

## LAS HEMORRAGIAS RETINALES EN EL RECIÉN NACIDO

Por los Dtes. MIGUEL MILLAN A. y SERGIO BELTRAN SAN MARTIN

Hospital San Borja, Servicio de Oftalmología y Servicio de Maternidad.

Las hemorragias retinales en el recién nacido son conocidas desde fines del siglo pasado y todos los textos hablan de ellas sin profundizar en las causas. Numerosa es la literatura oftalmológica que trata de ellas sin que hasta el momento pueda decirse que el tema está agotado, reconociendo, salvo excepciones, que quedan puntos oscuros por aclarar. Trataremos de mirar hacia atrás muy brevemente para saber dónde estamos, cuál es el camino recorrido y cuáles son las perspectivas que se nos presentan.

Thomson y Buchanan, en 1903, pensaron que las hemorragias retinianas en los recién nacidos se debían a un aumento de la presión sanguínea, resultado de los cambios de circulación fetal. Según esto, la proporción de ellas en los recién nacidos debería ser igual en todos. Cosa que no ocurre, sino que aumenta o disminuye la proporción de niños con hemorragias retinales según el tipo de parto y otros factores que luego veremos. Además, la tesis es muy difícil de demostrar y comprobar. Nosotros no lo haremos.

Ehrenfest, en 1906, piensa que las hemorragias pueden tener varios orígenes, pero que una parte importante depende de una diátesis hemorrágica. Con los avances de la Medicina las diátesis han ido desapareciendo o cambiando de significado, limitándose o explicándose. Tiene razón en cuanto hay un factor desconocido, pero no en el concepto actual de diátesis hemorrágica.

Wolff, en 1907, mencionó la importancia de la asfixia como factor cau-

sal de hemorragias retinales. Más adelante tendremos ocasión de hablar sobre la asfixia.

Para abreviar diremos que se ha pensado en una elevación de la presión en el seno cavernoso consiguiente a la presión de la cabeza fetal en el paso por el canal genital, otros en que la sífilis jugaba un gran rol.

Recordemos que Foster Moore, al hablar de la dilatación venosa como causa de hemorragias retinales, dice: "hay una dilatación venosa en todo el cuerpo, y yo pienso que puede decirse de modo general que la profusión de hemorragias está en razón directa con el grado de dilatación".

En los recién nacidos se presentan una serie de manifestaciones hemorrágicas, no sólo retinales, sino en diferentes sistemas y aparatos, con una mayor o menor relación con los traumatismos del parto que se ha dado en llamar "enfermedad hemorrágica del recién nacido". Su frecuencia en el total de nacidos varía, según el concepto que de ella tengamos. Si consideramos la definición de Clifford: "hemorragias internas o externas espontáneas que ocurren en el recién nacido, excluyendo aquellas asociadas a traumatismos o a una enfermedad definida", la enfermedad hemorrágica del recién nacido es poco frecuente. Según Clifford se presentaría en 1 por 118 a 1 por 333 casos; hablando en por ciento sería 0,3 a 0,85 %. Otros autores calculan en 0,1 a 0,5 %. Si se suman los casos de hemorragia cerebral neta, en los que juega un papel el traumatismo, la frecuencia es un poco mayor,

y, finalmente, si se suman las hemorragias retinales o la presencia de glóbulos rojos en el líquido céfalo-raquídeo, su frecuencia es de 30 a 50 % de todos los nacidos. Un método para estudiar y controlar esta enfermedad es el que dió Bonar, que examina la sangre en las deposiciones y da cifras de 30 %, interpretándose la presencia de sangre en las deposiciones como una tendencia a las hemorragias. Hay quien dice que todos los niños recién nacidos tienen tendencia a las hemorragias, en forma latente, y que se manifiesta con el traumatismo más pequeño. Sin embargo, clínicamente, no llega a tanto y así Waddel y Guerry comunican "un caso de enfermedad hemorrágica variedad común" y cuatro de "enfermedad hemorrágica sub-clínica" en una serie de 60, lo que da una incidencia de 8 %. Sanford y col. dan una incidencia de 6,6 %, aclarando que si hubiesen tomado en consideración las pequeñas hemorragias conjuntivales y los cristales de hematina en las heces, esa cifra podría fácilmente elevarse en mucho. Lucas y col., en 1921, habían sugerido que las hemorragias en el recién nacido tendrían como factor etiológico una hipoprotrombinemia. Owen y col. comunicaron en 1939, que los recién nacidos tienen un bajo nivel de protrombina y que la protrombina utilizable desciende el segundo día de la vida para volver a lo normal el quinto día. Comunicaron también que en los prematuros la cantidad de protrombina es menor que en los maduros. Esta hipoprotrombina en el recién nacido es explicable desde el momento en que la síntesis de la protrombina requiere de vitamina K y ella ingresa al organismo del niño con la alimentación y con la síntesis de ella por bacterios intestinales (*coli-megaterium*, etc.) que aparecen en el tracto digestivo después que la alimentación del niño se ha iniciado. A continuación de este trabajo de Owen aparecen en la literatura infinidad de trabajos culpando a la protrombina y a la falta de vitami-

na K, de toda hemorragia del recién nacido, excepto la hemorragia vaginal en las niñas, que tiene otra explicación, cual es, que el epitelio vaginal y el endometrio corresponden a la fase preovulatoria del ciclo menstrual de la adulta y el estrógeno materno al pasar en el parto, produce un estado análogo a la menstruación. Las hemorragias retinales ya incorporadas a la enfermedad hemorrágica del recién nacido, se tomaron por su constancia y lo accesible que son, como control de ella y de la actividad de los diversos preparados destinados a elevar el nivel de protrombina en la sangre de las madres y de los recién nacidos. Así, Maumenee, Hellman y Shettles, en 1914, encontraron que las hemorragias retinales eran más frecuentes en los recién nacidos que tenían un bajo nivel de protrombina; que dando vitamina K a la madre durante el parto disminuye la frecuencia de ellas y que desaparecen prácticamente al darlas antes del parto. Estudian 646 casos, de los cuales tratan 223 madres y otras 223 quedan sin vitamina K, y encuentran en los hijos de las no tratadas una incidencia de hemorragias retinales de 25,1 % (56 niños) y los nacidos de madres tratadas 15,2 % (34 niños) de incidencia. Sharp y col. comunican más o menos lo mismo y atribuyen el efecto de la vitamina K a la hipoprotrombinemia de los niños. El Johns Hopkins Hosp. se convirtió en el centro de trabajos semejantes y de allí salen trabajos de: Ladrum y col., estudiando los factores que influyen la protrombina en el plasma de los recién nacidos; de Shettles y Hellman, estudiando prematuros y de término; de Shettles, Delfs y Hellman estudiando cuál es el mejor método de elevar la protrombina. En 1940, Hellman y col. estudian las diversas quinonas, las vías de administración y dosis, llegando en una de sus conclusiones que la vitamina K oral en el recién nacido no actúa en absoluto. En Europa también aparecen trabajos sobre esta materia y así Herluf Wille comunica halagadores resultados

para los niños, si antes del parto se da a las madres dosis de vitamina K.

Sanford y col., en 1942, encontraron que no era posible demostrar que las hemorragias en el recién nacido fueran debidas a deficiencias en protrombina en la sangre. De él sacamos:

**Manifestaciones Hemorrágicas**

(Sanford y col.).

Tipo	No tratadas con vit. K (982)		Tratadas con vit. K (711)	
	No.	%	No.	%
Conjuntival	21	2.1	12	1.7
Vaginal	11	1.1	8	1.7
Céfalohematoma	7	0.7	5	0.7
Petequias y equimosis	6	0.6	6	0.84
Cerebral	5	0.5	4	0.55
Hematemesis	5	0.5	4	0.56
Umbilical	5	0.5	3	0.42
Circuncisión	3	0.3	3	0.42
Melena	3	0.3	2	0.26
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>6.6</b>	<b>47</b>	<b>6.59</b>

Agreguemos que Sanford y col. nunca observaron hemorragia cerebral en el recién nacido junto con cualesquiera otras hemorragias en otras partes de la misma criatura, ni junto con un aumento del tiempo de coagulación de la sangre total. Encuentran, sí, bajo el nivel de vitamina C.

Falls y Jurow, en 1946, estudian en 432 casos en forma muy completa las hemorragias retinales en el recién nacido, critican que Maumense y col. fueron incapaces de establecer una relación entre la extensión de las hemorragias y el grado de hipoprotrombinemia. De ellos sacamos los siguientes datos:

De 432 madres, 151 recibieron vitamina K antes del parto, y en sus hijos hubo 47 hemorragias retinales (31.1 %); 281 madres no recibieron vitamina K y en sus hijos se presentaron 94 con hemorragias retinales (32,4 %). Las cifras gritan que la vitamina K da-

da antes del parto a la madre no juega papel alguno en las hemorragias retinales.

En 33 casos de niños sin hemorragias retinales, en que se tomó el tiempo de protrombina, el tiempo medio fué de 77 % y en 17 niños con hemorragias el tiempo medio fué de 79 %. También se ve aquí la ninguna influencia que tiene la protrombina en las hemorragias retinales del recién nacido. Más valor tiene todavía este pensamiento si recordamos el amplísimo margen de seguridad que tiene la protrombina antes que en el organismo se presenten hemorragias y antes siquiera que se prolongue el tiempo de coagulación (80 % de seguridad).

Para nuestro estudio, analizamos 155 observaciones de recién nacidos en la Maternidad del Hospital San Francisco de Borja.

El R. N. empleado varió entre seis y cuarenta y ocho horas de vida. Se empezó con algún temor por los posibles efectos generales del midriático en aquellos cuerpos tan delicados y nuestras observaciones las iniciamos en R. N. con más de veinticuatro horas de vida y a medida que fuimos convenciéndonos de la inocuidad de la droga y la tolerancia de los niños, adquirimos más confianza y práctica y examinamos material con pocas horas de vida. Procedimiento que es el que se debe emplear, ya que las hemorragias retinales, que pueden ser muy abundantes en las primeras horas, desaparecen tan rápidamente que en dos o tres días no se aprecia absolutamente nada, llegándose a dudar de si ha sido ese el niño observado antes.

El midriático empleado fué la Homatropina en solución al 1 %, una gota en cada ojo, a repetir a los 15 minutos y se examina a una y media a dos horas más tarde. También se empleó la Atropina en solución al medio por ciento, una gota, y llegamos a usar Atropina al 1 %, dos y tres gotas, cuidando siempre que no entre en la boca, sin observar reacción general en el R. N., como ser rubicundez, sequedad de las mucosas, fie-

bre, etc. La midriasis fué siempre buena y duraba ocho horas y más.

En un comienzo tuvimos la pretensión de hacer oftalmoscopia directa, para terminar a los pocos casos examinados, por hacer oftalmoscopia indirecta, que es más cómoda, más precisa para nuestro objeto, y nos permite hacer un examen completo sin temor a dejar un trozo de retina sin ver.

De todos los niños examinados se hizo una historia consignando los datos tanto de la madre, del parto y del niño, que según la bibliografía a nuestro alcance y nuestras ideas nos pudiesen ser de utilidad. En esa historia imprimimos un timbre esquema de los fondos correspondientes a los dos ojos y en ellos dibujábamos los hallazgos del examen, tratando de ser lo más exactos posibles, para seguir así la evolución de las hemorragias en los sucesivos controles a que los sometimos y aún sometemos.

Fuimos examinando por grupo en relación con el parto, así vimos primero un grupo de nacidos por parto normal para habituarnos a la técnica, luego nacidos por aplicación de forceps, nacidos por operación cesárea, luego otro grupo de partos normales y entre ellos algunos a solicitud del pediatra o algunos que tenían una particularidad como niño grande, ictericia, gemelar, etc.

#### Exposición

Nuestro tema nos llevó a buscar hemorragias, pero no por eso dejamos de interesarnos en todo lo que pudiese salir de lo normal. Encontramos en dos casos, en niños nacidos por aplicación de forceps, una opacificación corneal total, homogénea y densa que no permitían ver rojo pupilar y que desapareció totalmente al tercero y cuarto día sin dejar el menor rastro. En ambos el forceps se había deslizado de su correcta posición y una de las cucharas hizo presa en el ojo. Aceptamos la interpretación de Fuchs de tratarse de microrupturas de la Descemet, por la presión de la cuchara del forceps, con opacificación secun-

daria de la córnea. Investigamos lúes para tener mayor seguridad y fué de resultados negativos.

Apreciamos que es muy frecuente el fondo despigmentado semejante al del albino, aunque los niños y sus padres fuesen de tipo moreno. En estos casos se aprecia muy bien la circulación coroidea, por transparencia, de un rojo brillante, haciendo necesario un examen muy detenido para evitar que pequeñas hemorragias pasen inadvertidas.

Frecuentemente encontramos que podíamos apreciar nitidamente los detalles del fondo sin recurrir a la lupa. Los casos de estos que tenemos anotados trataremos de verlos posteriormente para comprobar si tienen vicio de refracción.

Hemorragias. — Encontramos 30 niños con hemorragias retinales de un total de 155 examinados, o sea, 19,25 %.

En todos los casos las hemorragias fueron de la capa de las fibras nerviosas. En dos nos encontramos que también tenían hemorragias puntiformes en grupos de las clasificadas de las capas externas. Ninguna de los otros dos tipos encontramos, ni preretinal ni subretinal o coroides.

Las hemorragias son perivasculares, predominando en el polo posterior, en algunos casos unilaterales, pero en su gran mayoría en ambos ojos. La primera impresión en los casos más acentuados era de una apoplejía retinal, por su disposición y magnitud, siendo imposible diferenciarlas del cuadro de la trombosis de la vena central. En todos los casos se acompañan de ingurgitación venosa más o menos marcada, siendo tan frecuente esta asociación que nos bastaba encontrar esta última para darnos la casi seguridad que en ese fondo veríamos hemorragias.

No consignamos en todos los fondos la presencia de ingurgitación venosa, en algunos casos innegables, en otros dependiente del criterio que tenga el observador para considerarla. Además nosotros no nos creemos autorizados para rotular de anormal la ingurgitación ve-

nosa del fondo del ojo del recién nacido. Sabemos de ciertos autores que llegan a considerar normal la presencia de hemorragias, dada la alta frecuencia en que las observan (40 y 50 %), no es ese nuestro criterio. Es nuestra modesta opinión que la dilatación venosa merece una mayor importancia, dada su altísima frecuencia y su asociación con las hemorragias retinales.

Las hemorragias tienen una evolución rápida. No se desarrollan en los días siguientes al parto, sino que rápidamente se van reduciendo de tamaño, sin cambiar de color, hasta desaparecer en dos a tres días las hemorragias grandes y en veinticuatro horas las pequeñas. Suponemos que en los casos sometidos a examen a las veinticuatro horas de nacer, muchas hemorragias alcanzaron a reabsorberse antes que las viéramos, y en aquellos casos en que encontramos escasas hemorragias pensamos las hubo en profusión. Pero en la mayoría de los casos, pasado el período experimental con los midriáticos, los niños fueron vistos entre las cuatro y las ocho horas de vida, por lo que creemos que no fueron muchas las hemorragias que se reabsorbieron antes que nosotros las viésemos.

#### Hemorragias retinales en relación con las madres

A) Edad de las madres. — Tuvo un amplio margen, siendo en las que tuvieron niños con hemorragias retinales de 16 años y un máximo de 43, con una edad media de 26,5 años. Entre las madres de los niños sin hemorragias las edades extremas fueron de 15 y 40 años, con una edad media de 25,8 años.

B) Antecedentes obstétricos. — Entre los niños con hemorragias observamos que las madres son primíparas en 18 casos y múltiparas en 12. Entre las madres cuyos hijos fueron negativos, encontramos 65 primíparas y 60 múltiparas. Nuestra presentación tiene una proporción de primíparas superior a lo que se aprecia normalmente en un servicio de maternidad. En Chile se presen-

tan el doble de múltiparas que de primíparas.

Vemos, así, que las cifras de múltiparas y primíparas son sensiblemente iguales en las madres de hijos negativos, y que en las madres de hijos con hemorragias hay una franca preponderancia de primíparas sobre múltiparas,

Entre las madres con hijos con hemorragias vimos que había 18 primíparas, pero si consideramos los abortos, sean espontáneos o provocados, quedan catorce que son primigestas.

C) Embarazo. — De las treinta madres de hijos con hemorragias hay veinticinco que tuvieron un embarazo absolutamente normal y controlado por matronas o médicos. En un caso hubo edemas de las extremidades inferiores en los últimos meses del embarazo; se asoció a gruesos paquetes varicosos. En dos casos se presentó eclampsia, en uno se presentó una pielocistitis tratada médicamente y en una madre se presentó eclampsia en el parto mismo.

En cuanto a los 125 niños sin hemorragias, fueron productos de embarazo perfectamente normal en 110 casos. En el resto hubo edemas al final del embarazo en 8 casos, eclampsia en 4 y pielocistitis en 3.

Ninguna de las madres de niños con hemorragias cuenta de haber recibido algún traumatismo de consideración en algún momento de su preñez.

D) Tipo de pelvis. — De interés son las pelvis capaces de producir distocia en el parto y por consiguiente mayor traumatismo del feto. Las pelvis estrechas y pelvis límites se han presentado en los casos negativos en su mayoría. La operación cesárea es la empleada en estos tipos de pelvis y esa operación es la que menos hemorragias originó o concommitó.

E) Posición y presentación. — Tampoco es un factor que tenga alguna importancia y si la tiene no surge de nuestro trabajo. La presentación de vértice, que es la eutócica por excelencia, se presentó en 20 de los 30 niños con hemo-

rragias. La I. A. y la D. A. fueron las más comunes.

En los datos de las madres tenemos que decir lo mismo que Falls y Jurow, que no guardan aparentemente ninguna relación con las hemorragias retinales del recién nacido.

#### Hemorragias retinales en relación con el parto

A) Parto no operatorio. — Cefálica: se observó 71 casos y en 10 de ellos se presentaron hemorragias, lo que nos da 14,08 %. Entre los que presentaron hemorragias hay tres con trabajo prolongado, en uno de éstos se presentó asfixia e ictericia intensa; otro presentó expulsión prolongada sumada a asfixia y un último caso presentó, como hecho aislado, contracturas al segundo día. Tenemos cinco niños de término, eutróficos, nacidos de parto normal, con peso medio de 3,498 g y que presentan hemorragias retinales sin presentar hemorragias en otra parte de sus organismos pesquisables por los exámenes de rutina.

Nalgas. — Se examinó a seis niños nacidos en nalgas sin que entre ellos se presentasen hemorragias retinales, y tres partos gemelares en nalgas que tampoco acusaron hemorragias.

B) Parto operatorio. — Forceps. Se examinó a 55 nacidos por forceps, encontrándose 18 con hemorragias retinales, lo que nos da 32,72 %. En 53 casos fué parto único y en dos gemelar y entre éstos uno presentó hemorragias. Las indicaciones del forceps fueron: sufrimiento fetal, expulsión prolongada (50 %), agotamiento materno y detención del parto (estacionario, falta de rotación y falla de encaje).

Entre los 18 que presentaron hemorragias encontramos que se indicó el forceps por sufrimiento fetal en 13 casos; agotamiento materno en sólo dos casos, agregándose en uno sufrimiento fetal y falta de descenso, y en el otro una dilatación incompleta. En 2 casos de los 18 con

hemorragias se presentó infección ovular, uno de ellos acompañado de sufrimiento fetal, dilatación incompleta y cefálica no flectada después de 40 horas y 5 minutos de empezar la dilatación. El trabajo prolongado se presentó en 9 casos, considerando como tales, trabajos de más de 18 horas en las primíparas y más de 14 en las multiparas; fué indicación única de forceps en un solo caso.

Dos niños tuvieron ictericia en los días siguientes al nacimiento y uno de ellos presentó hemorragias.

Dejamos constancia que en este grupo, 10 niños presentaron asfixia al nacer, o sea, en algo más de la mitad de ellos y sólo en 6 existió previamente un sufrimiento fetal.

Si ahora echamos una mirada a las indicaciones del forceps en los casos sin hemorragias retinales encontramos que en un tercio de ellos fué el sufrimiento fetal (más de los dos tercios fué en los casos positivos). En 22 casos hubo trabajo prolongado, afectando solamente a la expulsión en 14; asociándose el agotamiento materno en 8 casos. Haremos notar la diferencia entre sufrimiento fetal en este grupo y el anterior. Consignamos también que en este grupo nacieron con asfixia 13 casos.

Operación cesárea. — Se observó 20 casos nacidos por operación cesárea, encontrando sólo en 2 hemorragias retinales. En un caso se trataba de una cefálica alta que tenía 24 horas de trabajo; la madre de 24 años, casada, tenía una pelvis generalmente estrecha y cuyos dos partos anteriores fueron también cesáreas practicadas en la Maternidad Nacional; se intervino con anestesia etérea con el aparato de Ombredane y nació un niño de 3,150 g y 48 cm, con asfixia grave. El otro caso fué bastante accidentado, ya llevaba 12 horas y 55 minutos de trabajo, estaba la dilatación estacionaria y presentó sufrimiento fetal intenso: se le practicó la operación después de fracasar dos forceps en segundo plano. Su madre era nulípara de 28 años y su embarazo controlado fué normal. En este caso

no nos extrañó la presencia de hemorragias sino que a pesar de todo viviera.

La indicación de la operación cesárea fué variada: pelvis estrecha, placenta previa oclusiva total, contractura del anillo de Bandl, tronco encajado, distensión del segmento inferior, presentación de cordón y en un caso tabique vaginal. El sufrimiento fetal se presentó en 4 casos, 2 fué inicial, otro comentado ya y el cuarto presentó venas ingurgitadas intensamente.

No hemos considerado la maniobra de Kristeller por lo variable que es su ejecución de unas manos a otras y no quedar siempre consignado en los boletines.

En los partos vemos la influencia que tienen los traumatismos en las hemorragias retinales, como así mismo la influencia que tiene el factor sufrimiento fetal en la conducta obstétrica.

#### **Hemorragias retinales en relación con el niño**

A) **Peso del niño.** — El peso en los niños con hemorragias fué más o menos uniforme, aunque hay un peso mínimo de 2,650 g y un máximo de 4,700 g, pero ambos como cosa de excepción. El peso medio de ellos fué de 3,476 g. En los niños sin hemorragias fué algo menor, 3,358 g como peso medio.

B) **Talla.** — La talla de los niños con hemorragias fué de 46 a 55 cm, con una talla media de 50,43 cm. En los sin hemorragias varió entre 43 y 54 cm, con una talla media de 49,6 cm.

C) **Sexo.** — Entre los sin hemorragias el sexo se repartió en 69 hombres y 56 mujeres. En los con hemorragias fué de 21 hombres y 9 mujeres.

D) **Ictericia.** — Una ictericia marcada se presentó en dos casos con hemorragias exclusivamente de la retina. Uno fué un forceps y otro fué un parto normal, pero hubo sufrimiento fetal, infección ovular y presentó también contractura muscular.

Entre los sin hemorragias retinales y sin hemorragias en otras partes de sus organismos anotamos 5 niños que pre-

sentaron ictericia en los días posteriores a su nacimiento.

E) **Contractura muscular.** — La contractura muscular se presentó en 3 de los niños que presentaron hemorragias retinales y en 23 de los que tuvieron un fondo negativo. Es de honradez que anotemos que gran parte de ellos fueron examinados a pedido del pediatra para asegurar o desechar el diagnóstico de hemorragia intracraneana, y estos exámenes fueron practicados pasadas las 24 horas y en 4 casos pasado el segundo día, por lo que pensamos que es posible que en un primer momento bien pudieron tener hemorragias retinales que ya se habían reabsorbido cuando examinamos. Sin embargo, a pesar de estas fallas creemos que si bien en algunos casos las hemorragias retinales se presentan junto a hemorragias intracraneales, la frecuencia de las primeras las excluye como método de diagnóstico de las segundas. En este aspecto podemos referir que en un caso en que hubo contracturas, el recién nacido fué examinado a las pocas horas de nacer y sólo se informó de un nistagmo vertical y una discreta ingurgitación venosa. El niño falleció y en la autopsia se encontró "escaso contenido hemático" intracraneano.

Otro caso fué también examinado a las horas de nacer, posteriormente presentó quejidos, contractura muscular y falleció. Niño prematuro de 8 meses, de 2,200 g, que en la autopsia presenta intensa pericarditis y pleuritis fibrinosa y contenido hemático intracraneal. El examen de fondo de ojo fué negativo en las dos ocasiones en que se practicó. Los demás casos en que clínicamente se hizo el diagnóstico de hemorragias intracraneana y el examen fué negativo, no hubo confirmación ni negación anatómopatológica.

F) **Sufrimiento fetal y asfixia.** — Recordamos que nuestro material no fué escogido al azar, sino que por grupos según el tipo de parto y justificaremos que tenemos una mayor proporción de asfixias y sufrimientos fetales que lo que se da naturalmente en un servicio de materni-

dad. Así en la Maternidad del Hospital San Borja, la morbilidad media es 6,3 % de asfixias del recién nacido y en nuestro material se presenta en el 16 % de los sin hemorragias y en el 46 % de los con hemorragias retinales. En números absolutos es de 20 asfixias en 125 niños sin hemorragias y de 14 entre los 30 recién nacidos con hemorragias. En cuanto al sufrimiento fetal encontramos 14 casos entre los 30 con hemorragias y 20 en los 125 con fondo negativo. Aunque quisiéramos considerar alteradas las series para sacar alguna conclusión validera, tenemos que reconocer que siempre las proporciones se elevan en los con hemorragias a tal punto que indican que intervienen poderosamente en su génesis. Veremos con más detalles.

En nuestro material de 30 casos con hemorragias retinales, en 21 se presentó la anoxia clínica, ya sean en forma de sufrimiento fetal o asfixia al nacer y uno que se libró de estos cuadros nació en medio de un ataque de eclampsia. Y en los 125 casos sin hemorragias retinales encontramos en 30 casos la anoxia clínica.

Ordenando los acontecimientos diremos que en 155 niños se presentó el sufrimiento fetal en 34 casos, de ellos 25 nacieron por forceps y 1 por cesárea después del fracaso de dos forceps. De estos 26, se presentaron hemorragias retinales en 14. En cuatro sufrimientos fetales que fueron extraídos por operación cesárea, ninguno presentó hemorragias, excluyendo el caso anterior en que se aplicó forceps.

Para mayor claridad pondremos en un cuadro los datos:

#### Sin hemorragias retinales.

Forceps 37	Cesárea 18	No operatorios 70	
Asfixia	13	1	6
Sufrimiento Fet.	12	1	6
Con hemorragias	18	2	10
Asfixias	10	2	2
Sufrimiento Fet.	13	1	—
Totales de casos	55	20	30

No siempre el sufrimiento fetal terminó en asfixia, así entre los con hemorragias 14 presentaron sufrimiento fetal y de ellos, 7 nacieron con asfixia. Tampoco la asfixia se originó siempre en un sufrimiento fetal y 7 nacieron con asfixia sin sufrimiento previo entre los con hemorragias.

Las anoxias clínicas, según podemos apreciar, pueden presentarse antes del nacimiento y conducir al obstetra a tomar una conducta determinada o pueden desencadenarse a consecuencia de maniobras obstétricas más o menos traumáticas indicadas por otras fallas en el parto.

#### Comentario

En nuestro trabajo resaltan tres hechos importantes para la explicación de la etiología de las hemorragias retinales; a nuestra manera de ver el problema. Los veremos ordenadamente.

La anoxia la consideramos, en primer lugar, por ser ella la que más frecuentemente se encontró en relación con las hemorragias retinales del recién nacido. "En los fetos muertos por asfixia se encuentran: venas ingurgitadas intensamente y un espasmo localizado de las arteriolas", dicen Leo y Greenhill, y agregan: "Las aurículas, pulmones, hígado, bazo, están ingurgitados de sangre. La presión retrógrada en las venas de los pulmones, en las pleuras, pericardio, peritoneo, cerebro, riñones y glándulas suprarrenales, ocasiona extravasación de sangre de magnitud variable, desde la cabeza de alfiler hasta 2,4 cm, particularmente en el encefalo, donde forman a veces grandes hematomas. Las diminutas hemorragias en la retina, en los oídos, y en los ganglios de la base del cerebro pueden dar origen a graves perturbaciones funcionales, si es que la criatura logra resistir la asfixia original. La anatomía patológica nos da la razón y explica el por qué encontrábamos junto a las hemorragias retinales esa ingurgitación venosa tan marcada como característica. El primer paso hacia las hemorragias retinales por



el mecanismo de la anoxia sería la dilatación venosa, más o menos marcada, según la magnitud de la falta de oxígeno. Creemos que sería interesante poner de acuerdo el criterio clínico de anoxia con los hallazgos oftalmoscópicos y por un nuevo trabajo ver si es posible llegar al diagnóstico retrospectivo de anoxia y de su magnitud.

El traumatismo obstétrico ocupa el segundo lugar, en nuestro criterio. Basta recordar que de 80 partos normales en 10 se encontraron hemorragias, que de 55 forceps en 18 vimos hemorragias retinales y que en 20 nacidos por operación cesárea en 2 se presentaron hemorragias y de éstos en 1 hubo 2 aplicaciones de forceps y en el otro se presentó asfixia. Pensamos que si éste no hubiera sufrido los efectos del éter en la operación, tal vez la asfixia no se hubiese presentado. Sabido es que la anestesia influye mucho en la génesis de las asfixias.

En defensa del factor traumático en el forceps, es de honradez que recordemos que en 18 aplicaciones de forceps en los cuales se presentó hemorragias, en 13 ya estaba actuando el factor anoxia, ya que entre sus indicaciones figuró el sufrimiento fetal. Y en contra del factor traumático recordemos que en 10 niños que nacieron con asfixia y fueron extraídos por forceps, sólo en 6 existía previamente anoxia, de modo que cabe pensar que en los 4 restantes, dicha aplicación la desencadenó.

En tercer lugar tenemos que recordar que en nuestro material hay cinco puntos oscuros y son esos cinco recién nacidos de partos absolutamente normales, de madres normales, con embarazos normales, eutróficos de un peso medio de 3,498 g y que en medio de tanta normalidad presentaron hemorragias retinales. Hemos acumulado todos los antecedentes posibles para explicar esas hemorragias y confesamos que no tenemos a qué, ni a quién culpar. Nos quedaría sólo la satisfacción de repetir lo que el Prof. Víctor Gazitúa dijo, refiriéndose

a las causas y culpas de las hemorragias intracraneanas: "Es innegable que el parto, por más fisiológico que sea, al menos en apariencia, puede significar para el feto la razón de un traumatismo aunque mínimo, capaz de desarrollar en él, dada su especial fragilidad vascular, modificaciones bruscas de la tensión intracraneana y la rotura consiguiente de los vasos venosos. Esto es más fácil de comprender si se piensa en que el calalgamiento de los huesos del cráneo y las modificaciones de la forma de él, que representan los fenómenos plásticos, pueden acarrear estiramientos y desgarrros de la hoz del cerebro o rotura de la tienda cerebelosa con la hemorragia consiguiente. Esta etiología, aceptada por los autores clásicos y confirmada por mi estadística, por lo menos para mí en forma indiscutible, nos permite librarnos del 21,7 % de las hemorragias intracraneanas". Se refiere a casos que llegaron a la mesa de autopsia, y por lo mismo, hemorragias muchísimo mayores que las que encontramos en esos 5 niños, motivo de esta cita.

Creemos con esto confirmar lo que pensaban Harold, F. Falls y Harry Jurov, en su trabajo en que negaban influencia de la vitamina K, en que decían que "debe existir una alteración del endotelio vascular y que el traumatismo real y la anoxia parecen ser los factores más importantes en la producción de hemorragias". Esa alteración del endotelio vascular podría estar en relación con la vitamina C, según se desprende de los más recientes trabajos sobre esa materia.

### Conclusiones

1. Las hemorragias retinales del recién nacido son frecuentes, alcanzando en nuestro trabajo al 19,35 % del total de nuestro material.
2. Evidentemente son de origen venoso.
- 3 Como agente etiológico de mayor importancia debe considerarse a la anoxia

y en segundo lugar al traumatismo obstétrico.

4. No hay forma de parto que garantice ausencia de hemorragias retinales en el recién nacido.

5. Las hemorragias retinales desaparecen con extraordinaria rapidez.

6. Aparentemente no dejan secuelas y no hemos encontrado alteraciones oftalmoscópicas evidentes, aun en los casos más graves observados por nosotros y controlados en el transcurso de un año.

7. Las hemorragias retinales en el recién nacido no son índice de hemorragias intracraneanas clínicas.

8. Pensamos que no deben formar parte de la enfermedad hemorrágica del recién nacido, por la falta de coincidencia entre las hemorragias retinales y hemorragias en otra parte del organismo, posguisables clínicamente.

#### Summary.

Retinal hemorrhages in the newborn are common, in our series we found them in 19.35 % of the cases.

They are of venous origin.

The most important etiologic agents are first anoxia and second obstetrical trauma.

There is no type of delivery that will guaranty absence of retinal hemorrhages.

The retinal hemorrhages disappear with extraordinary rapidity.

Apparently they do not leave seculae and we have not found ophthalmological abnormalities in our one year follow-up study, even in the most severe cases.

The retinal hemorrhages in the newborn are not an index of brain hemorrhages.

The authors are of the opinion that these hemorrhages do not form part of the hemolytic disease of the newborn, because they have not found a relation between these and other hemorrhages in the newborn period.

#### Bibliografía.

- ARMAS y GARCIA, HECTOR. — Bol. Soc. Chil. Obst. y Gín. 12: 114, julio de 1947.
- BONAR, B. E. — Am. J. Dis. Child. 36: 725, 1928.
- EHRENFEST, H. — Birth injuries of child. Appleton and Co. New-York. 1906.
- FALLS, HAROLD, F. y HARRY JURCOW. — J. A. M. A. mayo 18, 1946.
- GANTES, A. RAUL. — Bol. Soc. Chil. Obst. y Gín. 12: 125, julio de 1947.
- GAZITUA, VICTOR MANUEL. — Bol. Soc. Chil. Obst. y Gín. 7 de octubre de 1942.
- HELLMAN, MOORE, WILLIAM y SHETTLES. — Bull. Johns Hopkins Hosp. 66: 379, 1940.
- HÆRLUF, WILLE. — Acta Ophth. 22: 261, 1944.
- HOLT-HOWLAND. — Tratado de Pediatría. U. T. E. H. A. Méjico. 1943. 93.
- LADRUM, B.; SHATTLES, DELFS y HELLMAN. — Bull. Johns Hopkins Hosp. 65: 138, 1939.
- LBE y GREENHILL. — Principios y Práctica de la Obstetricia. U. T. E. H. A. Méjico. Tomo II. 1945.
- LUCAS, W. P.; DEARING, B. F.; HOOBLER, W. R.; COX, A.; JONES, R. y SMYTH, F. S. — Am. Dis. Child. 22: 525, 1921.
- MOORE, FOSTER. — Brit. Med. J. II: 1097, 1926.
- NAUMENEE, HELLMAN y SHETTLES. — Bull. John Hopkins Hosp. 68: 158, 1941.
- OWEN, C. A.; HOFFMAN, G. R. ZIFFREN, S. E. y SMITH, S. P. — Proc. Soc. Expt. Biol. & Med. 41: 181, 1939.
- SANFORD, SHMIGELSKY y CHAPIN. — J. A. M. A. 118: 697, 1942.
- SHARP, KONDER HEIDE y GOOD. — J. Lab. & Clin. Med. 26: 818, 1941.
- SHETTLES y HELLMAN. — Bull. Johns Hopkins Hosp. 65: 138, 1939.
- SHETTLES, DELFS y HELLMAN. — Bull. Johns Hopkins Hosp. 65: 419, 1939.
- THOMSON, W. E. y BUCHANAN, L. — Trans. Ophth. Soc. V. K. 23: 296, 1903.
- WADDEL, W. W. Jr. y GUERRY, DU PONT III. — J. Pediat. 15: 802, 1939.
- WOLFF, B. — Ophthalmoscope 5: 484, 1907.