 ratas	Envenenamiento por oxígeno	Negativo
1940	Rehbock y col	50 ratas		Negativo
1940	Pichotka	Cobayos		Producción de membrana hialina intrapulmonar
1940	Clamann y col	Perros, gatos, ratones y cobayos		
1940	Liebgott	Conejos		
1941	Paine, Lynn y Keys	49 perros		Negativos
1948	Kuhn y Pichotka	Ratones, conejos, cobayos y perros		Producción de membrana hialina
1950	Bruns y Shields	12 cobayos		Producción de 6 membranas hialinas
Otros métodos				
1940	Warren y Gates	Ratas, conejos, perros y cobayos	Irradiación de Rayos X	Producción de membrana hialina
1944	Becker, Freyseng y Pichotka	Conejos	Envenenamiento por dióxido de carbono	
1947	Meesen	Cobayos	Envenenamiento por dióxido de carbono	

al estudio anatomopatológico membranas hialinas intrapulmonares asociadas con lesiones vasculares, por lo que se piensa que la lesión vascular es un factor común en la patogenia de la membrana hialina intrapulmonar del recién nacido y del adulto.

La membrana hialina se ha observado en las enfermedades que aparecen en el cuadro 10 (G).

Cuadro 10 (G)

<i>Peste Neumónica</i>	<i>STRONG, CROWELL y TEAGUE</i>	<i>1912</i>
Envenenamiento por gases de guerra	ASCHOFF	1916
Influenza	OBERNDORFER	1918
Neumonía por influenza	WOLBACH	1919
Envenenamiento por fosfeno	GROLL	1921
Neumonía Reumática	OPIE	1928
Envenenamiento por óxido nítrico	SCHULTZ-BRAUNS	1930
Bronconeumonía, Neumonía Lobar, neumonía tuberculosa, Poliomiellitis, insuficiencia cardíaca.	FARBER y WILSON	1932
Neumonitis por radiaciones	WARREN y GATES	1940
Metástasis Carcinomatosa de los pulmones, Uremia e Insuficiencia Cardíaca; Linfomas; Enfermedad de HODGKIN, Endocarditis Bacteriana Subaguda.	EPSTEIN y GREENSPAN	1941
Neumonitis por Sulfonamidas	RICH y GREGORY	1943
Envenenamiento por óxido de nitrógeno en incendios	MALLORY y BRICKLEY	1943
Envenenamiento por Berilio	VAN ORSTRAND	1945
Neumonía con Varicela	CLAUDY	1947
Uremia	BASS y SINGER	1950
Aspiración de leche	BOVET-DUBOIS	1951

Cuadros 4-A, 5-B, 6-C, 7-D, 8-E, 9-F, 10-G, tomados de Tran-Din-De y George W. Anderson. Hyaline-Like Membranes Associated with Diseases of the Newborn Lungs; Obstetrical & Gynecological Survey, Vol. 8, Feb. 1953.

PATOGENIA

La patogénesis de la Membrana Hialina aún no ha sido aclarada. En lo que están de acuerdo numerosos investigadores, es que en su mecanismo de producción es necesaria la inhalación de aire para dispersar los elementos que la originan a la periferia de los espacios respiratorios y que

ocurre menos frecuente en niños que mueren inmediatamente después de su extracción por cesárea. Con relación a los elementos que la componen, existe un gran desacuerdo. Muchos investigadores sostienen que la membrana se forma por aspiración del contenido del saco amniótico y del vernix caseosa, otros, como MILLER y HAMILTON, creen que la membrana represente la reacción a una lesión al epitelio especialmente en los bronquiolos y los alvéolos, y ROSENTHAL supone que se debe a cambios degenerativos en el epitelio, broncoalveolar y a la acumulación de restos celulares conteniendo partículas de grasa.

El hecho de que la Membrana Hialina se presente en numerosos padecimientos en adultos asociada con lesiones vasculares, ha hecho suponer que la lesión vascular es de la mayor importancia en su formación tanto en el recién nacido como en el adulto.

DRINKER sostiene que los capilares de los alvéolos pulmonares, conteniendo sangre venosa, mantienen su permeabilidad normal únicamente cuando el aire atmosférico penetra libremente en su interior. La presencia de líquido en el interior del árbol respiratorio a menudo hace perder la integridad normal de la pared de los capilares pulmonares. El líquido que escapa de ellos tiende a desplazar aire hacia espacios adyacentes y se establece un círculo vicioso, de anoxia, edema pulmonar progresivo y más anoxia.

Se ha sugerido que la anoxia intrauterina estimulando el centro respiratorio provoca la aparición de amplios y profundos movimientos respiratorios en el feto que llega a aspirar por esta causa cantidades considerables de líquido amniótico conteniendo Vernix caseosa y células epidérmicas, que precipitadas con la inspiración del aire atmosférico sobre la mucosa del árbol respiratorio y paredes de los alvéolos, formarían la membrana viscosa, hialina, que obstaculiza el intercambio gaseoso. ROBERTO LUCCA ESCOBAR, dice al respecto: "Los niños nacidos de cesárea se presentan con mayor inundación debido a que no han sufrido la expresión que supone nacer por el canal del parto". Ha observado bajo laringoscopia directa, cómo se vacía el árbol traqueobronquial del recién nacido a medida que se practican expresiones manuales del tórax.

Al nacimiento puede ocurrir que pequeñas cantidades de líquido amniótico se encuentren en el interior de los pulmones, lo que carece de importancia si no está impedida la entrada de aire atmosférico. Siendo las paredes alveolares ricas en capilares, el líquido es absorbido rápidamente y la respiración se establece sin dificultad.

Las perturbaciones respiratorias de la mayor importancia se presentan por la aspiración del contenido del saco amniótico, en cualquier momento en el curso del parto pueden ser aspirados moco y restos del contenido del saco amniótico a través de la nariz y la boca. Esta aspiración es tanto más importante cuanto más líquido se encuentre en el saco antes de la ruptura de las membranas. El hecho de que la Membrana Hialina esté asociada frecuentemente con hemorragias que se producen antes del parto y con la extracción fetal por operación cesárea en los que la anoxia fetal es evidente en muchos casos antes de la ruptura de las membranas, habla en favor de la aspiración. Con la entrada del aire a los pulmones el líquido que lleva el conducto respiratorio, es desplazado periféricamente. Algo de este líquido regresa a la faringe, el resto en cambio debe ser absorbido en los alvéolos.

Es interesante saber que el niño anóxico es incapaz de eliminar de sus vías respiratorias el material aspirado; también parece difícil excluir la posibilidad de que el vómito y la aspiración del contenido gástrico después del nacimiento, puedan en ocasiones ser la causa.

SMITH cree que la obstrucción respiratoria es esencialmente mecánica y debida a los tapones hialinos o a la membrana y que tales obstrucciones no son necesariamente fatales y pueden resolverse por absorción o por proceso fagocitario. La experiencia ha dado la razón a las observaciones de SMITH, ya que niños que presentan este síndrome y sobreviven cuatro días, se recuperan casi todos rápidamente.

Experimentalmente las membranas han podido reproducirse en animales por respiración de altas concentraciones de oxígeno, por encima del 95% y por 35 horas o más, BRUNS y SHIELDS, impresionados por los experimentos de PICHOTKA y KUHN en Alemania sobre envenenamientos por oxígeno, repitiendo estos experimentos han conseguido producir Membranas Hialinas intrapulmonares en 6 de 9 cobayos sometidos a altas concentraciones de oxígeno. En la opinión de estos dos investigadores, la anoxia intrauterina lesiona los alvéolos y capilares de los pulmones y también la administración de altas concentraciones de oxígeno como medida terapéutica, pueden ser los factores causantes de la membrana hialina en los pulmones del recién nacido.

CRISIS DEL NACIMIENTO

JOSÉ OBES POLLERI, distinguido Pediatra Uruguayo de la Casa del Niño de Montevideo, llama crisis del nacimiento del niño: "La consecuencia del traumatismo del parto y del cambio brusco de sus condiciones de vida parasitaria a la vida independiente que ha de llevar en el futuro, que exige a la vez, una resistencia al esfuerzo que sufre y un reajuste anatómico fisiológico de sus estructuras y funciones, que sólo la extrema flexibilidad de un organismo terminado y maduro le permite cumplir dentro de un riesgo razonable. Esta crisis del nacimiento, máxima y realmente peligrosa en las primeras horas de vida, prolonga sus consecuencias y por consiguiente sus riesgos por tres o cuatro semanas mientras se realizan los reajustes indispensables".

Considera OBES POLLERI como elementos más importantes de la crisis del nacimiento: la anoxia, el traumatismo intracraneano, el enfriamiento, el shock y la deshidratación.

La "Crisis del Nacimiento" en el niño extraído por cesárea, se modifica forzosamente acentuando algunos elementos señalados por OBES POLLERI originando la aparición de otros. El niño extraído por cesárea está especialmente predispuesto a trastornos respiratorios y es la anoxia intrauterina a la que se debe casi siempre el fracaso para su respiración inicial que BLOXSOM supone que se deba a la falta del estímulo de las contracciones uterinas y del paso del feto a través del canal del parto. La membrana hialina intrapulmonar a la que se atribuye la mayor mortalidad, es constante en los casos fatales con perturbaciones respiratorias y recientemente la Doctora EDITH L. POTTER ha encontrado hipertensión craneana asociada a los típicos cambios pulmonares originados por la membrana hialina. La brusca descompresión cuando el útero es abierto, debe ser tenida en cuenta como causa de enfriamiento y de cambios súbitos en la presión fetal.

Recientemente uno de nosotros (Dr. J. R. D.), entrevistó al Dr. CLEMENT A. SMITH, fisiólogo de niños y profesor asociado de pediatría de la Escuela de Medicina de HARVARD, para pedirle su valiosa opinión en relación con el trabajo presentado por el Dr. SYDNEY S. GELLIS sobre "El Síndrome Post Operación Cesárea", en la sesión general del 6 de Octubre ppdo., de la Reunión Anual de la Academia Americana de Pediatría. El Dr. SMITH gentilmente dio su opinión por escrito que transcribimos textualmente: "Por muchos años, en los niños que mueren dentro de los

primeros 4 días que siguen al nacimiento, (especialmente si el nacimiento fue precedido por anoxia intrauterina, como en la prematura separación de la placenta, sufrimiento fetal, parto prolongado o hemorragia con nacimiento prematuro), se pensó que la causa de la muerte era debida a "anoxia intrauterina, aspiración del contenido del saco amniótico y atelectasia".

"Muchos de estos niños mostraban membrana hialina en sus pulmones pero poca atención se puso en esto desde que se supo que estas membranas se presentaban en la muerte ocasionada por muchas formas de enfermedades pulmonares, tales como neumonía por influenza, etc."

"Actualmente está en boga concentrar la atención sobre la Membrana Hialina en niños que mueren en esta forma, aun cuando sólo la mitad de ellos pueden mostrar muchas membranas y todos muestren a la autopsia, congestión, edema, atelectasia de reabsorción y hemorragia pulmonar. Así, a menudo, la idea sobre las membranas puede conducirnos desviados en la investigación del problema total".

"Pocos niños extraídos por operación cesárea pueden mostrar signos de esta naturaleza, quizás 5% y muy pocos pueden morir, quizás 0.5% o menos en el caso de cesárea electiva a término. A la autopsia, estos niños pueden mostrar membranas hialinas en quizás un 50%, quizás más".

"Yo no creo que todos ellos muestren membranas hialinas y por consiguiente no creo que "El Síndrome Post-Operación Cesárea" es "La Enfermedad de la Membrana Hialina". No creo que "La enfermedad de la Membrana Hialina", sea realmente una enfermedad".

Tuvo uno de nosotros (Dr. J. R. D.), la fortuna de cambiar impresiones con el Dr. E. K. AHVENAINEN, anatomopatólogo y pediatra del Children's Clinic de Helsinki, Finlandia, quien desde 1947 ha venido realizando importantes contribuciones y estudios experimentales sobre la etiología y patogenia de la Membrana Hialina intrapulmonar. Transcribimos el resultado de sus más recientes investigaciones:

"Producción de Membranas Hialinas Intrapulmonares".

"Método: En gatitos recién nacidos fue inyectado intratraquealmente líquido amniótico, ácido clorhídrico y pepsina. En varios casos fue posible producir membranas hialinas, pero en un solo caso las membranas fueron morfológicamente extensas y semejantes a las membranas de los pulmones de los niños recién nacidos".

"Conclusión: La aspiración de líquido amniótico degluido y vomitado puede ser un factor en la producción de

Membrana Hialina en los niños, aunque no el único. Quizá cualquier factor que lesiona los capilares de las paredes de los pulmones, pueda producir membranas. (Por ejemplo: anoxia, infección, trastornos circulatorios, etc.)".

GELLIS, WHITE y PFEFFER han demostrado que las perturbaciones tardías de la función respiratoria se deben a una cantidad excesiva de líquido amniótico ingerida durante o antes de la extracción y más tarde regurgitado y aspirado. Los peligros del vómito tardío han sido puntualizados por PEDVIS, IRWIN y PHILPOT, quienes aplican succión gástrica sistemática a los niños extraídos por operación cesárea. DAVID M. LITTLE JR., FRANK H. D'ANDREA y ANGELO MASTRANGELO JR., creen que se ha mejorado la mortalidad fetal en las cesáreas con el uso sistemático de aspiración traqueal y gástrica. Las observaciones de estos últimos investigadores señalados, confirman los resultados de las últimas experiencias del Dr. E. K. AHVENAINEN y es probable que hagan una luz en la obscuridad reinante en la etiología y patogenia de la Membrana Hialina intrapulmonar.

Profilaxis y tratamiento

Mientras la etiología y la patogenia de la Membrana Hialina no sean aclaradas definitivamente, la prevención y tratamiento del cuadro patológico que puede presentar el niño extraído por cesárea, debe ser el resultado de la labor comprensiva y conjunta del obstetra y del pediatra.

Es al obstetra a quien toca cuidar al niño por nacer y cuidar de la madre para dar al hijo la oportunidad de llegar a un mayor estado de madurez, con mejor posibilidad de sobrevivir a "la crisis del nacimiento".

Es al tocoginecólogo a quien corresponde decidir la clase de intervención cesárea que ofrezca más garantías para la vida del niño. La indicación de la operación cesárea debe ser precisa, aún cuando cada día aumentan las indicaciones de ella, ya que existe una tendencia muy marcada en la literatura obstétrica reciente a evitar las intervenciones obstétricas cuando éstas ofrecen peligro para el niño (como las aplicaciones de fórceps en la parte media de la pelvis cuando la cabeza apenas rasa las espinas ciáticas; en los partos de pelvis cuando se piensa que puedan ofrecer serias dificultades a la extracción; las indicaciones precisas de la desproporción céfalo-pélvica, de la preeclampsia grave, las placentas previas, las hemorragias con o sin placenta previa, las distocias dinámicas de la matriz).

Es importante que quien hace una cesárea tenga amplia experiencia en partos. Los cirujanos generalmente prefieren la cesárea alta por ser la intervención que ofrece menos dificultades en la extracción del niño aún cuando esté sujeta a mayores contingencias y a postoperatorios más tormentosos. La cesárea baja o segmentaria ofrece la dificultad principal en la mayor laboriosidad en la extracción del niño al que hay que partear para evitar desgarraduras de la herida uterina que son muy sangrantes y difíciles de reparar.

En relación con las drogas analgésicas o anestésicas empleadas en la madre, deberá observarse gran cuidado, por el peligro que entrañan en extraer niños dormidos, lentos para iniciar su respiración y llanto, por cuyo motivo se acude a los procedimientos de resucitación.

Las drogas analgésicas a dosis terapéuticas administradas a la madre, no producen trastornos ni perturbaciones circulatorias intrauterinas, ni son causa de muerte fetal. Lo que sí es innegable, es que grandes dosis de drogas analgésicas administradas ya avanzado el trabajo de parto o la anestesia prolongada por inhalación, especialmente con óxido nitroso, retardan considerablemente la iniciación de la respiración al nacimiento, aun cuando no exista anoxia intrauterina, porque deprimen la actividad del centro respiratorio.

En relación con la anestesia de elección en la cesárea, dice ROBERTO LUCCA: "Hay que recordar que para el feto el traumatismo comienza con la anestesia y no con la operación. El feto ignora la operación propiamente dicha, sólo conoce la anestesia". Y de la anestesia por inhalación que es causa frecuente de anoxia fetal: "Va también al niño, donde no sólo es innecesaria, sino perjudicial".

J. K. POTTER y B. H. PENDER, definen así la anestesia ideal en las cesáreas: "La anestesia ideal para la operación cesárea es aquella que proporciona a la madre una anestesia adecuada y a la vez segura, al cirujano, buen silencio y relajación, y en lo que se refiere al niño, muestre un mínimo de toxicidad o carezca totalmente de ella".

Toda una serie de recomendaciones han sido hechas por los distintos interesados en la disminución de la mortalidad infantil en las cesáreas y que la experiencia ha venido a justificar.

a) Una vez abierto el útero, dejar escurrir con lentitud el líquido amniótico para evitar bruscos cambios de presión en el feto. b) Después de la extracción del niño, colocarlo por debajo del nivel del abdomen de la madre

permitiendo que la mayor parte de la sangre placentaria llegue a su circulación. LANDAU aconseja la técnica de la suspensión placentaria y el vaciamiento completo de la placenta para la prevención del shock hematogénico. El enfriamiento puede ser favorecido por la privación de la cantidad de sangre que ocurre si se pinza y corta el cordón casi inmediatamente, lo que para LANDAU priva a estos niños hasta de 90 cc. de sangre. c) La limpieza de la nariz y de la orofaringe por suave succión. (RUSS y STRON aconsejan de rutina la aspiración intratraqueal). d) La aspiración sistemática del contenido gástrico del niño cuya regurgitación y aspiración es causa indudable de las perturbaciones tardías de la función respiratoria. e) Drenaje postural.

Oxígeno.— Desde que BRUNS y SHIELDS sugirieron la posibilidad de que el envenenamiento por oxígeno fuera un factor en la formación de la Membrana Hialina, pediatras y obstetras han entrado en discusiones.

Por otra parte, las observaciones clínicas de los últimos años sobre casos de fibroplasia retrolental como enfermedad adquirida y desarrollada en el periodo post-natal y también atribuida a la administración de altas concentraciones de oxígeno, no han dejado de crear dudas sobre la forma de utilizar este elemento tan indispensable para la vida, al extremo que RYAN de Australia no se decide a utilizar el oxígeno en ningún niño que no esté realmente cianótico y CAMPBELL, aconseja llevar la administración de oxígeno a una concentración mínima tal, que sólo impida la aparición de cianosis y mantenga la piel de un color satisfactorio.

Se aconseja la administración de oxígeno constante y sólo discontinuada dos minutos cada dos horas, y dar una mezcla de 93% de oxígeno y 7% de dióxido de carbono como excitante. El procedimiento ha sido sugerido y utilizado por WILSON. Cuando se administra oxígeno, éste debe ir supersaturado con humedad para ayudar a la expulsión del líquido amniótico y como una ayuda para la absorción de este líquido y de los restos que puedan encontrarse en los alvéolos provocando la formación de la Membrana Hialina. (Todos coinciden en que estos niños colocados en una atmósfera supersaturada de agua, manifiestan desde luego gran mejoría respiratoria).

En el caso en que se haga necesario cualquier procedimiento de resucitación, éste debe ser realizado de inmediato.

Presiones de resucitación.— SMITH ha demostrado que dos factores se oponen y hay que vencer para lograr la distensión de los pulmones de los recién nacidos. Primero, la cohesión de las superficies húmedas que reducen el espacio que debe ser ocupado por aire, y segundo, el papel que desempeña el tejido elástico y el músculo liso del parénquima pulmonar.

SMITH y CHISHELM han comprobado que la combinación de estos dos factores representa una resistencia inicial, igual al peso de 20 a 30 c.c. de agua (15 a 22 mm. de mercurio). Para SMITH, una presión aproximada de 40 c.c. de agua (29 mm de mercurio) es ideal para la resucitación de un niño que no respira. Sin embargo, aconseja reducirla de 25 a 30 c.c. de agua (18 a 22 mm de mercurio) por temor de provocar rupturas de la estructura pulmonar.

Relación de temperatura y humedad.— Un factor de la mayor importancia es el mantenimiento de una alta concentración de humedad. Cuando se administre oxígeno, éste debe ir supersaturado de humedad. La temperatura ambiente ideal sería la de 23 a 25 grados, mientras el niño desarrolle su propia habilidad para mantener su temperatura corporal.

Cateterización traqueal.— Aconsejada por FLAGG desde 1928 tiene por objeto extraer por succión líquidos y sustancias extrañas y la insuflación de oxígeno y dióxido de carbono bajo presión controlada. Requiere gran habilidad y debe ser realizada por verdaderos expertos.

Antibióticos.— Ocupan un lugar importante en el tratamiento de la atelectasia por membrana hialina; con el fin de prevenir la neumonía.

Todo niño extraído por cesárea debe ser estrechamente vigilado y al primer signo de posibles trastornos respiratorios será objeto del tratamiento más adecuado. Todo niño que tarda en respirar debe ser confiado al pediatra. Lo difícil es que esto ocurra, ya que raras veces encuentra la oportunidad de tomar parte activa en la resucitación del recién nacido y cuando el niño pasa a su cuidado desconoce los errores cometidos con frecuencia en los procesos de resucitación.

Frecuentemente los métodos sencillos y conservadores conducen a resultados más favorables que las maniobras ejecutadas sin pericia para la resucitación. A este respecto el Dr. STEWART H. CLIFFORD ha escrito: “en sus esfuerzos por hacer el bien el médico no debe dañar. Estoy particularmente alarmado de artículos cuya lectura puede llevar a cualquier residente a la creencia de que podría pasar

un broncoscopio bajo laringoscopia directa a un recién nacido, procedimiento que el más experto laringologista evita a menos de que existan muy específicas indicaciones. El énfasis y la confianza en los instrumentos mecánicos de resucitación, ya sean laringoscopios, cámaras de aire e incubadoras de vaivén, en mi opinión hacen más daño que beneficio. En mi experiencia, los métodos de resucitación de presión positiva se asocian frecuentemente con la producción de enfisema y neumotórax. Debería hacerse hincapié en corregir antes y durante el parto, los problemas que puedan causar asfixia al nacimiento”.

S. A. WILE, quien se ocupa de las problemas de la mortalidad neo-natal, opina que podrían resolverse favorablemente al aumentar la cooperación entre los obstetras y los pediatras con el objeto de que el recién nacido pudiera recibir el mayor beneficio de la combinación de los conocimientos y experiencias de las dos especialidades y dice al respecto: “... quiero enfatizar la importancia de la existencia en los hospitales de un servicio para el recién nacido dirigido por un pediatra, quien debe asumir la responsabilidad de su organización y manejo; la importancia de la preparación y prontitud en la iniciación de los procedimientos señalados; de la observación alerta y continua de todos los recién nacidos; de la certeza en el diagnóstico y suavidad en el manejo de todo recién nacido; de impedir la terapéutica sobre-entusiasta principalmente en los niños que sufren de asfixia o de lesiones intracraneales, y finalmente, la importancia del desarrollo del pediatra con inclinación a la obstetricia y del obstetra con inclinación a la pediatría, de tal suerte que juntos podamos trabajar en la solución de nuestros mutuos problemas”.

RESUMEN

Se hace una relación extractada de la vida del feto a través de la historia de la operación cesárea. Se presentan cuadros que permiten comparar la mortalidad fetal y materna en la cesárea, tanto en los Estados Unidos de Norteamérica como en distintos países de Europa y América Latina incluyendo a México.

Se refiere la mortalidad fetal en las operaciones cesáreas, de acuerdo con distintas estadísticas, comprobando que alcanza su mayor porcentaje en niños extraídos por cesárea cuyo peso está por debajo de 1,500 gramos.

La Membrana Hialina, causa principal de la mortalidad en los niños extraídos por operación cesárea, ha

dado origen para algunos como el Dr. SYDNEY S. GELLIS al "Síndrome Post Operación Cesárea", considerado por otros como, "La Enfermedad de la Membrana Hialina". Se expone la opinión del fisiólogo de niños Prof. CLEMENT A. SMITH para quien no todos los niños mueren por esta causa y que sostiene que el "Síndrome Post Operación Cesárea", no se debe sólo a la Membrana Hialina y no cree que "La Enfermedad de la Membrana Hialina" sea una enfermedad definitiva.

Se hace una relación sobre los distintos investigadores preocupados en este problema, desde HOCHEIM, quien en 1903 describió por primera relación característica membrana en la autopsia de recién nacidos, dándole por nombre "Formación Mielínica en los Pulmones" y se refieren las distintas denominaciones que ha recibido en relación con su supuesta etiología, hasta el empleo reciente de la palabra "Hialina", para denominar a esta membrana.

El cuadro clínico que presentan los niños extraídos por cesárea, se inicia unas horas después de su extracción, apareciendo perturbaciones de la función respiratoria, disnea y cianosis progresiva con característica retracción costal y esternal, ocurriendo la muerte entre las primeras 24 horas y los 5 días. Por regla general si sobreviven a los 4 días que siguen al nacimiento, se recuperan rápidamente.

La Membrana Hialina parece estar compuesta de proteína que unos suponen derivada del líquido amniótico y otros de la corriente sanguínea, debida a lesión vascular y aumento de la fragilidad capilar. Tirosina, arginina y un carbohidrato se hallan unidos a la proteína en proporciones más o menos iguales y en ella se aprecian también pequeñas cantidades de sustancias grasas y en algunos casos se ha podido determinar ácido desoxirribonucleico.

Se hace un sumario de casos de Membrana Hialina en 5,401 autopsias referidas por distintos autores, en las que se ha encontrado 693 veces, entre los años de 1903 a 1952.

Los cinco métodos seguidos para producir la Membrana Hialina experimentalmente en animales, han sido: inyección intratraqueal de líquido amniótico y distintas sustancias, vagotomía bilateral, envenenamiento por oxígeno, envenenamiento por dióxido de carbono y la irradiación por Rayos X.

Se refieren las recientes experiencias del Dr. E. K. AHVENAINEN, quien experimentalmente ha podido producir membranas morfológicamente extensas y semejantes a las de los pulmones de niños recién nacidos, inyectando

intratraquealmente líquido amniótico, ácido clorhídrico y pepsina en gatitos recién nacidos. Las conclusiones del Dr. AHVENAINEN en el sentido de que la aspiración de líquido amniótico deglutido y vomitado pueda ser un factor en la producción de la Membrana Hialina, parece dar una luz en la obscuridad reinante en la etiología y patogenia de la Membrana Hialina.

Se expone la importancia de la colaboración de obstetras y pediatras para una eficaz profilaxis y tratamiento siendo los puntos más importantes del tratamiento, la succión gástrica, la administración de oxígeno, el estudio de las presiones de resucitación, las relaciones de temperatura y humedad, la cateterización traqueal y el uso de antibióticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. AGUERO OSCAR, MONROY TULIO, PITTALUGA J. R. Y VISO RAFAEL.— *Cesáreas en la maternidad "Concepción Palacios"*. Revista de Obstetricia y Ginecología. Tomo XII, No. 4-1952, Caracas, Venezuela.
2. AHVENAINEN E. K. *Changes in dilatation and Signs of Aspiration in Fetal and Neonatal Lungs: Experimental and Histologic Study*. Acta paediat; supp. 3, vol. 35, 1948.
3. AHVENAINEN E. K. *Symptoms of Asphyxial Membranes in New-born Infants*. Ann. med. int. Fenniae 39:215-221, 1950.
4. AKERRÉN Y. and FURSTENBERG N. *Gastrointestinal Administration of Oxygen in Treatment of Asphyxia in Newborn*. J. Obst. & Gynaec. Brit. Emp. 57: 705-713 October 1950.
5. ALFARO DE LA VEGA GUILLERMO. *Quince Años de Operación Cesárea en el "Hospital General"*. Ginecología y Obstetricia de México. Vol. VII número II, 30 de Abril de 1952. 111-123.
6. AREY JAMES B. and DENT JOHN. *Causes of Fetal and Neonatal Death With Special Reference to Pulmonary and Inflammatory Lesions*. The Journal of Pediatrics. Vol. 42, No.1, January 1953; 1-25. Vol. 42, No.2, February 1953. 205-227.
7. BLOXOM ALLAN. *New Method of Resuscitation*. J. A. M. A. 146: 1120 1124 July 21, 1951.
8. BLYSTAD MILHELM, LANDING BENJAMIN H., SMITH CLEMENT A. *Pulmonary Hyaline Membranes in Newborn Infants: Statistical Morphologic and experimental Study of Their Nature, Occurrence and Significance*. Pediatrics 8:5-21, July, 1951.
9. BRUNS PAUL D. and SHIELDS LLOYDV. *Pathogenesis and Relationship of Hyaline like Pulmonary Membrane to Premature Neonatal Mortality*. Am. J. Obst. & Gynec. 61 : 953-965. May, 1951.
10. BUNDESEN HERMAN N. *Natal Day Deaths* J. A. M. A., Vol. 153, No.5, Oct. 3/53.
11. CANON R. GUILHELM P. and MAYER M. *Fetal Anoxia*. Bull. Fed. Soc. Gynec. et. Obst. 4: 135-242, 1952.
12. CLAIREAUX A. E. *"Hyaline Membrane in the neonatal lung."* Lancet (1953) II 749.
13. CLIFFORD STEWART H. *Fetal Anoxia at Birth and Cyanosis of Newborn: Differential Diagnosis and Management*. Am. J. Dis. Child 76: 666-678, December, 1948.

14. CLIFFORD STEWART H. *Role of the Pediatrician in Prevention of Needless Neonatal Deaths*. J. A. M. A., Vol. 153, No. 5, Oct. 3 1953.
15. COMROE H. JULIUS JR., DRIPPS D. ROBERT. *Hte physiological basis for oxygen therapy*. Charles C. Thomas 1950.
16. DAVIS M. EDWARD. *Modern Role of Cesarean Section*. The Surgical Clinics of North America, February 1953, 101-123.
17. DICK, JR. FRED and PUND EDGAR R. *Asphyxia Neonatorum and Vernix Membrane*. Arch. Path. 47:307-316, April 1949.
18. EASTMAN NICHOLSON J. *Prevention of Fetal Anoxia*. Am. J. Dis. Child. 76:661-665, December 1948.
19. FLETCHER JOHN P. and ROGERS JOSLYN W. *Resuscitation of the Newborn*. J. A. M. A. 145: 533-538, Feb. 24, 1951.
20. GELLIS SYDNEYS, WHITE PRISCILLA and PFEFFER WILLIAM.— *Gastric Suction: Proposed Additional Technic for Prevention of Asphyxia in Infants Delivered by Cesarean Section; Preliminary Report*. New England J. Med. 240:533-537, April 7, 1949.
21. GREENHILL J. P. *Present Day Evaluation of Cesarean Section*. The Surgical Clinics of North America, February 1953, 87-100.
22. GREENHILL J. P. *Principles and practice of Obstetrics*. Tenth edition. 1951.
23. GYLLENSTEN L. J. and HELLSTROM B.— *Retrolental Fibroplasia: Animal Experiments*. Acta Paediat. 41:577-82, 1952.
24. HEPNER W. R. JR. and KRAUSE ARLINGTON C.— *Retrolental Fibroplasia: Clinical Observations*. Pediatrics. 104:33-443. October, 1952.
25. LITTLE, JR. DAVID M., D'ANDREA FRANK H. and MASTRANGELO, JR. ANGELO. *Gastric Aspiration as Technic for Prevention of Asphyxia in Newborn Infant*. Surg. Gynec. & Obst. 93: 363-367, September, 1951.
26. LITCHFIELD HARRY R., STERNBERGS. DAVID, HALPERIN JACOB and TURIN RICHARD. J. A. M. A. 151:783-785, Mar. 7, 1953.
27. LUCCA ESCOBAR ROBERTO. *La Anestesia para la Operación Cesárea*. Revista de Obstetricia y Ginecología. Tomo No. XII No. 4-1952, Caracas, Venezuela.
28. MARTÍNEZ CARMONA E. y QUERALT BALLESTER J. A. *Anoxia Neonatorum y Anatomía Patológica del Pulmón Fetal*. Revista Española de Pediatría, Tomo VIII No. 4, Julio-Agosto, 1952, 499-511.
29. MILLER HERBERT C. *Pulmonary Hyaline Membranes in Newborn Infants*. Postgrad. Med. 10:511-515, December 1951.
30. MORISON J. EDGAR. *Fetal and Neonatal Pathology*. London 1952.
31. MÜLLER C. *La Operación Cesárea desde que se introdujo la operación de Porro*. Actas Ciba, Julio-Septiembre, 1952.
32. OBES POLLERI JOSÉ. *El Prematuro*. Montevideo, Uruguay, 1952.
33. OTILA EINO. *Cerebrospinal Fluid in Premature Infants*. Acta Paediat. Supp. 8 Vol. 35, 1948.
34. POTTER EDITH L. *Pathology of the fetus and the Newborn*. The Year Book Publishers, Inc., Chicago, 1952.
35. POTTER EDITH L. and JACK WILLIAM. *The Responsibility in Perinatal Mortality*. The Surgical Clinics of North America, February, 1953. 141-152.
36. *Pulmonary Hyaline Membranes*. Pediatric Research Conference M. & R. Laboratories. Columbus 16, Ohio.
37. QUECKE K. *Principios Históricos de la Operación Cesárea*. Actas Ciba Julio-Septiembre, 1952.
38. QUECKE K. *La Operación Cesárea en la Mujer Muerta*. Actas Ciba Julio-Septiembre, 1952.
39. QUECKE K. *La operación Cesárea en la Mujer Viva*. Actas Ciba Julio-Septiembre, 1952.
40. SIDDNALL R. S. CRISSEY R. R. and KNAPP W. L. *Effect in Cesarean Section Babies of Stripping or Winking of Umbilical Cords*. Am. J. Obst. & Gynec. 63:1059-1064, May, 1952.
41. SCHNEIDER GEORGE T., WARD SIMON V. and SELLERS THOMAS B. *Fetal and Neonatal Mortality: Analysis of 266 Deaths at Southern Baptist Hospital New Orleans*. South M. J. 45:211-217, March, 1952.
42. SMITH CLEMENT A. *The Physiology of the Newborn Infant*. Second Edition, 1951.
43. STEVENSON STUART SHELTON and HOLMAN ERHARD LORRAINE. *Early Clamping of Umbilical Cord during Cesarean Section*. J. Pediat. 40:64-70, January, 1952.
44. TAYLOR E. STEWART, GOVAN CLIFTON D. and SCOTT WILLIAM C. *Oxygen Saturation of Blood of Newborn, as Affected by Maternal Anesthetic Agents*. Am. J. Obst. & Gynec. 61:840-854, April, 1951.
45. TAYLOR H. WINFIELD and WARD EDWARD J. *The Intrinsic Fetal Mortality of Cesarean Section*. American Journal of Obstetrics and Gynecology, Vol. 65 No.6, June, 1953.
46. TRAN-DINH-DE and GEORGE W. Anderson. *Hyaline-like Membranes Associated with Diseases of the Newborn Lungs: A Review of the Literature*. Obstetrical & Gynecological Survey, Volumen 8, No. 1, February 1953, 1-44.
47. WICKSTER GEORGE G.— *Posthemorrhagic Shock in the Newborn*. Am. J. Obst. & Gynec. 63:524-537, March. 1952.
48. MILE S. A. *Progress in the Reduction of Neonatal Mortality*. American Journal of Obstetrics and Gynecology, Vol. 66, No. 1, July, 1953. 131-137.
49. WINDLE F. MILLIAM. *Asphyxia Neonatorum. Its relation to the fetal blood, circulation and respiration and its effects upon the brain*. Charles C. Thomas, 1950.
50. ZUELZER W. W. *Pathologic Conditions Resulting in Fetal Anoxia and Cyanosis of Newborn*. Am. J. Dis. Child. 76:679-688, December, 1948. *Mature Infants*. Acta Paediat. Supp. 8, Vol. 35, 1948.