

CÓMO DAÑA EL PINZAMIENTO DEL CORDÓN EL CEREBRO DE TU BEBÉ

George M. Morley

Este artículo describe un error importante en la práctica obstétrica moderna: el pinzamiento prematuro y rutinario del cordón umbilical. Algunos apartados requieren, para su comprensión, de conocimientos médicos, y el lenguaje es muy técnico, pero en general, la jerga médica se evita o se explica en términos que la mayoría de los padres expectantes puedan entender.

El error fue definido muy claramente hace más de 200 años: **Otra cosa muy perjudicial para el niño es pinzar y cortar el cordón del ombligo demasiado pronto, que se debe dejar siempre sin tocar hasta que el niño no sólo haya respirado varias veces sino hasta que su latido haya cesado por completo. De otra forma, el bebé es mucho más débil de lo que debería de ser, puesto que en la placenta se queda una cantidad de sangre restante que debía haber entrado en su cuerpo.**

Erasmus Darwin (abuelo de Charles Darwin), *Zoonimia* (1801)

A pesar de repetidas publicaciones ilustrando los efectos del error y notificaciones oficiales, la sociedad médica y su prensa coetánea de referencia todavía no reconocen la posibilidad de ningún error. Para acelerar la corrección de este error se intenta dar a conocer el tema y exponerlo públicamente. La naturaleza de las lesiones causadas por esta práctica, desgraciadamente, excluyen una curación; para los padres desafortunados de un niño afectado, el conocimiento puede mitigar cualquier culpabilidad que puedan tener y tranquilizarlos con respecto a los nacimientos futuros.

La obstétrica moderna no hace caso a las funciones normales del cordón y de la placenta a partir del momento en el que el niño nace, y en la mayoría de los hospitales el cordón umbilical se pinza y corta en el primer momento conveniente después del nacimiento (1, 2). En los nacimientos prematuros y cuando el recién nacido está deprimido o «en riesgo», el pinzamiento inmediato del cordón se realiza rutinariamente para llevar rápidamente al niño a la mesa de reanimación y para obtener las muestras de la sangre del cordón para fines médico-legales (3, 4). La sangre de la placenta, que debería estar dentro del bebé, o se tira o se utiliza para proporcionar células madre u otros productos comerciales.

A los médicos se les enseña (y lo creen) que con el pinzamiento del cordón tardío la transfusión placentaria da al bebé demasiada sangre (hipervolemia); mientras tanto, las unidades de cuidado intensivo neonatales (UCIN) están llenas de recién nacidos débiles, firmemente pinzados, que exhiben muestras de

grandes pérdidas de sangre (5), palidez, hipovolemia (volumen bajo de sangre), anemia (poca cantidad de sangre), hipotensión (tensión arterial baja), hipotermia (baja temperatura), oliguria (poca producción de orina), acidosis metabólica, hipoxia (bajo suministro de oxígeno) y dificultades respiratorias (shock pulmonar) hasta el punto de que algunos necesitan transfusiones de sangre y muchos más reciben expansores de sangre (2, 5).

Llegados a este punto es necesaria una explicación de los términos anemia, policitemia, hipovolemia e hipervolemia. La sangre es una mezcla de células rojas

«El cordón se debe dejar siempre sin tocar hasta que el niño no sólo haya respirado varias veces, sino hasta que su latido haya cesado por completo»

y un fluido llamado plasma. Generalmente la sangre es mitad células, y mitad, plasma. Cuando la sangre contiene demasiado pocas células, se utiliza el término *anemia*; la sangre está *diluida*. *Policitemia* significa que hay demasiadas células rojas; la sangre se encuentra *concentrada*. El término *volemia* se refiere al volumen total de sangre hallada en el corazón y en los vasos sanguíneos del niño; las venas son elásticas y se llenan constantemente con la sangre bombeada por el corazón a través de ellas, como si fueran un globo largo, circular.

Demasiado volumen de sangre (hipervolemia) hace trabajar demasiado

el corazón y sobrellena el *globo*. Demasiado poco volumen de sangre (hipovolemia) deja el *globo* y el corazón en estado de colapso; da igual si la sangre está diluida o concentrada. La anemia y la policitemia se refieren a la calidad de la sangre; hypo- e hiper-volemia tratan sobre la cantidad de sangre. Un bebé anémico puede presentar hipervolemia —demasiado líquido, y un niño policitémico puede presentar hipovolemia —deshidratación. Un niño normal que sufre una pérdida fuerte de sangre tendrá un recuento de sangre normal y un volumen bajo de sangre (hipovolemia). Durante la recuperación de una hemorragia, el volumen de sangre se restablece con líquido (plasma), y el niño llega a ser anémico (sangre diluida) porque lleva mucho más tiempo para recuperar las células rojas perdidas.

La anemia infantil temprana es una indicación seria de que el niño sufrió previamente una pérdida significativa de sangre.

Antes de nacer, el cordón y la placenta *respiran* para el bebé. Los seres humanos y el resto de los mamíferos han desarrollado a lo largo de millones de años un mecanismo muy seguro para cerrar los cordones umbilicales en el momento del parto sin llegar a interrumpir la *respiración* asegurando la supervivencia óptima de sus descendientes.

Un accidente natural ocasional tal como un cordón roto puede ocurrir raramente, pero es biológicamente imposible que ese mecanismo dé a un niño demasiada o demasiada poca sangre de forma rutinaria. Los mamíferos que siempre dan a sus descendientes la cantidad equivocada de sangre para sobrevivir

llegan a extinguirse en una sola generación.

El método de Erasmus Darwin sobre el pinzamiento tardío es seguro porque la pinza se coloca sobre vasos sanguíneos que ya el bebé ha cerrado de forma fisiológica (por constricción natural) después de haber recibido la cantidad correcta de sangre; la pinza no hace ningún daño porque no hace virtualmente nada. Cerrar el cordón de forma segura en el parto implica cerrar el sistema placentario de protección vital y arrancar los sistemas de protección vitales del bebé sin interrupción significativa de la ayuda vital durante el proceso del cambio. El suministro de oxígeno y la sangre para llevar el oxígeno son elementos cruciales para el sustento de la vida. La sangre de color azul contiene poco oxígeno; la sangre roja está saturada de oxígeno. Las células del cerebro mueren rápidamente por falta de oxígeno; no se regeneran, y una carencia de oxígeno que dura alrededor de seis minutos causa daños cerebrales permanentes (6).

Funcionamiento normal del cordón y la placenta después del parto (sin pinzamiento)

Antes del parto, los pulmones están llenos de líquido y hay muy poca sangre fluyendo a través de ellos; el niño recibe el oxígeno de la madre a través de la placenta y del cordón. Esta fuente placentaria de oxígeno continúa después del nacimiento hasta que los pulmones empiezan a trabajar y suministrar oxígeno —es decir, cuando se llenan de aire y toda la sangre de la parte derecha del corazón los está atravesando. Cuando el niño está gritando y tiene un color rosado, los vasos sanguíneos se cierran solos. Durante este intervalo entre el nacimiento y el bloqueo natural, tiene lugar una transfusión de sangre desde la placenta para establecer el flujo de sangre a través de los pulmones. De esta forma, el proceso natural protege el cerebro asegurando una fuente continua de oxígeno a partir de dos fuentes hasta que la segunda está funcionando correctamente.

La transfusión de sangre placentaria se da por la gravedad o por las contracciones del útero de la madre, acción que empuja

la sangre en el bebé (7). La transferencia de la sangre en el niño a través de las venas del cordón puede ocurrir después del cierre de las arterias (ya no hay pulsaciones en el cordón). La transfusión está controlada por los reflejos del niño (las venas del cordón se estrechan) y terminada por ellos cuando el niño ha recibido suficiente sangre (cierre de las venas del cordón). El cambio de la oxigenación placentaria a la oxigenación pulmonar también implica el cambio de la circulación fetal a la adulta —del uso unilateral del corazón (flujo de sangre del cuerpo solamente) al uso de los dos lados (bilateral) del corazón (flujo de sangre a través de los pulmones, y luego a través del cuerpo.) La ventilación de los pulmones y la transfusión placentaria efectúan este cambio. Ésta es el resumen muy básico de un proceso muy complejo (8). Todo sucede generalmente a lo largo de unos pocos minutos después del nacimiento, y cuando los latidos del cordón han cesado y el niño está gritando y tiene un color rosado, el proceso está completo. Pinzar el cordón durante el proceso del cambio interrumpe estos sistemas de ayuda vital y puede causar lesiones graves.

Efectos y lesiones del pinzamiento inmediato del cordón (PIC)

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (CAOG) y la Sociedad de Obstetras y Ginecólogos de Canadá (SOGC) abogan por el pinzamiento del cordón inmediatamente después del nacimiento (3, 4), antes de que el niño haya respirado.

Esto corta instantáneamente la fuente placentaria de oxígeno, a la vez que el niño permanece asfixiado hasta que los pulmones empiezan a funcionar. La sangre, que se hubiera trasladado normalmente para establecer la circulación pulmonar del bebé (9), se queda bloqueada en la placenta, y el niño desvía la sangre del resto de los órganos para llenar los vasos sanguíneos del pulmón (1). Después del pinzamiento inmediato, el bebé llegado a término tiene generalmente bastante sangre para establecer la función pulmonar y prevenir daños cerebrales obvios, pero a menudo

está pálido, débil y lento en reacción. De vez en cuando, algún niño gritará tan pronto su cabeza esté fuera, y las contracciones uterinas que lo empujan fuera lograrán también hacer una cierta transfusión placentaria antes de que le apliquen la pinza; sin embargo, el pinzamiento del cordón antes de la primera respiración (9) causa siempre un cierto grado de asfixia y pérdida de volumen sanguíneo:

1. Interrumpe totalmente la fuente placentaria de oxígeno para el cerebro del bebé antes de que los pulmones comiencen a funcionar.
2. Detiene la transfusión placentaria —transferencia de un volumen grande de sangre (hasta el 50% más del volumen total de la sangre) cuyo uso es principalmente el de establecer la circulación a través de los pulmones del bebé para arrancar su funcionamiento.

Parálisis cerebral

Mientras que el PIC es un peligro para todos los recién nacidos, en el caso de un niño que nace asfixiado y deprimido como consecuencia de sufrimiento fetal por compresión del cordón (por ejemplo, un cordón tenso alrededor del cuello) (10), el PIC puede muy bien resultar fatal (9, 1). Un niño privado de sangre placentaria oxigenada antes de nacer tiene una necesidad extrema de sangre oxigenada después del nacimiento. El PIC en tales circunstancias (11) produce a menudo un bebé hipovolémico y asfixiado incapaz de empezar a respirar adecuadamente para aliviar la asfixia; el oxígeno de los pulmones nunca alcanzará el cerebro si el recién nacido no tiene suficiente sangre para fluir desde los pulmones al cerebro (12). El término médico para la condición que causa la parálisis cerebral (PC) es *encefalopatía hipóxica isquémica* (EHI). *Hipoxia* significa falta de oxígeno —el niño no tiene ninguna fuente placentaria de oxígeno; *isquemia* significa falta de flujo sanguíneo —la mitad de la sangre del bebé está en la placenta, y *encefalopatía* significa daño cerebral. La EHI se trata a menudo con transfusión de sangre o expansores de sangre después de que una gran parte de la propia sangre oxigenada del bebé se haya desechado con la placenta. Además, los

bebés con EHI desarrollan generalmente anemia. La manera correcta obvia para reanimar a un bebé deprimido es manteniendo el cordón y la placenta en funcionamiento mientras se ventilan los pulmones (1, 9, 12). Si un bebé nace con un nudo en el cordón, ¿qué se hace con el cordón, se afloja o se aprieta? (11). Un recién nacido deprimido por falta de sangre y oxígeno (10) recupera rápidamente un estado normal con una transfusión grande de sangre placentaria oxigenada y es poco probable que desarrolle una EHI (12). La restauración rápida de la oxigenación es crucial en la prevención del daño cerebral en un bebé deprimido, y ese bebé debe tener suficiente sangre para transportar oxígeno al cerebro. Si el daño cerebral hipóxico ocurrió antes del parto, la oxigenación y la transfusión placentarias no lo curarán después del nacimiento, pero la progresión del daño será prevenida. La transfusión de sangre dada después de que el niño haya desarrollado una EHI no restaurará las células cerebrales muertas. Las transfusiones de sangre realizadas en la UCIN son generalmente ejemplos de *demasiado poco y demasiado tarde*.

El sufrimiento fetal —asfisia intraparto— (13) debido a la compresión del cordón, tal como ocurre en un prolapso de cordón durante el trabajo de parto (el cordón apoyado entre la cabeza y el cérvix) puede tratarse rápidamente aliviando la compresión —levantando la parte emergente (cabeza) o cambiando la posición de la madre. El ritmo cardíaco fetal y el monitor vuelven a normalizarse pronto, y en un parto que requiera una cesárea urgente, posiblemente el bebé no muestre ningún signo de asfisia. El mismo resultado se puede obtener en el momento del nacimiento en un bebé asfixiado con un cordón apretado alrededor del cuello al reducir la presión del cordón desenrollándolo, permitiendo así que la circulación placentaria reanime al niño (1). La práctica obstétrica estándar actual es pinzar el cordón inmediatamente para obtener un pH del cordón (3, 4), lo que maximiza la asfisia y la hipovolemia y favorece una EHI. La sangre placentaria capaz de salvar la vida se desecha, mientras zonas del cerebro

de los bebés se están muriendo.

Trastornos de aprendizaje y deficiencia mental

Generalmente los grados variados de parálisis cerebral y parálisis espástica se hacen evidentes pronto después del nacimiento, en los movimientos y los reflejos del niño, pero grados menores de daños cerebrales hipóxico-isquémicos pueden mantenerse ocultos durante años (6). La anemia con déficit de hierro en bebés se asocia a trastornos de aprendizaje y problemas de comportamiento hasta el punto de retraso mental cuando estos niños alcanzan la escuela primaria (14); el grado de retraso mental aumenta cuando se trata de niveles más graves de anemia infantil (15). Al nacer, ningún neonato está anémico; la cantidad adecuada de hierro está suministrada por la madre independientemente de su estado de hierro. Cualquier recién nacido que recibe una transfusión placentaria completa en el nacimiento tiene bastante hierro para prevenir la anemia durante el primer año de vida (13). Es, por tanto, razonable concluir que la transfusión placentaria completa prevendrá el retraso mental, los problemas de comportamiento y los trastornos de aprendizaje que tienen lugar después de la anemia infantil. Al recién nacido con el cordón pinzado en seguida le puede faltar desde un tercio hasta la mitad de su volumen normal de sangre y es muy propenso a desarrollar anemia infantil (13); y tal como se mostró previamente, al nacer también tiene el riesgo de padecer daños cerebrales hipóxico-isquémicos. Mientras que algunos estudios sobre el tratamiento de la anemia en la infancia han demostrado ciertas mejoras del comportamiento, la mayoría de los estudios no muestran ninguna mejora o prevención de la disfunción cerebral después de la corrección de la anemia (16), lo que hace difícil establecer una relación causa-efecto entre la anemia y la disfunción cerebral. En la EHI y la PC (disfunción cerebral grave), la anemia se desarrolla DESPUÉS de que el cerebro se haya dañado. La hipovolemia y la hipoxia moderadas durante el nacimiento producirán anemia infantil; pueden

también causar daños cerebrales de menor importancia y sin diagnosticar (6), que provocarán más adelante defectos del comportamiento. La evidencia apunta seriamente hacia una causa común para la anemia infantil y las disfunciones cerebrales de conducta: el pinzamiento inmediato del cordón. Es decir, ambas, la anemia y la disfunción cerebral, son efectos, no una causa y un efecto. En una revisión de 1982 sobre el pinzamiento del cordón, Linderkamp concluyó: *el pinzamiento inmediato puede dar lugar a hipovolemia y anemia. Una transfusión placentaria media parece ser más apropiada para evitar el riesgo de hiperviscosidad y anemia, puesto que la deficiencia de hierro más tarde en la infancia es probablemente menos peligrosa*. Y en una revisión similar en 1981, Peltonen indicó: *cerrar la circulación umbilical antes de que tuviera lugar la aireación de los pulmones es una medida altamente no-fisiológica que, en consecuencia, se debería evitar. Aunque el bebé normal sobrevive sin daño, bajo ciertas condiciones desfavorables las consecuencias pueden ser fatales*. Al cabo de pocos años, empezaron a aparecer en la literatura especializada informes sobre estos bebés ilesos, *normales*, anémicos, que resultaban ser retrasados mentales en la escuela primaria. Mientras que Linderkamp nunca demostró que la *hiperviscosidad* (hematocrito > 65%) presentara riesgo alguno para el recién nacido, las afirmaciones de Peltonen se basaban en sus observaciones de los tórax de recién nacidos a través de un fluoroscopio, a través de las que describió el relleno incompleto de los ventrículos cardíacos (disminución de tamaño del corazón) tras el pinzamiento inmediato; su uso de la palabra *fatal* indica que, después del pinzamiento inmediato, él atestiguó un fallo cardíaco que no se recuperó. Su consejo categórico para evitar este procedimiento (no menciona ninguna excepción) enfatiza que el niño *normal*/tampoco está libre de riesgo. No aconsejó repetir su experimento; el CAOG y la SOGC (3, 4) sí lo recomiendan. Una parada cardíaca o un rendimiento cardíaco inadecuado durante unos pocos minutos producirán daños cerebrales permanentes. El pinzamiento inmediato

del cordón se identifica claramente como una causa de lesiones neurológicas (cerebrales) neonatales que abarcan desde la muerte neonatal con parálisis cerebral hasta retraso mental y desórdenes de comportamiento.

El pinzamiento inmediato del cordón ha llegado a ser cada vez más común en la práctica obstétrica en los últimos 20 años; hoy, los índices de trastornos del comportamiento (como el TDA — Trastorno por Déficit de Atención— o el THDA —Trastorno de Déficit de Atención por Hiperactividad—) y trastornos de desarrollo (como el Autismo o el Síndrome de Asperger) siguen creciendo y son frecuentes en la escuela primaria.

Síndrome de dificultad respiratoria

El bebé prematuro es mucho más vulnerable a una lesión producida por el pinzamiento inmediato del cordón que el niño robusto nacido a término. El cerebro está en un estado temprano de desarrollo y los tejidos en crecimiento activo se dañan más fácilmente por la falta de oxígeno y sangre. El problema más común del bebé prematuro y una causa principal de la muerte neonatal es el síndrome de dificultad respiratoria (SDR), que está causado por la falta de volumen de sangre (hipovolemia) (13, 9) debida al pinzamiento inmediato del cordón y poco flujo sanguíneo a través de los pulmones. La exudación por supuración (EPS) es el diagnóstico para el SDR; bajo el microscopio, la EPS del «shock pulmonar» —SDR— en pacientes adultos y geriátricos aparece igual que la EPS de los recién nacidos.

○ El pinzamiento inmediato del cordón en los potros recién nacidos puede causar SDR y EPS, y lesiones pulmonares similares se han producido en perritos y conejos recién nacidos al quitar volumen de sangre después del parto (17).

○ Landau previno totalmente el SDR y la EPS en recién nacidos seccionados suspendiendo la placenta y el cordón como un I.V. para realizar una transfusión placentaria completa (18).

○ Kinmond previno virtualmente el SDR en prematuros al realizar una transfusión placentaria parcial; ninguno de estos bebés necesitaron transfusiones de

sangre en la UCIN (2).

La respiración reactiva, que se observa en las etapas iniciales del SDR, es un esfuerzo reflejo de llevar la sangre dentro del tórax; en adultos con shock terminal hipovolémico, se ven como jadeos de *falta de aire*. Los recién nacidos con volúmenes óptimos de sangre a través de la transfusión placentaria no presentan respiración reactiva. Durante años, ha existido una abundante y abrumadora evidencia de que el SDR neonatal está causado por la interrupción de la transfusión placentaria por culpa del pinzamiento del cordón. Sin embargo, para la profesión médica la causa del SDR neonatal sigue siendo un misterio. Permitiendo que cada recién nacido tenga una transfusión placentaria normal, ni el SDR yatrogénico ni la hipoxia ni los daños cerebrales suelen aparecer, de lo que se deduce que estos trastornos deberían ser totalmente prevenibles.

Madurez pulmonar, surfactante y SDR

Un bebé prematuro de 34 semanas no tiene ningún surfactante en sus pulmones, que son, según los definen los conceptos perinatales actuales, inmaduros. Sin embargo, en seguida grita y se vuelve de un color rosado rojizo cuando presenta un volumen óptimo de sangre —sin utilizarse pinza del cordón. Los pulmones se comportan de la forma más madura, lo que choca con la idea actual de la madurez de los pulmones. El surfactante baja la tensión superficial del agua y aminora la tendencia de los alvéolos (saquitos de aire) a colapsarse. El pulmón del recién nacido está constituido por tejido eréctil (19), que expande y «levanta» los alvéolos con el inicio del flujo sanguíneo pulmonar (20, 21). La ventilación relaja las arterias pulmonares, y el flujo sanguíneo pulmonar masivo dilata el atrio izquierdo y cierra el foramen oval (cambia la circulación sanguínea cardíaca unilateral a circulación sanguínea cardíaca bilateral) —el bebé se vuelve rosado.

La transfusión placentaria mantiene el flujo sanguíneo y la aireación de los

alvéolos.

La baja presión osmótica coloidal del plasmática (con alta presión hidrostática capilar) puede provocar un edema pulmonar inicial, pero la rápida hemoconcentración (pérdida de fluido en los tejidos sistémicos) (22) corrige rápidamente esta situación, y los pulmones «se secan» fisiológicamente. El surfactante puede ayudar a prevenir el atelectasis y puede, al bajar la tensión superficial, aminorar la fuerza necesaria para inflar los pulmones en el momento del nacimiento (21). Sin embargo, el surfactante es de poco valor si el niño no tiene volumen suficiente de sangre para

«El pinzamiento prematuro del cordón corta el suministro placentario de oxígeno, por lo que el niño permanece asfixiado hasta que sus pulmones comienzan a funcionar»

erigir los alvéolos. El surfactante no cura el SDR, y su ausencia no causa el SDR. El funcionamiento normal de los pulmones prematuros («madurez» pulmonar) depende mucho más de la transfusión placentaria y de la presión osmótica coloidal plasmática que de la presencia del surfactante. El funcionamiento pulmonar normal provee de la oxigenación adecuada al cerebro en crecimiento del bebé prematuro.

Tratamiento con esteroides y SDR

La administración de esteroides a la madre antes de un parto prematuro reduce enormemente la incidencia y gravedad de las complicaciones pulmonares (SDR) en el recién nacido prematuro, sin importar cuándo se pinza el cordón. Sin embargo, el uso prolongado de esteroides da lugar a un retraso del crecimiento (23, 24).

Una explicación racional de este fenómeno es que los esteroides estrechan los vasos sanguíneos placentarios, no hasta el punto de impedir la respiración, pero sí lo suficiente para impedir la nutrición y causar retraso de crecimiento a largo plazo. A corto plazo, la vasoconstricción placentaria hará que

pase sangre hacia el bebé, dándole una transfusión placentaria antes de nacer. El volumen adicional de sangre, y posiblemente una cierta hemoconcentración explicarán la mejora del estado respiratorio. Por supuesto, si no se usa una pinza de cordón, sería mucho más eficaz y mucho menos costoso. Además, evitaría el retraso de crecimiento a largo plazo.

Circulación fetal persistente

Antes del parto, la circulación fetal rodea los pulmones con sangre oxigenada de la placenta. El SDR impide la oxigenación pulmonar del recién nacido, poniendo en riesgo las células cerebrales. La circulación fetal persistente (CFP) es con frecuencia un componente del SDR—poco flujo sanguíneo a través de los pulmones resulta en una baja presión en el atrio izquierdo, cosa que permite a la válvula del foramen oval quedarse abierta. La CFP presenta un alto porcentaje de mortalidad. La transfusión placentaria es un factor esencial al efectuarse el cambio de la circulación fetal a la circulación adulta en el parto (8), y la CFP también se asocia normalmente a los recién nacidos por cesárea (25) a los que por costumbre se les aplica la pinza en el cordón inmediatamente, recibiendo poco o nada de transfusión placentaria (1). Después del parto, una vez la placenta se ha expulsado, la CFP rodea los pulmones y transporta sangre no-oxigenada al cerebro.

Exudación por supuración (EPS)

La formación de la membrana hialina es diagnóstica del SDR e indica muerte gradual de tejido pulmonar. Si el recién nacido sobrevive, las cicatrices pulmonares indican un daño permanente. La EPS es, esencialmente, un infarto pulmonar lento (muerte por falta de flujo sanguíneo) debido a la baja perfusión y falta de nutrientes sanguíneos. El tejido pulmonar no muere por falta de oxígeno—hay oxígeno en los alvéolos, pero agota rápidamente los nutrientes deficientes (respiración aeróbica) y las células pulmonares mueren por privación. La supuración de la proteínas en los alvéolos a través de las células que mueren forma el material hialínico. En el SDR grave

también tiene lugar el sangrado en los alvéolos—de la misma forma que ocurre en un adulto en el infarto pulmonar agudo, cuando los pacientes tosen y expectoran sangre rosada. La EPS indica una grave disfunción pulmonar y la consiguiente baja oxigenación cerebral del bebé.

Hemorragia intraventricular (HIV) (Hemorragia cerebral)

La HIV se asocia a menudo al SDR en los bebés prematuros (26). Tiene todas las características de un infarto hemorrágico de la matriz germinal (MG). La MG es un área metabólica muy activa del cerebro de los prematuros y es muy propensa a la necrosis hipóxico-isquémica (muerte) tal como la producida por el intenso espasmo vascular del shock hipovolémico. Después de la restauración del volumen sanguíneo ocurre la hemorragia en el tejido muerto y en el ventrículo. Más adelante, la absorción del tejido muerto agranda el ventrículo. Estos bebés prematuros tendrán defectos neurológicos permanentes. Nunca se han efectuado estudios que permitan a los prematuros cerrar sus propios cordones umbilicales y alcanzar volúmenes sanguíneos normales.

Enterocolitis necrotizante (ECN)

Ésta es una lesión intestinal común en bebés prematuros (y en algunos recién nacidos a término) con un componente isquémico, y presenta las características de un infarto intestinal—sangre en las heces y perforación intestinal. El espasmo vascular intenso del shock hipovolémico debido al pinzamiento inmediato es una explicación plausible para esta lesión. Normalmente la transfusión placentaria suministra al intestino del recién nacido flujo sanguíneo adicional para la preparación de la alimentación y la digestión.

Discusión

El propósito de toda asistencia médica debe ser el mantenimiento o la recuperación del estado y el funcionamiento normales (sanos). Por lo tanto, la definición y el reconocimiento de la forma y del funcionamiento

normales son esenciales antes del comienzo de cualquier tratamiento. Un parto normal, sano (fisiológico) no requiere de intervención médica alguna; requiere de la observación (la atención) para detectar cualquier anomalía en vías de desarrollo. El parto natural incluye lo normal y lo anormal. Un verdadero nudo en el cordón umbilical ocurre de forma absolutamente natural, pero no es la forma rutinaria, normal del cordón; si es un nudo flojo, no afecta a la función del cordón y no requiere de tratamiento médico. Si el nudo es apretado, bloquea el suministro de oxígeno al bebé, y en este caso se requiere de tratamiento (recuperación al estado normal). La comadrona o el médico que no entienden la forma y el funcionamiento normal del cordón umbilical no están cualificados para el tratamiento o el cuidado del mismo. Todos los primates (monos, simios y seres humanos) tienen cerebros grandes que no pueden vivir y funcionar sin una fuente constante de oxígeno. Otros tejidos pueden vivir durante un tiempo sin oxígeno utilizando la *respiración anaeróbica*—una persona puede presentar *muerte cerebral* después de ahogarse pero tener músculos, riñones y otros órganos en estado normal. El cerebro del primate está en el mayor de los riesgos durante el nacimiento, cuando su fuente primaria de oxígeno (la placenta) está en un extremo de una línea de suministro expuesta y vulnerable (el cordón umbilical). Para la supervivencia de la especie, los primates deben tener un mecanismo virtualmente perfecto, natural, que establezca rápidamente la fuente de oxígeno desde los pulmones mientras la placenta esté todavía funcionando. Este mecanismo debe entonces cerrar las venas del cordón para evitar que el recién nacido se muera desangrado después de separar el cordón. Durante la transferencia de la oxigenación placentaria a la pulmonar tienen lugar cambios complejos de tipo anatómico y fisiológico.

La mayoría de los obstetras, pediatras y especialmente sus coetáneos académicos nunca han visto a un bebé cerrar su propio cordón; desconocen totalmente la fisiología del proceso. El dogma y la desinformación institucional han borrado

los pensamientos y los métodos científicos, y han cambiado un proceso sano, normal, en una enfermedad imaginaria. Así, aconsejan curar la enfermedad imaginaria con un pinzamiento perjudicial del cordón umbilical. Amputar una placenta en funcionamiento significa destruir el órgano que tiene como fin mantener vivo y preparar al bebé para la vida fuera del útero. No hay ninguna excusa o justificación para el método recomendado por el CAOG/la SOGC de pinzar el cordón inmediatamente para obtener muestras médico-legales de sangre (3, 4). En caso de estar indicada, una aguja fina introducida en una arteria del cordón latiendo proveerá la misma información sin destruir el sistema de ayuda vital del bebé.

Los médicos creen que la transfusión placentaria causa hipervolemia, plétora, policitemia e hiperviscosidad. Desconocen el hecho de que la policitemia (hematocrito > 65% — *demasiadas células rojas*) ocurre también en muchos bebés normales, sanos (22, 27). Los médicos han hecho una lectura normal, de laboratorio, de una enfermedad porque las células rojas aumentan la viscosidad de la sangre. Nunca han definido cuál es la viscosidad normal, pero han definido el síndrome de la hiperviscosidad (SHV) como un flujo sanguíneo extremadamente bajo que atraviesa los tejidos. El SHV está causado supuestamente por la sangre *pegajosa*, tal como ocurre después de que el niño haya recibido *demasiada* sangre.

Sin embargo, el SHV nunca se ha detectado en un bebé con pinzamiento tardío, sino que generalmente ocurre en recién nacidos pinzados inmediatamente después del parto. El SHV es un síndrome de vasoconstricción debido sobre todo al bajo volumen sanguíneo y tiene muy poco que ver con la viscosidad de la sangre (1). Si, en ocasiones muy raras, un niño recibe demasiada sangre después del cierre natural del cordón, la afección se debe diagnosticar correctamente y quitar el exceso de sangre, igual que en el caso de una rotura espontánea del cordón durante el parto se debería pinzar inmediatamente para prevenir pérdidas de sangre.

El pinzamiento del cordón es muy útil para parar la hemorragia por rotura de cordón; los médicos la utilizan en cada parto para evitar el sangrado. Generalmente este procedimiento bloquea la transfusión placentaria, y se han hecho centenares de estudios para determinar si pinzar el cordón antes de la transfusión es más beneficioso que después de la transfusión; y centenares de estudios más sobre el hecho de pinzar durante la transfusión para conseguir la «cantidad adecuada» de sangre en el bebé. Sólo la revisión de Linderkamp (13) tiene más de 200 referencias. Los estudios de Gunther demuestran que durante la transfusión placentaria, la sangre puede fluir dentro y fuera del niño hasta que se logra la cantidad correcta de sangre después de que el niño empiece a respirar (7). Si el pinzamiento del cordón se aplicara en el nivel máximo de una contracción uterina que está empujando sangre con alta presión en el niño (7) podría muy bien atrapar demasiada cantidad de sangre en él, sangre que habría vuelto a la placenta si la pinza no se hubiera utilizado.

Pinzar entre las contracciones uterinas puede dejar demasiado poca sangre en el bebé, haciendo imposible decidir el momento adecuado de pinzar el cordón. Se entiende generalmente (malentendiendo) que demasiada sangre causa ictericia y daña el cerebro. Más centenares de estudios se han hecho sobre el pinzamiento inmediato para reanimar a los bebés prematuros y para medir valores del pH del cordón en el momento del parto en beneficio de los factores de riesgo. Todos estos estudios sobre el pinzamiento del cordón presentan defectos científicos; no tienen ninguna norma fisiológica —ninguno de estos estudios incluyó un grupo de control fisiológico de bebés nacidos sin utilizarse la pinza del cordón, bebés normales que no tienen demasiada poca sangre dentro de sus cuerpos.

Sin una norma establecida, la pinza del cordón y las lesiones que provoca están aceptadas como parte de un parto *normal*. Casi todos los bebés prematuros desarrollan una anemia que es *normal*, y más adelante, en la escuela, se descubre que son retrasados mentales (15, 28).

Todos han recibido la atención rutinaria según las recomendaciones de la academia médica.

La anemia y el retraso mental son el resultado de una lesión normal en un parto con pinza del cordón umbilical.

Lo absurdo de la controversia sobre el pinzamiento del cordón, «demasiada sangre», queda mejor ilustrada a través de una analogía satírica:

** La intubación endo-traqueal (un tubo en la tráquea) es muy útil para ventilar a un recién nacido que está demasiado deprimido como para respirar. Por lo tanto, en cada nacimiento, se coloca un tubo en la tráquea a todos los bebés para ayudarles a respirar. Esto evita que la mayoría de los recién nacidos griten, aunque algunos griten antes de insertarles el tubo, pero entonces se evita un grito posterior. Entonces se hacen más estudios para descubrir si intubar antes de que el bebé lllore es más beneficioso que la intubación efectuada después del llanto. Se entiende generalmente que demasiado llanto puede darle al niño demasiado oxígeno y puede dañar los ojos. Muchos más estudios se hacen sobre la intubación inmediata (para documentar el contenido de dióxido de carbono en la primera respiración para los factores de riesgo) y se comparan con millares de bebés, algunos intubados a los tres minutos y otros, a los cinco minutos del parto para descubrir qué es normal.*

** Todos los bebés prematuros están intubados inmediatamente, ya que esto les da un Apgar de 2 de respiración normal después de un minuto incluso cuando no tienen latido de corazón. Se monitoriza la ventilación de modo que ningún bebé tenga «demasiado oxígeno.» Los desgarros en las cuerdas vocales y los pneumo-tórax se aceptan como parte de este tipo de parto «normal». Los médicos están sorprendidos cuando se les dice que los bebés nacidos en casa nunca tienen desgarros en las cuerdas vocales, pero todos están aterrorizados si no usan la intubación incluso en unos pocos neonatos, e incluso piden la autorización de la madre para este procedimiento, ya que la intubación*

inmediata es el Estándar del Cuidado establecido por los dioses de la Academia para el uso de los abogados de juicio.

La pinza del cordón, igual que el tubo endotraqueal, no es una parte de la anatomía humana. Es un instrumento quirúrgico peligroso con indicaciones muy limitadas para su uso. Una pinza colocada en el cordón latiendo de un recién nacido que no puede respirar tiene el mismo efecto que una pinza colocada en la garganta de un niño que está gritando —asfixia completa. El cierre natural del cordón y la transfusión placentaria son tan normales y sanos como es el grito al nacer (1). La puntuación normal del test de Apgar a los cinco minutos es 10 en un bebé de color rosado, activo, gritando, y muchos recién nacidos pinzados inmediatamente no alcanzan esta puntuación; puntuaciones bajas en el test de Apgar efectuado a los 5 minutos se correlacionan con lesiones neurológicas (29).

Windle afirma: *A menudo un niño con un leve defecto cerebral no tiene una apariencia externa distinta a la de un niño normal. Su cociente intelectual puede hallarse en de los límites considerados normales, pero nunca se sabe a qué nivel habría llegado si su cerebro no hubiera sido dañado en el útero o durante el parto* (6). Los trastornos neurológicos y de memoria, los trastornos de conducta y las correspondientes lesiones cerebrales que Windle demostró en monos, se produjeron al interrumpir la oxigenación y la circulación placentarias en el momento del nacimiento y por retrasar el inicio de la oxigenación pulmonar. No ocurrieron en los monos recién nacidos que nacieron sin interferencias con el cordón y la placenta.

Trastornos neurológicos y de conducta sorprendentemente similares ocurren en bebés humanos después de un período de asfixia que tiene lugar entre el cese de la oxigenación placentaria y la instauración de la oxigenación pulmonar. La causa principal de estos trastornos en los bebés humanos es el pinzamiento temprano del cordón umbilical, que bloquea la oxigenación y la transfusión placentarias.

El experimento de Windle en monos se

repite todos los días en los recién nacidos humanos. *Los problemas de aprendizaje están aumentando dramáticamente. Uno de cada seis niños está afectado por autismo, agresividad, dislexia o trastornos de déficit de atención. En Nueva York, los casos de los problemas de aprendizaje subieron un 55% entre 1983 y 1996, de 132.000 a 204.000. En California, en 1998, había 11.995 casos de autismo, más del 210% que en 1987* (30). Las lesiones a las que se refería Erasmus Darwin hace más de 200 años han sido demostradas convincentemente en número, variedad, y gravedad por la práctica del pinzamiento inmediato del cordón (3, 4).

Esta práctica ha aumentado enormemente en los últimos veinte años. No utilizando la pinza hasta después del cierre fisiológico de las venas umbilicales se eliminarán la mayoría de estas lesiones.

Sin embargo, el propósito de este artículo no es solamente evitar daños en los recién nacidos, sino también asegurar una

supervivencia óptima.

El niño tiene la capacidad y los recursos biológicos para llegar a ser el más brillante y el mejor; el no-uso de la pinza del cordón ayuda a asegurar ese potencial.

Traducción: Sorina Oprean

George M. Morley se licenció en la Facultad de Medicina de la Universidad de Edimburgo (Escocia) en 1957, y realizó el rotatorio en Michigan (EE.UU.) en 1958, completando su residencia en Obstetricia y Ginecología en 1964. Desde entonces, ha sido miembro del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos. En 1962 comenzó en la práctica privada, donde durante algunos años estuvo asociado con Dr. Tomás Carbonell, quien se licenció por la Universidad de Barcelona en 1953, hasta la retirada de éste en 1974. Durante distintas etapas ha ocupado el cargo de jefe de personal y de obstetricia y ginecología en diferentes hospitales del sudeste de Michigan. Su interés por el pinzamiento del cordón como práctica del incremento de daño cerebral surgió cuando dirigía un comité de investigación de calidad de servicio obstétrico para procesos judiciales sobre parálisis cerebral. Está retirado desde 1999.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Morley, G.M.: *Cord Closure: Can Hasty Clamping Injure the Newborn?* OBG MANAGEMENT, July 1998; 29-36.
- 2.- Kinmond, S. et al.: *Umbilical Cord Clamping and Preterm Infants: a Randomized Trial* BMJ 1993; 306: 172-175.
- 3.- American College of Obstetricians and Gynecologists: *Umbilical Artery Blood Acid-Base Analysis*. Washington, D.C.: ACOG; 1995. Educational Bulletin 216.
- 4.- Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada: *Policy statement No. 89*. May 2000.
- 5.- Faxelius, G.; Raye, J. et al.: *Red cell volume measurements and acute blood loss in high-risk infants*. Pediatrics 1977; 90(2): 273-281.
- 6.- Windle, W.: *Brain Damage by Asphyxia at Birth*. Scientific American. 1969 Oct; 221(4): 76-84.
- 7.- Gunther, M.: *The transfer of blood between the baby and the placenta in the minutes after birth*. Lancet 1957; I: 1277-1280.
- 8.- Morley, G.M.: *LETTERS, OBSTETRICS & GYNECOLOGY*, Vol 97, Nº 6, June 2001, 1024-1026.
- 9.- Peltonen, T.: *Placental Transfusion, Advantage-Disadvantage*. Eur J Pediatr. 1981; 137: 141-146.
- 10.- Cashmore, J. y Usher, R.H.: *Hypovolemia resulting from a tight nuchal cord at birth*. Pediatr. Res 1973; 7: 339.
- 11.- Morley, G.M.: *LETTERS, OBG MANAGEMENT*. February 1998, p. 14-16.
- 12.- Morley, G.M.: *LETTERS, OBG MANAGEMENT*. May 1999, p. 102-109.
- 13.- Linderkamp, O.: *Placental transfusion: determinants and effects*. Clinics in Perinatology 1982; 9: 559-592.
- 14.- Lozoff, B.; Jimenez, E. y Wolf, A.W.: *Long Term Development Outcome in Infants with Iron Deficiency*. N Eng J Med 1991; 325: 687-94.
- 15.- Hurtado, E.K. et al.: *Early childhood anemia and mild to moderate mental retardation*. Am J Clin Nut. 1999; 69(1): 115-9.
- 16.- Lozoff, B.; Brittenham, G.M.; Wolf, A.W. et al.: *Iron deficiency anemia and Iron therapy effects on infant development test performance*. Pediatrics 1987; 79: 981-995.
- 17.- Mahaffey Leo, W. y Rosedale, P.D.: *CONVULSIVE SYNDROME IN NEWBORN FOALS RESEMBLING PULMONARY SYNDROME IN THE NEWBORN INFANT*; The Lancet 1959 1223-1225.
- 18.- Landau, D.B.: *Hyaline membrane formation in the newborn: hematogenic shock as a possible etiological factor*. Missouri Med 1953; 50: 183.
- 19.- Jaykka, S.: *Capillary Erection and Lung Expansion*. Acta Paediatr. 1965 [npp] 109.
- 20.- Jaykka, S.: *An experimental study of the effect of liquid pressure applied to the capillary network of excised fetal lungs*. Acta Paediatr. 1957; Supp 112: 2-91.
- 21.- Avery, M.E. et al.: *The inflationary pulmonary force produced by pulmonary vascular distension in excised lungs. The possible relation of this force to that needed to inflate the lungs at birth*. J. Clin. Invest. 1959; 38: 456-460.
- 22.- Aziz, S.F.A.: *Early Cord Clamping and its Effect on some Hematological Determinants of Blood Viscosity in Neonates* OBGYN.net Publications, January 2002.
- 23.- Bloom, S.L. et al.: *Antenatal Dexamethazone and Decreased Birth Weight*. OBSTETRICS & GYNECOLOGY 2001; 97: Nº 4. 485-490.
- 24.- Vermillion, S.T. et al.: *Is Betamethasone Effective Longer than Seven Days after Treatment?* OBSTETRICS & GYNECOLOGY 2001; 97: Nº 4. 491-493
- 25.- Levine, E.M. et al.: *Mode of Delivery and Risk of Respiratory Diseases in Newborns*. OBSTETRICS & GYNECOLOGY 2001; 97: 439-42
- 26.- Suarez, R.D. et al.: *Indomethacin Tocolysis and Intraventricular Hemorrhage*. OBSTETRICS & GYNECOLOGY Vol. 97 Nº6 June 2001 921-925.
- 27.- Nelle, M. et al.: *The Effect of Leboyer Delivery on blood Viscosity and other hemorrhheologic parameters in full-term neonates*. Am. J Obstet Gynecol 1993; 169(1): 189-193.
- 28.- Hack, M. et al.: *Outcomes in Young Adulthood for Very Low Birth-weight Infants*. New Engl J Med, Vol. 346, Nº 3, Jan, 2002: 149-157.
- 29.- Thorngren-Jerneck, K. et al.: *A Population Based Register Study of One Million Term Births*. Obstetrics & Gynecology 2001 Vol. 98 Nº 1: 1024-1026.
- 30.- A.J. Chien: *ZNet Commentary*, February 06, 2002.