

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatria

*Editorial***Intropatología y Detoxicación
Glucorónica en el Prematuro**

El conocimiento de la acción farmacológica de un medicamento administrado al niño mayor o al adulto, no autoriza a su empleo durante la vida neonatal con sólo adecuarlo al peso o a la superficie corporales. A la luz de nuevos conocimientos surge la explicación de hechos que habían provocado manifestaciones de intolerancia, lesiones a veces irreparables e incluso muertes en recién nacidos, luego del uso de distintos compuestos, con propósitos profilácticos o curativos.

Numerosas sustancias, en aumento constante, poseen un mecanismo enzimático inespecífico de neutralización, que es prácticamente común. Algunas de ellas, producidas fisiológicamente, como la bilirrubina, estrógenos, hidrocortisona. Otras, suministradas en forma preventiva, como los derivados de la menadiona; o con intención terapéutica: cloranfenicol, sulfamidas, nitrofuranos, córticoesteroides, barbitúricos, meprobamatos, cafeína, aspirina, etc. Estos compuestos compiten por la glucuronil-transferasa y la beta-glucuronidasa, pues de tales enzimas se trata, provocando su bloqueo metabólico. Tal puja interesa vincularla particularmente con el proceso de conjugación de la bilirrubina, ya que determinan hiperbilirrubinemia, pudiendo dificultar el diagnóstico etiológico de ictericia.

El organismo procura neutralizar los metabolitos, en primera instancia y eliminarlos luego. Llegados a la circulación sanguínea, tiene lugar un proceso de inactivación cuyo grado y persistencia dependen de la integridad de estos mecanismos enzimáticos. Tienen lugar así, por acción preponderante del hígado y riñón, la formación de glucurónidos, ácidos mercaptúricos, puratos, sulfatos, tiocianatos y procesos de demetilación y acetilación. (Kretchmer, N.: *Pediatrics* 23: 638, 1959.) El ácido glucurónico que interviene en la conjugación, deriva de la glucosa endógena, se halla en forma de elevada energía y es transferido por actividad enzimática a la sustancia destinada. Así se torna factible el proceso biológico, integrado con dos funciones principales: a) detoxicación, perdiendo los fenoles y otras sustancias tóxicas; b) formación de cuerpos solubles, de fácil eliminación.

En síntesis, existen mecanismos mediante los cuales las sustancias exógenas pueden ser detoxicadas, lo cual implica la transformación de compuestos biológicamente activos o nocivos en derivados inertes, que pueden eliminarse por excreción.

El recién nacido posee características peculiares, vinculadas con este aspecto, que es menester destacar:

1) *Falla del sistema enzimático (presente e inactivo) que conduce a la prolongación de los efectos terapéuticos o químicos. Se explica entonces la susceptibilidad tóxica de las sustancias mencionadas, hechos que no se presentan en edades posteriores, por el funcionamiento normal de los mecanismos en juego.*

La conjugación del pigmento biliar involucra la transformación de la bilirrubina indirecta en directa. La indirecta posee actividad citotóxica, sensible particularmente para el sistema nervioso central, al que perturba en su respiración, fosforilación y transporte electrolítico. La directa está constituida fundamentalmente por mono y diglucuronato de bilirrubina, hidrosolubles, atóxicos, que se eliminan por bilis y orina. También se originan fisiológicamente conjugados no glucurónicos, como una azobilirrubina, que resiste la acción hidrolisante de la beta glucuronidasa y que no contiene ácido glucurónico. Una parte estaría dada por el sulfato de bilirrubina, álcali-estable y otra por una fracción álcali-lábil, que representa alrededor del 10 % y no contiene ácido glucurónico ni sulfato. (Isselbacher, K. L. y Mc Carthy, E. A.: J. Clín. Invest.: 38: 645, 1959).

La capacidad hepática de glucuronización del prematuro es tan sólo del 1 al 2 %, comparado con la del adulto. Se expresa por la eliminación del ácido hexaurónico, en la orina de 24 horas. Según Waters, en el adulto oscila entre 374 y 913 mg, en el recién nacido de término entre 5 y 35 mg, mientras que en el prematuro los promedios son de 12.4 aproximadamente.

2. — *Filtración glomerular y flujo plasmático bajos, que determinan una excreción inadecuada por insuficiente.*

Surge una conclusión práctica de importancia. Se debe ponderar la intensidad y duración de una terapéutica, cuando los compuestos utilizados se eliminan por los mecanismos expuestos. Si el niño carece de la posibilidad de formar productos conjugados y suma a ello una inadecuada capacidad de eliminación, el medicamento tiende a elevarse a niveles tóxicos.

Algunas sustancias poseen particular interés por la frecuencia de su empleo y la gravedad de los trastornos que provocan:

Sulfamidas. — Los conocimientos actuales permiten explicar la "ictericia misteriosa" y el kernicterus de muchos prematuros que recibían sulfamidas. Su empleo en el recién nacido icterico está

particularmente contraindicado. También durante el trabajo de parto, por la capacidad de la droga de atravesar la barrera placentaria, comprobándose que en el niño se mantienen concentraciones séricas activas hasta el 5º día del nacimiento. (Lucey, J. F. *Pediatrics*: 25: 690, 1960).

Estas sustancias poseen acciones diversas y en cierta medida encontradas, sobre la ictericia. Las más estudiadas han sido el sulfisoxazol y sulfametoxipiridazina. En efecto, las sulfamidas provocarían:

a) Hiperbilirrubinemia, por dos mecanismos: 1º) Al ser detoxicadas interfieren la glucuronil transferasa, que puede sufrir un bloqueo. 2º) Por hemólisis de los eritrocitos del recién nacido, en virtud de ciertas deficiencias enzimáticas de los mismos.

b) Reducción de las concentraciones séricas de bilirrubina. Este fenómeno ocurriría por el desplazamiento de la bilirrubina de la unión con la albúmina, originándose la bilirrubina difusible, capaz de atravesar la barrera hematoencefálica y fijarse en los núcleos cerebrales. (Odell, G. B. J. *Pediat.*: 55: 268, 1959). Estas afirmaciones explicarían lo observado por Harris, quien constata muertes por kernicterus en prematuros con títulos de 12 a 15 mg % de bilirrubina sérica. Los sobrevivientes tenían concentraciones más bajas que los de un grupo control tratado con terramicina. La bilirrubina se redistribuiría con un mayor pasaje a los tejidos y un descenso del contenido sérico que no resulta índice del tisular.

Vitamina K. — Es uno de los factores iatrogénicos más conocidos como agente hépatotóxico para el neonato, al ser administrado en dosis elevadas a la madre durante el trabajo de parto o al niño. Se ha constatado que con el suministro del éster del ácido difosfórico de metil-nafto-hidroquinona se eleva la bilirrubina acentuando la falla hepática del prematuro. Es parcialmente eliminada como glucurónido en tanto que con el bisulfato dipotásico de menaftona no se encuentran trastornos. (Corner, B. *Lancet*: 1: 715, 1960).

También se acepta como mecanismo de toxicidad una acción primaria sobre los glóbulos rojos, en los que forma gran número de cuerpos de Heinz. Se incrementa la hemólisis por la deficiencia de vitamina E y de glutatión en el prematuro. (Lucey, J. F. y Dolan, R. G. *Pediatrics*: 23: 553, 1959).

Cloranfenicol. — Glazko y col. han establecido que un 80 % de los niños que recibieron cloranfenicol bucal, lo excretaron dentro de las 24 horas bajo la forma de glucurónido (Liang Yu, W. y Aldrich, R. *Pediatrics Clinics N. America*: 7: 381, 1960). Hoy se sabe que la glucuronización insuficiente ha traído como resultado la concentración elevada de la forma libre de esta sustancia en el plasma, pro-

longándose su vida media y eliminándose simplemente por filtración. Por otra parte, la disfunción renal determina también una mayor vida media de los compuestos glucurónidos, que deben ser filtrados y excretados.

La toxicidad exhibida por algunos niños que reciben este medicamento se podría explicar por tales circunstancias, aunque también se reconoce que el cloranfenicol inhibe la síntesis de las proteínas, fenómeno vital para el prematuro. El síndrome de Gray se exterioriza entre las 72 y 96 horas del comienzo de la ingestión de la droga, al obtenerse títulos sanguíneos que oscilan entre 70 y 200 gammas por ml. Presenta anorexia, letargia, vómitos y los signos más característicos de la intolerancia: distensión abdominal, cianosis y colapso. Ocasionalmente se han descrito insuficiencia cardíaca congestiva, convulsiones, tendencia a la hemorragia, hipotermia, diarrea, edema, etc. Algunos autores consideran que el síndrome de Gray no es provocado únicamente por la toxicidad del cloranfenicol, sino que debe considerárselo como una respuesta clínica inespecífica del neonato a severas enfermedades del comienzo de la vida extrauterina, pudiendo deberse a etiologías variadas y a condiciones particulares del niño. (Geme, J. S. *Pediatrics*: 25: 1088, 1960).

Córticoesteroides. — Cuando la hidrocortisona llega a la circulación sanguínea, alrededor del 25 % penetra en los glóbulos rojos y el 75 % circula en el plasma, formando: a) un complejo lábil, unido a la albúmina (la trascortina de Migeon, escasa en el recién nacido y prematuro), y b) un complejo estable, unido a una mucoproteína, de menor concentración plasmática que el anterior. A los 20 minutos sólo queda en el plasma el 15 % en forma libre, por pasaje de la hormona a los tejidos. Se conoce poco respecto a las transformaciones que ocurren en su interior. Experimentalmente se ha establecido que el hígado del perro concentra el 70 % de la cantidad recibida, mientras que Plager lo limita en la especie humana al 7 %. Dentro de la célula hepática tendrían lugar dos procesos:

1º) Un mecanismo de reducción. Reacción inicial específica sobre el anillo A del núcleo pentanofenantreno, a nivel de la doble ligadura, ubicada entre los carbonos 4-5. Sigue una segunda reducción fácilmente reversible, del grupo 3 ceto a hidróxilo. El trifosfopiridínucleótido interviene en este mecanismo de catalización enzimática como donante de hidrógeno, que resulta específico particularmente para la primera parte. También se ha señalado la hidroxilación sobre los carbonos 17 y 6, que tendrían importancia en el metabolismo del cortisol en el recién nacido. Como resultante se origina sucesivamente la dihidro y tetrahidrocortisona, hidrosolubles.

2º) Conjugación con el ácido glucurónico bajo la acción de la glucuronil transferasa. Este mecanismo no tiene la especificidad del anterior, entrando en el grupo de neutralización universal. Se efectúa sobre los tetrahidroderivados a través del grupo 3 hidroxilo, mientras que la bilirrubina es conjugada por el ácido glucurónico en los grupos carboxilos. No está aclarado el determinismo preferencial de conjugación, de acuerdo a la estructura molecular del sustrato. (Greenberg, R. E. y Gardner L. I. *Pediatrics*: 25: 781, 1960). De esta manera se originan compuestos que se eliminan por bilis y se reabsorben en parte, o los que directamente vuelven por el plasma, unidos a la albúmina, siendo fácilmente excretados por vía renal.

El proceso de degradación hepática puede medirse por el semiperíodo biológico de la hidrocortisona. Kelley cree que en los niños más pequeños, el tiempo sería variable entre 60 y 90 minutos, constatando Brown el retardo del período, en los casos de falla de la glándula hepática. Existe por otra parte, la presunción firme de que ello ocurre también en el recién nacido de término y sobre todo en el prematuro. (Cautenet, B. y col. *Min. Ped.*: 11: 367, 1959).

Bongiovanni y col. han demostrado que no hay apreciable prolongación de la vida media de la tetrahidrocortisona inyectada en el recién nacido, mientras que tal hecho ocurre al administrar el éster del hemisuccinato de hidrocortisona. Ello sugiere un estado carencial de enzimas, involucradas en la reducción más que en la conjugación. Grumbach y col. también han confirmado estos resultados incluyendo prematuros. Destacan que en oportunidades, hay reducción, pero están disminuídos los glucurónidos conjugados por metabolitos de la hidrocortisona.

ISIDORO KOFMAN.

Examen Neurológico del Recien Nacido

DRA. LYDIA F. DE CORIAT (1)

Para recoger datos sobre el estado neurológico del lactante pequeño, se requiere una técnica semiológica diferente de la del niño mayor y del adulto. Es a esta técnica que nos vamos a referir en primer término, describiendo a continuación los datos que hemos recogido con ella en los recién nacidos (R. N.) examinados.

TECNICA SEMIOLOGICA

El examen se realizará en habitación de temperatura agradable, preferentemente caldeada ya que deberá examinarse desnudos, a pequeños cuyos mecanismos termorreguladores recién empiezan a ponerse a prueba.

Se debe trabajar colocando al niño sobre un plano firme, porque las superficies blandas, excesivamente acolchadas, permiten al cuerpo amoldarse a ellas, y enmascaran las actitudes posturales.

Hay que elegir el momento para llevar al niño al examen para estudiarlo en óptimas condiciones, es decir: tranquilo y despierto, o al menos en ese estado de semivigilia que le es propio de los primeros días; dormido o recientemente saciado, muestra marcada hipotonía, mientras que con hambre o llorando, exalta el tono muscular; hay que dedicar a cada examen todo el tiempo que éste requiera, repitiendo las maniobras tantas veces como sea necesario hasta formarse una idea exacta de la intensidad de las respuestas. No obstante, no hay que olvidar la fatiga del R. N. y el excesivo tiempo que ha estado sin ropas.

La manipulación debe ser lo más suave posible, y las maniobras relativamente molestas para el niño, como las suspensiones horizontal, dorso abajo, y vertical por los pies, y la búsqueda del reflejo de brazos en cruz, deben ser dejadas para el final.

(1) Trabajo realizado en la Maternidad del Hospital Fernández con la colaboración del Dr. Abraham Minujin, para la Tercera Cátedra de Pediatría y Puericultura, profesor F. Escardó.

Presentado a la S. A. P. Sesión del 26 de mayo de 1959.

Orientamos el examen hacia la búsqueda de tres grupos de elementos: el tono muscular, las actitudes posturales, y los reflejos.

Para valorar el *tono muscular*, hay que recordar, siguiendo a André Thomas, que son tres las cualidades que lo componen: consistencia, pasividad y extensibilidad.

La consistencia se valora por la palpación de las masas musculares; suele ser ligeramente más firme la consistencia en el mismo niño en los miembros inferiores, y por eso hay que utilizar siempre la misma zona, por ejemplo el bíceps o las masas musculares del muslo.

La pasividad se mide por el balanceo de las extremidades distales de los miembros agitados pasivamente, así como la mayor o menor facilidad con que es efectuada esta maniobra.

La extensibilidad puede medirse por la amplitud del ángulo que alcanzan a formar dos segmentos de miembro (con el vértice en la articulación), poniendo a prueba la máxima elasticidad de los músculos, ya del plano flexor, ya del extensor. En la práctica, hay pocas variaciones en la extensibilidad entre los diversos grupos de niños, salvo en la que se refiere al plano flexor de los miembros inferiores, midiendo el ángulo poplíteo con la maniobra de Lemaire y Desbuquois: colocado el niño en decúbito dorsal, se hiperflexiona el muslo sobre el abdomen, y luego se trata de extender la pierna sobre el muslo, dirigiendo el pie hacia el pabellón auricular. Los valores oscilan entre 90 y 180° (fig. 1 *a* y *b*).



FIG. 1. — Extensibilidad: Medición del ángulo poplíteo.

Es indudable que existe cierto subjetivismo en la valoración del

tono muscular; no obstante, unificando la técnica semiológica es posible que los distintos observadores obtengan conclusiones semejantes, en estudios sucesivos del mismo niño.

En las *actitudes posturales*, se busca la reacción de los distintos segmentos del cuerpo y de los grupos musculares, ante la gravedad en los diversos decúbitos.

En decúbito dorsal se observa si los músculos dorso-lumbares mantienen su tono elevado esbozando un opistótonos, o bien si se relajan y ceden al peso del cuerpo, adaptándose al plano de la mesa de examen; si predomina el tono flexor sobre el extensor en los miembros, o viceversa, lo mismo que el tono de los aductores sobre los abductores; si los segmentos distales ceden a su peso y contactan con el plano de apoyo, o si se mantienen en el aire, con la paratonía típica de la primera edad (fig. 2 *a* y *b*).



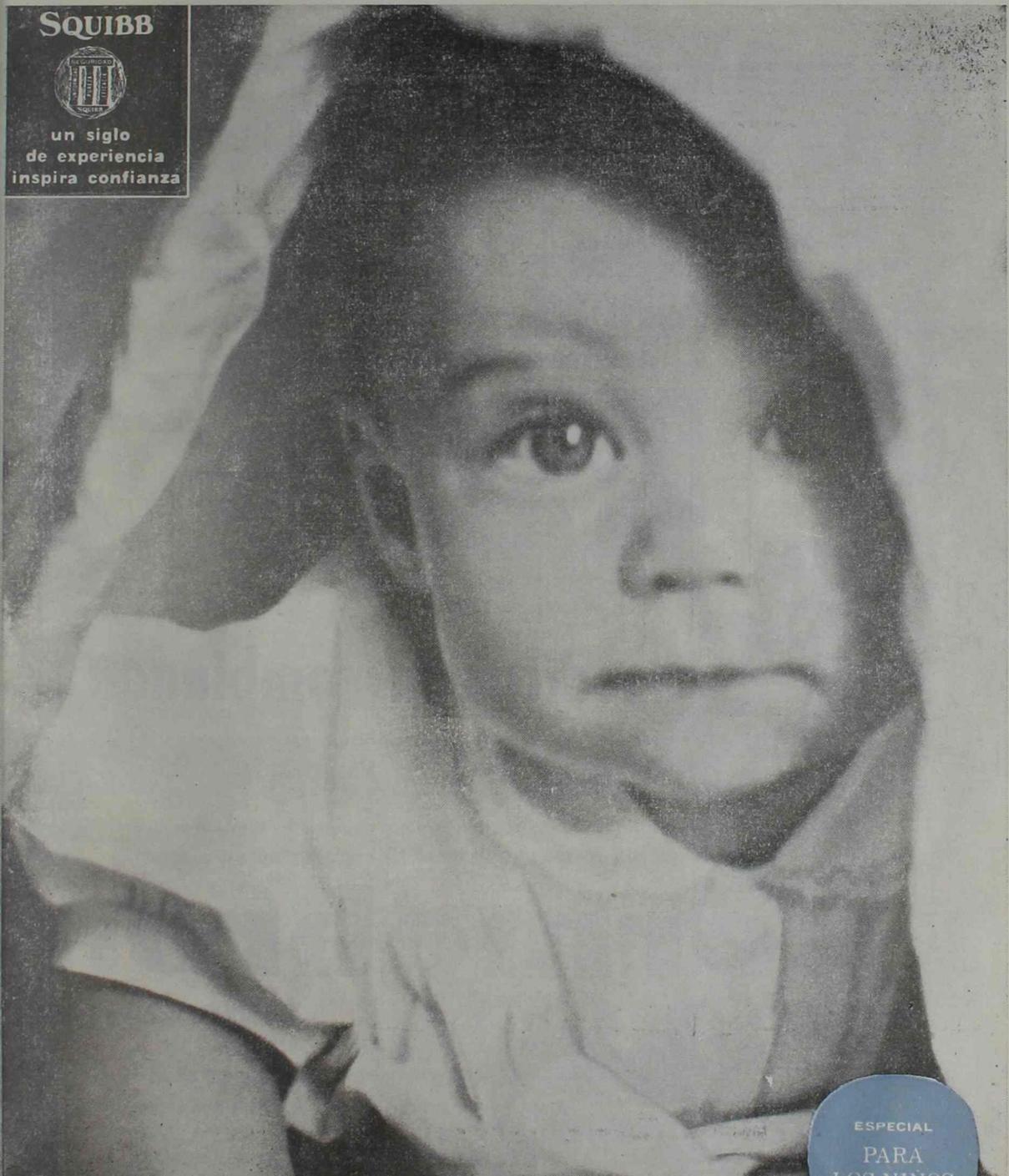
FIG. 2. — Decúbito dorsal.

En decúbito ventral, los R. N., salvo ocasionalmente, no elevan cabeza ni tórax; se observa la rapidez y facilidad con que rotan la cabeza a uno u otro lado en virtud del reflejo tónico cervical, la mayor o menor elevación de la pelvis facilitada por el elevado tono de los músculos del dorso y la flexión de los miembros inferiores, ubicados en actitud de arrodillamiento bajo ella, y la actitud de los miembros, en flexión y adducción, o bien en flexión y abducción, y aun teniendo a la extensión de los inferiores. También se observa y valora la presencia e intensidad del reflejo de reptación, espontáneo o favorecido con el apoyo de un plano firme contra las plantas de los pies (fig. 3 *a* y *b*).

SQUIBB



un siglo
de experiencia
inspira confianza



ESPECIAL
PARA
LOS NIÑOS

LA COMBINACION ANTIBIOTICA MAS INNOCUA Y EFICAZ...
ASOCIACION DE SALES SOLUBLES DE PENICILINA Y ESTREPTOMICINA...

penambis

Penicilina G sódica cristalina
con Estreptomicina y
Dihidroestreptomicina Squibb

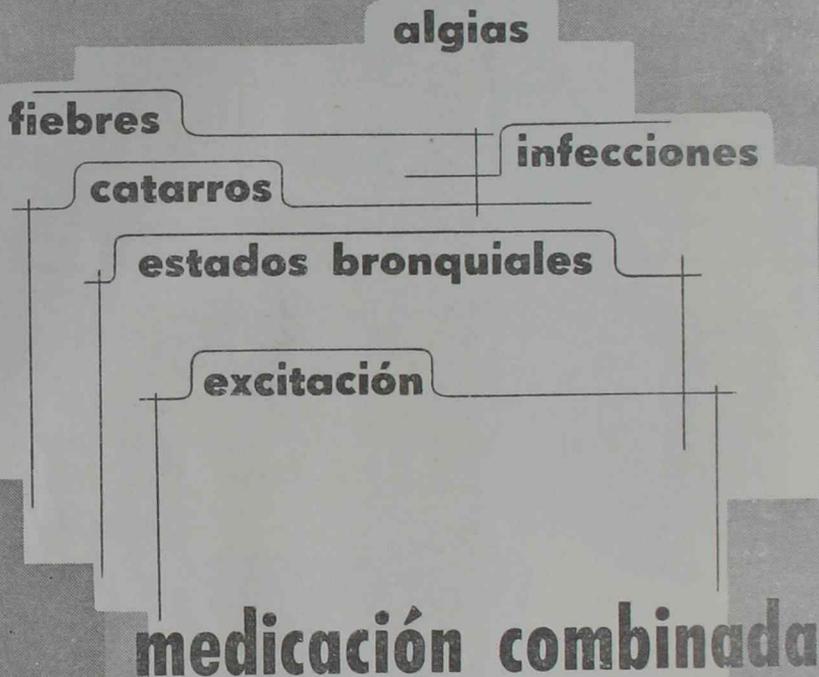
...administración combinada de dos antibióticos de acción frecuentemente sinérgica,
en dosis bien toleradas por los niños.

- Profilaxis de las infecciones
- Tratamiento de las infecciones mixtas
- Tratamiento de las infecciones no diagnosticadas

PRESENTACION:

frasco ampolla que contiene: penicilina G sódica cristalina 500.000 U.; sulfato de estreptomicina como base libre, 0,125 g; sulfato de dihidroestreptomicina como base libre, 0,125 g.

en síntomas múltiples



Termobron

supositorios

simple

ANTITERMICO
ANALGESICO
ANTIGRI PAL

compuesto

ANTITERMICO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

Lactantes (1/2 gramo)
Niños (1 gramo)
Adultos (2 gramos)

CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS NAZCA 366 - T. E. 611 3672 BUENOS AIRES

FIG. 3. — *Decúbito ventral.*

Otra maniobra semiológica, sumamente útil por su objetividad, y que no hemos visto descrita anteriormente, consiste en colocar al R. N. sentado cuidando que cabeza y tronco, en línea recta, coincidan con la vertical; al soltarlo suavemente y dejarlo librado a sí mismo, puede caer hacia adelante o hacia atrás, según el tono de los músculos del dorso y de los miembros inferiores, que cuando se flexionan mucho, hacen palanca dirigiendo el tronco hacia atrás (fig. 4 *a* y *b*).

FIG. 4. — *Caída a partir de la posición sentada.*

Una actitud intermedia entre las dos descritas, se observa en el R. N.,

de tono moderadamente elevado, pero que puedan caer adelante presionándoles ligeramente sobre el occipucio; en ese caso, al llegar la cabeza a colocarse entre los pies, contra la mesa, la pelvis se eleva, los miembros inferiores se hiperflexionan, y el niño pasa al decúbito ventral.

Tomando al R. N. por el tórax, bajo las axilas, se lo sostiene verticalmente, haciendo contactar las plantas de los pies con el plano firme de la mesa (fig. 5 a y b). Se observará si se desencadena, y

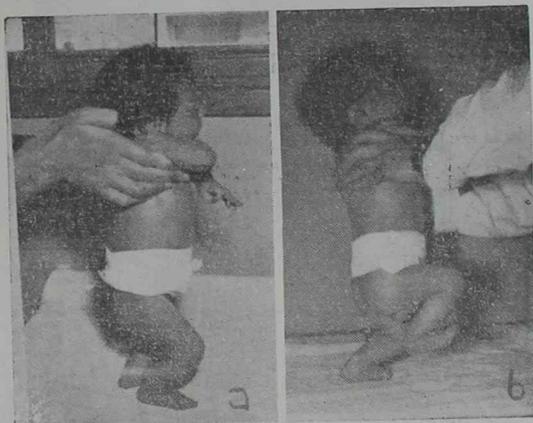


FIG. 5. — *Actitud erecta. Marcha primaria.*

con qué intensidad, una reacción de apoyo y enderezamiento, típica expresión del reflejo extensor, que en algunos casos lleva al R. N. a quedar firmemente erecto, casi en opistótonos, pues el aumento del tono de los músculos extensores del tronco, le impele a llevar la cabeza hacia atrás. A continuación, impulsándolo hacia adelante, se solicita el reflejo de marcha que, cuando está presente, muestra una marcha rítmica, con hiperflexión de todo el miembro inferior, apoyándose en los talones, y que suele verse perturbada por el tono de los aductores que llevan al entrecruzamiento a nivel de las piernas. Dicha marcha cesa cuando cesa el impulso que la desencadenó.

Suspendido por los pies, se observará las reacciones de defensa antigraavitaria que efectúa con la cabeza y el tronco, la extensión y caída de los miembros superiores, o el mantenimiento de la flexión, y, especialmente, la amplitud del ángulo poplíteo cuando los músculos flexores de los miembros inferiores son traccionados por todo el peso del cuerpo (maniobra contraindicada en el R. N., en quienes se sospecha traumatismo obstétrico).

Suspendido horizontalmente, dorso hacia arriba y dorso hacia abajo, se valora, asimismo, la mayor o menor caída de la cabeza, la incurvación que alcanza el tronco, y el mantenimiento o no de la flexión de los miembros. Lo mismo que en decúbito dorsal y decúbito

ventral, la atenuación del tono de los flexores suele ir acompañada de disminución del tono de los adductores, y, en este caso, de caída de los miembros.

De los *reflejos* que presenta el niño al nacer, hemos buscado sistemáticamente los más significativos:

El reflejo de ojos de muñeca japonesa se busca cuando el niño, colocado en decúbito dorsal, la cabeza rotada hacia un costado, tiene los ojos abiertos; en ese momento, se hace rotar lentamente la cabeza hasta la línea media: se observará que inicialmente los ojos no siguen el desplazamiento de la cabeza, quedando las pupilas dirigidas en la dirección anterior; luego, lentamente, vuelven a ocupar el centro de la abertura palpebral.

Los reflejos orales conviene buscarlos cuando se aproxima la hora de la mamada, porque están exaltados: se introduce en sus labios la punta de la tetina o del dedo del observador, y cuando se inicia la succión, se la desplaza hacia una comisura, la otra, el labio superior, y el inferior: la boca del niño persigue el objeto succionable, acompañándosele en su persecución toda la cabeza con movimientos de rotación, extensión y flexión. Esta parte del reflejo es la de búsqueda o de los cuatro puntos cardinales de André Thomas.

El reflejo de brazos en cruz o de Moro, consistente en la súbita extensión, y abducción y elevación de los miembros superiores con extensión amplia de los dedos, y subsiguiente vuelta, lentamente, a la actitud de flexión, se puede provocar de varias maneras: percusión esternal (Peiper), percusión sobre la mesa de examen, elevación brusca de la pelvis (Moro), caída hacia atrás de la cabeza, produciendo un brusco estímulo auditivo o soplándole en la cara, etc.

El reflejo de prensión palmar, habitualmente lo provocamos colocando en la palma de sus manos, nuestros dedos pulgares, a los que se ase con tal firmeza, que puede llegar a quedar suspendido en el aire por sí mismo.

Los reflejos cutáneos abdominales son muy inconstantes a esta edad. Los pocos aportes que brinda su búsqueda en los casos normales, no justifica la movilización del apósito umbilical. Se buscan estimulando los tres campos cutáneos del abdomen —superior, medio e inferior—, de cada lado, con un estilete de punta roma, con suaves trazos de fuera hacia adentro.

El reflejo de incurvación del tronco se provoca estimulando en forma lineal o puntiforme, con el estilete citado, la zona costo lumbar. El niño, que está en decúbito ventral, responde incurvándose, con la concavidad del eje vertebral hacia el lado estimulado.

Los reflejos patelares se buscan con la técnica habitual, percutiendo la rodilla en su parte inferior con un martillo pequeño, o bien con el pulpejo del dedo medio. La respuesta es una breve y

brusca extensión de la pierna, y va acompañada de la respuesta contralateral, que es una adducción brusca de la otra rodilla, sin movimiento extensor.

En la planta del pie se busca: a) El de prensión plantar, apoyando sin hacer presión, el dedo pulgar del observador sobre el talón anterior del pie del niño: los dedos responden, con gran constancia, flexionándose. b) Cutáneo plantar: con el estilete de punto roma, desde el talón hacia los dedos pero sin llegar a ellos, se marca suavemente un trazo lineal: los dedos responden separándose en abanico, extendidos, aunque a veces pueden hacerlo flexionándose, como en los adultos. Ambas respuestas son normales, y pueden lograrse también estimulando en la misma forma la cara dorsal y externa del pie (reflejo plantar tipo Collin). c) Reflejo de defensa plantar: la estimulación puntiforme de la planta del pie, provoca flexión dorsal del pie, y retracción, en flexión, de todos los segmentos del miembro inferior. d) Impidiendo dicha retracción por fijación en extensión de la rodilla del lado estimulado, el miembro del lado opuesto se flexiona, para extenderse luego, en adducción, aproximando el pie opuesto hasta el estimulado, como tendiendo a liberarlo del estímulo del que no pudo alejarse. Este reflejo, que es tan automático e involuntario como los anteriores, se conoce con el nombre de extensión cruzada.

Ya establecido el método semiológico, pasaremos a analizar los datos recogidos durante la observación repetida de unos 100 niños, nacidos de término, con un peso superior a 2.500 g al cabo de partos normales, sin analgésicos, ni más colaboración obstétrica que los habituales ocitócicos, antiespasmódicos, aporte ocasional de oxígeno, etc.

Diferenciamos en el R. N. dos etapas: la que corresponde al shock del nacimiento, o stress del nacimiento, o conmoción natal, que tiene su expresión neurológica, y la subsiguiente, durante la cual el niño adquiere los rasgos neurológicos que le acompañarán sin mayores variantes, durante el primer trimestre de su vida.

EL RECIEN NACIDO DURANTE EL SHOCK DEL NACIMIENTO

Durante los primeros 2 a 3 días, suele ser marcadamente hipotónico. La consistencia es escasa, recordando la sensación que produce la palpación de una fruta madura o un acolchado bien lleno de plumas. Hay un aumento de la pasividad, con amplio balanceo de las extremidades distales de los miembros; esta maniobra se efectúa sin esfuerzo, por la escasa resistencia que presenta a la movilización. La extensibilidad está aumentada, pudiendo el ángulo poplíteo llegar, con la maniobra referida, a los 180° (fig. 1 a).



Facilita en los niños la
administración de vitamina C
SABOR AGRADABLE A NARANJA

FORMULA

Cada 100 cm³ contienen:
Acido L ascórbico 6 g.
Esencia de naranja 0,2 "
Jarabe simple coloreado . c.s.
1 cucharadita = 300 mg. de ácido
ascórbico.

INDICACIONES

Enfermedades infecciosas. Gripe y su convalecencia. Astenia. Osificación y crecimiento del niño. Ciertas intoxicaciones. "Stress" en general.

POSOLOGIA

LACTANTES: 1 a 2 cucharaditas por día.

NIÑOS: 2 a 3 cucharaditas por día.

PRESENTACION

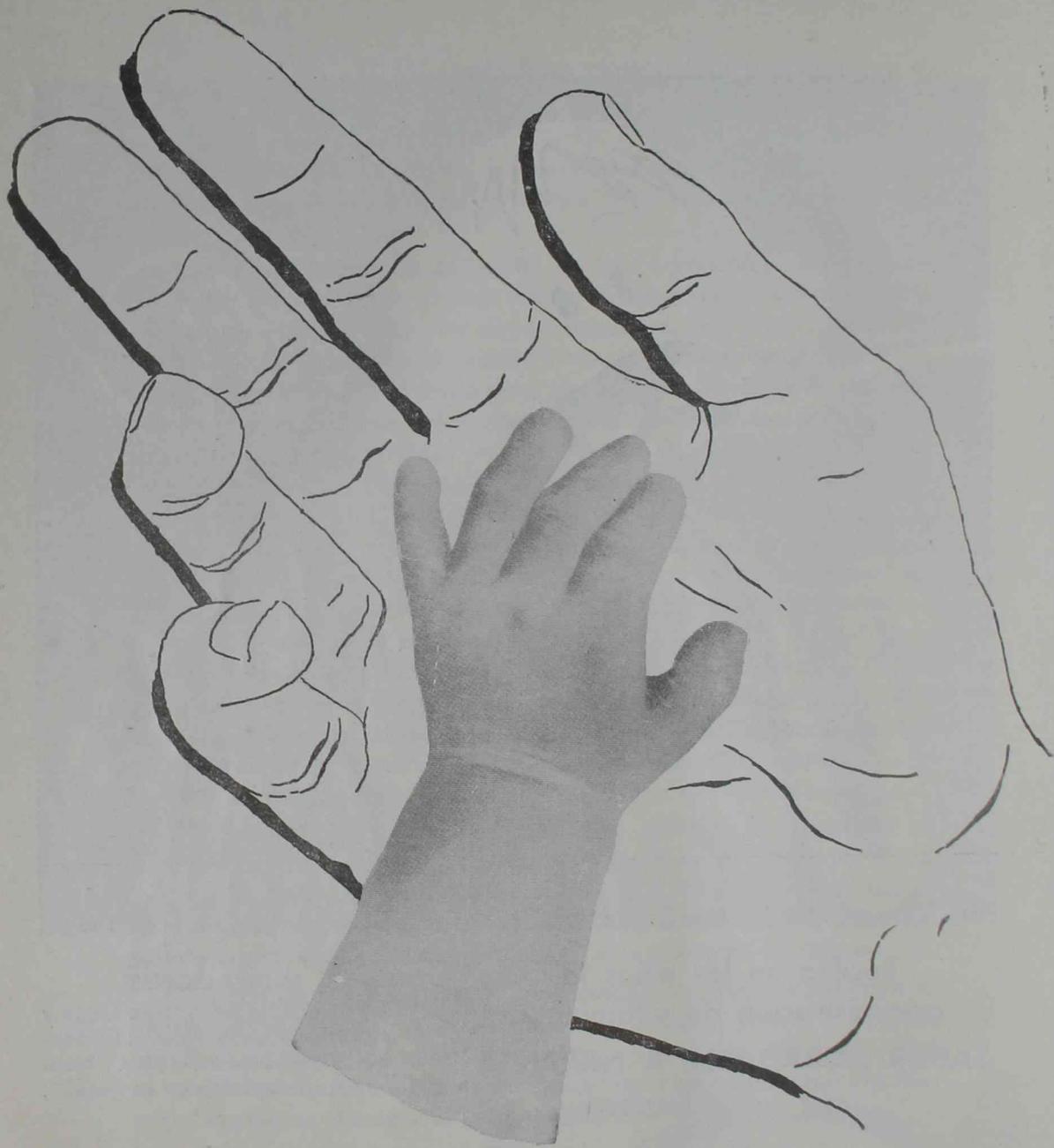
Frascos de 100 cm³

LABORATORIOS CAILLON & HAMONET S.A.C. e I.

Humberto 1° N° 101

Buenos Aires





*Para nutrir la nueva vida
que está en sus manos*



Con licencia de Wyeth Laboratories Philadelphia, Pa. U. S. A.

En Buenos Aires (muestras y literaturas):

JOHN WYETH LABORATORIOS S.A.

Las actitudes posturales se caracterizan por la escasa defensa antigravitaria, tanto en las maniobras en que se apoya al niño contra un plano firme, ya suspendido en el aire. En decúbito dorsal, esta ausencia de lucha contra la gravedad se manifiesta por una actitud de abandono que lleva a todos los segmentos del cuerpo a contactar con la camilla: el tronco se apoya laxamente, los miembros superiores e inferiores, flexionados y abducidos, hacen lo mismo en los momentos de reposo; los inferiores, incluso, pueden extenderse moderadamente, manteniendo la abducción (fig. 2 a).

En decúbito ventral, la rotación lateral de la cabeza que lleva a la liberación de los orificios nasales, se cumple en forma lenta y perezosa, por arrastre; la pelvis se mantiene al mismo nivel que los hombros o sólo ligeramente más elevada. Tanto los miembros superiores como los inferiores, permanecen abducidos y flexionados, dando al conjunto el aspecto de un batracio (fig. 3 a). En ocasiones, no obstante, los miembros inferiores se presentan extendidos laxamente, conservando la abducción, con máxima separación a nivel de las rodillas. Suele faltar la reptación, o ser muy débil al provocarla.

Al soltar al R. N. desde a posición sentada, tiende a caer hacia adelante, la cabeza entre los pies; y puede permanecer en esa actitud largo tiempo, gracias a la extensibilidad de los músculos extensores del tronco y flexores de los miembros inferiores (fig. 4 a). Si no es muy hipotónico, al cabo de unos instantes pasa al decúbito ventral con los movimientos más arriba descritos.

Mantenido erecto, no cumple, o lo hace débilmente, la reacción de apoyo y enderezamiento, y suele faltar la marcha automática (fig. 5 a).

Suspendido por los pies, casi no hay incurvación antigravitaria de los músculos del tronco, los miembros superiores tienden a caer, en extensión, y los inferiores se dejan distender hasta borrarse el ángulo poplíteo.

En suspensión horizontal dorso arriba, se evidencia el excelente tono antigravitario de los extensores del cuello y del tronco, ya que la cabeza se flexiona muy poco, o se mantiene en línea recta con el tronco; en cambio los miembros tienden a la semi extensión, y la caída.

En suspensión horizontal dorso abajo, en cambio, la cabeza cae, el tronco se incurva marcadamente, y los miembros, aunque conservan la flexión, están moderadamente abducidos y tienden a caer.

En general la actividad refleja se muestra atenuada; pocos reflejos faltan totalmente, y algunos no se alteran en absoluto como ocurre con los de ojos de muñeca, patelares, patelares contralaterales

y de prensión plantar, pero los restantes suelen ser un tanto perezosos, como si hubiera una inhibición global de sus funciones.

Los reflejos orales están ausentes o débilmente establecidos en las primeras 24 ó 48 horas; el de prensión palmar, presente siempre en los niños normales por más marcado que sea el shock del nacimiento, puede ser tan débil, que la presión de los pequeños dedos sobre el pulgar del observador no alcance a permitir desplegarlo del plano de la camilla al ir sentándolo. El reflejo de brazos en cruz tampoco falta en ningún caso. Su ausencia significa, por regla general, sufrimiento encefálico. Durante el período que nos ocupa, de acuerdo con la inhibición general de los reflejos ya mencionada, el de brazos en cruz está atenuado, y se cumple perezosamente, sin llegar a la abducción máxima ni a la total extensión de los dedos ni de los otros segmentos de los miembros superiores.

El reflejo de incurvación del tronco tampoco falta, pero puede ser muy débil, aunque no es lo corriente. El cutáneo plantar da respuestas tan variables como en todo el primer año de vida, y los de defensa y extensión cruzada, frecuentemente son lentos, y no siempre llegan a completar los movimientos correspondientes.

Durante este período, el R. N. presenta un estado de semi vigilia próximo a la obnubilación, y cuesta despertarlo.

EL RECIEN NACIDO DESPUES DE LA CONMOCION NATAL

Pasado el shock, ya en el 3º o 4º día, el R. N. deja de ser ese blando e indolente pequeño, somnoliento e inhibido; su tono muscular aumenta en forma manifiesta; consistencia firme, escasa pasividad: la extensibilidad marcadamente disminuída, apenas permite al ángulo poplíteo llegar a los 90-100° (fig. 1 b).

Se evidencia en todos los decúbitos un aumento del tono de los extensores del tronco y de los flexores de los miembros, y puede defenderse de la acción de la gravedad que ya no lo deprime contra la mesa de examen.

En decúbito dorsal esboza levísimo opistótonos, que le impulsa a rotar ligeramente hacia el decúbito lateral, sin llegar a él totalmente. Los cuatro miembros, flexionados y adducidos, por lo general no contactan con el plano de la mesa en ninguno de sus segmentos. (Fig. 2 b).

En decúbito ventral, rápidamente libera los orificios nasales por rotación que ya no es por arrastre, sino despegando levemente de la mesa. De los miembros superiores, flexionados y adducidos, sólo se apoyan los antebrazos. Los inferiores, también flexionados y adducidos, han abandonado la actitud de batracio, para ocupar su sitio bajo la pelvis, que está elevada, más alta que los hombros. Hay movi-

mientos de reptación que recuerda al gateo del niño mayor, reptación que se exalta al brindar apoyo a las plantas de los pies. (Fig. 3 b).

Librado a sí mismo desde la posición sentada, cae hacia atrás, a veces en bloque (fig. 4 b), y mantenido erecto, la reacción de apoyo y la marcha automática son completas. (Fig. 5 b).

Suspendido por los pies, la nuca se incurva marcadamente, los miembros superiores no caen, manteniendo la flexión, y los inferiores mantienen el ángulo poplíteo, a veces de hasta 100-120°.

En las suspensiones horizontales, el tronco ya no se incurva, y los miembros no caen, manteniendo flexión y adducción. Sólo en la suspensión dorso abajo, hay una caída, aunque moderada, de la cabeza: aún son poco tónicos los músculos flexores del cuello.

En esta etapa de la vida del R. N. toda su actividad refleja está libre de la inhibición anterior, y las respuestas son vivas, rápidas, casi exaltadas en relación a etapas posteriores de su desarrollo. Esta vivacidad de los reflejos, se mantendrá hasta la proximidad de los 3 meses, en que empezará a decrecer. Ya antes, en el curso del 2º mes, se habrán extinguido los más primitivos, a saber: ojos de muñeca, incurvación del tronco y extensión cruzada.

VALORACION

Dando convencionalmente valor 0 a la ausencia total de lucha antigravitaria, 1 a las respuestas pobres, 2 a las atenuadas ligeramente, y 3 a las correctas, vivas, netas, se buscó valores individuales para las actitudes posturales de cada niño, en un día dado de su período neo natal. Para cada día, se calculó la media aritmética de los valores obtenidos para todos los niños.

Los desvíos standard calculados para cada día, muestran que hay una gran variabilidad en las respuestas entre uno y otro niño (tabla I).

EVOLUCION DE LAS ACTITUDES POSTURALES DEL RECIEN NACIDO

TABLA I

	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4
Media aritmética	1,53	1,86	2,25	2,42
Desviación standard	0,50	0,54	0,44	0,40
Número de niños	50	48	40	31

Otra manera de evidenciar gráficamente el aumento del tono muscular en el curso de los primeros días, es la siguiente: sumando por separado cada día en todos los niños, el número de signos semiológicos que corresponden a cada valoración del tono (escaso, pobre

y elevado), se obtiene los valores absolutos de cada día, para cada conducta tónica.

Obtenidos los porcentajes, se hace evidente el aumento de los valores del tono elevado en el curso de los cuatro primeros días (tabla II).

EVOLUCION DEL TONO MUSCULAR DEL RECIEN NACIDO
CIFRAS ABSOLUTAS Y PORCENTAJES

TABLA II

	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4
Tono bajo	107 (65 %)	63 (42 %)	29 (26 %)	22 (23 %)
Tono interm. . .	19 (11 %)	32 (22 %)	21 (18 %)	25 (26 %)
Tono elevado . .	39 (24 %)	53 (36 %)	62 (56 %)	49 (51 %)
	—	—	—	—
	165	148	112	96

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se efectuaron exámenes neurológicos repetidos en 100 recién nacidos de parto normal, totalizando unas 170 observaciones completas que abarcan la valoración del tono muscular, las actitudes posturales y los reflejos, de acuerdo a una técnica semiológica sistematizada por la autora basada en lo fundamental, en la escuela neuropediátrica francesa de A. Thomas.

Se estableció que la conmoción natal, aún la que no pasa de los límites fisiológicos, tiene su expresión neurológica.

Que durante las primeras 24 a 72 horas, el R. N. es hipotónico, las actitudes posturales evidencian poca defensa contra la gravedad, y sus respuestas reflejas están atenuadas o inhibidas.

Los signos neurológicos descritos se modifican en el curso del 3º al 4º días, iniciándose otra etapa, durante la cual el R. N. se evidencia hipertónico, y con respuestas posturales antigravitarias netas y definidas, y reflejos muy vivos, características éstas que acompañan al lactante durante su primer trimestre de vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar Giraldes, D. y Mosovich, A. — Comportamiento de algunos reflejos durante la conmoción natal. Arch. Arg. de Ped. N° 3, set. 1956.
2. Bettinzoli, A. R. — Los reflejos en el Recién Nacido. El Rec. Nac. Vol. 3. Set./dic. 1955. Págs. 235-368.
3. Carbonel, J. M. — La primera exploración del Recién Nacido. Rev. Esp. de Ped. 1957. N° 75, pág. 327.
4. Carbonel, J. y Pérez del Pulgar. — Contribución al estudio de los Reflejos del Recién Nacido y del Prematuro. An. de Med. 1956.
5. Gareiso, A. y Escardó, F. — Neuropediatria. Tomo I. Ed. El Ateneo, 1956.

6. *Gescl, A. y Amatruda, C.* — Embriología de la conducta. Ed. Paidós, 1955. 1 v.
7. *Dekaban, A.* — Neurology of Infancy. 1 vol. Ed. The Williams y Wilkins Co. 1959, págs. 1 y sig.
8. *Koupernick, C.* — Desarrollo psicomotor de la Primera Infancia. Ed. L. M. Barcelona, 1 vol., 1957.
9. *Minkowski, M.* — Sobre el desarrollo y la localización de las funciones nerviosas, sobre todo de los movimientos y reflejos en el feto y el recién nacido. Atti del Convegno Italo, Swizzero, 1946. Ed. Capelli, Bologna, 1948.
10. *Minkowski, M.* — Sobre la evolución anatómo fisiológica de las funciones anatómo cerebrales en el lactante y el niño pequeño. Atti del Convegno Italo. Swizzero, 1946. Ed. Cappelli, Bologna, 1948.
11. *Minujin, A.* — Maduración neurológica y vitalidad del prematuro. Rev. de la Soc. de Pueric. de Bs. As. Julio 1953.
12. *Saint, Anne Dargassies.* — Methoded d'examen neurologique du nouveau ne. Etudes Neonatales. Paris, Juin 1954.
13. *Smith, C. A.* — Examen físico en pediatría neonatal. In Tratado de Pediatría de Nelson, t. 1. Ed. Salvat 1956. Págs. 301-306.
14. *Thomas, A. y Saint'Anne, Dargassies.* — Etudes neurologiques sur le nouveau né et le jeune Nourrisson. 1 vol. Ed. Masson, 1952.
15. *Volkhov, A. S.* — Development of unconditioned and conditioned reflexes in ontogenesis. XXI Congreso Internacional de Ciencias Fisiológicas. Simposios y Conferencias, Buenos Aires, 1959.
16. *Coriat, L.* — Sistematización del examen neurológico del lactante. Tesis de doctorado (inérita), 1958. Bibl. Fac. Med. de Bs. As.

Características Neurológicas del Recién Nacido de Parto Sin Dolor

DRES. LYDIA F. DE CORIAT, JUAN
C. LOÑ y ANTONIO MOLLO

En una comunicación anterior, uno de nosotros ⁽¹⁾, sistematizó las características neurológicas del Recién Nacido normal durante el período del shock del nacimiento, y en la etapa subsiguiente.

En el trabajo citado, se exponían los resultados obtenidos de la observación repetida de 100 niños sanos, nacidos de partos normales, controlados con los métodos habituales, sin analgesia ni psicoprofilaxis.

De dichos estudios se desprende que es normal la presencia de un período de 24 a 72 horas, aproximadamente coincidente con el de la llamada anoxia shock fisiológico del recién nacido, durante el cual el neo nato presenta hipotonía, hiporreflexia y actitudes posturales de débil defensa antigravitaria en todos los decúbitos en que se lo coloca por medio de maniobras semiológicas especiales.

Ulteriormente, el niño, a las maniobras semiológicas, ofrece respuestas características de mejor reactividad neurológica, con hipertonia, hiperreflexia, y actitudes posturales definidas que poco se diferencian de las del lactante mayor, de todo el primer trimestre.

En cambio, los R. N. de parto preparado con el método psicoprofiláctico, suelen presentar, desde el primer día, las características neurológicas que a la generalidad de los niños les son propias en la segunda tapa de su período neo natal. Prácticamente no pasan por la fasa de hipotonía, e inhibición de reflejos cutáneos y posturales que consideramos fisiológica en el grupo de niños estudiados anteriormente.

(1) Trabajo presentado a la Soc. Arg. de Ped. en la sesión del 25 de agosto de 1959.

(2) Dra. Lydia F. de Coriat. "Examen Neurológico del Recién Nacido". Arch. Arg. de Ped. LIII, 1960.

MATERIAL Y METODO DE ESTUDIO

Se estudió 30 R. N. cuyas madres fueron preparadas desde el 7º mes con el método psicoprofiláctico, y cuyos partos no presentaron distocias.

Los niños estudiados nacieron en la Maternidad del Hospital Pedro Fiorito (Jefe Dr. Di Vitonio), y provienen de un medio socio económico semejante al de los controles, nacidos en la Maternidad del Hospital Fernández, de la que es Jefe el Dr. S. Sala.

El examen neurológico completo comprende la valoración de la consistencia, extensibilidad y pasividad, como elementos del tono muscular, y los reflejos de brazos en cruz, presión palmar, incurvación, patelares, cutáneo plantar, defensa, extensión cruzada y presión plantar.

Los reflejos posturales se agruparon aparte, estudiándose al R. N. en decúbitos dorsal, ventral, sentado, erecto, y suspendido horizontalmente dorso arriba, dorso abajo y por los pies.

Esta forma de examen, esta semiología, la utilizamos como medio de conocimiento de las condiciones de reacción del sistema nervioso del R. N. Puede buscarse más elementos de juicio, más agudeza semiológica pero no fué ése nuestro objetivo: lo que buscamos es una valoración global del sistema nervioso del R. N.

VALORACION

Los valores porcentuales de los promedios diarios de todos estos elementos, nos dan los índices de actitud y de tono muscular.

Desde el primer día, en los niños nacidos de parto "sin dolor", la proporción de rasgos que manifiestan la tendencia a inhibición de reflejos posturales es mínima, un 8 % comparada con el 60 % de los niños controles, y va decreciendo hasta el tercer día. Al cuarto día ya no hay ningún rasgo de inhibición postural, escasos elementos intermedios, y un 90 % de hipertonía, valores normales, y no constantemente presentes en tan alta calidad, en el grupo control aún pasado ya el período neonatal (fig. 1).

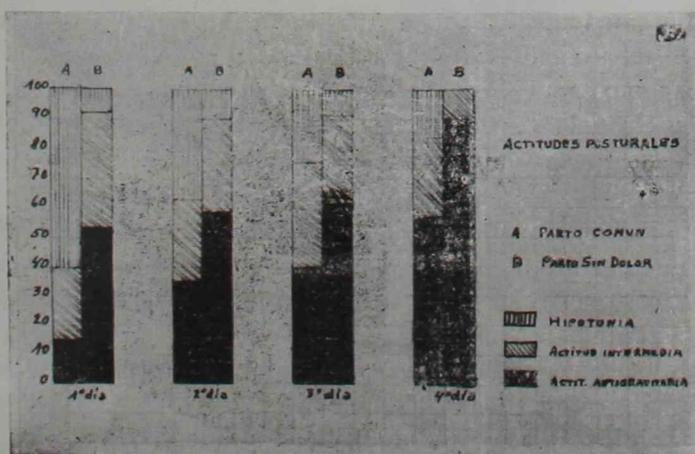


FIG. 1.—Evolución de las actitudes posturales del recién nacido. Parto común y parto "sin dolor".

Asimismo, el tono muscular difiere del del grupo control en forma llamativa: desde el primer día predomina la hipertonía, un 78 % comparada con el 24 % del grupo control, y al cuarto día no queda ningún elemento de hipotonía (fig. 2).

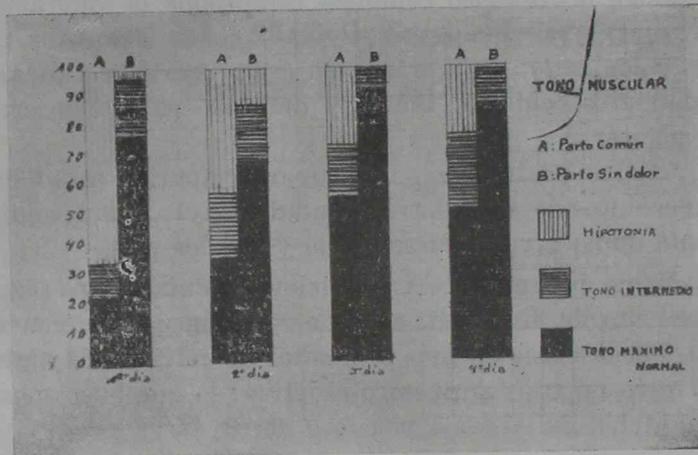


FIG. 2. — Evolución del tono muscular del recién nacido. Parto común y parto "sin dolor".

Si valoramos en 100 el elevado tono normal máximo, y en 0 la atonía total, y asimismo en 100 los reflejos posturales vivos, y en 0 la ausencia de dichos reflejos, obtendremos en ambos grupos de niños los siguientes valores:

	Reflejos posturales		Tono muscular	
	P. común	P. psicopr.	P. común	P. psicopr.
Primer día	51 %	79 %	52 %	93 %
Segundo día	62 %	85 %	68 %	83 %
Tercer día	75 %	85 %	76 %	96 %
Cuarto día	81 %	97 %	79 %	95 %

DISCUSION

¿A qué puede atribuirse la diferencia tan notable de estos niños en relación a los nacidos de parto común?

Recordemos muy brevemente en qué se basa el método psicoprofiláctico: consiste en el establecimiento de reflejos condicionados, es decir, conexiones temporarias insertadas sobre los reflejos naturales, incondicionados, propios del parto, con lo cual se logra inhibir la sensación dolorosa durante la contracción. Esto, unido a la falta de temor que permite a la madre concentrarse en su trabajo en forma consciente, y dirigir su respiración según la preparación recibida, brinda los siguientes beneficios:

- 1) Mejor ventilación pulmonar, y por lo tanto, mejor oxigenación de la sangre que llega al niño.
- 2) Posibilidades de dirigir inteligentemente la acción de los grupos musculares en el momento del parto en que se los solicite,

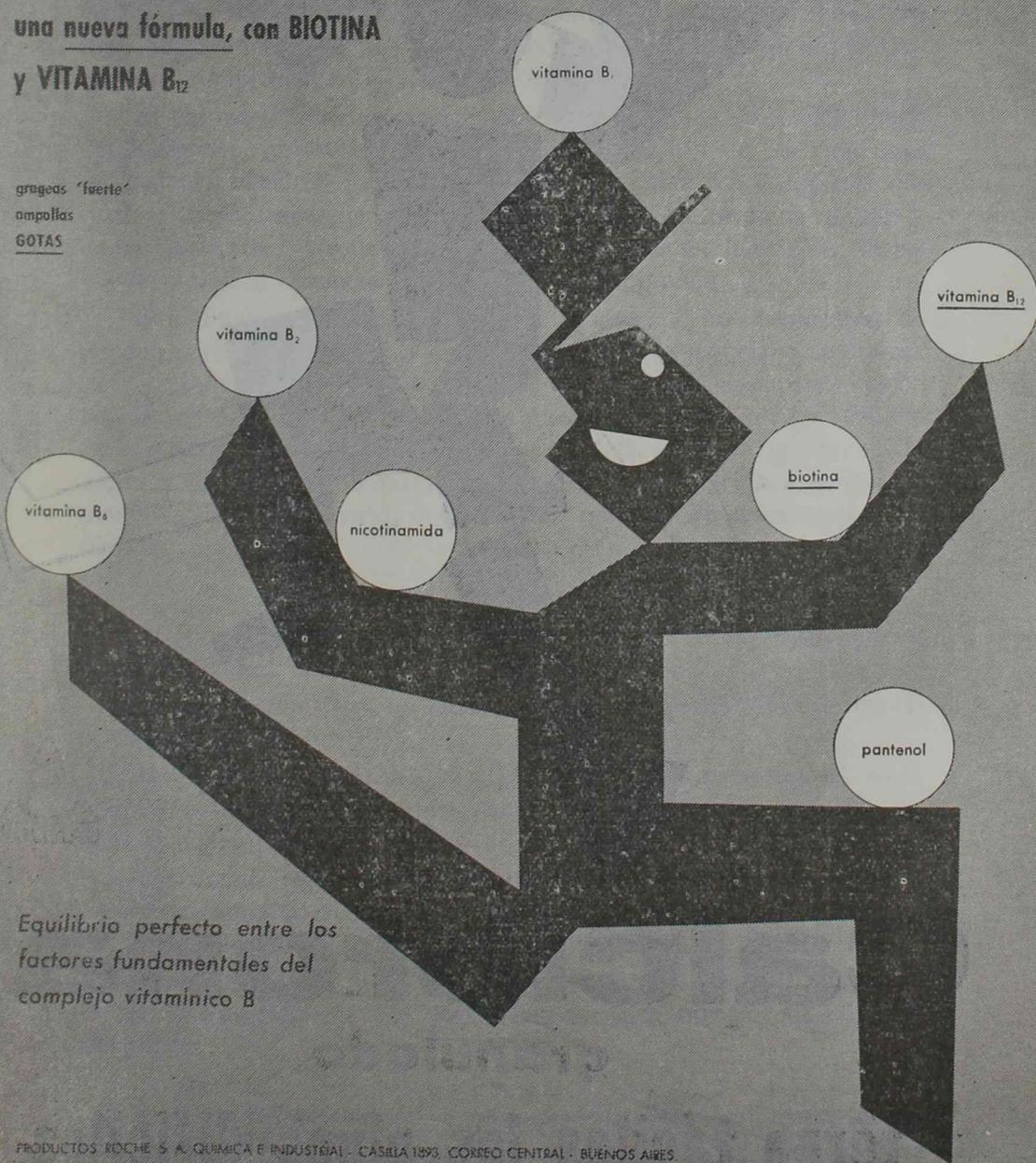
BECOZYM ROCHE

una nueva forma, GOTAS

una nueva fórmula, con BIOTINA

y VITAMINA B₁₂

grageas "fuerte"
ampollas
GOTAS



Equilibrio perfecta entre los
factores fundamentales del
complejo vitamínico B



Calcibronat

granulado

torna fáciles los niños difíciles

abreviando el número de las contracciones uterinas que deberá sufrir el niño sobre su cuerpo, y en particular sobre su masa encefálica.

3) Menor tensión muscular en general de todos los músculos auxiliares.

4) No descartamos que los beneficios del método psicoprofiláctico comiencen durante el embarazo, por el mayor aporte de oxígeno, y también por ese factor aún casi imponderable del psiquismo materno, que quizás pueda medirse algún día traducido a los términos de tono muscular que incide directamente sobre los receptores del niño, influyendo sobre la actividad de su sistema nervioso desde épocas muy tempranas de la vida intrauterina.

Si las manifestaciones neurológicas del período de anoxia-shock del R. N. son, en esencia, una inhibición temporal de las funciones del sistema nervioso provocadas por el sufrimiento y la anoxia durante el parto, es lógico pensar que la limitación de dicha anoxia y de los factores mecánicos traumatizantes, pueden lograr la disminución y aún la ausencia de dicha fase de inhibición.

Son muchos los interrogantes a aclarar, y las respuestas no pueden surgir de casuística tan limitada; nos proponemos comparar los resultados obtenidos, con otros grupos de R. N., agrupados según las características de sus embarazos y partos: estado físico y psíquico de la madre, enfermedades y carencias y, en particular, la neurología de los niños nacidos sin sufrimiento materno, sea porque espontáneamente no lo experimentó, o por haber recibido analgésicos o anestésicos.

CONCLUSIONES

El shock del nacimiento está muy atenuado o no existe en los R. N. de parto "sin dolor".

La valoración del tono muscular, muestra predominio de hipertonia desde el primer día.

Los reflejos posturales, desde el primer día permiten al R. N. adoptar actitudes que los niños nacidos de parto común, adoptan recién al cuarto día.

Los demás reflejos, considerados globalmente, no pasan por la fase de inhibición, característica de la conmoción natal.

Es realmente fisiológica la etapa del shock del R. N.

La ausencia del shock neurológico en la etapa más temprana del R. N. ¿no implicaría la posibilidad de un mejor porvenir neuropsíquico?

RESUMEN

Los autores presentan, en una comunicación preliminar, los resultados de exámenes neurológicos de 30 niños nacidos de parto pre-

parado con el método psicoprofiláctico, y comprueban llamativa limitación de la fase de shock propia del R. N., comparados con niños sanos, nacidos de parto común sin analgesia. Consideran que las mejores condiciones físicas, psíquicas y de oxigenación en que se produce su nacimiento, evitan la fase de inhibición del tono muscular y de los reflejos, inclusive los posturales, que es habitual en la mayoría de los R. N. Entre las conclusiones, se formulan dos interrogantes: ¿Es realmente fisiológica la etapa del shock del R. N.? y ¿la ausencia del shock no implicaría para el niño un mejor porvenir neuropsíquico? Presentan cuadros estadísticos comparativos del tono muscular y de los reflejos en ambos grupos de niños hasta el cuarto día de su nacimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar Giraldes, D. y Mosovich, A.—Comportamiento de algunos reflejos durante la conmoción natal. Arch. Arg. de Ped. XLVI. N° 3, set. 1956.
2. Bettinzoli, A. R.—Los reflejos en el recién nacido. El Rec. Nac. V. 3, págs. 235-368, 1955.
3. Carbonel, J. M.—La primera exploración del recién nacido. Rev. Esp. de Ped. XIII, 327, 1957.
4. Carbonel, J. y Pérez del Pulgar.—Contribución al estudio de los reflejos del recién nacido y del prematuro. An. de Med. XLII, 42-45, 1956.
5. Coriat, Lydia F. de.—Sistematización del examen neurológico del lactante. Tesis de Doctorado (inédita). Fac. de Med. de Bs. As. Nov. de 1958.
6. Frolov, I. P.—La actividad cerebral. Ed. Psique, Bs. As., 1955.
7. Gareiso, A. y Escardó, F.—Neuro Pediatría. Tomo 1°, ed. El Ateneo, 1956.
8. Gesel, A. y Amatruda, C.—Embriología de la conducta. 1 vol. Ed. Paidós, año 1947.
9. Koupernik, C.—Desarrollo psicomotor de la primera infancia. 1 vol. Ed. L. M. Barcelona, 1957.
10. Lamaze, F.; Anguelergues, R. y Vellay, P.—Problemas del parto sin dolor. Le Nouvelle Méd. N° 3, mayo, 1954.
11. Minkowski, M.—Sobre el desarrollo y la localización de las funciones nerviosas, sobre todo de los movimientos y reflejos en el feto y el recién nacido. 1ª Conferencia. Atti del Convegno Italo-Swizzero, 1946. Ed. Capelli, Bologna, 1948.
12. Minkowski, M.—Sobre la evolución anátomo fisiológica de las funciones cerebrales en el lactante y el niño pequeño. 2ª Conferencia. Atti del Convegno Italo-Ewizzero, 1946. Ed. Cappelli, Bologna, 1948.
13. Minujin, A.—Maduración neurológica y vitalidad del prematuro. Rev. de la Soc. de Pueric. de Bs. As. XII-1953.
14. Saint, Anne Dargassies.—Methode d'examen neurologique du nouveau né. Etudes Neo Natales. Paris, Juin, 1954.
15. Smith, G. A.—Examen físico en pediatría neonatal. In Tratado de Pediatría de Nelson. 1er. vol. Ed. Salvat, 1956, pág. 301.
16. Thomas, A. y Saint, Anne Dargassies.—Etudes neurologique sur le nouveau né et le jeune Nourrisson. 1 vol. Ed. Masson, 1952.
17. Volkhov, A. S.—Development of unconditioned and conditioned reflexed in ontogenesis. XXI Congreso Internacional de Ciencias Fisiológicas. Simposios y Conferencias. Bs. As., 1959.

Fibroplasia Retrolental (Presentación del III caso)

DRA. ROA SEIBEL DE CORTZ

Presentamos un nuevo caso de fibroplasia retrolental (F.R.) aparecida en un niño que ingresó al Servicio de prematuros el 1º de diciembre de 1958, pesando 980 g actualmente tiene 15 meses y padece de una ceguera completa y bilateral provocada por esta afección.

Ya hemos publicado los dos casos anteriores, de modo que haremos un breve comentario alrededor de esta enfermedad. Los datos bibliográficos y los discusiones que plantean esta afección han sido publicados en Archivos Argentinos de Pediatría vol. XLIII, N° 3, pág. 129, año 1955, y en la Prensa Médica Argentina Vol XLIV, pág. 1471, año 1957.

Historia Clínica N° 1330: José Luis T. se interna el 1º-12-1958 procedente de la ciudad de Gálvez (Pcia. Santa Fe) levantándose a su entrada el siguiente estado actual. Peso: 980 gr; edad: 9 días. Estado general: Grave, cianosis marcada. Ligera disnea con retracción espacio intercostales, tiraje subesternal, vitalidad mala, hipotonía generalizada, llanto débil, marcada somnolencia, nistagmus, reflejos muy débiles. Al intentar dar unas cucharaditas de suero, apnea con cianosis. Síndrome anóxico, pulmonar y neurológico presentes.

Antecedentes Hereditarios: Madre 34 años, abortos a repetición a pesar de tratamientos hormonales y reposo, reumática, primípara. Padre sano 38 años.

Antecedentes del Parto: Embarazo de 6 meses, ruptura de bolsa 51 horas antes del parto, no se hizo antibióticos, presentación vértice. Nace asfíctico, pesando al nacer 1,300 kg con ropa. Dado la gravedad, el médico que atendió el parto dió a la madre nulas esperanzas con respecto a la vida del niño, no se lo puso en incubadora ni se le dió oxígeno, alimentándolo con algunas cucharaditas de leche que el niño tragaba mal. No se aísla, está en la habitación de la madre. Al sexto día de vida la cianosis se intensifica haciendo apneas con cianosis negra. Al noveno día en vista de que el niño aún vive, se decide su envío a la ciudad de Santa Fe para su internación en el Servicio de Prematuros.

Evolución y Tratamiento: Los 20 primeros días que siguieron a su internación fueron de extraordinaria gravedad. Varias veces en el día hacía apneas

con cianosis que obligaban a la enfermera llamar al médico de guardia por tener la impresión clínica de muerte.

Tratamiento: Se lo colocó de inmediato en incubadora tipo Nobel con oxígeno permanente 3 a 4 litros por minuto, a los 10 días incubadora Amstrong; el oxígeno se prolongó hasta los 15 días de vida en que fué suspendido gradualmente.

Antibióticos: Tetrafenicol inyectable 8 días, luego gotas terramicina 1 mes, prednisona 2 mg, o sea media pastilla durante los 14 primeros días.

Transfusiones: Siguiendo el método de Rossier y Pottiron (Centro de Prematuros de Paris) se le efectuaron 7 transfusiones de sangre fresca recién extraída, pequeñas 10 cc por kg peso, repetidas, 1 vez por semana del mismo grupo, y Rh., del mismo dador (el padre) con jeringa en el pliegue del brazo y en 2 oportunidades por vena femoral.

A los 40 días con motivo de una dispepsia con diarrea y deshidratación se le efectuó una transfusión de plasma 30 cc, suero gluc. isotónico 20 cc, suero Darrow 30 cc.

Alimentación: Por sonda de polietileno durante 27 días con leche materna. A partir de esa fecha el niño succiona alimentándose con biberones de Babeurre y Arobón alternados con leche materna, a los 45 días Babeurre sólo con Arobón y maltosa dextrina. A los 5 meses leche integral y comidas.

Vitaminas: Shock Vit. D, a los 20 días, multivitaminas y minerales hasta los tres meses en gotas.

	Al internarse	980	gr
	1 mes	1	kg
	2 meses	1,450	kg
<i>Pesos controlados en el Servicio:</i>	3 meses	2,500	kg
	6 meses	5,500	kg
	10 meses	8	kg

Dentición: A los 10 meses 2 dientes, a los 15 meses 6 dientes amarillos.

Estado Ocular: El niño fué dado de alta del servicio a los 3 meses, notando en sus ojos estrabismos y ligera fotofobia. Como los padres no pertenecen a nuestra ciudad, ansiosos por llevarse al niño, no nos permitieron en esa época enviar el niño al oculista, como hacemos de rutina con todos los niños prematuros que habiendo nacido con menos de 2 kg han recibido oxigenoterapia prolongada. Nuestro Servicio no tiene oculista, de modo que los niños recién son examinados en el consultorio del doctor Casabianca (oftalmólogo) cuando se dan de alta.

A los seis meses de edad concurre al consultorio externo de nuestro Servicio, y al efectuarle el examen neurológico tuvimos la impresión de la ceguera, motivos por el cual aconsejamos nuevamente al padre la necesidad de ver a un oftalmólogo. Deciden llevarlo a Buenos Aires donde lo examina el profesor de Oftalmología doctor Curtis quien informa: fibroplasia retrolental completa. Ceguera bilateral.

A los trece meses volvemos a examinarlo encontrándole enoftalmia ligera y discreta opacidad de la córnea.



**INDUSTRIAS
ORTOPEDICAS
ARGENTINAS**

*Presenta
su
NOVEDAD*

*** TALONERA
CORRECTIVA**

**NUEVAS
TECNICAS**

que



**pone a su
DISPOSICION!**

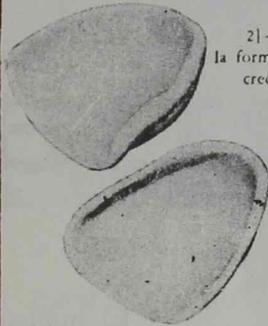
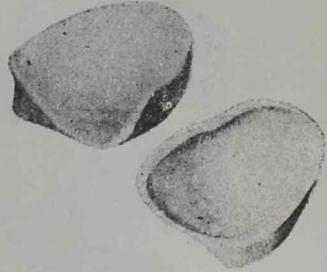


* TALONERA CORRECTIVA

PRESENTAMOS AHORA UN NUEVO METODO, QUE DE MANERA POSITIVA, FORMA Y DESARROLLA UN ARCO NORMAL, EN EL PIE.

La idea de esta talonera correctiva se basa en dos principios:

1) - Con el antepié mantenido plano en el suelo, la inversión del talón produce un arco y cuanto mayor es la inversión mayor es el arco. En otras palabras, con las cabezas del primero y quinto metatarsal soportando el peso normalmente, corrigiendo la eversión del talón se corrige el pie plano. Un talón vertical da al pie plano un arco normal



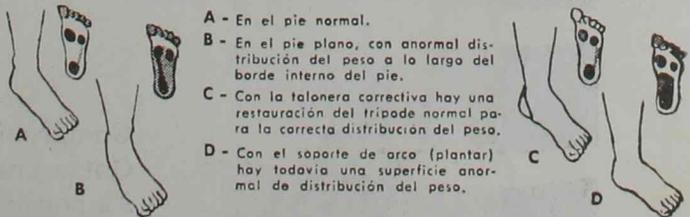
2) - El pie en crecimiento se desarrolla y funciona en la forma en que es mantenido. Por ejemplo, si al pie en crecimiento se lo mantiene y se le permite funcionar en forma normal, adquirirá la forma correcta. Un ejemplo de esto lo prueba la ya descartada práctica china de doblar constantemente el pie de los bebés en forma de pie "cavo". Con el crecimiento se desarrollaba un pie "cavo". Similarmente, si permitimos a los pies de los niños funcionar con un arco normal, los mismos se desarrollarán en forma normal. Más aún, si el pie es mantenido sin soportes de arco (plantares) que es la forma que actúa la talonera, se obtendrán arco y pie fuertes.



Pies planos con pronación del calcáneo.

Los mismos pies con las taloneras colocadas, corrección del plano y de la pronación del calcáneo.

LAS FIGURAS MUESTRAN LA DISTRIBUCION DEL PESO:



**INDUSTRIAS ORTOPEDICAS
ARGENTINAS**

CASA CENTRAL: CORDOBA 1315 - TEL. 41-4999 - BUENOS AIRES
 LA PLATA: CALLE 6 No. 662 - MAR DEL PLATA: SAN MARTIN 3092
 SANTA FE SAN MARTIN 2111 - CORDOBA: PROXIMAMENTE



Nuevo!

Dianabol

El más potente anabólico
activo por vía oral,
creado hasta el presente.

Promueve la síntesis proteínica
y el depósito de calcio, a dosis
exentas de efectos gestágenos
y virilizantes.

Comprimidos con 5 mg
Gotas con 1 mg/cm³
Ampollas con 10 mg

C I B A

Estado Mental: Hay retardo mental de 4 a 5 meses, que creemos que es debido a su ceguera. A los quince meses sostiene la cabeza y quiere sentarse, balbucea y sonríe cuando siente música o la voz de los padres.



FIGURA 1

COMENTARIO

No nos detendremos a hablar sobre definición, etiopatogenia, de esta enfermedad porque ya ha sido publicado en el trabajo anteriormente citado, sólo diremos breves palabras sobre los tres estados evolutivos de esta enfermedad. En el dibujo adjunto esquematizamos los tres períodos.



1º) Período *vascular*: aparece generalmente a la tercera semana, nunca después de la décimasegunda, se caracteriza por dilatación de venas y arterias de la retina. Edema de retina.



2º) Período *angiomatoso*: hay neoformación de vasos, mayor congestión, hemorragias, angiofibrosis, desprendimiento de retina.

3º) Período, *fibroso*: se constituye la placa fibrosa que se extiende entre la retina desprendida y la cara posterior del cristalino, al oftalmoscopio se ve una placa blanquecina detrás del cristalino surcada de vasos, período éste que lleva a la ceguera definitiva, pero no siempre simétrica. Este período se constituye aproximadamente a las 14 semanas. De los tres casos publicados por nosotros, uno sólo dió una ceguera unilateral, los otros dos fueron bilaterales.

MODALIDADES EVOLUTIVAS

El primer período puede curar sin secuelas, o evolucionar hacia el segundo.

El 2º período puede curar con secuela, miopía o astigmatismo o evolucionar hacia el 3º

Período 3º: la ceguera es irreversible y definitiva como en nuestro caso.

Con respecto a la *etiologías* múltiples son las causas etiológicas que se han invocado para esta enfermedad. Actualmente las discusiones giran alrededor de la intoxicación oxigenada; muy serias experiencias así lo confirman. La *cantidad* de oxígeno mayor del 30 %, el *número de días*, lo mismo que la suspensión brusca del mismo serían causantes de la enfermedad. Para efectuar un buen control de la oxigenoterapia se necesitan analizadores de oxígeno dentro de la incubadora, por ejemplo tipo Bekman.

COMO SE ADMINISTRA EL OXIGENO EN NUESTRO SERVICIO

Solamente se administra oxígeno en los niños con cianosis o difi-



triple
inmunidad
con

TRIFILAX

VACUNA antídiftrica
 anticoqueluche
 antitetánica

Obtenida con antígenos
provenientes de cepas
nacionales y extranjeras

**"para una inmunidad segura
en nuestro medio"**

Una dosis inmunizante contiene:

Toxoide diftrico	90 Lf.
Toxoide tetánico	90 dosis test
Hemophilus pertussis muertos	30.000 millones
Hidróxido de aluminio	1,25 mg.

En frasco-ampolla de 2,5 cm³

"se debe vacunar a los lactantes a partir del 2º - 3º mes
"con una triple vacuna y reforzar la inmunidad adquirida
"y potencial cada 3 años" "

"Committee on control of Infectious Diseases"
"American Academy of Pediatrics" (informe año 1955)

INSTITUTO **Disperit** ARGENTINO

Ituzaingó 1010 - T. E. 28-6661 - Buenos Aires

Para la "prevención" y el "tratamiento" de las diarreas

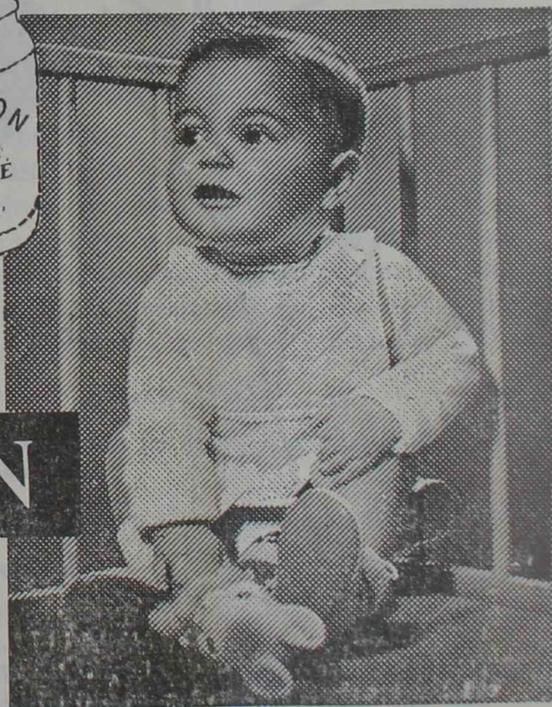
Para los lactantes, el Arobón en polvo (producto natural a base de algarroba), actúa con máxima eficacia en las dispepsias. Asociado a la alimentación normal (al 2%) el Arobón constituye el mejor "preventivo" de las gastroenteritis.



Frasco de 140 grs.

A base de pulpa de algarroba
(Ceratonia Siliqua)

AROBON



cultad respiratoria marcada; no tenemos analizadores de oxígeno, su elevado costo los hace prohibitivos.

Cantidad que se administra: 3 a 4 litros por minuto, pasado por frasco de suero fisiológico. Reconocemos que muchas veces los niños quedan bruscamente sin oxígeno porque se termina el tubo y la enfermera no se da cuenta. Hemos tratado de subsanar este problema advirtiéndoles a las mismas el peligro que ello significa, pero dado el exceso de trabajo y la escasez de personal, ello es prácticamente imposible, sobre todo en ciertas épocas que es grande el número de niños que se internan.

PROBLEMAS QUE PLANTEA LA F. R.

1) Ante el médico que atiende a estos niños: Se nos plantea el problema de saber dónde está el error de la administración de oxígeno, si es que ella es la única responsable de la enfermedad, y por otra parte nos preguntamos, por qué razón tres niños de 1,100 Kg, 1,200 Kg y 1,300 Kg, al nacer, que estuvieron internados en la misma época y sometidos por su anoxia grave durante 20 a 25 días a la oxigenoterapia, actualmente el examen oftalmológico manifiesta que sus ojos son normales.

2) Ante los padres del niño. Decía Minkowsky en su trabajo sobre retinopatía y oxigenación aparecido en la Revista Currier, pág. 475, año 1954: "al entregar un niño ciego después de 3 meses de hospitalización, *se comprende mal y se valora poco* el esfuerzo de los médicos en arrancar de la muerte a estos pequeños seres, sobre todo los de menos de 1 Kg, considerados por sus padres como no viables para llegar a una conclusión tan catastrófica".

3) El problema *social* se considera la F. R. como la fundamental causa de ceguera en la edad preescolar.

CONCLUSIONES

A pesar de seguir las recomendaciones dadas para evitar la aparición de la F. R. que son: administrar oxígeno a los niños cianóticos con anoxia grave en la menor cantidad posible con el número de días estrictamente necesarios, hemos asistido a la aparición de esta enfermedad por tercera vez en nuestro Servicio de prematuros.

¿Cómo evitarla? ¿Por qué en las mismas condiciones unos niños enferman y otro no? ¿Cuál es el factor predisponen esencial?

La solución de estos interrogantes nos permitirán tomar medidas estrictas para evitar su aparición. Esperemos que un futuro no muy lejano el prematuro no se vea más acechado por esta triste y terrible enfermedad.

EXPERIENCIAS CLÍNICAS EN EL TRATAMIENTO DE 168 ERITROBLASTOSIS. — H. Krebs y H. Haupt (Bonn). *Moantsch. Kinderheilk.* Marzo de 1959, 107, 120.

Los autores exponen su experiencia sobre el tema en relación al número de internados en el Servicio de Prematuros.

La mortalidad fue de 11 %. En los últimos años ha descendido a 6 %.

La técnica de la E. S. T. no ha sido modificada. Se usó la vena umbilical empleando sangre fresca, entibiada; durante el proceso se mantiene así por medio de un baño regulado por termostato.

Los autores consideran los casos enviados oportunamente a la clínica, en cuanto aparecen los primeros síntomas de E. H. R. N. en comparación con los que llegaron *tarde* (se mantuvo la expectativa a pesar de los síntomas). El promedio de los últimos llega al 30 %.

Llama la atención sobre la llegada a tiempo, según el lugar de procedencia: de la Clínica Universitaria de Bonn, 100 %; otras clínicas, 85 %; hospitales de los alrededores, 30 %; de la práctica privada, 6 %. Se destaca la importancia de la colaboración obstétrica-pediátrica.

Dadas las dificultades que existen en los centros alejados se aconseja la internación precoz de todo R. N. con *sospecha* de problema de incompatibilidad.

Mientras estas condiciones ideales no sean alcanzadas, los llegados *tarde*, deben tratarse en la forma más correcta posible.

En un cuadro general demuestran que el 50 % de los niños se transfunden en las primeras 24 horas; el 30 % más a fines del tercer día y el resto más tarde aún.

La vía transumbilical ha sido viable en casi todos los casos. En algunas ocasiones se ha usado el método de Pinkus, cuando las condiciones del ombligo parecieron desfavorables. Al terminar la primera semana se encuentra con este método una vena umbilical permeable. El peligro de un kernicterus justifica que se utilice cualquier posibilidad terapéutica.

Münster

DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA DE LA ERITROBLASTOSIS FETAL DEL SISTEMA ABO, POR MEDIO DE UN NUEVO METODO DE INVESTIGACION SEROLOGICA. — Dr. K. Fischer (Hamburgo) *Monatsch. Kinderheilk.* Marzo 1959. 107, 115 y 117.

El diagnóstico serológico de la eritroblastosis ABO es dificultado por los siguientes hechos:

- 1) La prueba directa de Coombs es sólo raramente positiva.
- 2) La madre tiene en su suero, al lado de "anticuerpos inmunes, incom-

pletos", "anticuerpos regulares, naturales", los cuales aparecen contra los correspondientes factores del sistema ABO sin que exista sensibilización reconocible.

Por este motivo es a menudo un problema diferenciar una eritroblastosis ABO de la llamada "hiperbilirubinemia" del R. N., la cual no es provocada por anticuerpos.

La demostración indirecta de anticuerpos unidos al glóbulo rojo por la determinación de la *esferocitosis* y de la *resistencia osmótica* es un agregado inseguro a la prueba de Coombs directa.

Los ensayos para hacer la diferenciación por artificios serológicos en el suero materno, entre anticuerpos naturales y aquellos que aparecen sólo después de la inmunización, no han conducido a los resultados deseados.

Así, la prueba de Coombs indirecta ha sido positiva en más del 10 % y con el método de los autores casi en el 50 %, en dadores hombres de grupo O, por la unión de los anticuerpos completos naturales sobre sustancias de grupo sanguíneo.

Es posible demostrar anticuerpos incompletos, junto con anticuerpos completos en personas *no inmunizadas*.

Los autores ensayaron un método para diferenciar los *anticuerpos incompletos* que aparecen naturalmente, de aquellos *anticuerpos incompletos*, que aparecen solamente por *inmunización reconocible*.

Las investigaciones de Renton y otros autores, han mostrado que los *anticuerpos incompletos*, por el agregado de gammaglobulina pura a los sueros antiglobulínicos pueden diferenciarse en dos clases, a saber:

- 1) Anticuerpos que están formados por gammaglobulinas (γ -globulina anticuerpos), a los cuales pertenecen entre otros los anticuerpos Rh incompletos y,
- 2) Anticuerpos que no están formados por γ -globulina y son los llamados *anticuerpos no- γ -globulina*.

La solución de γ -globulina inhibe completamente la reacción del suero de Coombs con los glóbulos rojos revestidos de anticuerpos Rh.

La reacción con los anticuerpos naturales incompletos, sin embargo no es influenciada.

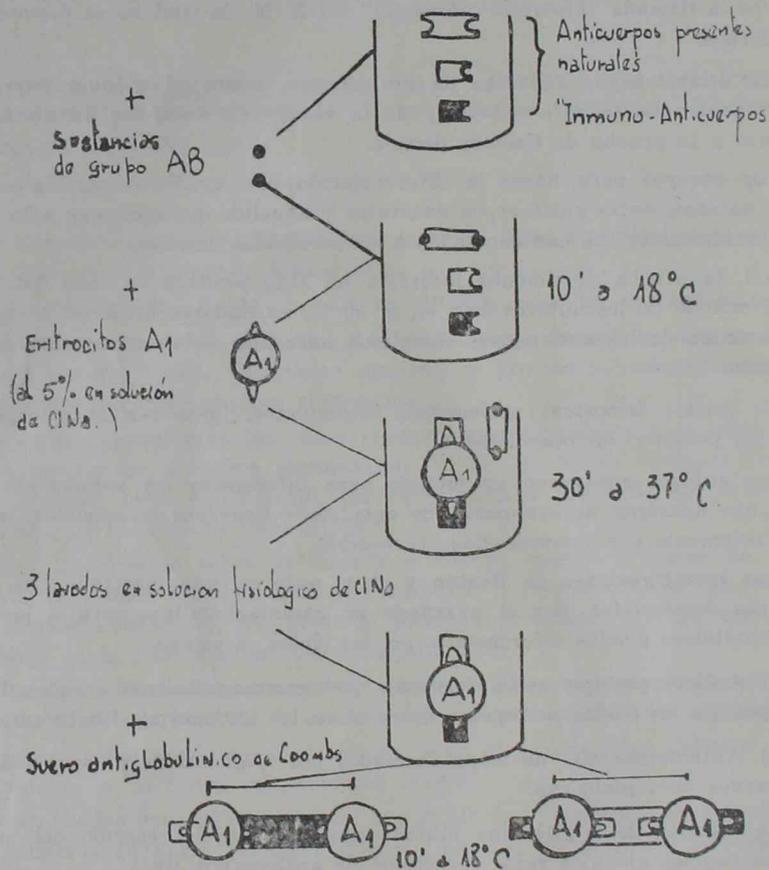
En los niños, cuya sangre de cordón umbilical muestra una prueba directa de Coombs positiva, sin ser inhibida por la γ -globulina, se puede dejar de hacer, a pesar de todos, el lavado sanguíneo, sin que se comprueben síntomas de una enfermedad hemolítica del R. N. En la respectiva madre, por el contrario, no se demuestra ningún anticuerpo inmune.

De acuerdo con estas observaciones en el Laboratorio Hematológico de la Clínica Infantil de la Universidad de Hamburgo, han desarrollado un método, el cual permite una diferenciación entre anticuerpos naturales y anticuerpos inmunes al sistema ABO, cuyos resultados hasta ahora, tienen suficiente seguridad.

El principio del método es el siguiente:

A un suero con diversas clases de anticuerpos, se le agrega receptores en forma disuelta, a los cuales se unen solamente, determinados anticuerpos. Estos anticuerpos se hacen inactivos para una reacción con receptores eritrocitarios.

Fig. 1: DEMOSTRACIÓN DE ANTICUERPOS INCOMPLETOS DESPUÉS DE LA FIJACIÓN DE LOS ANTICUERPOS COMPLETOS SOBRE LA SUSTANCIA SANGUÍNEA DE GRUPO SUERO MATERNO



Este principio, en nuestra prueba, encuentra un doble uso:

En el primer paso, al suero materno se le agrega sustancias de grupo sanguíneo (de la saliva o de estómago de caballo o cerdo), con lo cual los anticuerpos completos que dan fijados e inactivados. Después de esta se demuestran los anticuerpos incompletos con la prueba indirecta de Coombs (fig. 1).

En el segundo paso del método demostrativo, se mezcla al suero de Coombs, γ -globulina pura en concentración adecuada, con lo cual pierde su capacidad de reacción con los anticuerpos inmunes incompletos (γ -globulina), conservando su capacidad de reaccionar con otras clases de anticuerpos (fig. 2).

Los autores por eso designaron a este método de demostración con el nombre de: "Prueba de neutralización A-B con gamma-globulina", o más brevemente "Prueba gamma-A-B".

Se dice que una prueba es positiva, cuando por el agregado de γ -globulina al suero de Coombs, una prueba previamente positiva, se hace negativa (ulteriores detalles técnicos serán publicados en otro sitio).

Ahora los resultados:

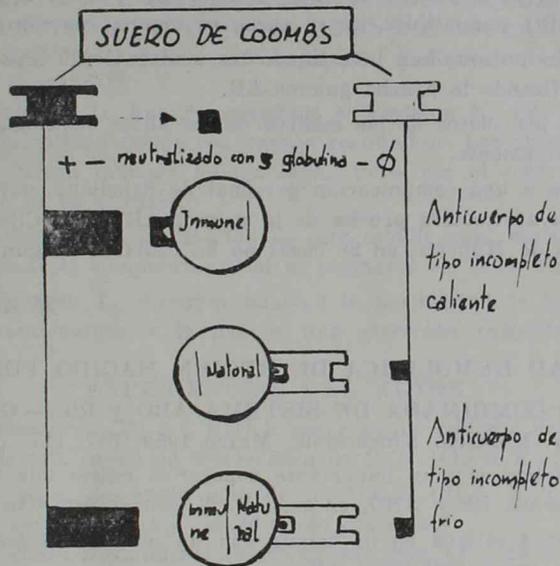


FIG. 2. PRUEBA DE LA NEUTRALIZACIÓN CON γ GLOBULINA.

Primeramente relatan las investigaciones en 2.243 mujeres no seleccionadas, atendidas en este último tiempo en la Clínica de mujeres de la Universidad de Hamburgo.

TABLA I.—Pruebas de neutralización AB con gammaglobulina.
(AB-gamma test)

- Mujeres estudiadas: 2243.
- Mujeres 0 con niño A: 259 (11,6 %).
- Mujeres 0 con niño B: 88 (3,9 %).
- Pruebas AB-gamma positivas: 24.
- Lavados de sangre: 16 + 1 (con prueba negativa): 17 (0,76 %).
- A: 15 casos, B: 2 casos.
- Lavados de sangre por hiperbilirrubinemia: 20 niños maduros, de los cuales en 6 había incompatibilidad en el sistema ABO.
- Controles negativos: 252.

De las 347 mujeres de grupo sanguíneo 0, con niños A y B, 24 reaccionaron positivamente con las pruebas gamma-AB.

En 16 niños de estas 24 madres (: 2/3 de las positivas), se realizó un lavado sanguíneo, ya sea porque en el primer día de vida apareció una ictericia, y/o respectivamente, porque el nivel de la bilirrubina del suero fue superior a 15 mg%, hacia el cuarto día y superior a 20 mg% en el quinto día de vida.

En un niño que tuvo una fuerte ictericia en el segundo día de vida, fracasó la prueba gamma-AB, y los otros métodos serológicos. Debido a la presencia de una fuerte ictericia, el recuento de reticulocitos con más 50 %, no se pudo en este caso excluir una enfermedad hemolítica de R. N. por lo cual se indicó E. T.

Los niños de las 8 madres restantes que reaccionaron positivamente no llenaron las condiciones antes mencionadas para hacerles un lavado sanguíneo. El título de los anticuerpos incompletos era en ellas relativamente bajo.

En 252 sangres de control de dadores de sangre y mujeres embarazadas con constelación ABO compatibles, no se encontró ninguna reacción positiva.

En total los autores han investigado las madres de 29 niños con eritroblastosis ABO, utilizando la prueba gamma-AB.

Solamente los sueros de las madres de los antes mencionados, R. N. reaccionaron negativamente.

De acuerdo a una comunicación personal de Schellong, quien tuvo la amabilidad de ensayar nuestra prueba de la gamma-AB en la Clínica de Niños de la Universidad de Münster, en 28 casos no ha ocurrido ningún fracaso.

M. A. Etcheverry

ENFERMEDAD HEMOLITICA DE RECIEN NACIDO POR INCOMPATIBILIDAD COMBINADA DE SISTEMA ABO y Rh. — Günther Schellong (Münster). *Moatsch. Kinderheilk.* Marzo 1959, 107, 117.

En la práctica es muy importante conocer si existe una doble sensibilización a los sistemas Rh y ABO, en todo R. N. con enfermedad hemolítica.

La dificultad estriba en no contar con un método serológico seguro para diagnosticar la incompatibilidad AB.

En los niños con doble incompatibilidad, la exsanguíneo-transfusión con sangre Rh negativa, del grupo ABO del niño, tiene peligros por la cantidad de aglutininas (α , γ) transfundidas. En tal caso deben usarse glóbulos ORh lavados y suspendidos en plasma libre de aglutininas.

A fin de evitar cualquier inconveniente algunos autores aconsejan tal procedimiento en todo problema de incompatibilidad con embarazo heteroespecífico ABO.

El autor relata el caso de un niño con doble incompatibilidad, fallecido a pesar de la E. T. por no haber sido tenido en cuenta a tiempo la existencia de incompatibilidad en el sistema ABO.

La comprobación de la naturaleza de los anticuerpos en la madre fue hecha según el test preconizado por Fischer, el cual permite diferenciar los anticuerpos naturales de los de inmunidad.

Sobre la presencia de estas incompatibilidades dobles, el autor comenta lo ya señalado por otros, acerca del hecho llamativo y difícil de explicar de la menor frecuencia de heteroespecificidad —madre-hijo— en los casos de eritroblastosis por Rh en comparación al total de la población (cifras de autores holandeses 7,3 % en lugar del 19,8 % en la población estudiada).

El autor del trabajo encuentra 9 casos de heteroespecificidad ABO entre 94 eritroblastosis por Rh (9,6 %).

Estudiando a esas 9 madres durante un período de 8 meses a 3½ años después del parto, demostró la presencia de anticuerpos incompletos en 5 de ellas.

La aplicación del test de neutralización de γ -globulinas, puso en evidencia de que en cuatro casos se trataba de inmuno-anticuerpos.

En conclusión: los R. N. con eritroblastosis por Rh y heteroespecificidad ABO, hay que actuar como si se tratara de una doble incompatibilidad, sobre todo si la madre pertenece al grupo O; otra parte de las medidas terapéuticas de la E. T. deben ajustarse a lo antes dicho.

EL TRATAMIENTO DEL ICTERUS GRAVIS CON LA POLIVINILPIRROLIDONA (PERISTON N) DE BAJO PESO MOLECULAR. — Schmidt H. (Halle). Zeitsch. F. Kunderh. 1959, 82, 30. Resumen en Act. Ped. 1960, 17,243 (Nº 3, marzo)

Hempel y Schmidt L., han recomendado el Periston N. (P. N.), como sustituto de la exaguino-transfusión con buenos resultados. Los obtenidos por Martius y Prediger fueron también halagadores. Pero, por el contrario Mulke, no pudo convencerse de su eficacia.

Shubert ha demostrado la facultad de este coloide para modificar el tropismo, o sea franquear la compuerta renal al pigmento en si no eliminable.

Hempel y Schmidt L., discuten también la posibilidad de una disminución más rápida de anticuerpos, a la par de una excreción aumentada de bilirrubina (B).

EXPERIENCIAS DEL AUTOR

a) En 6 prematuros (P) y 2 EHRN encontró un evidente descenso de la B., a las 24 horas de una inyección endovenosa de P. N. (15 cc/k.).

En 3 casos, descendió más de un tercio (21.4 - 31.5 %).

En 1 caso, se llegó a un 46 % de descenso.

En 3 casos, disminución relativamente leve (74 - 89 %).

En 1 caso, no hubo variaciones.

b) En conejos también se demostró una acción evidente, descendiendo la B.

c) Comparando P. tratados con P. N. (15 cm³/k) con 6 sin tratar, los promedios de los primeros fueron más bajos (15 mg|%) que los segundos (19 mg|%).

d) Para comprobar si este descenso de B. obedecía puramente a un aumento de excreción renal, analizó la orina de 6 P. antes y después de la administración de P. N. comprobando una eliminación muy pequeña, siempre inferior en la segunda muestra con relación a la primera (trabajos anteriores había demostrado en los P. la existencia de una pequeña cantidad de B. de la orina.

e) Para investigar el papel del hígado en la excreción de la B. en los tratados con P. N., analizó (en animales) el contenido obtenido por sondaje duodenal, encontrando que los valores de eliminación fueron incluso más bajos que con la inyección de solución fisiológica. Tras la sobrecarga de B. tampoco se observó una mayor excreción con el P. N.

Por lo tanto, para explicar el descenso comprobado de la B., sin que intervenga un aumento de la excreción, debe admitirse que bajo la infusión, la proteína y en especial la albúmina y naturalmente con ella la B, saldrían de la vía sanguínea desplazados por el coloide ingresado, en el intento de reajuste de la presión coloido-osmótica.

El fenómeno descrito por Hempel y Schmidt del reascenso de la B. tras la E. T., se observa igualmente tras las infusiones de P. N. En uno y otro caso podrían explicarse como consecuencia de una retrodifusión paulatina hacia la vía sanguínea a partir de los tejidos y del intersticio.

Fundándose en los hallazgos realizados, el A. no considera admisible, la recomendación del P. N. como sustituto de la E. T. para disminuir los niveles altos de B. en suero, ya que con el desplazamiento de la B. desde la sangre a los tejidos y al intersticio, hasta al contrario sería posible aumentar el peligro del K. I.

Queda aparte el efecto beneficioso sobre la circulación y la pretendida acción favorecedora de la aliminación de los anticuerpos hemolizantes.

DIABETES MELLITUS EN EL ESTADO PREDIABETICO DE LA MADRE Y EL NEONATO.— Gittleman I. F., Pincus J. S., Schmerztler B. S. y Annechiarice F. *Ama J. D. Ch.* 1959:98:342 (N° 3, septiembre).

Consideran hipocalcemia a cifras menores de 8 mg/% (método ultramicro de Sebel).

Estudian 22 hijos de diabéticas (H. de D.) y 36 hijos de prediabéticas H. de PD.

De la primera serie, 20 cesáreas y 2 espontáneos.

Entre los síntomas: edema, 15; con síntomas nerviosos, 3; con síntomas respiratorios, 6 (68 %).

Trastornos respiratorios leves, 1; vómitos y distensión, 1 (18 %); grito débil 1; temblores 1; sin trastornos 1 (4.5 %).

De estas 22 D., 16 fueron bien controladas, 3 regular y 3 mal

Referente al porcentaje de hipocalcemias en relación con la cesárea y con el estado gestacional de la madre:

	Nº de niños	% de hipocalcemia
Desproporción C.P. o cesáreas repetidas	51	13,7
Embarazo patológico o parto ídem	19	36,8
Diabetes Mellitus controlada	17	11,8
Estado prediabético	23	26

CONCLUSIONES

- 1) Aumento de incidencia de hipocalcemia en H. de D. e H. de P. D.
- 2) Cuando la D. materna fue bien controlada, la incidencia de la hipocalcemia parece relacionarse con la cesárea.
- 3) En los 3 de D. mal controlada, hipocalcemia el primer día de vida.
- 4) La incidencia de hipocalcemia es mayor en los H. de P. D. indicando que probablemente un trastorno metabólico juegue un papel etiológico en su producción.
- 5) El promedio de fósforo sérico en ambas series fue mayor que el normal en 6 de los 22 casos de H. de D. y en 8 de los 36 H. de P. D.
- 6) El Na. Cl y CO₂ no mostraron desviaciones del normal.
- 7) El K de los H. de D. tiende a ser más alto que el normal, especialmente en los que presentaron hipocalcemia.
- 8) El promedio de la glucemia en el primer día fue significativamente mayor en el grupo de los H. de D. No hubo diferencias significativas en los dos grupos (D y P. D.).

J. J. Murtagh

ESTUDIOS DE LA COAGULACION EN EL PERIODO DEL RECIEN NACIDO. III. ENFERMEDAD HEMORRAGICA DEL RECIEN NACIDO.— Aballi A., López Banus V., Lamerens S. de, Rozengvaig S. (Habana). *Am. J. D. Ch.* 1959:97, 524 (mayo).

El término Enfermedad Hemorrágica del R. N. (E. Hemorr. R. N.) fue introducido por Townsend en 1894.

En 1910, Schartz y Ottenberg demostraron el tiempo de coagulación prolongado en la E. Hr. del R. N.

En 1912, Whipple sugiere la hipótesis de la falta de protrombina.

En 1937, esto fue bien demostrado por Brinkhaus, Smith y Warner con la técnica en dos tiempos.

En 1939, 1940, numerosas publicaciones demuestran el valor de vitamina K en la profilaxis y el tratamiento de la E. Hr. R. N.

En 1940-41 y 1942, numerosas publicaciones afirman la acción profiláctica de la vitamina K dada a la madre.

Sin embargo estas observaciones no fueron confirmadas por autores alemanes y daneses.

Nuevas observaciones demostraron que la reducción de la protrombina por si sola, no explicaba completamente el defecto de coagulación de los R. N.

Y aun fue discutida el valor de la vitamina K en la profilaxis.

En contra de estas opiniones se mantienen los trabajos de Dyggve.

Las antiguas sospechas sobre la existencia de factores adicionales fuera de la hipoprotrombinemia para explicar la E. Hr. del R. N. fueron confirmadas por los trabajos de Randall y Randall (1949) que demostraron que la adición de pequeñas cantidades de suero de adulto, extraído con anterioridad, el cual difícilmente contiene protrombina, determina una mejoría marcada, el tiempo de protrombina del plasma fresco del R. N.

En 1951, Loeliger y Koller refieren un descenso de la proconvertina (factor estable, factor VII) en la sangre de R. N.

Dos grupos de investigadores (Van der Mey y col. de Holanda, 1954; Douglas y Davies, de Gran Bretaña, 1955), demostraron el efecto paralelo de la vitamina K sobre la protrombina y la proconvertina.

Van Cleverd y col. pusieron de manifiesto un defecto en la primera etapa de la coagulación en los prematuros (Etudes Neonatales, 1954).

Hartmann y col. (1955) y Mc Elfresh (1956) y col. demostraron un déficit del "Componente Tromboplástico del plasma" (P. T. C.), en el suero del R. N. normal, Aballi y col. sostienen que hay una relación estrecha entre estas tres deficiencias (protrombina, proconvertina y PTC) y que ellas responden favorablemente a la vitamina K en niños que no sangran (AmJ DCh. 1957:94:594).

Hartman, Howell y Diamond (Am. J. D. Ch. 1955:90:594), también demostraron alteraciones de otros factores fuera de la protrombina 4 casos de E. Hr. R. N.

- Valores extremadamente bajos de la actividad de la protrombina.
- Protrombina entre 1 y 6 %.
- Proconvertina menos de 1 %.
- Generación de tromboplástica practicamente ausente.
- Actividad tromboplástica del suero (PTC) entre 1 y 3 %.

Consideran que esto último es el factor más importante en la determinación hemorragias del R. N.

RESUMEN DE SU CASUISTICA

Diecisiete casos de E. Hr. R. N. investigados con técnicas completas.

Los hallazgos han sido muy similares pero mucho más graves que los de la llamada hipoprotrombinemia fisiológica del R. N.

Las alteraciones más llamativas fueron un marcado descenso de la proconvertina (F VII) reducción de la protrombina verdadera y un tiempo muy prolongado.

El tiempo de coagulación retardado el de la sangría es normal. Hay además una alteración muy marcada de la primera etapa de la coagulación.

Esto último debido a una marcada disminución de la actividad trombo-plástica del suero, producida por la deficiencia de varios factores. Entre éstos: a) PTC; b) una sustancia trombo-plástica aún no identificada. Los autores creen que se trata del Factor Stuart-Prower.

Los mismos desórdenes se pueden demostrar en niños con hipotrombinemia grave, aunque no muestren manifestaciones hemorrágicas.

Las alteraciones encontradas en la E. Hr. R. N. responden espectacularmente a la administración de vitamina K. Si la pérdida de sangre es grave, las transfusiones masivas son imperativas.

El diagnóstico E. Hr. R. N. se base en la demostración de los defectos de coagulación característicos.

Los casos de anoxia complicados con hemorragias múltiples pueden constituir una entidad separada. Están presentes alteraciones de la coagulación idénticas a la enfermedad hemorrágica del R. N., pero a causa de una marcada infiltración grasa del hígado no responden a la vitamina K. El daño capital es parte importante del cuadro, lo que generalmente agrava la tendencia hemorrágica.

Las pruebas de fragilidad son positivas y hay una prolongación marcada del tiempo de sangría. Esta variedad es a menudo fatal.

La alta incidencia de E. Hr. R. N. cuando no se emplea profilácticamente vitamina K (y cuando no se uso alimentación artificial o complementaria precoz) corrobora la ventaja del uso de rutina de esta vitamina en los R. N.

IDEM IV. DEFICIENCIA DEL FACTOR STUART-PROWER COMO UNA PARTE DEL DEFECTO DE COAGULACION DEL R. N. — Am. D. Ch. 1959:97:549 (mayo).

Resumen. — Por medio de varias mezclas de sueros sujetos al test de generación de Tromboplastina y al Test de determinación de proconvertina, los autores han obtenido pruebas evidentes que indican, la existencia de un déficit del factor S. P. en el suero de los R. N. Esta es particularmente marcada en los que no recibieron vitamina K.

Se puso en práctica una prueba presuntiva para el factor S. P. la que dió resultados anormales en todos los casos. También mostró la mayor alteración en los no tratados.

Los datos de los autores muestran que la deficiencia del factor S. P. desempeña un papel importante en los defectos de coagulación del R. N. a término.

J. J. Murtagh

DAÑOS DEL PARTO EN EL R. N. DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL PEDIATRA. — Carlos Kundratitz (Viena). Monatsch. Kinderhk. Marzo 1959, 107, 94.

El autor hace una leve reseña sobre la importancia del traumatismo del parto en la génesis de las lesiones neurológicas y sus temibles consecuencias. Destaca el valor de la estrecha colaboración en tocólogos pediatras y anatomopatólogos a pesar de los distintos puntos de vista de cada uno de ellos. Aunque las opiniones sean diferentes todos coinciden en afirmar el peligro eventual del trauma obstétrico.

Las medidas, tendientes a proteger al feto de este inconveniente, han hecho descender las cifras de mortalidad neonatal. En Alemania en 1952 se registra un 5,12 % de mortalidad neonatal que disminuye a 4,4 % en 1954, según

Bickenbach; según Noack 4,2 %, el cual se reduce al 1,4 % si se descuentan los prematuros. Philipp calcula que calculando en forma grosera, mueren 10.000 niños en el período perinatal, en Alemania, de los cuales un 50 % son prematuros.

A pesar de esta disminución de la mortalidad queda un alto porcentaje de niños que fallecen prematuramente, en correspondencia con diversas causas, ligadas estrechamente al trauma obstétrico o bien por procesos que se agregan o favorecen la aparición de lesiones causales de la muerte, tales como anoxia, diatésis hemorrágica, hipermadurez, neumopatías por aspiración con sus atelectasias, etc.

Una de las causas más importantes y frecuentes de lesiones, son las hemorragias causadas por el parto, en especial las del sistema nervioso central: son menos frecuentes desde que los parteros ponen todo su empeño en evitarlas, pero aun su número es elevado, y ellas son la causa de importantes daños cerebrales.

Debe considerarse que los daños que el anatomopatólogo puede demostrar en las necropsias, deben existir también en los niños que sobreviven, tales como hemorragias subdurales, en especial, en el prematuro, y más frecuentemente subaracnoidales y las hemorragias por lesión de la tienda del cerebelo. Las hemorragias más frecuentes especialmente en el prematuro, están en la zona de la vena de Galeno y en las venas terminales, que ocasionan hemorragias intracerebrales y intraventriculares.

Fuera de las causas mecánicas directamente traumatizantes, que producen desgarros de los vasos, existen estados de estasis, como la presión negativa, como causa de daños.

Fuera de la causas que ocasionan directamente hemorragias del sistema nervioso central y de otros órganos, se considera la anoxia como causante de casi todas las hemorragias. Una anoxia prolongada produce trastornos circulatorios profundos que llevan a la pletora de las capilares, con aumento de su permeabilidad, edema, diapedesis y por fin hemorragia. Para que se produzca una anoxia se tienen en cuenta causas prenatales y perinatales ya que, ya en el feto puede haber trastornos de oxigenación. El contenido de O_2 en sangre de cordón puede bajar de 60 a 80 %, a 18 %. Causas de anoxia pueden ser por ejemplo, enfermedades de la placenta circulares o procidencia de cordón, dolores subintrauterinos, aspiración intrauterina por respiración prematura, parto prolongado y la insuficiencia funcional de la placenta, como sucede en el embarazo prolongado, donde ya es incapaz de cumplir las necesidades nutritivas, de oxigenación y de irrigación.

Ulrich ha informado sobre los trastornos del embarazo prolongado y del hipermaduro, como son las compresiones del cordón, presiones sobre la cabeza, ya demasiado grande, aspiración de líquido amniótico y por fin la anestesia de la madre y sus consecuencias. En la anoxia del parto, son los conocidos 15 minutos, el límite, para producir un daño permanente del cerebro. Christensen llama la atención de que la mayoría de las hemorragias por anoxia son subaracnoidales, las cuales llevan a formar adherencias, quistes aracnoidales y por fin hidrocefalia. A veces es difícil decidir, aun para el anatomopatólogo, si una hemorragia es de causa traumática, intraparto o anóxica.

El autor considera que la anoxia juega un papel importante en la producción de hemorragias, pero no que sea siempre la causa primaria de hematomas subdurales, subaracnoideos, por ruptura de la tienda del cerebelo, de hemorragias de grandes venas o arterias. Por otra parte tiene en cuenta que las hemorragias, según su ubicación y extensión, pueden ser causa de anoxia. También las dia-

tesis hemorrágicas y los trastornos de coagulación pueden ser causa de hemorragias.

Los trastornos circulatorios y las anomalías de los vasos son otras de las causas de hemorragia; también la conmoción cerebral debe ser considerada en este lugar.

La insuficiencia vascular, especialmente en el prematuro, aumenta la fragilidad vascular. Beneke considera que el tironeamiento de la dura produce aumentos de presión del líquido céfalorraquídeo que pueden producir angioespasmos.

La frecuencia de las hemorragias en el canal medular es discutida.

Los traumas por parte, de otros órganos, son menos frecuentes y sus consecuencias menos dramáticas, en general.

Aunque directamente no sean causadas por traumas del parto, hay que tener en cuenta también la aspiración, las atelectasias y la membrana hialina ya que algunos autores consideran a la aspiración de líquido amniótico como el insulto primitivo, al cual se agrega la hipoxemia y los trastornos de permeabilidad.

Se recuerda también las hemorragias de retina.

Luego el autor menciona otros daños causados por trauma de parto como son los tironeamientos de plexo y sus parálisis, desprendimientos epifisarios, fracturas, en especial de clavícula, etc. Entre los daños musculares el más frecuente es el del esterno-cleido-mastoideo.

Luego el autor da algunas indicaciones para el diagnóstico de los traumas intracraneales y recalca la frecuencia con que lesiones extensas pueden no dar sintomatología.

Por otra parte llama la atención sobre los cuadros graves, que muchas veces curan sin dejar secuela alguna.

Enumera los síntomas clínicos y los exámenes de laboratorio que pueden facilitar el diagnóstico, recalando en especial la importancia de la punción subdural y subaracnoidal, por la importancia terapéutica que puede tener, por ejemplo al evacuar hematomas compresivos.

En forma resumida se da el tratamiento de estas enfermedades.

Enumera el autor, por fin, los daños cerebrales permanentes, anatomopatológicos, que quedan en el sistema nervioso central después de los traumas del parto, y sus manifestaciones clínicas.

Münster

CAUSAS DE MUERTE DEL NIÑO PREMATURO EN LA PRIMERA SEMANA DE VIDA. — Agüero, G. y col. Rev. Chil. Pediat.: 31,55,1960.

Los rubros principales de mortalidad en la primera semana de vida de los prematuros, son: anoxia prenatal, síndrome de disfunción respiratoria y Kernicterus.

La anoxia se ve con mayor frecuencia en aquellos niños más pequeños e inmaduros y su prevención debería realizarse por medio de medidas profilácticas que adopte el obstetra: control del embarazo, o prevención del parto prematuro, y si éste es inevitable, da una buena atención del parto prematuro con oxigenación materna adecuada.

La disfunción respiratoria es más frecuente en los prematuros de 1.500 a 2.000 g de peso de nacimiento.

La prevención y tratamiento es propia del pediatra y estará basada en un buen diagnóstico y en el cuidado de enfermería eficiente, con material adecuado y suficiente (incubadoras, O₂, aspiradoras, etc.). El kernicterus es más frecuente en aquellos prematuros de alrededor de 1.500 g de peso de nacimiento.

Es el pediatra el que debería hacer la prevención y diagnóstico de kernicterus.

Como medidas profilácticas están el evitar la sobredosificación de la vitamina K, y no administrar ciertos derivados sulfamidados (sulfanilamidoisoxazol) que elevan la bilirrubinemia indirecta que es la causa de este cuadro. La exsanguineotransfusión en el momento oportuno también puede considerarse como medida profiláctica, ya que el kernicterus una vez producido no tiene tratamiento.

Es importante recalcar la dificultad que existe por parte del patólogo, aún después de verificado el examen histológico para certificar la verdadera causa de muerte, la cual deberá ser hecha siempre en conjunto con el pediatra para obtener un diagnóstico anatomoclínico y es por esto que sólo en un 3,3 % de nuestra casuística la causa de muerte se atribuyó a prematuridad, o sea inmadurez de los órganos, incompatible con la vida extrauterina.

Los autores estudian las causas de muerte en la primera semana de vida de los prematuros fallecidos en el Centro de Prematuros del Hospital Luis Calvo Mackenna, durante los años 1956, 1957 y 1958. La mortalidad general del Centro de Prematuros en los años 1956, 1957 y 1958, fue de 25 %.

La mortalidad de los siete primeros días fue el 64,1 % de la total.

Las causas de muerte más frecuentes son: anoxia prenatal 39,4 %, disfunción respiratoria 26,1 % y kernicterus 12,8 %.

Anoxia prenatal, predomina en el grupo de los niños más pequeños e inmaduros, en tanto que la disfunción respiratoria afecta a los de mayor peso, o sea, los de mayor grado de madurez.

Los que fallecen por disfunción respiratoria lo hacen muy precozmente (dentro de las primeras 72 horas de vida), y por anoxia prenatal en los primeros cuatro días, alcanzando algunos por excepción hasta el sexto día.

El kernicterus, en cambio, tiene su mayor mortalidad del cuarto al séptimo día, falleciendo por excepción, algunos desde el segundo día.

Prematuridad está presente en mayor o menor grado en todos los niños fallecidos en este período; pero como única causa de muerte, sin lesiones asociadas, se encontró solamente en el 3,3 % de los casos.

Las demás causas de muerte: traumatismo del parto, infecciones, defectos del desarrollo y enfermedades hemolíticas del recién nacido son de mucho menor importancia.

I. Kofman

Inmunidad Neonatal

DR. ISIDORO KOFMAN (1)

Transcurridas las primeras 48 horas de vida del niño, durante las cuales los trastornos más serios están dados por la asfixia y el daño intracraneano, junto a la incapacidad vital del prematuro que carece de madurez orgánica, la infección es la causa de mayor morbimortalidad (1). Es el peligro más grande que acecha al R. N., a pesar de la marcada disminución de su incidencia por la aplicación de eficaces métodos asépticos y el empleo de antibióticos y quimioterápicos (2, 3 y 4). Este riesgo se debe principalmente a 3 factores (5).

a) *Ambiente*. — La mayoría de los niños nace fuera de su hogar, en ambientes frecuentemente contaminados, como son sobre todo los hospitalarios. Además existe facilidad para el contagio por el transporte bacteriano mediante objetos de uso frecuente o común. El personal también actúa como agente de diseminación, llevando gérmenes en las manos, vías aéreas superiores, ropas, etc.

b) *Germen*. — Aunque las infecciones del R. N. pueden ser provocadas por cualquier agente bacteriano o virósico (6 y 7), los procesos más serios responden especialmente al estafilococo aureus (8, 9 y 10), al grupo coli, siendo comunes la seudomonas (11), el proteus, el enterococo, etc. Surge de la enumeración, que son los gérmenes que presentan más resistencias, aquellos que no han sido dominados totalmente en la lucha antibacteriana (12).

c) *Terreno*. — El neonato no posee condiciones reaccionales adecuadas (13). Sus defensas son insuficientes y presenta tendencia a la generalización infecciosa por desarrollo escaso de sus mecanismos inmunitarios, celulares y humorales (14).

En cualquier época de la vida, las manifestaciones de una enfermedad infecciosa surgen de la interacción entre el agente patógeno y la respuesta orgánica. En el R. N. ello sucede parcialmente por la insuficiencia funcional, sobre todo del prematuro (15, 16 y 17), que condiciona las manifestaciones proteiformes e imprecisas de la enfer-

(1) Médico agregado del Servicio de Pediatría del Policlínico de Lanús.
Jefe: Prof. José M. Albores.

edad. Así es como en numerosas oportunidades sólo es posible diagnosticar sepsis sin poder establecer la ubicación de la misma; más aún, en ocasiones semejan procesos que no son infecciones. Se genera así una patología y una clínica peculiares por las particularidades fisiopatológicas que determinan los aspectos más destacados de la infección neonatal: a) aumento de la susceptibilidad infecciosa y b) desarrollo de sepsis severas en forma solapada.

Resumiremos en el cuadro 1 estas características propias del neonato y entraremos en su comentario, con algún detenimiento.

1. Piel.		
2. Mucosas.		
3. Serosas.		
4. Barrera hematoencefálica.		
5. Capilares		Tendencia al edema.
		Tendencia a la hemorragia.
6. Hígado		Tendencia a la hemorragia.
		Tendencia a la ictericia.
7. Inmunidad .		
		Específica ..
		Activa
		Pasiva.
		Lisozima.
		Sistema properdina.
		S R E.
		Leucocitos.
		Inespecífica
		Antígenos.
		Enfermedad fetal.
8. Proteínas plasmáticas.		
9. Cápsulas suprarrenales.		

CUADRO 1

PIEL

La piel del recién nacido es sumamente delicada y está expuesta a sufrir los traumatismos del parto, incluso del eutócico. La dermis y la epidermis se hallan unidas débilmente, lo cual concede una modalidad reactiva mayor que la de un germen específico. La infección puede pasar inadvertida por la falta de reacción local.

El celular subcutáneo presenta un tejido laxo y está aumentado el factor de difusión.

El ombligo es una puerta de entrada fácilmente vulnerable. Se contamina precozmente progresando los gérmenes por las vainas periarteriales, las paredes vasculares necrosadas o por la luz de los vasos, sobre todo si existe coágulo sanguíneo. En la vena los gérmenes o el coágulo pueden penetrar simplemente por los fenómenos de flujo y reflujo provocados por los movimientos respiratorios abdominales, llegando así la infección hasta el sistema porta. También puede infectarse tardíamente, luego de la caída del cordón, por la insuficiente protección del tejido de granulación que recubre la luz de los vasos (18).

MUCOSAS

Las mucosas también exteriorizan insuficiencia defensiva. Tienen poca actividad, lo cual determina que sean fisiológicamente permeables y la posibilidad para los gérmenes, de pasar al torrente sanguíneo.

Las mucosas bucal, rinofaríngea y en ocasiones la traqueal, suelen ser lesionadas durante las maniobras de reanimación. Desde las primeras horas ya existe una flora saprófita que tiende a propagarse. Los gérmenes llegan transportados por el aire, la alimentación, chupetes, etc.

La mucosa respiratoria puede contener ya al nacer, material séptico aspirado durante el parto. Luego es frecuente el contacto con secreciones rinofaríngeas o productos vomitados. También por inhalación.

La mucosa gastrointestinal, puede poseer material ingerido durante el parto y aumentan la permeabilidad los trastornos digestivos.

La conjuntiva ha perdido valor en el presente.

Serosas

Las serosas también participan de la permeabilidad fisiológica aumentada. El parto, aun el eutócico, significa un traumatismo para las meninges, que será mayor si se acompaña de lesión cerebral. Se crean por el trauma, que provoca desde edema hasta hemorragia, las condiciones de menor resistencia local para la ubicación bacteriana. Debré estima que trauma e infección no se excluyen, pudiendo coexistir y aun sucederse a nivel de las meninges.

BARRERA HEMATOENCEFALICA

La existencia de la barrera hematoencefálica (the blood brain barrier) es aceptada desde las comprobaciones de Ehrlich en 1885 al demostrar un impedimento al pasaje de anilina ácida inyectada por vía intravenosa desde los vasos sanguíneos del cerebro a la sustancia encefálica. Otros autores posteriormente, también constataron la restricción a la permeabilidad, empleando ferrocianuro sódico, azul tripan, etc. También se estableció por diversas y numerosas experiencias, la existencia de la barrera en otros lugares del sistema nervioso central: entre sangre y L.C.R., entre cerebro y L.C.R., entre líquidos intra y extracelulares del cerebro.

A pesar del tiempo transcurrido se sigue discutiendo la dinámica, el desarrollo, la ubicación. Al respecto se discute si se encuentra en el endotelio vascular o en la glia perivascular.

Lo que se halla establecido firmemente es que la barrera va adquiriendo progresivamente a partir del nacimiento, su permeabilidad característica, demorada más aún en el prematuro. Se piensa que la explicación estaría dada por un desarrollo incompleto de ciertas enzimas como la carboxilasa, la piruvato oxidasa, etc. (19).

Los traumas señalados para las meninges, también incrementan la ineficacia de la barrera y posibilitan el pasaje de sustancias: proteínas, bilirrubina, antibióticos, diversas toxinas, agentes infecciosos, etcétera.

Lesiones cerebrales e inmadurez permiten el mayor pasaje por los vasos cerebrales, constituyendo otro factor de generalización infecciosa.

CAPILARES. CIRCULACION PERIFERICA

Los vasos del recién nacido y más aún los del prematuro, presentan algunas características peculiares: 1) carecen de fibras elásticas, 2) inmadurez de las funciones osmorreguladoras, 3) debilidad circulatoria, 4) hipotención, 5) déficit de vitaminas C y P. La circulación se hace lenta, disminuye la resistencia capilar y ello se traduce por mayor permeabilidad y una aumentada fragilidad. Alrededor de los 6 a 7 días, todo tiende a la normalidad.

En estas condiciones, las toxinas bacterianas posibilitan junto a una acentuación de las condiciones fisiológicas, la alteración del epitelio capilar, procesos de capilaritis tóxica. Surgen así desde el punto de vista que nos interesa, dos conclusiones importantes.

- a) Pasaje de hematíes y con ello la tendencia a la hemorragia.
- b) Si atraviesan agua y sodio, la tendencia al edema. Cabe la posibilidad de la existencia de un hiperaldosteronismo secundario por la disminución del volumen plasmático consecutivo a la exicosis.

HIGADO

El funcionamiento hepático presenta una inadaptación funcional con diversas exteriorizaciones en la vida neonatal. En lo que se vincula con las infecciones deseamos destacar dos aspectos sobresalientes:

1) *Tendencia a la hemorragia.* — El niño nace con deficiencia moderada de protrombina y de factor VII (²⁰). Durante las primeras 48 a 72 horas de vida, ambos factores caen rápidamente a cifras inferiores al 60 %. Sigue luego un aumento espontáneo, llegando a concentraciones consideradas entre los 7 y 10 días (²¹). La deficiencia del factor estable es mayor que el de la protrombina.

El Tiempo de Quick, que revela la tasa del complejo de protrombina, baja normalmente en el segundo al tercer día de vida, con un mínimo de 10 a 30 %. Ese nivel se eleva a la normalidad en el plazo citado. Dichas variantes no se deben a modificaciones de la proacelerina, que está siempre constante en el período neonatal. Es la proconvertina quien experimenta una disminución rápida e importante, siguiendo las mismas oscilaciones señaladas. La protrombina se modifica de manera comparable, pero con menos intensidad y rapidez que la proconvertina (^{22, 23, 24 y 25}). También suele haber un déficit de P. T. C., mientras que el factor antihemofílico A es normal.

La tendencia hemorrágica del R. N. resulta de una inadaptación transitoria del hígado a las necesidades inmediatas de la vida extrauterina, con traducción progresiva en: 1) síntesis de proconvertina, 2) de la protrombina y 3) del factor antihemofílico B. La avitaminosis K es de menor importancia.

Las plaquetas parecen no interferir en el proceso. Al nacer se encuentran en número aproximado de 230.000 por mm³ y aumentan alrededor de 10.000 elementos por semana, hasta finalizar el primer mes de vida con 280.000.

Autores como Souza (²⁶), hablan de hipercoagulabilidad sanguínea. Aceptan déficits de protrombina y factor VII, pero entienden que hay aumento de acelerina y fibrinógeno. Dan gran importancia a una elevada capacidad funcional de las plaquetas y a valores aumentados de los factores tromboplastínicos.

En los prematuros los niveles de protrombina y factor VII, en la etapa inicial y días siguientes, están muy bajos y persisten más que en el R. N. de término.

Un proceso infeccioso intenso puede determinar hemorragias al provocar insuficiencia de factores por sobrecarga hepática (²⁷).

2) *Tendencia a la ictericia.* — La hemoglobina transportada por los glóbulos rojos, llega S. R. E., donde es desintegrada (hierro, glo-

bina, protoporfirina), no volviendo a utilizarse la última, ya que al abrir su cadena de núcleos pirrólicos da origen a la bilirrubina indirecta (28). Liberada en el plasma se transporta la mayor parte combinada a las proteínas (albúmina y alfa1) y el resto libre.

Normalmente la conversión de la bilirrubina indirecta o liposoluble, en conjugada, directa o hidrosoluble, vale decir en mono y di glucuronato de bilirrubina, respectivamente denominados pigmento I y pigmento II (29), se efectúa por la acción de adecuadas cantidades de una enzima, la glucuronil transferasa (de presencia demostrada en las mitocondrias de la célula hepática) que permite su unión al uridin fosfato del ácido glucurónico (30 y 31).

El hallazgo de pigmento I en el plasma, junto con Bi indirecta, en animales de experimentación, hace pensar en la formación extrahepática de glucuronidos, comprobándose que en animales a los cuales se les practica la extirpación renal, ello no ocurre. Algunas observaciones establecen también su origen en la mucosa intestinal. Por ello se cree que la bilirrubina se convierte en pigmento I fuera del hígado y en pigmento II, dentro de la glándula. La eliminación en estado hidrosoluble, se efectúa por la bilis que posee de un 75 a un 80 por ciento de pigmento II y el resto de pigmento I. También se ha encontrado como sulfato (Isselbacher, cit.: Hoffman y Whitcomb [32]).

El citado mecanismo de glucuronización no es exclusivo para la bilirrubina, ya que se aplica a diversos metabolitos que se eliminan por el hígado como glucuronidos. Así por ejemplo: a) hormonas, tales como estradiol, testosterona, androsterona, tetrahidrocortisona, etcétera; b) sustancias extrañas del tipo del ácido aminobenzoico, fenoltaleína, etc., y c) otros compuestos: ácido aspártico, ácido salicílico, morfina, etc.

La eficiencia de la síntesis glucurónica se mide por la eliminación urinaria del ácido hexaurónico. Waters (cit. en Driscoll y col. [19]) establece para el adulto 374 a 913 mg/día, para el R. N. de término entre 5 y 35 mg/día y para el prematuro, promedios de 12,4 mg/día. El R. N. de término y especialmente el prematuro, tienen un sistema enzimático incompletamente desarrollado o inactivo (33) y poseen escaso ácido glucurónico. Billing y col. (cit. en Lucey y col. [34]), establecen que la capacidad de los prematuros para efectuar estas transformaciones es sólo 1 al 2 % comparado con la del adulto. Esta incapacidad se ha probado también en exámenes del hígado, efectuados postmortem.

Brown (cit. Lucey y col. [34]) afirma que en diversos animales hay una demora en el desarrollo del sistema glucurónico en su etapa neonatal y considera que lo mismo ocurre en el niño, surgiendo la

misma perturbación en la excreción de glucuronatos. Cree probable la existencia de un estado de inactividad enzimática. Brown y Zueker (cit. por Whittington [35]), estiman que la normalidad la adquiriría a los 15 - 20 días. La ictericia fisiológica sería un defecto de la conjugación glucurónica (36). La maduración del sistema podría ser estimulada por la actividad tiroidea como lo han constatado Lees y Ruthven (37) administrando triiodotironina.

La ictericia provocada por las infecciones del R. N. (exceptuando las hepatitis de diverso tipo) se deben al aumento de los niveles en suero de la bilirrubina indirecta, siendo lógico aceptar que dependan del grado y duración de las deficiencias de estas enzimas. Los procesos infecciosos pueden actuar en el determinismo de las ictericias, provocando: 1) aumento de la carga de bilirrubina, hecho poco aceptado; 2) disminuyendo la formación de enzima y 3) daño o reducción de la actividad enzimática, concepto más compatible con los conocimientos actuales (38 y 39).

Una situación de mucho interés, vinculada con los procesos infecciosos y la hiperbilirrubinemia, es la que surge del empleo del sulfisoxazol. Harris (cit. por Lucey [34]) afirma que en prematuros, observa muertes de niños por kernicterus con concentraciones séricas de bilirrubina que oscilan entre 12 y 15 mg/100 ml. Odell (40) demuestra que las sulfamidas desplazan a la bilirrubina ligada a las proteínas situadas en la albúmina sérica, creando la bilirrubina libre y difusible. Presumiblemente esta bilirrubina es la llevada al L. C. R., células ganglionares de los núcleos extrapiramidales o fijadas en otros tejidos orgánicos. Establece una redistribución de la bilirrubina en el organismo. Efectuando observaciones con antibióticos como la terramicina, no se ha comprobado tal situación, es decir no desciende la bilirrubina total.

INMUNIDAD

El R. N. se defiende de las infecciones por procesos inmunitarios de tipo específico e inespecífico.

<i>Inmunidad</i>	Específica	Activa	Antígenos Enfermedad fetal.
	Inespecífica.	Pasiva	Anticuerpos cedidos por la madre.

1) *Inmunidad activa.* — Surge del pasaje de antígenos o de la existencia de una enfermedad fetal.

Numerosos trabajos y estudios han demostrado que los R. N., incluso los prematuros son capaces de generar anticuerpos en algún

grado (⁴³), aunque mucho menor que los de otra edad. Una estimulación antigénica adecuada, aun con diversa intensidad, produce anticuerpos (⁴⁴). Pellegrini y col. (⁴⁵) establecen en el R. N. de término, títulos de antitoxina estafilocócica, iguales, superiores o inferiores a las maternas. En cambio en el prematuro, guardando cierta relación con la madre, son siempre inferiores (⁴⁶).

Bridges (cit. por Gaisford y col. [⁴⁷]) cree que los anticuerpos aparecen recién a la décima semana, pero se pueden anticipar con antígenos más activos.

Cuando el feto tiene una enfermedad "in utero" como la rubéola, lúes o toxoplasmosis y no fallece, posee al nacer, anticuerpos activos en tasas más elevadas que permanecen invariables por lapso indeterminado.

El empleo del BCG produce en el R. N. un 95 % de respuestas inmunitarias evidentes. Resulta interesante el aspecto señalado por Dancis y col. (cit. por Watson [⁴⁸]) referentes a prematuros inmunizados en el momento estimado como de nacimiento normal, al establecer que desarrollan concentraciones de anticuerpos más altos que los producidos por niños de término al nacimiento. Ello sugiere que la experiencia de vida postnatal puede afectar el mecanismo.

Eichenwald y Kotsevalov (⁴⁹) constatan también las respuestas inmunológicas de niños de término y prematuros, infectados espontáneamente con adenovirus del tipo 1 y 3, así como por el ECHO, tipos 9, 18 y 20.

II) *Inmunidad pasiva.*— Esta inmunidad es de hecho la protección del recién nacido. Du Pan (⁵⁰) entiende que el R. N. es capaz de protegerse contra la mayoría de las infecciones con la inmunidad que le confiere la madre, aunque cree que el sistema properdina, también colabora en tal función.

La inmunidad pasiva se caracteriza por ser:

a) *Parcial:* El estado defensivo surge del tipo de anticuerpos que posee la madre. Aunque todo anticuerpo no es gammaglobulina, ni recíprocamente, en la práctica los homologamos y la protección parcial involucra el concepto difundido en nuestro medio por Senra y Franchino sobre gammaglobulina cualitativa (⁵¹).

Sala Ginabreda y Albos Martínez (⁵²) entienden que no es posible identificar exactamente gammaglobulina y anticuerpos y menos aún con los factores proteicos de inmunidad humoral. Por otra parte, es difícil saber si al lado de las gammaglobulinas "específicas" existen otras globulinas específicas, sin mayor actividad inmune.

b) *Temporaria:* Los anticuerpos se eliminan fácilmente y con distinta rapidez. En un principio se mantiene un equilibrio con la concentración materna y en general disminuyen rápidamente luego

del nacimiento, que los lleva a desaparecer entre los 3 y 6 meses, lo cual es una característica fundamental de los anticuerpos de naturaleza pasiva.

Rossoloni y Chieffi (53) afirman que en muchos casos, incluso aquellos en que las determinaciones arrojan cifras más elevadas en el R. N. que en la madre, descienden en el transcurso del primer mes a la mitad y queda sólo un 25 % al finalizar el segundo mes. En experiencias efectuadas vacunando a la embarazada durante su estado de gravidez se estima haber logrado anticuerpos de una discreta vida media, mayor que los proporcionados por madres no vacunadas.

c) *De concentración variable*: El grado de transferencia placentaria de anticuerpos tiende a aumentar con la edad de gestación. Los cedidos por la madre pasan al final del embarazo, por lo cual, el prematuro carece de ellos o tiene menos.

Particular interés presenta el pasaje de anticuerpos al R. N. Se han descrito 3 vías predominantes: 1) placentaria, 2) láctea y 3) líquido amniótico.

1) *Pasaje placentario*.—La transmisión de anticuerpos maternos por vía placentaria al feto fue descrita en 1892 por Ehrlich. El mecanismo no se halla en la actualidad totalmente aclarado. Se ha eliminado el concepto del fenómeno de simple difusión, reemplazado por la idea de una participación activa, aceptándose que intervienen en la regulación del pasaje placentario, tres aspectos importantes:

a) Estructura anatómica de la placenta: El tránsito de las moléculas está regulado por el número de elementos celulares interpuestos entre el torrente circulatorio materno y el fetal, que constituyen la estructura misma del trofoblasto. La transferencia se produce sólo en especies animales que poseen placentas con estructuras histológicas muy simples del tipo hemocorial (humana) o endotelicorial.

La placenta va modificando su estructura con el avance del embarazo (54) y con ello su permeabilidad frente a diversas sustancias. Histológicamente se aprecia una disminución progresiva del revestimiento de las vellosidades, reducción de su tamaño y mayor densidad del estroma, con modificación del sistema vascular. Progresivamente se producen alteraciones bioquímicas del glucógeno, lípidos, hierros, calcio, fosfatasa, nucleasas y aparición de sustancias fibrinoides que determinan que en la parte final del embarazo, las vellosidades coriales están constituídas por un endotelio sincicial con su membrana basal, algunas fibras colágenas, una membrana basal y un endotelio capilar. Así se establece una superficie de recambio aumentada, por mayor número de vellosidades.

La permeabilidad placentaria está regulada por: 1) superficie, estructura y espesor de la placenta; 2) diferencia de presión hidrostática de una y otra parte de la membrana placentaria; 3) flujo sanguíneo placentario (fetal o materno); 4) respectivas concentraciones de las sustancias existentes de una parte y otra de la membrana misma.

Cronológicamente en el curso del embarazo aparecería un título significativo de anticuerpos ya evidentes, entre las 22 y 32 semanas y tendería a aumentar con el progreso de la gestación.

En las diversas especies mamíferas, la transmisión de anticuerpos no es siempre igual. El pasaje se vincula con la estructura histológica de la placenta, clasificada en base al número de los estrados tisulares interpuestos entre la sangre materna y fetal, en la placenta totalmente desarrollada. En las especies que presentan una estructura compleja, los anticuerpos están ausentes o son escasos al nacer. En estos casos, por vía del calostro llegan al animal los anticuerpos, presentando un déficit de los componentes plasmáticos de gammaglobulina. Al contrario, las especies que permiten el pasaje, tienen concentraciones parecidas a las del adulto.

b) Proceso selectivo de las vellosidades coriales: Se ha comprobado que la gammaglobulina inyectada en la circulación materna parece pasar más fácilmente al tejido placentario que a los otros tejidos, ya que se encuentra de 3 a 6 veces más concentrada en el tejido placentario que en el resto del organismo. Ello confirmaría que la placenta tiene el poder de concentrar ciertas sustancias.

Se han efectuado otras experiencias inyectando 320 mg de gammaglobulina marcada con I 131, a la futura madre en estado de gravidez, comprobándose que luego de 11 horas de la inyección hay sólo un 30 % de los valores en la madre. Sin embargo, la concentración de la placenta es muy pequeña. Se demuestra con ello, el paso cierto de gammaglobulina por la placenta humana y se atribuye a especificidad celular (55).

c) Caracteres del anticuerpo: Los anticuerpos completos del tipo de las isoaglutininas que tienen un peso molecular de 300.000 no pueden ultrapasar la membrana placentaria, en tanto que los muy bajos son fácilmente obtenibles en el plasma del cordón. La properdina, de peso molecular 1.000.000, no atraviesa la placenta.

Otros autores aceptan respecto de la gammaglobulina, que la placenta puede ser atravesada por aminoácidos (de molécula más pequeña), resintetizando el feto estas sustancias bases en la placenta o al ser agregados a su sangre. Goodw y Zak (56) establecen trastornos en la síntesis.

2) *Pasaje lácteo.* — La eficacia de esta vía es discutida por diversos autores y la mayoría la niega. Con todo, Arnon y col. (57) establecen que anticuerpos bactericidas y aglutinantes para *Escherichia coli* y *Shigella sonnei*, tienen un pasaje limitado por placenta y libre por la leche. La antitoxina diftérica pasa en forma casi ilimitada a leche y a sangre de cordón. A veces con títulos más elevados que en sangre maternal.

Battistini (58) cree que los anticuerpos pasan del suero a la glándula mamaria, circunstancia que ocurre menos en la mujer que en los animales. Coincidiendo con la disminución de inmunoglobulinas luego del parto, se ha establecido que anticuerpos como antiestáfilo y antiestreptolisinas son más abundantes en el calostro que en la leche.

También es motivo de controversias la posibilidad de absorción de los anticuerpos inmodificados a nivel del tubo gastrointestinal, creyéndose posible al emplearse antitoxina diftérica.

El concepto actual es que si la leche materna protege al neonato, no permite un pasaje con la intensidad de la vía placentaria.

3) *Pasaje a través del líquido amniótico.* — Panella y Cocuzza (59) encuentran anticuerpos antiinfluenzae en el líquido amniótico, aunque en concentraciones sensiblemente inferiores a las halladas en sangre materna y fetal.

En muchos aspectos el R. N. es capaz de responder específicamente a las infecciones y a la inmunización activa, con mayor intensidad de lo que se cree (60). Pero considerando en particular los anticuerpos que atraviesan la placenta, podemos establecer:

1º) Antitoxina diftérica. Es muy difusible. Se halla con las mismas cifras en el niño y en sangre de cordón. Disminuye en el transcurso de 3 a 6 meses (61). La exotoxina diftérica, como todas, determina la producción de antitoxinas en la sangre materna y su pasaje al niño, confiriéndole cierta protección.

2º) Antitoxina tetánica. Presenta características similares a la anterior.

3º) Antipertussis. La madre inmune no transfiere al hijo ninguna resistencia, sólo podría suceder ello si es inmunizada durante la gravidez (50).

4º) Antiestreptocócica. Se acepta que la antiestreptolisina y la antifibrinolisisina estreptocócica atraviesan la placenta (62).

Desaparecen antes que los anticuerpos neutralizantes de los virus y las antitoxinas diftérica y tetánica.

Imperato (cit. en 62) encuentra niveles superiores en el niño de término sobre el prematuro. Van creciendo en la vida fetal (entre 24 y 64 U). Los prematuros también las poseen. Arditi y Negro,

citados por el mismo autor afirman que los valores se incrementan luego del octavo mes de embarazo.

5º) Antiestáfilolisina. Es la más estudiada, presenta un comportamiento semejante a la anterior, desapareciendo del suero alrededor de los tres meses (63).

Hardyment (17) refiere las observaciones de Murray y Calman, quienes hallan a la antihemolisina estafilocócica más elevada en sangre de cordón que en la materna.

6º) Antivirus. Atraviesan con facilidad la placenta, pero los estudios son limitados por lógicas dificultades técnicas. La caída es más lenta que alguno de los antitóxicos y antibacterianos. Se han descrito diversas inmunoglobulinas antivíricas:

- a) Para el sarampión.
- b) Para la viruela.
- c) Para la parotiditis.

d) Para la poliomielitis. Blattner (64) reconoce la existencia de inmunidad natural para la poliomielitis. Da Silva y col. (65) estudian en la Universidad de Minessotta a 188 embarazadas. Efectúan vacunación antipoliomielítica y establecen un aumento neto de la protección materna contra la enfermedad y una prolongada inmunidad pasiva en el R. N. que en el 85 % de los casos alcanza los mismos títulos maternos. En cinco semanas se elimina alrededor de la mitad de los anticuerpos. Pérez Moreno (66) por su parte, afirma que la inmunización activa de la embarazada repercutirá también como profilaxis del neonato por la transmisión placentaria de los anticuerpos, con lo cual se logra una efectiva protección del niño.

e) Para varicela. Existe una discordancia entre los resultados de las determinaciones inmunobiológicas y la clínica. Es una rareza el hallazgo de una varicela en el recién nacido (67), sin embargo Smith opina que la inmunidad efectiva no se transmite (68), concepto no compartido por Ehrlich (69).

7º Antineumocócico. La resistencia es breve y su eficacia discutida.

9º) Anticoli. Dancis (cit. por Yeivin [70]) demuestra que en el suero existe actividad bacteriostática contra la escherichia coli. Conclusiones semejantes son las de Neter y col. Kauffman, también ha hallado anticuerpos que protegen contra agentes patógenos entéricos.

10º) Antihistoplasmosis. Los estudios son recientes y escasos por la pequeña incidencia de la enfermedad. Se han encontrado anticuerpos que revelan pasaje placentario pasivo o enfermedad del niño. Se deslinda la cuestión si coexisten manifestaciones clínicas de la

enfermedad o por las variantes en las titulaciones de anticuerpos. Declinan en los pasivos y se mantienen en los activos. Sin manifestaciones de sensibilidad cutánea se considera que son pasivos (71).

11º) Antitoxoplasmosis. Son numerosas las referencias de la literatura que abonan su existencia.

12º) Anticoccidiomicosis. Smith (cit. por 71) demuestra la evidencia de estos anticuerpos.

Resumiendo lo expresado sobre inmunidad, con criterio práctico podemos establecer:

1) Existe un marcado paralelismo (no absoluto) entre anticuerpos y gammaglobulina.

2) En R. N. sólo puede presentar los anticuerpos específicos de infecciones padecidas por la madre. Valor cualitativo de la gammaglobulina.

3) Los anticuerpos que atraviesan más fácilmente la barrera placentaria son: a) antitoxinas diftéricas y tetánica, b) inmunoglobulinas que se oponen al sarampión, parotiditis, viruela y poliomielitis.

4) El R. N. no recibe inmunidad transplacentaria para: pertussis, estafilococo, coli, etc.

5) La protección es de breve duración.

6) La efectividad defensiva del prematuro es menor.

Dentro de la inmunidad inespecífica, natural o genética, distinguimos:

1) *Lisozima*. — La lisozima es un factor de naturaleza enzimática, ampliamente distribuido en el organismo, que desarrolla una acción lítica e inhibidora.

Es un polipéptido básico sulfurado que contiene arginina, cistina, lisina, histidina, triptófano, tirosina, etc. Presenta como propiedades físicas destacables: la resistencia a la ebullición en medio ácido, solubilidad en agua y solución fisiológica, siendo insoluble en alcohol, cloroformo, acetona, éter, etc.

Se halla en casi todas las secreciones y excreciones del organismo humano. Así por ejemplo se la refiere en lágrimas, mucus nasal, saliva, calostro, leche humana, suero sanguíneo, etc. Ha sido encontrada en productos patológicos tales como: pus, orina albuminúrica o purulenta, líquidos pleural, ascítico y de hidrocele, etc.

Existen órganos ricos en lisozima: bazo, riñón, pulmones, poseyendo poco el corazón y el hígado. No la poseen el L. C. R., el sudor ni la orina.

Su presencia en el calostro y en la leche de mujer le concede particular interés por su propiedad de factor bifidógeno, según lo

establece Cavalieri (⁷²), aportando a la profilaxis de los disturbios de la nutrición del niño alimentado artificialmente. Vaccaro y col (⁷³) atribuyen a Rosenthal y Lieberman la observación de que el tracto intestinal del R. N. es estéril al nacer y que en horas es invadido por microorganismos del medio ambiente. Esta flora desaparece al tercer o cuarto día reemplazada en niños alimentados al pecho por otra en la cual predomina el *lactobacillus bífidus*, circunstancia que no ocurre en los no amamantados, en cuyas deposiciones sin predominio bacteriano, se encuentra frecuentemente el coli y el enterococo. En el estudio de las deposiciones de niños que recibían leche de madre, se halló lisozima atravesando el intestino (⁷⁴), hecho no comprobado en los alimentados con leche de vaca o en polvo.

La lisozima se encuentra en el suero, debiéndose en su mayor parte a la desintegración de los granulocitos neutrófilos. Los linfocitos y hematíes carecen de este principio lítico, en tanto que es pequeña la cantidad en las plaquetas. Se ignora si es sintetizada por los propios granulocitos o si se concentra la que se forma en el S. R. E. Lo cierto es que estas células llevan la enzima por todo el organismo y son los que determinan las oscilaciones fisiopatológicas, vale decir, que existiría un marcado paralelismo entre la lisozima sérica y el número de neutrófilos circulantes. Además del citado otros factores intervienen para determinar la tasa sérica: 1) capacidad del organismo para elaborarla, 2) aporte alimentario, y 3) pasaje placentario en el caso particular del R. N.

Las concentraciones de lisozima en el suero sanguíneo, son discordantes. Existe verdadera anarquía con las unidades de medida: Fleming, Ridley, Líticas, etc. También se han expresado en gamas y en longitud del halo de inhibición del cultivo del *micrococcus liso-deictitus*. Por otra parte, las determinaciones son dispares.

Boi (⁷⁵) afirma que durante la gravidez hay un aumento progresivo de la lisozima, que se prolonga durante el parto y en los primeros días del puerperio, en relación probable con los granulocitos de la sangre circulante. La cantidad de lisozima varía con el hematocrito, hallándose elevada en el R. N. y prematuro.

Las concentraciones del suero son progresivamente descendentes desde el nacimiento. Los prematuros tienen entre 64 y 128 U. F. Las titulaciones séricas de los lactantes alimentados al pecho son más elevadas que las de aquellos niños que reciben otro alimento.

Boi, antes citado, atribuye a Cirillo y Boer, observaciones en lactantes amamantados durante el primer bimestre, que arrojan promedios séricos de 95,1 U. L. en tanto que en el semestre siguiente descenderían a 73 U. L. En el segundo año las concentraciones las refieren en 64 U. L. Holznecht y Poli (⁷⁶) atribuyen a Pentimalli,

concentraciones que oscilan entre 2 y 64 U. F., mientras que Maini y Sozzi, las fijan entre 38 y 128 U. F.

El mecanismo de acción sería intermedio entre los bacteriófagos y los antibióticos, desempeñando un papel importante en la inmunidad natural. La lisozima actúa sobre las bacterias, a través de 2 acciones fundamentales:

A) Ejerciendo un papel opsonizante, que hace a los gérmenes patógenos más sensibles a la fagocitosis. Esto se obtiene por la hidrólisis de los polisacáridos ubicados en el ectoplasma bacteriano, que son los que mantienen la estructura morfológica de las bacterias. Si el polisacárido es único, la lisozima provocaría una bacteriolisis, ya que el glúcido tiene un rol vital en el microorganismo, pero si la estructura es más compleja, la acción sólo sería de bacteriostasis. El microscopio electrónico ha permitido comprobar esta actividad de degradación bacteriana.

El carácter antigénico de las sustancias liberadas del cuerpo bacteriano, le permite a la lisozima concurrir a formar parte de la inmunidad natural (77).

B) Adhiriendo al protoplasma bacteriano, forma un compuesto ácido e insoluble, con menor hidrofilia que modifica su comportamiento físicoquímico (78).

La lisozima reacciona también sobre los componentes ácidos de los virus formando un compuesto insoluble. El ácido ribonucleico se neutraliza por las ribonucleasa, circunstancia que le impide la multiplicación.

Los virus viven en oportunidades sobre las mucosas sanas, manteniendo cierto equilibrio con las defensas orgánicas. Pero al decaer éstas por cualquier circunstancia, se compromete la actividad enzimática, resultando una menor actividad de la lisozima en las secreciones.

La lisozima es inhibida por las sulfamidas y la vitamina B₆. La bilirrubinemia actúa también de la misma manera, en relación directa a su concentración hemática. La eliminación del complemento disminuye la lisozima.

Cutinelli, citado por Boi (75), establece que la lisozima aumenta en el suero luego de la introducción de antígenos capaces de provocar leucocitosis, en tanto que Maini, lo circunscribe a los que determinan neutrofilia. Provocan igual acción el factor PP y la vitamina H.

La lisozima, al igual que la ACTH, determina aumento de la properdina (79).

2) *Sistema properdina*.— El rol inmunobiológico del sistema properdina se vincula estrechamente con la inmunidad inespecífica (80 y 81). A la luz de estudios significativos se ha establecido

que el organismo reacciona antes de la génesis de los anticuerpos, protegiéndose contra la enfermedad (⁸²).

El sistema está constituido por la properdina (del latín: perder, destruir), los integrantes del complemento y el ion magnesio. Se ha comprobado que este último es 2 veces más activo que el Co y 5 más que el Mn (⁸³).

Las funciones se cumplen en presencia de todos los elementos que constituyen el sistema y tanto es así, que la neutralización de uno solo de ellos, inactiva su acción.

La properdina es un componente normal del suero humano. Electroforéticamente es una beta globulina, con un peso molecular de 1.000.000, lo cual equivale a unas 8 veces más que la gammaglobulina. Posee como una de sus características fundamentales la termolabilidad, resistiendo más en estado de pureza que en el suero o mezclado a la albúmina. Lo mismo ocurre respecto de la tripsina y de la congelación. Su mayor actividad parece desarrollarse en un pH que oscila entre 6,4 y 8,1. Cuantitativamente representa el 0,02 al 0,03 % de las proteínas totales, aceptándose un contenido sérico humano de 4 a 8 unidades que estimarse por diversos métodos (^{84 y 85}).

Los dosajes en pediatría no son del todo coincidentes. Junto a los autores que establecen concentraciones decrecientes durante los primeros 6 meses de vida, están los que como De Luca y Caruso (^{86, 87 y 88}) afirman que se eleva desde el nacimiento y a los 2 meses aproximadamente se normalizan con las cifras del adulto. En prematuros constatan títulos séricos de la mitad o cuarta parte de los adultos cuando los mismos pesan entre 1.300 y 2.430 g y a una edad entre 7 y 21 días. Continúan las determinaciones y establecen que se normalizan alrededor de los 2 meses. Estudiando R. N. de término, las observaciones son parecidas.

Fumarola (^{89 y 90}) obtiene conclusiones interesantes. No refiere resultados muy dispares en niños de término, estableciendo un promedio de 5,46 U, mientras que un 26,32 % carece de properdina. Descompone sus promedios así: R. N. 5,4 U., durante el primer año 6,4 y en el segundo año 5,05 U. Dentro de los prematuros el promedio es de 1,8 U., pero lo más llamativo es que el 88 % carece de la globulina.

De las observaciones efectuadas ha sido establecida la diferencia con los anticuerpos: La properdina existe normalmente en el suero, está presente en la fracción III del plasma, actúa sólo en función de sistema, es inactivada por la fracción III del complemento y actúa en forma inespecífica.

Dentro de sus acciones a ponderar en las infecciones, cabe recordar:

a) Acción bactericida. La acción bactericida del plasma es conocida de antiguo y la referencia de Pillemer ha permitido establecer la acción opsónica de esta betaglobulina que facilita el englobamiento bacteriano por los fagocitos y tal vez, intervenir en la digestión intracelular. Sería una función enzimática por acción catalítica, a 37° y a un pH óptimo de 6,8.

Son interesantes las experiencias que demuestran la actividad lítica "in vitro" sobre la shigella disenteriae. Experiencias con resultados dispares se han efectuado con pseudomonas, proteus, escherichia, bacilo disentérico. El estafilococo ha permanecido resistente.

b) Inactivación de ciertos virus. El sistema parece haber demostrado actividad antivírica por la acción del suero fresco normal sobre el germen de la influenza, urliana y el Newcastle. El virus de la poliomielitis no se mostró susceptible. Se produciría una aglutinación de los virus al combinarse con ellos. Se ha constatado también una acción sinérgica de los anticuerpos específicos. Pero todo se ha demostrado "in vitro".

c) Destrucción de protozoarios. Por procesos parecidos a los descriptos, desarrollaría esta acción.

Las concentraciones bajas de esta betaglobulina en el plasma, o su ausencia, explican la susceptibilidad infecciosa del R. N. de término y sobre todo en el prematuro (^{91 y 92}).

3) *Sistema reticuloendotelial*. — El S. R. E. es poco activo por escasa madurez funcional. No hay reacción y surge la posibilidad de la generalización infecciosa. Genera una célula mononuclear a la cual Smith (⁶⁰) considera como el componente más primitivo de la respuesta inmunológica. Nos habla del "cell bound specific site" que origina una inmunidad celular y no humoral, demostrándose sustancias reactivas en los leucocitos, por ejemplo, en tanto que carece de ellas el plasma. En el recién nacido, este sistema inmunitario estaría presente sin haber adquirido su plenitud, que resulta evidente en la tercera semana de vida. Se considera que éste es el mecanismo orgánico de respuesta a la vacunación con BCG. Ello explicaría el suministro precoz de esta vacuna, en tanto que las otras habituales de la infancia, se aplican posteriormente, cuando los mecanismos humorales son capaces de reaccionar en forma adecuada.

4) *Leucocitos*. — Son escasas las referencias que se poseen sobre las funciones de los leucocitos circulantes. Estudios morfológicos indican que al nacimiento son numerosas las células inmaduras con respecto a épocas posteriores de la vida. Ello es más ostensible en los prematuros. No se ha probado si tienen diferencias cualitativas comparados con otras edades.

Matoth (cit. 19) afirma que los leucocitos obtenidos de la sangre del cordón en niños de término, tienen menos actividad ameboidal

que los de adultos normales y de sangre materna. Gluck y Silverman⁽⁹³⁾ muestran que la actividad fagocitaria de los leucocitos de los prematuros, disminuye su actividad "in vitro". Agregan suero de adultos y la fagocitosis aumenta. Efectuando la electroforesis de la sangre obtenida se establece una correlación directa entre fagocitosis y el contenido de las fracciones alfa y beta del plasma.

Procurando una explicación a esta actividad disminuída de los leucocitos Stern señala que la peptidasa leucocitaria aumenta con la edad, a pesar de que en su estudio no incluyó niños de la primera infancia.

Wachstein (cit. 19) encuentra que otra enzima, la piridoxal fosfatasa, es muy abundante en la sangre de cordón y está más elevada que en sangre materna.

Edwards y col⁽⁹⁴⁾ establecen en suero de cordón la dosificación relativa de un factor termoestable, capaz de elevar la fagocitosis. El mismo autor atribuye a Turnicliiff haber comprobado menor actividad fagocitaria en los leucocitos de la sangre de niños menores de 2 años afectados por procesos estreptocócicos, estafilocócicos y neumocócicos.

Los glóbulos blancos, tan vinculados con las infecciones por sus múltiples funciones, experimentan modificaciones cuantitativas desde el nacimiento. Pueden contarse alrededor de 20.000 al nacer, para descender a 15.000 en la primera semana y a 12.000 en la segunda.

Dentro de las variaciones cualitativas, corresponde establecer:

- Polinucleares: Del 70 % al nacer, llegan al 60 % y al 30 % respectivamente, al finalizar la primera y segunda semana.
- Monocitos: Comienzan con 10 % y en disminución poco acentuada, están en 6 % a la segunda semana y se mantienen en forma estable.
- Linfocitos: Al nacer se encuentra un 20 %, a la semana se elevan al 30 %, para llegar al 62 % al término de la segunda. Se ha producido el primer entrecruzamiento con los polinucleares, alrededor de los 10 días.

PROTEINAS PLASMATICAS

Vinculadas directamente con la infección, las proteínas incluyen dentro de sus funciones, el mantenimiento de la inmunidad, el transporte de sustancias esteroideas y hormonas, etc.

Las cifras de proteínas totales, así como la de sus integrantes, varía en las observaciones de diversos autores. Tomando como información las determinaciones efectuadas en nuestro medio por Garrahan y col.⁽⁹⁵⁾, establecemos que el niño al nacer, en sangre de cordón posee concentraciones inferiores respecto de la madre, en

proteínas totales, globulinas totales, alfa 1, alfa 2, beta. Se encuentran elevadas las albúmina ⁽⁹⁶⁾ y la gammaglobulina. Saito (cit. 19) estudia la concentración y distribución de las proteínas plasmáticas en 59 prematuros durante su primer día de vida, hallando una estrecha correlación entre la concentración de proteínas totales, albúmina, globulinas totales y GG comparados con el peso de nacimiento. No influye sobre alfa 1, alfa 2 y beta globulina. Las cifras medias de proteínas totales se vinculan en general con el lapso de gestación. Por ello se cree que existe una síntesis fetal de las mismas, independientemente de la madre.

En términos amplios se considera que los valores son bajos especialmente durante el primer mes de vida. Parmelee ⁽¹⁴⁾ establece que predominan las GG en sangre de cordón y la alfa y beta en la madre.

La betaglobulina aparece según Du Pan ⁽⁵⁰⁾ alrededor del quinto mes de vida fetal. Algo similar ocurre con la alfa. La albúmina lo hace alrededor de los 2 á 3 meses de vida fetal.

La gammaglobulina requiere un comentario más detenido. Se acepta actualmente la hipótesis de que en esta fracción estarían contenidos los anticuerpos y desde un punto de vista fisiopatológico se los puede identificar, aunque no en forma absoluta.

Establecimos más arriba el probable mecanismo de pasaje, afirmando Du Pan que aparece durante el segundo al tercer mes de vida intrauterina. Se eleva progresivamente y alrededor de los 7 a 8 meses, sobrepasa a los niveles maternos, llegando al nacer a 1 g o más por 100 cm³ de plasma. Hardyment afirma que las cifras de los niños de término son bastante similares, en tanto que ello no ocurriría en los prematuros al poseer niveles inferiores, en forma absoluta y relativa ⁽⁹⁷⁾.

Producido el nacimiento, comienzan los cambios marcados en la concentración de GG, especialmente en los primeros meses de la vida, que son diversamente interpretados.

Se acepta generalmente la destrucción, produciéndose una hipogammaglobulinemia transitoria que alrededor de los 4 meses llegarían a los 150 mg por 100 cm³. Estas referencias son discutidas ⁽⁵⁶⁾. Pero el desacuerdo mayor surge respecto al momento en que comienza la síntesis. Gitlin lo establece entre 1 y 3 meses; Salter, Sass-Kortsak, así como Orlandini, afirman que es nula hasta el tercer mes. Du Pan cree que no se forma sólo en el primer mes. Recientemente Trevorrow ⁽⁹⁸⁾, que hace todas las citas anteriores, afirma que el total circulante permanece relativamente constante. Fija el comienzo de la síntesis en el tercer día, compensando la lisis. Disminuye, se-

gún la autora, tan sólo la concentración, que se mide en función del nivel plasmático que se halla en aumento constante.

En nuestra opinión, Smith (60) es quien más contribuye a clarificar conceptos. Establece la presencia de:

a) Una macroglobulina de alto peso molecular (alrededor de 1.000.000), conocida como del tipo 19 S. El adulto poseería entre el 3 y el 10 % de esta GG. Parec estar probado que no se originan en las plasmacélulas, discutiéndose su verdadera acción en la respuesta inmunitaria. Presente en la mujer embarazada, no pasaría al niño. Cree el autor que el neonato tiene capacidad precoz (entre los 7 y 14 días de vida extrauterina) para su génesis. Esto se ha constatado con antígenos del tipo salmonellas y flagelar de los coliformes.

b) Una microglobulina de bajo peso molecular (alrededor de 160.000) denominada 7 S. Correspondería al 90 % de todas las GG del suero humano y tendría un origen celular, en las plasmacélulas. Constituyen este tipo de globulinas, las aglutininas, precipitinas, anti-toxinas, sustancias fijadoras del complemento, anticuerpos antivíricos, etc.

Presentes en la mujer embarazada, se comprueban en la sangre del cordón, en igual o mayor título que la madre. Hay diferencias individuales establecidas por el distinto contenido materno. Smith habla de "una sombrilla para el período de inadecuación inmunológica, copia de la experiencia antigénica materna".

Aceptando que toda la globulina adquirida pasivamente es del tipo 7 S, el promedio de vida media no sería de 25 a 35 días, porque la máxima declinación se produciría entre los 2 y 5 meses, en tanto que no se habla de regeneración significativa hasta las 4 a 8 semanas de vida extrauterina. El prematuro que tiene poca gamma pasiva y sus mecanismos inmunitarios activos tardíos, suele demostrar gran susceptibilidad a la infección y puede semejar a un agammaglobulinémico.

En síntesis, el neonato tiene deficiencia cualitativa en su inmunidad activa y fallas cuantitativas de su inmunidad pasiva.

c) Globulinas del tipo reagentas, capaces de fijar en los tejidos. No tienen un rol fisiopatológico bien definido en la resistencia a la infección. Se desconoce su origen, vinculándose con la secreción de histamina, no apareciendo en sangre de cordón a pesar del elevado título sanguíneo de la madre.

CAPSULAS SUPRARRENALES

En las cápsulas suprarrenales del recién nacido se establecen 2 zonas: a) externa o adulta, que constituye el 20 %, formada por

una parte externa o glomerular y una interna, apenas esbozada, la fascicular; b) reticular o fetal, conocida como androgénica, muy vascularizada, que representa el 80 % restante⁽⁹⁹⁾. Embriológicamente la corteza suprarrenal deriva del mesonefros, mientras que la médula es de origen ectodérmico. Al nacer, el peso de las adrenales es de 7,5 g representando alrededor del 0,2 % del total del peso del cuerpo, mientras que en el adulto corresponde sólo al 0,01 %. Pierde peso en razón de la rápida desintegración de la zona fetal durante las tres primeras semanas. La zona adulta, en cambio, prolifera en forma rápida en los cuatro primeros días, para luego hacerlo más lentamente. En los prematuros ocurre lo propio.

Resulta sumamente difícil establecer los caracteres de la fisiología suprarrenal durante la vida fetal, en razón de dos aspectos fundamentales: 1) interrelación madre-niño, y 2) la actividad de la placenta como membrana selectiva y glándula de secreción interna^(100, 101 y 102).

El R. N. tiene hipofunción hipofisaria como surge de la falta de córticotrofina sanguínea.

La suprarrenal muestra por su parte, hipoactividad a través de:

a) Déficit del dosaje de aldosterona con lo que se trasunta menor acción mineralocorticoide.

b) Los glucocorticoides se encuentran altos debido al pasaje trasplacentario. La administración de esteroides radiactivos a la embarazada ha permitido demostrar que el cortisol puede atravesar la barrera placentaria al recogerse en sangre de cordón.

La sangre y la orina del R. N. muestran concentraciones elevadas de la hormona. La inyección de ACTH estimula la glándula suprarrenal, demostrando capacidad de respuesta. La adrenalina no baja los corticoides y también confirma la insuficiencia suprarrenal la prueba de los eosinófilos, con el suministro de córticotrofina, aunque actualmente parece haber disminuído el valor de esta determinación. Hay hipofunción de la primera semana, acentuada en el prematuro; no produce espontáneamente corticoides por deficiencia enzimática a nivel de la 17 hidroxiprogesterona o productos vinculados con la misma.

c) La actividad androgénica se estudia por los 17 ceto en plasma y orina. Elevada en el R. N., ello se debe a producción de la placenta o de la corteza fetal, en tanto que los prematuros retienen por menor pasaje a través del filtro renal.

Se acepta que existe un factor hormonal materno que frena el desarrollo de la zona adulta manteniendo su trofismo sobre la fetal. No se trata de la córticotrofina materna la cual no ha sido obtenida en sangre de cordón. Sustancias estrogénicas placentarias estimulan

la hipófisis del feto, provocando aumento de secreción de la hormona luteinizante que va a mantener hiperactiva la reticular fetal. Además, los corticoides maternos actuando sobre la hipófisis fetal inhiben la producción de córticotrofina y mantienen la fascicular en estado atrófico.

Esta constitución anatomofisiológica característica del sistema endocrino, está conformada por las relaciones hormonales fetomateras y preparada para atravesar el período de stress del nacimiento. Producido éste, cesa la acción materna y la lúteoestimulante, comenzando la secreción de ACTH. Se atrofia la reticular y se desarrollan la fascicular y la glomerular. Podría decirse en otros términos, que el R. N. segrega: 1) moderada aldosterona, 2) escasos glucocorticoides y 3) abundantes andrógenos.

Los 17 HOCS, que se van elevando con el progreso del embarazo en la sangre materna (12 a 15 mcg/%), hacen un pico el día del parto (20 mcg/%), llegando al máximo el día del nacimiento. La concentración en el cordón es siempre de 1/5 a 1/2 del valor materno y decrece en el niño casi a cero poco después del nacimiento, hasta casi desaparecer al fin de la primera semana, en que comienza a aumentar y obtiene prácticamente niveles de adulto a la segunda o tercera (10 mcg/%) aproximadamente. Algunos autores refieren cifras algo distintas, pero en general aceptan las oscilaciones referidas.

Migeon (103) atribuye las concentraciones maternas superiores a las de sangre de cordón, a: 1) el feto cataboliza las hormonas más rápidamente y 2) la hidrocortisona estaría unida a una proteína, la trascortina, que se ha encontrado en niveles inferiores en sangre de cordón que en la de la madre.

De lo ya expresado surge que la actividad fascicular, medida por las concentraciones de 17 HOCS en el plasma de cordón, son expresión de los niveles maternos estableciendo en los casos de cesárea, concentraciones inferiores en madre e hijo, a los de partos vaginales. Con todo, los títulos séricos en la cesárea son más elevados que los normales.

Las concentraciones de cortisol, sólo pueden ser especuladas y no determinadas en forma definitiva en el R. N. Los niveles plasmáticos neonatales deben ser interpretados con cautela. No está clara la producción de ACTH por la hipófisis fetal. Luego del nacimiento cae la respuesta fetal a la estimulación con córticotrofina en la primera semana de vida, pero con altas dosis se pueden encontrar altos títulos circulantes como en el niño mayor o en el adulto.

La técnica ideal para medir la concentración de esteroides en sangre, requiere hacerlo con la obtenida de la vena eferente de la

glándula, lo cual es prácticamente imposible en la especie humana. Los niveles corticoideos pueden dar una idea del grado de actividad adrenal, ya que no son sólo el reflejo del promedio de producción sino también de la distribuída en los diferentes tejidos y de la conjugada en el hígado. Wilkins utiliza el método de Nelson-Samuels y obtiene de 4 a 10 mcg/100 ml de plasma de 17 HOCS libres.

La hidrocortisona plasmática pasa al hígado y es introducida en el espacio intersticial y en el interior de la célula. Luego de un proceso de reducción en el que interviene específicamente el trifosfopiridínucleótido, la glucuronil transferasa lo conjugua con el ácido glucurónico, transformándola en glucuronato de bilirrubina (105 y 106). Luego se elimina por bilis, parte se reabsorbe en intestino, pasa por el hígado volviendo a la sangre. Luego una parte se elimina por riñón.

La excreción urinaria puede informar sobre la función adrenal si la renal es normal y si la cantidad de hormona destruída por el hígado es constante en todo momento y condición. El método de Glenn-Nelson da 3,3 a 9,3 mg en 24 horas.

La concentración de 17 ceto en el plasma de los adultos, se halla alrededor de los 60 mcg por 100 ml. En la última etapa del embarazo, la concentración en el plasma materno se reduce a niveles bajos (alrededor de 20 mcg/100 ml). Puede aumentar transitoriamente durante el parto, pero sigue luego una caída breve y comienza un aumento gradual hasta alcanzar los niveles normales de los adultos, durante los meses siguientes. Los 17 ceto del cordón son siempre más altos que los de la madre. En el primer día las concentraciones del plasma del R. N. son iguales o mayores que los valores del adulto normal, pero caen a niveles muy bajos al final de la primera semana.

Hasta los 10-14 días de vida, la eliminación urinaria de 17 ceto es de 1,2 a 2,5 mg por día, cayendo a 0,5 hacia la 3^a-4^a semana. Algunos autores dan el primer día 1,1 y al noveno día 0,6 mg.

En el prematuro los esteroides urinarios muestran valores inferiores a los de los lactantes de término (107), referidos a superficie y peso corporal, mientras que en el plasma es normal. Se explica una permanencia mayor del esteroide en el organismo o eliminación más lenta.

Durante la infancia y la niñez, los 17 ceto en plasma están prácticamente ausentes hasta llegar a la pubertad.

En base a lo expuesto, y recordando las alteraciones suprarrenales vinculadas con las infecciones del neonato, cabe establecer:

1) La susceptibilidad infecciosa de los insuficientes suprarrenales, ya sea por ectomía, falla orgánica o simplemente por meio-pragia, con recuperación de la capacidad defensiva ante el suministro

adecuado de estas hormonas (¹⁰⁸). En tal sentido son ilustrativas las experiencias de Kass y Finland (¹⁰⁹), Robinson (¹¹⁰) y otros autores, en addisonianos y animales adrenalectomizados.

2) Durante estados de stress como son las infecciones, se ha demostrado la insuficiencia suprarrenal (¹¹¹), junto a respuestas metabólicas características (¹¹²). Wilkins (¹¹³) y otros como Rich y Dietrich, han informado del compromiso anatómico de la glándula en las infecciones severas.

3) El stress infeccioso se suma al habitual del parto. Al originarse una enfermedad aguda, característica de la edad, que cura rápidamente o muere, se exterioriza una gran reacción de alarma (¹¹⁴).

4) La cápsula suprarrenal, como componente adaptativo, reacciona con incremento de la secreción de córticoesteroides, ante la mayor necesidad de los mismos, procurando compensar la meiópragia, tendiendo a la homeostasis. Pero en diversas circunstancias resulta insuficiente para compensar los requerimientos orgánicos, surgiendo el concepto de la insuficiencia suprarrenal relativa. Estas fallas funcionales han sido señaladas por diversos autores, como Kelley, Spink, Browne, Buhler y en nuestro medio por Pérez y Naput (¹¹⁵).

5) El R. N. tiene hipofunción suprarrenal (¹¹⁶).

Por lo expresado se impondría el suministro terapéutico de estas hormonas en los procesos infecciosos serios (^{100,117, 118, 119, 120 y 121}), aunque ponderando los inconvenientes que pueden surgir especialmente de la conjugación glucurónica insuficiente en esta edad.

BIBLIOGRAFIA

1. *Garcés, H.; Muñoz, R. y Fernández, F.* — La infección en el niño prematuro. *Rev. Chil. Ped.*: 25, 109, 1954.
2. *Visciglio, R. P.* — Consideraciones sobre algunos temas de patología neonatal. *An. Nestlé*: 70, 73, 1958.
3. *Ahvenainen, E. K.* — A study of causes of neonatal deaths. *J. Pediat.*: 55, 691, 1959.
4. *Smith, R. T.; Platou, E. S. y Good, R. A.* — Septicemia of the newborn. *Pediatrics*: 17, 549, 1956.
5. *Fornara, P.* — La profilaxis de las enfermedades en el período prenatal. *Ped. Pan.*: 2, 191, 1957.
6. *Mac Kay, R. J. (Jr.) y Smith, C. A.* — Disease of the newborn infant: Full term and premature. En Nelson. *Textbook of Pediatrics*. Seventh Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1959, pág. 332.
7. *Nyhan, W y Fousek, M.* — Septicemia of the newborn. *Pediatrics*: 22, 268, 1958.
8. *Mazzeo, G. y Bonini, C.* — Sul comportamento del tasso serico di antistafilomolisina e sul suo significato clinico in varie forme morbose dell'infanzia. *Il Lattante*: 30, 177, 1959.
9. *Baldwin, J. N. y col.* — Staphylococcal infections in newborn infants. *A.M.A.J. Dis Chil.*: 94, 107, 1957.
10. *Anderson, N. A.* — Enfermedades del Recién Nacido. *Tratado de Pediatría*.

- En Mitchell-Nelson. Salvat Editores. Tomo I, 481, 1951.
11. *Eggers, H. y Wöckel, W.*—Sobre la clínica y anatomía patológica de las infecciones piocianicas en los prematuros y lactantes. *Deut. Med. Wschr.*: 83, 174, 1958 (ref.: *Actual Pediat.* 14, 409, 1958).
 12. *Baeza Goñi, A.*—Patología del Recién Nacido. *Rev. Chil. Ped.*: 26, 269, 1955.
 13. *Smith, C.*—The newborn infant. *J.A.M.A.*: 172, 433, 1960.
 14. *Parmelee, A. H.*—El Recién Nacido. Suescun Barrenechea Editores, 1953.
 15. *Hess, J. H. y Lunden, E. C.*—El Niño Prematuro. Primera edición. Salvat Editores.
 16. *Rossier, A.*—Physiologie de l'extreme prematurité. *La Medecine Infantile*: 66, 7, 1959.
 17. *Hardyment, A. F.*—Control of newborn infants. *Pediatrics Clinics of North America*. May 1958, pág. 287.
 18. *Pérez Moreno, B.*—Introducción al estudio de las enfermedades infecciosas del recién nacido. *Acta Pediátrica Española*: 18, 11, 1960.
 19. *Driscoll, S. G. y Yi Yung Hsia, D.*—The development of enzyme systems during early infancy. *Supplement to Pediatrics*: 22, N° 4, part II, 785, 1958.
 20. *Ewrbeck, H.*—Neugeborene und frühgeborene. *Mschr. Kinderh.*: 107, 25, 1959 (ref. *Actual. Pediat.*: 17, 219, 1960).
 21. *Crefeld van, S.*—Nouveaux aspects de la maladie hemorragique du nouveau né. *Arch. Franc. Ped.*: 15, 721, 1958.
 22. *Lelong, M.*—Conséquences pratiques des donnés actuelles sur la maladie hemorragique du nouveau-né. *Ann. Pediastrae*: 365, 1958.
 23. *Alagille, D. y Menache, D.*—Les thrombophénies néo-natales. *Ann. Pediastrae*: 371, 1958.
 24. *Varela, M.*—Hematología Clínica. Editor El Ateneo. Buenos Aires, 1958.
 25. *Crefeld van S.; Liem, K. y Veder, H. A.*—Thrombopathia. *Acta Haematol.*: 19, 199, 1958.
 26. *Salazar de Sousa, C.*—El enfoque actual de la enfermedad hemorrágica del recién nacido. *Acta Pediátrica Española*: 248, 1957.
 27. *Lato, M.; Severi, F. y Antonelli, G.*—Lo studio della emocoagulazione nell'età neonatale in condizioni fisiologiche e patologiche. *Minerva Pediat.*: 12, 286, 1960.
 28. *Mando, O. G.*—Interpretación clínica del hepatograma. *Revista Roche*: 14, 5, 1960.
 29. *Eberlein, W. R.*—A simple Solvent-partition Method for Measurement of Free and Conjugated Bilirubin in Serum. *Pediatrics*: 25, 878, 1960.
 30. *Passarino, F.*—La ictericia transitoria del Recién Nacido. *Arch. Arg. Ped.*: 30, 201, 1959.
 31. *Liang Yu, W. y Aldrich, R. A.*—The Glucuronyl Transferase System in the Newborn infant Symposium on Recent Clinical Advances. *Pediatrics Clinics of North America*: 7, 381, 1960. W. B. Saunders Company. Philadelphia & London.
 32. *Hoffman, H. N. y Whitcomb, F. F.*—Metabolismo de la bilirrubina en la ictericia. Conceptos modernos. *Postgraduate Medicine*: 26, 279, 1959 (trad. en *Med. Pan.*: 14, 198, 1960).
 33. *Holman, G. H.*—Studies on physiologic hyperbilirubinemia of negro and white premature infants. *Pediatrics*: 22, 1115, 1958.
 34. *Lucey, J.*—Hyperbilirubinemia of prematurity. *Pediatrics*: 25, 690, 1960.
 35. *Whittington, G. L.*—Congenital nonhemolytic icterus with damage to the centran nervous system. *Pediatrics*: 25, 437, 1960.
 36. *Childs, B.; Sidbury, J. B. y Migeon, C. J.*—Glucuronic acid conjugation by patients with familial nonhemolytic jaundice and their relatives. *Pediatrics*: 23, 903, 1959.

37. *Lees, M. H. y Ruthven, C. R. J.* — Efecto de la triyodotironina sobre la hiperbilirrubinemia neonatal. *The Lancet*: 2, 371, 1959 (ref.: *Progresos de Pediatría y Puericultura*. Madrid: 3, 194, 1960).
38. *Delaney, W. E.* — Neonatal onphalitis and pyelonefritis. *J. Pediat.*: 54, 36, 1959.
39. *Kaplán, M.; Grumbach, R. y Kaplán, J. C.* — Icteres infectieux au cours des infections a bacilles gram negatif chez le nouveau-né et le nourrisson. *Ann. Pédiatrie*: 36, 151, 1960.
40. *Odell, G. B.* — The dissociation of bilirubin from albumin and its clinical implications. *J. Pediat.*: 55, 268, 1959.
41. *Candiani, G. B.* — Malattie in gravidanza e loro riflessi sul neonato. *Minerva Pediat.*: 12, 41, 1960.
42. *Grasso, E.* — Malattie in gravidanza e loro riflessi sul neonato. *Minerva Pediat.*: 12, 44, 1960.
43. *Donati, M. y Abbozzo, C.* — Anticorpi naturali e immuni nella gravidanza normale. *Riv. Clin. Pediat.*: 64, 329, 1959.
44. *Levy, F. M.* — Desarrollo de la capacidad inmunitaria del Recién Nacido y del Lactante. *Progresos de Pediatría y Puericultura*. Madrid: 3, 29, 1960.
45. *Pellegrini, U.; Mazzeo, G. y Casoli, L.* — Il titolo di antitossina nella madre, nel neonato a termine e prematuro, nel lattante e nella prima e seconda infanzia. *Il Lattante*: 28, 193, 1957.
46. *Nelson, W.* — On the role of infections in neonatal mortality. *J. Pediat.*: 56, 274, 1960.
47. *Gaisford, W.; Feldman, G. V. y Perkins, F. T.* — Current immunization problems. *J. Pediat.*: 56, 319, 1960.
48. *Watson, E. H. y Lowrey, G. H.* — Growth and development of children. Third Edition. The year book publishers. Inc. Chicago.
49. *Eich Enwald, H. F. y Kotsevalov, O.* — Immunologic responses of premature and fullterm infants to infection with certain viruses. *Pediatrics*: 25, 829, 1960.
50. *Du Pan, R. M.* — The vaccination of the newborn against pertussis. *J. Pediat.*: 53, 180, 1958.
51. *Senra, D. A. y Franchino, J. C.* — Experiencias clínicas con gammaglobulina en pediatría. *Sem. Méd.*: 112, 539, 1958. *Cat. Postgraduados*.
52. *Sala Ginabreda, J. M. y Albos Martínez, J.* — La gamma globulina y tratamiento de las enfermedades infecciosas infantiles. *Arch. Ped. Barcelona*: 54, 569, 1959.
53. *Rossoloni, A. y Chieffi, O.* — Sull'immunità neonatale. *Riv. Clin. Pediat.*: 64, 505, 1959.
54. *Hepner, R. y Bowen, M.* — The placenta and the fetus. *J.A.M.A.*: 172, 427, 1960.
55. *Gitlin, D.; Gross, P. A. M. y Janeway, Ch. A.* — The gamma globulins and their clinical significance. *N. England J. M.*: 260, 21, 1959.
56. *Good, R. A. y Zak, S. J.* — Disturbances in gamma globulin synthesis as experiments of nature. *Pediatrics*: 18, 109, 1956.
57. *Arnon, H.; Salzberger, M. y Olitzki, A. L.* — The appearance of antibacterial and antitoxic antibodies in maternal sera, umbilical-cord blood and milk. Observations on the specificity of antibacterial antibodies in human sera. *Pediatrics*: 23, 86, 1959.
58. *Battistini, A.* — Il titolo di antiestreptolisine e antistafilolisine nel calostro e nel latte di donna. *Il Lattante*: 30, 18, 1959.
59. *Panella, I. y Cocuzza, G.* — Determinazioni comparative del tasso di anticorpi antiinfluenzali nel sangue materno, in quello fetale e nel liquido amniótico. *Min. Ped*: 12, 118, 19.
60. *Smith, R. T.* — Immunity in Infancy. Symposium on Recent Clinical Advances. *Pediatrics Clinics of North America*: 7, 269, 1960. *W. B. Saunders Company*. Philadelphia & London.

61. *Smith, C. A.* — Fisiología del Recién Nacido. Ed. Vergara. Bs. As. 1953.
62. *Liotta, I. y Santángelo, G.* — Il potere antistreptolisínico del siero de sangue funicolare di neonati immaturi. *Il Lattante*: 29, 426, 1958.
63. *Mazzeo, G. y Casoli, L.* — La vaccinazione con anatossina stafilococcica anel neonato a termine e premature e nel bambino della prima infanzia. *Il Lattante*: 28, 746, 1957.
64. *Blattner, R. J.* — Natural immunity to poliomyelitis. *J. Pediat.*: 51, 742, 1957.
65. *Da Silva, M. M. y col.* — Les anticorps poliomyelitis chez la femme enceinte et le nouveau-né avant et apres vaccination (ref.: *Ann. Pédiatrie*: 35, 1113, 1959).
66. *Pérez Moreno, B.* — Poliomiélitis en el recién nacido. *Acta Pediat. España*: 18, 79, 1960.
67. *Calzolari, C.* — Varicella neonatale. *Riv. Clin. Ped.*: 64, 335, 1959.
68. *Smith, C. A.* — Physiology of the newborn infant. En *Nelson. Textbook of Pediatrics*. Seventh Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia 1959, pág. 228.
69. *Ehrlich, R. M. y col.* — Neonatal Varicella. *J. Pediat.*: 53, 139, 1958.
70. *Yeivin, R.; Salzberger, M. y Olitzki, A. L.* — Development of antibodies to enteric pathogens: placental transfer of antibodies and development of immunity in childhood. *Pediatrics*: 18, 19, 1956.
71. *Zeidberg, L. D.; Gass, R. S. y Hutcheson, R. H.* — The placental transmission of histoplasmosis complement. Fixing antibodies. *A.M.A.J. Dis. Child.*: 94, 179, 1957.
72. *Cavaleri, M.* — Impieghi profilattici e terapeutici del lisozima nell'allattamento in naturale del lattante. *La Madre e il Bambino*: 7, 2, 1958.
73. *Vaccaro, H.; Cabezas, J. y Copaja, D.* — El lisozima en el tracto digestivo del Recién Nacido y lactante. *Rev. Chil. Ped.*: 15, 597, 1944.
74. *Anónimo.* — Gli antibiotici e la flora intestinales. *Terapia Antibiótica*, página 98, 1952.
75. *Boi, G.* — Variazioni dell'attività lisozimica del siero ematico nelle dispepsie, tossicosi e distrofie del lattante. *Annali Itayiani di Pediatria*: 6, 457, 1953.
76. *Holzknrecht, E. y Poli, G.* — Il lisozima nel bambino. *Minerva Pediatrica*: 3, 34, 1951.
77. *Violle, H.* — Contribution a l'étude du lisosyme. *La Presse Medicale*: 61, 846, 1953.
78. *Savini, R.* — Sul potere "opsonico" del lisozima. *Bolletino, I. S. M.*: 29, 18, 1950.
79. *De Luca, R.; Caruso, P. y Guzzetta, F.* — Influenza del lisozima sui tassi serici di properdina. Primer Sumposium Internacionales sul Lisozima di Fleming. Riassunti delle Relazioni e Comunicazioni. Milano. Via S. Vitore, 21.
80. *Kofman, I.* — Papel inmunobiológico del Sistema Properdina. *Ped. Pan.*: 4, 191, 1959.
81. *Kofman, I.* — El Sistema Properdina. *Arch. Arg. Ped.*: 30, 211, 1959.
82. *Wedgwood, R. J.* — Concerning the nature of the properdin system. *Pediatrics*: 22, 991, 1958.
83. *Wardlaw, A.; Blum, L. y Pillemer, L.* — Replacement of magnesium by cobalt and manganese in the interactions of the properdin system with bacteria and with zimosan. *J. Immun.*: 81, 43, 1958.
84. *Pillemer, L.* — The nature of the properdin system and its interactions with polysaccharide complexes. *Ann. N. York Acad. Sciences*: 66, 233, 1956.
85. *Pillemer, L. y col.* — The properdin system and immunity. Demonstration and isolation of a new serum protein properdin and its role in immune phenomena. *Science*: 120, 279, 1954.

86. *De Luca, R. y Caruso, P.* — Il sistema della properdina in puerpere e nel neonato a termine. *Giorn. Inf. Parass.*: 10, 557, 1958.
87. *De Luca, R. y Caruso, P.* — Il sistema della properdina negli immaturi. *Agiorn. Ped.*: 9, 33, 1958 (ref. *Pre. Méd. Arg.*: 45, 1525, 1958).
88. *De Luca, R. y Caruso, P.* — Na properdina in clinica infantile. *Min. Ped.*: 11, 707, 1959.
89. *Fumarola, D.* — Introduzione allo studio del sistema properdinico: il tasso properdinico nell'infanzia. *Boll. Ost. Sieroterap. Milán*: 37, 87, 1958.
90. *Fumarola, D. y Fra Veà, P.* — Sul comportamento del tasso properdinico nelle affezioni mediche e chirurgiche dell'infanzia. *Riv. di Clin. Pediatrica*: 63, 468, 1959.
91. *Carletti, B.* — Dosaggio della proprietà fagoneutralizzante nei neonati e delle madri del sistema properdinico come valutazione. *Min. Ped.*: 11, 706, 1959, cifras R. N.
92. *Wedgwood, R. J.* — Immunity, infection and properdin. *Arch. Int. Méd.*: 104, 497, 1959. (Bajo nivel alta susceptibilidad y alto nivel con mayor resistencia).
93. *Gluck, L. y Silverman, W. A.* — Phagocytosis in premature infants. *Pediatrics*: 20, 951, 1957.
94. *Edwards, M. S.; Griffiths, L. L. y Swift, P. N.* — Cellular immunity at birth: The mechanism and nature of the phagocytic response. *Arch. Dis. Child*: 33, 512, 1958.
95. *Garrahan, J. P. y col.* — Proteinograma en el niño. Ed. El Ateneo. Buenos Aires, 1960.
96. *Taubenslag, L.; Boschi, L. A. y Ravazzoli, H.* — Electroproteinograma normal en la primera semana de la vida. *El Recién Nacido*: 4, 19, 1956. (Nace albúmina alta).
97. *Sangiorgi, A.* — Incremento ponderale e proteinemia nell'immaturato trattato con siero-proteine di calostro vaccino per os. *Rivista di Clin. Ped.*: 64, 574, 1959.
98. *Trevorrow, V. E.* — Concentration of gamma globulin in the serum of infants during the first 3 months of life. *Pediatrics*: 27, 746, 1959.
99. *Garrahan, J. P. y Albores, J. M.* — Las enfermedades de adaptación en pediatría. *Actas Médicopsicológicas* 1, 31, 1958.
100. *Albores, J. M.; Senet, R. E. y Plotnicoff, J.* — Asociación de antibióticos, quimioterápicos y hormonas en el tratamiento de las infecciones graves. *Sem. Méd.*: 109, 902, 1956.
101. *Rossi, R. y Cremoncini, R.* — Il comportamento della corteccia surrenale del feto e del neonato in condizioni normali e patologiche. *Rapporti materno-fetali. Riv. di Clin. Ped.*: 64, 169, 1959.
102. *Jailer, J. W. y Kitay, J. I.* — Algunos aspectos de la función suprarrenal. *Postgraduate Medicine*: 24, 674, 1958. (Trad. *Med. Pan.*: 14, 31, 1960).
103. *Migeon, C. J.* — Cortisol, production and metabolism in the neonate. *J. Pediat.*: 55, 280, 1959.
104. *Migeon, C. J.; Nicolopoulos, D. y Cornblath, M.* — Concentration of 17-hydroxycorticosteroids in the blood of diabetic mothers and in blood from the umbilical cords of their offspring at the time of delivery. *Pediatrics*:
105. *Cautenet, B. y col.* — Il fegato e la degradaciones dell'idrocortisone nell'infanzia. *Min. Ped.*: 11, 367, 1959.
106. *Greenberg, R. E. y Gardner, L. I.* — Comparison of the in vitro metabolism of tetrahydrocortisone in the liver of the fetal, newborn, pregnant and non pregnant adult rat. *Pediatrics*: 25, 781, 1960.
107. *Cranny, R. L. y Cranny, C. L.* — The urinary excretion of 17 hydroxycorticoids by premature infants. *A.M.A.J. Dis. Child.*: 99, 344, 1960.
108. *Albores, J. M. y Kofman, I.* — Dexametasona en Pediatría. *Pr. Méd. Arg.*: 45, 3112, 1958.

109. *Kass, E. H. y Finland, M.*—Adrenocortical hormones in the management of infections. *Ann. Rev. Med.*: 8, 1, 1957.
110. *Robinson, H.*—Adrenal hormones and infection. *Pediatrics*: 17, 770, 1956.
111. *Criscuolo, E. y col.*—Las enfermedades infecciosas. Conceptos modernos de su patogenia y tratamiento. *Sustancias antiinflamatorias. Med. Pan.*: 8, 3, 1957.
112. *Greenberg, R. E. y Gardner, L. I.*—Reacción metabólica en la enfermedad infecciosa. *Pediatrics Clinics of North America*: 6, 139, 1959 (ref. *Prog. Ped. y Puer. Madrid*: 2, 404, 1959).
113. *Wilkins, L.*—The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence. 2ª Ed., 1957, pág. 397. Ch. Tomas.
114. *Albores, J. M.*—La suprarrenal en el estado de salud y enfermedad. Conf. dictada en la reunión del Ateneo Mamerto Acuña, el 28 de abril de 1960.
115. *Pérez, J. R. y Naput, I.*—Glucocorticoides en fisiología. *Día Médico*: 31, 1882, 1959.
116. *De Sario, P. N. y Garófalo, P.*—Ricerche sulla funzionalita cortico-surrenale del neonato in rapporto alla patologia della gravidanza e del parto. *Min. Ped.*: 12, 101, 1960.
117. *Venezia, R. y Jahier, C.*—Le traitement des stats infectieux graves du premature par la cortisone et la deltacortisona. *Pediatric*: 12, 893, 1957.
118. *Albores, J. M.*—Enfoque actual del tratamiento de las infecciones graves y resistentes. *Medicina Infantil*: 1, 82, 1958.
119. *Fanconi, G.*—Tratado de Pediatría. Trad. española. Ed. Morata. Madrid, 1953.
120. *Albores, J. M.*—Antibióticos, córticotrofina y cortisona en el recién nacido. *Círculo Universitario de Avellaneda*, 1954, pág. 59.
121. *D'Oelsnitz, M.; Buresi y Champeau, J.*—A propos de la corticothérapie en pathologie infectieuse dans la première enfance. *Pediatric*: 14, 519, 1959.

Asistencia y Tratamiento del Prematuro

DRES. FRANCISCO PASSARINO, OSVALDO
WALTER CORRA y ROBERTO NAPOLI

Con fines estadísticos se considera prematuro a todo niño que en el momento del nacimiento presente un peso inferior a 2.500 gs. Por lo común, a menor peso corresponde una mayor inmadurez de los distintos órganos y tejidos del R. N.

Estas imperfecciones anatómicas y fisiológicas de los diversos sistemas, tienen influencia en la evolución del niño y es necesario conocerlas para poder establecer un correcto esquema de asistencia y tratamiento del prematuro.

1) *Aparato respiratorio:*

- a) Debilidad del centro nauseoso y tusígeno.
- b) Menos vascularidad de los capilares del bulbo y pulmones.
- c) Débil tono muscular.
- d) Persistencia de la Hb. fetal.
- e) Falta de elasticidad de la caja torácica.

2) *Función renal:*

- a) Incapacidad de concentración de la orina.
- b) Escasa eliminación de Cl, Na y K.
- c) Déficit en las pruebas de funcionalismo renal.
- d) Presencia de una zona anatómica de formación glomerular (zona nefrogénica).

3) *Aparato digestivo:*

- a) Debilidad de los reflejos de succión y deglución.
- b) Escasa secreción de ácido clorhídrico.
- c) Escasa capacidad gástrica (a las 32 semanas de vida presenta 16 cc de capacidad; a las 36 semanas, 25 cc; a las 40 semanas, 40 cc. No obstante la capacidad funcional es superior a la anatómica por el rápido pasaje del alimento al duodeno).
- d) Intolerancia a la grasa.
- e) Insuficiencia hepática. Especialmente en las funciones de desaminación (aminoaciduria de los primeros días).
- f) Disminución de ciertos fermentos y enzimas pancreáticas.

4) *Tendencia a las hemorragias:*

- a) Notable fragilidad capilar (anoxia o escasas reservas de vitamina C).
- b) Hipoprotrombinemia (deficiente aporte materno o escasa formación).
- c) Déficit hormonal y vitamínico que regulan la permeabilidad capilar

(acción favorable de la vitamina E administrada a la madre durante el parto).

- 5) *Inmadurez de la regulación térmica:*
 - a) Metabolismo basal bajo.
 - b) Pérdida calórica acentuada por escaso tejido celular subcutáneo.
 - c) Mayor relación entre superficie/peso.
 - e) Lenta regulación vasomotora.
- 6) *Incapacidad de defensa frente a las infecciones:*
 - a) Escasa transmisión de elementos inmunitarios por parte de la madre.
 - b) Mayor contenido hídrico de los tejidos que favorece la diseminación de las infecciones.
 - c) Menor capacidad del organismo prematuro para elaborar sus propios elementos inmunitarios.
 - d) Escasa efectividad del sistema de la properdina.
 - e) Disminución del poder antiestreptolisínico del suero sanguíneo del prematuro.
- 7) *Inmadurez del sistema nervioso:*
 - a) Movimientos fetales, reacciones medulares a pequeñas excitaciones.
 - b) Hipotonía.
 - c) Ausencia o disminución de la mayoría de los reflejos.

ASISTENCIA INMEDIATA AL NACIMIENTO

Tiene fundamental importancia debido a que en las primeras 24 horas se registra la mayor mortalidad en la vida del prematuro.

Podemos distinguir: 1) asistencia en la sala de partos,
2) asistencia en nursery.

1) *Asistencia del prematuro en la sala de partos.* — Durante el parto, los traumatismos, la cesárea, el empleo de anestésicos y analgésicos, etc., influyen desfavorablemente en la evolución posterior del prematuro. Por tal motivo, es necesario que se cumplan todos los requisitos para preservar al R. N. y procurar que el parto se efectúe con el menor riesgo posible.

En sala de partos se procurará en todos los casos, la presencia de un médico y enfermera afectados al servicio de R. N., provistos de los elementos necesarios para la recepción y la asistencia inmediata.

La primera medida, apenas haya salido la cabeza del niño, será desobstruir las vías aéreas en caso de aspiración de secreciones.

La ligadura del cordón se demorará hasta que éste deje de latir. Con este criterio se obtiene un pasaje de sangre materna adicional al niño, que oscila alrededor de 45 a 50 c c.

En los casos de administración de anestesia general a la madre o de existir conflicto hemolítico materno-fetal, la ligadura cordón se efectuará precozmente.

Se colocará luego al R. N. en compresas estériles y calentadas con el objeto de evitar el enfriamiento.

El rápido examen efectuado por el médico en sala de partos, lleva el fin de controlar la actividad respiratoria, descartar la pre-

sencia de malformaciones congénitas graves y observar el aspecto de la piel (ictericias, hemorragias, erupciones) (Dunham).

La profilaxis ocular se practica mediante el método de Credé.

Es conveniente administrar de rutina la vitamina K, a pesar de que sus efectos sobre la prevención del síndrome hemorrágico no son muy concluyentes. En los prematuros es suficiente la inyección de una dosis única de 1 a 2 mg de vitamina K sintética para elevar los niveles de protrombina en sangre. Dosis superiores se consideran peligrosas.

La identificación del niño se puede efectuar colocando un collar o brazaletes donde conste el apellido. La ficha de identificación, que tendrá impresa las huellas plantares y palmares del niño y las digitales de la madre, acompañará al R. N. a la salida de la sala de partos. Luego se trasladará al niño hasta el departamento de Puericultura, cuidando la calorificación y si es posible en incubadora portátil.

2) *Asistencia en nursery.* — Los prematuros se colocarán en incubadora calentada. El oxígeno será permanente en los más pequeños, durante las primeras 24 horas de la vida.

Ayuno absoluto con el objeto de facilitar la eliminación de los edemas.

Luego que se normaliza la respiración, se podrá pesar al niño y controlar su temperatura.

El examen clínico se efectuará de inmediato o no al ingreso, según las condiciones del niño. Del mismo modo, el examen será completo en los prematuros que no presenten grandes impedimentos. En otros cuyas posibilidades sean escasas, se efectuará una somera inspección, completando el examen en una fecha posterior.

ASISTENCIA DEL PREMATURO LUEGO DE LAS 24 HORAS

1) *Alimentación.* — Para establecer un esquema de alimentación es necesario contemplar las condiciones fisiológicas del aparato digestivo del prematuro y que han sido expuestas en párrafos anteriores. De acuerdo a ello la alimentación plantea tres problemas: A) calidad del alimento a suministrar; B) cantidad de alimento; C) técnica alimentaria.

A) *Calidad:* El alimento ideal para el prematuro debe tener abundante provisión de elementos plásticos (proteínas y sales), escaso tenor en grasas y elevado valor calórico. Además de las condiciones de adecuación, el alimento será armónico y de buena tolerancia para el prematuro.

El calostro resulta excelente para la alimentación de los primeros días por su riqueza en proteínas y sales minerales. Otorga 500 calorías por litro, pero lamentablemente, tratándose de la secreción ma-

maria de los primeros días, la cantidad disponible en las maternidades, no alcanza por lo común, para cubrir las necesidades de los servicios de prematuros.

La leche de mujer, teóricamente no reúne las condiciones químicas necesarias para el prematuro, debido a su abundante cantidad de grasas y escaso tenor de proteínas y minerales.

No obstante lo anterior, la experiencia obtenida en algunos servicios es satisfactoria, posiblemente debido a la gran tolerancia que presenta este tipo de alimentación. De todos modos resulta conveniente modificar la leche de mujer tal como preconizan algunos autores (Arce, Towler, Yllipo, Wallgreen, Obes Polleri, etc.), con el agregado de aminoácidos, caseinatos o leche de vaca en polvo.

Lo ideal sería emplear leche humana descremada parcialmente con el agregado de 2 % de aminoácidos (Nesmida).

En la práctica se suele efectuar la modificación que desde hace años preconizaba De Filippi: leche de mujer con 1 % de caseinato en los niños de más de 2.000 gs, y 2 % en los menores.

En la alimentación artificial se han ensayado diversos preparados:

a) Leches maternizadas: Viguetti y Sbraccia utilizaron el Pantolac medio al 14 % y obtuvieron excelentes resultados.

b) Mezclas de leches: se han empleado diversas mezclas. Gordon propone la siguiente: polvo de leche de vaca semidescremada 18 gs, hidratos de carbono 11 gs y agua hasta 150 c.c. Esta mezcla es rica en proteínas e hidratos de carbono y pobre en grasas. Otorga 0,8 calorías/c.c.

c) Babeurre o leche albuminosa: contemplan las necesidades químicas del prematuro debido a que proveen buena cantidad de proteínas y sales, mientras que están reducidas las grasas. Los resultados que se obtienen con este tipo de alimentación, son satisfactorios no obstante presentan el inconveniente de ser leches hipocalóricas, por lo cual es necesario administrar grandes cantidades para alcanzar las calorías adecuadas al prematuro. Una excesiva cantidad puede ser un inconveniente para la escasa capacidad gástrica del niño; por otra parte el hígado del prematuro no siempre está en condiciones de metabolizar una elevada cantidad de proteínas, lo cual se revela por la aminoaciduria de los primeros días (Stroder).

d) Leche de vaca entera ácida tipo Marriot: otorga buenas cantidades de proteínas, hidratos de carbono y sales, los lípidos están ligeramente disminuídos. La acidez del alimento favorece su digestibilidad y la absorción de las grasas. Según Levine la eliminación de la grasa con este tipo de leche es similar a la de la leche de mu-

jer (10 %). En cambio el contenido de prótidos y sales es superior a la leche humana.

Los excelentes resultados obtenidos por diversos autores (Levine S. y Dann M., Lesné y col., Schweizer R., etc.) en este tipo de alimentación hace que se las deba incluir entre los alimentos preconizados formalmente para el prematuro.

B) Cantidad de alimento a suministrar: En la actualidad preferimos iniciar la alimentación con pequeñas raciones, contemplando la tolerancia del niño para alcanzar las cantidades definitivas y que se consideran adecuadas: alrededor de 140 calorías/Kg día, al vigé-cimoprimer día de la vida del prematuro.

Primer esquema:

En los mayores de 2.000 gs de peso.

Primer día: ayuno absoluto.

Segundo día: 10 cc de agua glucosada al 5 % cada 3 hs. (7 raciones).

Tercer día: 10 cc de leche más 10 cc de agua glucosada al 5 % cada tres horas (7 raciones). Días subsiguientes: aumentar 10 cc de leche por ración y por día hasta alcanzar las 140 calorías por kilo/día.

En los prematuros cuyo peso oscila entre 2.000 grs y 1.300 grs

Primer día: ayuno absoluto, que se prolongará hasta la desaparición de los edemas. El ayuno no será superior de 4 días.

Segundo día: 5 cc de agua glucosada al 5 % cada 3 hs. (7 raciones).

Tercer día: 5 cc de leche más 5 cc de agua glucosada al 5 % cada tres horas (7 raciones). Días subsiguientes aumentar 5 cc de leche por ración y por día hasta alcanzar las 1400 calorías por kilo/día.

En los prematuros de peso inferior a 1.300 gs.

Primer día: Ayuno, que se prolongará de acuerdo al edema.

Segundo día: 2 a 3 cc de agua glucosada cada 2 hs (10 raciones).

Tercer día: 2 a 3 cc de leche más 3 cc de agua glucosada cada 2 hs (10 raciones).

Días subsiguientes aumentar 2 cc de leche por ración y por día hasta alcanzar un peso superior a 1.300 gs, luego continuar con el esquema indicado para los prematuros de mayor peso.

Esquema mínimo (contempla la tolerancia):

Iniciar la alimentación de acuerdo al esquema anterior. Se continuará con la menor cantidad necesaria para que el prematuro aumente de peso. Cuando el peso se detiene se aumentarán las cantidades hasta lograr nuevo progreso en la curva ponderal.

C) *Técnica alimentaria*: La mayoría de los autores coincide en que la alimentación se debe comenzar con sonda Nelaton de goma. Nº 9, con tal criterio se investigan los reflejos de succión y deglución a la vez que permite descartar la presencia de una atresia de esófago.

El gavage se practica cada tres horas y el principal cuidado que hay que tener en su manejo, consiste en doblar bien el extremo que da el exterior, antes de retirarla, para que no caiga el alimento en la laringe.

En los niños de peso inferior a 1.800 gs conviene utilizar el gavage cada 3 hs aún en aquellos que presenten buen reflejo de succión y de deglución, ya que el uso de la sonda ahorra fuerzas al niño y consumo excesivo de calorías (Tobler-W).

En los prematuros cuyo peso es inferior a 1.500 gs empleamos de rutina la sonda de polietileno permanente, que no irrita los tejidos y se puede mantener colocada durante varios días. La introducción de la sonda de polietileno de 1 mm de diámetro exterior y 0,56 mm de diámetro interior, se practica a través de las fosas nasales. Se introduce un segmento igual a la distancia que existe entre la base del apéndice xifoide y la glabella del niño, con lo cual se consigue que la sonda llegue hasta el tercio inferior del esófago. Esto tiene importancia porque si la sonda de polietileno apoya en la pared del estómago puede lesionar la mucosa gástrica, teniendo en cuenta que se trata de un tubo semirígido.

La alimentación se efectúa con jeringa y luego se pasa 1 ó 2 cc de solución fisiológica para lavar el tubo.

Método del cuentagotas: El cuentagotas se halla protegido en su extremo de vidrio por un tubo de goma de 3,5 cm de longitud. Se coloca sobre el dorso de la lengua en forma profunda para estimular la deglución.

La administración del alimento se realizará muy lentamente verificando la deglución de todas las gotas. El niño se debe sostener con una mano elevándole la cabeza.

La administración del alimento por biberón se cumplirá en los niños que presentan buen reflejo de succión. Los biberones tendrán hasta 75 gs de capacidad y se indicarán en los mayores de 2.000 gs.

En la primera semana los prematuros no se deben colocar al pecho.

Muchos prematuros tienen indiferencia por la alimentación, por tal motivo conviene a veces excitarlos con 1 gota de coramina antes de cada lactada (De la Villa).

PROFILAXIS DE LA INFECCION

En los prematuros, la infección constituye uno de los más graves riesgos debido a la facilidad de su contaminación, su escasa capacidad

de defensa y la rapidez en la diseminación de los procesos sépticos.

Es absolutamente necesario entonces establecer una profilaxis efectiva de las infecciones. Con tal objeto, la asistencia del prematuro se ajustará a ciertas normas que se pueden resumir de la siguiente forma:

1) Ambiente: El servicio de prematuros debe contar con 3 sectores como mínimo.

a) Sector de prematuros asépticos que provienen de sala de partos. Pequeñas salas agrupando 6 a 8 niños como máximo. El espacio entre cada cuna no será inferior a 60 cm.

b) Sala de observación: Destinadas a los que ingresan del exterior y a aquellos en los cuales se sospecha el comienzo de una infección. Los niños permanecen en este ambiente hasta que se descarte o compruebe la presencia de una infección, en cuyo caso se decidirá si ingresa al sector aséptico o al aislamiento.

c) Sala de aislamiento: Para los prematuros infectados.

2) Personal de enfermeras: Reunirá las siguientes condiciones:

a) Número adecuado (una cada 4 niños como máximo y una cada 8 como mínimo).

b) Capacidad y experiencia.

c) Devoción en el trabajo.

De la idoneidad de la enfermera depende en gran parte la evolución del prematuro.

3) Profilaxis de las infecciones por contacto:

a) Desinfección de las manos del personal; lavado de las manos y brazos hasta el codo; cepillado de las uñas; inmersión de las manos en solución de D G seis; Cetavión, etc.

b) Uso de camisolines estériles, botas, etc., destinado al personal.

c) Lavado de la ropa del niño, separado del resto de la ropa del hospital. El planchado prolijo, asegura la asepsia.

d) Balanzas con cubiertas estériles, una para cada sala.

e) Termómetros individuales, Se mantienen sumergidos en soluciones antisépticas. En la actualidad se prefiere controlar la temperatura inguinal o axilar.

f) Pulverización con DDT para combatir los insectos.

g) Esterilización correcta de biberones, tetinas y mezclas lácteas destinadas al niño.

h) Esterilización de las incubadoras con lámparas germicidas; lavado de las cunas con soluciones con formol.

i) Lavado de pisos y paredes con soluciones antisépticas.

4) Profilaxis de las infecciones aereotransportadas. Es el capítulo más importante ya que la contaminación por el aire y polvo constituye la de mayor frecuencia y de más difícil solución. La importancia de esta vía de contaminación ha sido demostrada por la gran difusibilidad de los gérmenes en el aire ambiente.

a) Trasmisión de los gérmenes del rinofarinx; su profilaxis.

Las posibilidades de contaminación disminuyen limitando la entrada de personas al sector.

Es necesario controlar periódicamente al personal. Impedir la entrada al personal engripado. Descartar a los portadores sanos.

El uso de la mascarilla tiene pocos adeptos. A la media hora de uso, el calor y la humedad aumentan la permeabilidad de la mascarilla y favorece el pasaje de gérmenes. El relleno de la mascarilla resulta poco práctico.

Lo más efectivo resulta evitar hablar mientras se examina al paciente y colocar pomadas con antibióticos en las fosas nasales.

b) Desinfección del aire ambiental.

Nebulización de trietilenglicol. Método de aplicación difícil y poco práctico (confiere una excesiva humedad al ambiente) y de resultados poco efectivos.

Aplicación de rayos ultravioletas. Puede dar buen resultado en los ambientes cerrados.

c) Aire acondicionado estéril. Para ser efectivo el aire acondicionado, se debe evitar la inversión de las corrientes aéreas y el retorno del aire servido hacia las zonas que deben permanecer asépticas. Esto se puede lograr con una sobrepresión permanente para eliminar el aire contaminado.

5) Profilaxis por medio del método antibiótico.

Se cumple con el empleo sistemático de los antibióticos a todos los prematuros. El medicamento se administra por vía parenteral a los que no reciben alimento y por vía oral a los que ya se alimentan.

La gran mayoría de los autores opina que el método antibiótico ofrece 2 dificultades: Favorece la resistencia de los gérmenes en la nursery y predispone a la aparición de las micosis.

Por último, la profilaxis con antibióticos no parece ser muy efectiva. Muchas veces se asiste a la aparición de una infección en prematuros que recibieron antibióticos desde el nacimiento.

En caso de optar por este método es posible indicar:

— Penicilina 100.000 u/Kg/día: intervalos de 12 hs.

— Estreptomicina 30 mg/Kg/día: intervalos de 12 hs (luego de establecida la función renal).

- Tetraciclinas 50 a 100 mg/Kg/día: intervalo de 12 hs.
- Sulfadiazina 0,20 a 0,30 gs/Kg/día: intervalos de 8 hs (luego de establecida la función renal).

Oxigenoterapia. — Es conveniente administrar oxígeno a todo prematuro durante las primeras 12 a 24 horas, luego en forma intermitente durante 24 horas más.

En los de peso inferior a 1.500 g oxígeno hasta que sea necesario.

Concentraciones superiores a 30 % del gas en la incubadora, resultan peligrosas por la posibilidad de la fibroplasia retrolental.

El pasaje de 1 a 2 litros por minuto con 70 % de humedad resulta prudente en la dosificación de la oxigenoterapia.

Calorificación: El niño prematuro presenta una gran inestabilidad en su termorregulación condicionada por factores que han sido expuestos en párrafos anteriores.

Un ambiente favorable de temperatura y humedad podrá ser suministrado por el aire acondicionado de una nursery o el uso de incubadoras individuales.

Es necesario mantener constante la temperatura corporal del prematuro. La utilización de incubadoras individuales permite mantener temperaturas uniformes, entre 26 ° y 28 ° y administrar cierto grado de humedad (70 %) que resulta beneficioso al niño. El prematuro se colocará en la incubadora, desnudo o con muy poca ropa. No es conveniente envolver al niño con algodones ya que con ello se impide la administración del calor a la superficie corporal.

En caso de no disponer de incubadoras, se pueden emplear frazadas térmicas, bolsa con agua caliente, buen arropamiento, etc.

Los niños mayores de 2.000 g no necesitan incubadoras. En la actualidad se tiene menos temor al enfriamiento, pues la experiencia indica que el prematuro puede soportar sin esfuerzo temperaturas que oscilan en los 34 °.

Suministro de vitamina C. — Conviene administrar diariamente 50 a 100 mg de vitamina C. El ácido ascórbico interviene en la protección capilar.

En los prematuros alimentados artificialmente se han encontrado en la orina, productos intermedios del metabolismo de la tiro-sina y fenilalanina (Levine y Gordon). Estos productos no se observan cuando se agrega vitamina C a la dieta o se alimenta a los niños con leche de mujer.

Polivitamínico. — Después de la segunda semana.

Dosis diarias: Vitamina A 5.000 u.

Vitamina D 1.000 u o un shock vitamínico D al alta.

Vitamina B₁ 1 mg.

Vitamina C 50 mg.

Hierro (citrato férrico amónico al 10%) 1 a 2 cc.

Transfusiones sanguíneas o de plasma. — En casos de distrofia en el prematuro, es posible obtener buenos resultados con la administración de pequeñas transfusiones (10 gs por kilo de peso) de sangre, dos veces por semana.

Las transfusiones de plasma se reservan para los casos de deshidratación.

Alta: El niño se podrá trasladar a la sala de observación y prealta, cuando alcance los 2.400 gs de peso.. El alta se otorga al llegar a los 2.500 gs.

AGENTES TERAPEUTICOS CUYO EMPLEO PUEDE SER TOXICO PARA EL PREMATURO

Vitamina K. — Ultimamente se ha relacionado con la administración de vitamina K sintética a altas dosis, una enfermedad hemolítica sin conflicto antígeno-anticuerpo en el prematuro, con inclusiones eritrocíticas de tipo cuerpos de Heinz, que se acompaña de ictericia (a veces kernicterus) sin hepatoesplenomegalia y que muchas veces evoluciona hacia la muerte.

Parece ser que las dosis masivas de vitamina K (10 mg diarios durante dos o tres días) no son toleradas por los prematuros, los cuales presentarían un cuadro de hipervitaminosis K (Sansone y Tomasetti).

Esta hipervitaminosis K se revela por dos tipos de alteraciones:

1) Hemólisis, 2) acción hepatotóxica (Meyer y Augus).

La administración a los prematuros de 2 mg de vitamina K es suficiente para mejorar la hipoprotrombinemia y no trae inconvenientes tóxicos. Conviene asociarla a la vitamina E que parece tener efectos protectores.

El empleo de vitamina K₁ ocasiona menos inconvenientes. Phytionadione (Vit. K₁ natural) 2 mg por vía oral en solución dextrosada, es eficaz y atóxica.

Oxigenoterapia. — Se ha demostrado que la administración de oxígeno en concentraciones superiores al 45 % en los prematuros de escaso peso, puede determinar la aparición de la fibroplasia retrolental.

La fibroplasia retrolental es una enfermedad vascular proliferativa de la retina que puede llevar a la ceguera irreversible en el prematuro. Se ha podido establecer que la retina antes del octavo mes de gestación se encuentra incompletamente vascularizada. Los efectos del oxígeno sobre la retina inmadura se pueden clasificar en

dos fases: 1) Efectos vasoconstrictores (supresión de la vascularización); 2) Efectos proliferativos (proliferación que lleva al desprendimiento de la retina).

La profilaxis de esta enfermedad consiste en la administración controlada de oxígeno al prematuro. Cada nursery debe estar equipada con un oxigen analyzer y no sobrepasar concentraciones de 30 a 35 % de oxígeno en el interior de las incubadoras.

Gotas nasales. — En el prematuro, el empleo de gotas nasales puede dar lugar a reacciones de cierta importancia.

Los preparados que contienen vasos constrictores (efedrina, etc.) suelen ocasionar congestión de la mucosa.

Las gotas argénticas pueden provocar manifestaciones patológicas en la mucosa nasal (arginosis nasofaríngea).

La tolerancia también se observa con otros productos (Privina, Tycina).

Por tal motivo se aconseja emplear exclusivamente suero fisiológico templado para facilitar la desobstrucción nasal del prematuro.

Atropina. — Formalmente proscripta en la terapéutica del prematuro (Rosier, A. y Alison, F). Exagera la distensión abdominal y puede provocar un shock. En la sedación de los vómitos se ensayará el luminal 1 a 2 cg en las 24 horas.

Sulfisoxazole. — Ya en el año 1955 Andersen refirió la elevada incidencia del kernicterus en los niños prematuros que recibían sulfisoxazole. Estos datos fueron corroborados luego por Silverman y reproducidos experimentalmente por Johnson y colaboradores. El cuadro tóxico se manifiesta por ictericia acentuada, aumento de la bilirrubina indirecta en sangre y kernicterus (opistótonos, rigidez, bradipnea, etc.).

Cloranfenicol. — Recientemente se ha observado en los prematuros que recibían grandes dosis de cloranfenicol un síndrome caracterizado por síntomas gastrointestinales, distensión abdominal, cianosis pálida, y colapso vasomotor, frecuentemente acompañados de respiración irregular. Estos síntomas comenzaban a los 2 ó 3 días de iniciar la terapéutica con cloranfenicol a dosis que oscilaban entre 100 y 190 mg/kg/día (Burns, Hodgan y Cass).

Los estudios realizados por investigadores de laboratorios Parke Davis con grupos de pediatras de reconocida capacidad, han observado que si se administran dosis muy elevadas de cloranfenicol, la progresión de los síntomas puede llevar a la muerte al niño. La supresión de la droga permite la recuperación de los síntomas sin secuelas. No se conoce la causa real que condiciona los efectos tóxicos del cloranfenicol en estos niños, pero se atribuye al deficiente o inadecuado

cuando desarrollo de ciertas enzimas o sistemas enzimáticos u otros mecanismos requeridos en la absorción, excreción o detoxificación de la droga.

Teniendo en cuenta lo anterior, el Comité de Control de Enfermedades Infecciosas y el Comité de Fetos y Recién Nacidos de la Academia Americana de Pediatría ha propuesto que la administración de cloranfenicol en los prematuros no sobrepase los 25 mg por kg/día. (Publicado en el Newsletter. Vol. 10, 1959).

BIBLIOGRAFIA

- Burns, L. E.; Hodgman, J. E. y Cass, A. B.* — Fatal circulatory collapse in premature infants receiving chloranphenicol. *N. England J. M.* 261, 1318, 1959.
- Dunham, E. C.* — Niños prematuros. Ed. Juventud. Barcelona, 1959, pág. 107.
- Editorial.* — Toxicity of drugs in premature infants. *N. England J. M.* 261, 1343, 1959.
- Liotta, I. y Santángelo, G.* — Il potere antiestreptolisínico nel siero di sangue funicolare di neonati immaturi. *Il Lattante*, 29, 426, 1958.
- Murtagh, J. J.* — El Prematuro. Patología del Recién Nacido. Círculo Universitario de Avellaneda, Bs. As. 1954, p. 73.
- Norman, A. P.* — The premature baby. *The Practitioner* 176, 1954, 352, 1956.
- Passarino, F.* — Atención del prematuro. *La Semana Médica* (Cátedra de post graduados); año LXV, tomo 122 (apéndice), N° 21, 1958.
- Patz, A.* — Retrolental fibroplasia. *Pediat. Clin. of Norte América*, p. 239, 1958. Saunders.
- Rossier, A.* — Physiologie de l'extreme prématurité. *La Medecine Infantile*. 66, 11, 1959.
- Sansone, G. y Tomassetti Levi, A.* — Sui rapporti fra la vitamina K idrosolubile ed anemia dell'immaturato a corpi inclusi. *Minerva Pediat.* 39, 985, 1957.
- Silverman, W. A.* — The status of 2-year-old children who had received sulfisoxazole in the neonatal period after premature birth. *J. Pediat.* 54, 741, 1959.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Todo trabajo debe ser original e inédito; los originales deben presentarse escritos a máquina, en papel blanco tamaño carta, con doble interlineado sobre un solo lado de las hojas, en páginas numeradas en orden sucesivo.

El título del trabajo deberá expresar en forma clara y breve su contenido. La extensión máxima, salvo casos excepcionales, será de 15 páginas para trabajos originales y de 8 páginas para los casos y referencias. Estos tendrán una exposición que se ajustará al siguiente orden: 1º introducción; 2º presentación del caso; 3º discusión y 4º conclusiones. Salvo casos excepcionales no se admitirán historias clínicas detalladas.

Cada trabajo irá con un resumen, que no tendrá una extensión mayor de 200 palabras y de ser posible este resumen se acompañará de su correspondiente traducción al francés, inglés y alemán.

Las citas bibliográficas se conformarán de acuerdo al estilo de Quaterley Cumulative Index Medicus, mencionando en orden sucesivo: apellido del autor, iniciales de sus nombres, título del trabajo, título de la revista (abreviado), volumen, página y año.

Las citas de libros y monografías, indicarán también en orden sucesivo: autor, título, editor, ciudad, año de la publicación y edición.

Las citas llevarán un número de acuerdo a su presentación en el texto y correspondiente a la numeración de la bibliografía colocada al final y ordenada alfabéticamente.

Las ilustraciones (fotografías, radiografías, microfotografías) deberán hacerse en papel satinado y positivo, de tamaño uniforme (6 x 6 ó 9 x 12 cm.) enfocando exclusivamente la región de interés. Las referencias indispensables irán dentro del campo fotográfico, no al margen. Los dibujos deberán presentarse hechos a tinta china, sobre papel o cartulina blancos y en forma tal que no afecte la presentación tipográfica general de la revista. Cada ilustración llevará al dorso, con lápiz, un número correlativo. En el texto deberá indicarse claramente el lugar que corresponde a cada ilustración.

Cada trabajo llevará como máximo cuatro (4) figuras. Los clisés excedentes serán por exclusiva cuenta del autor.

La aceptación y orden de publicación de los trabajos queda a criterio de la Dirección de la revista.

Las pruebas serán corregidas por el secretario de redacción, salvo pedido especial del autor.

Todo autor que desee folletos de sus trabajos, deberá indicarlo con su firma en la primera página del original, siendo sus costos a cargo del mismo.

Se avisa a los Sres. Suscriptores que deben renovar la suscripción para el año 1960

La Administración

EDITORIAL

- Malabsorción: Una concepción fisiopatogénica. *Luisa Stigol, Angel Eduardo Cedrato* 1

TRABAJOS ORIGINALES

- La úlcera péptica gastroduodenal en la infancia. *Dr. Eduardo Galíndez, José A. Mosquera y Juan A. Bardi* 3
- Ganglioneuroblastoma. Dres.: *Alberto Uribarri, Alberto L. Cohen, Teodoro Hollender, Ignacio Goyman* 24
- Hemangiomas de la cabeza y cuello en la cirugía pediátrica. *Dr. José R. Pikeyro* 30
- Hipertensión Arterial en el niño por enfermedad renal unilateral. Dres.: *Carlos A. Gianantonio, Mario Roccatagliata y Elma Izarduy* 35
- Estado actual de la Profilaxis Antipoliomielítica desde el punto de vista de la medicina sanitaria. *Dr. David León Palais* 46
- Algunas consideraciones sobre la vacunación Antipoliomielítica en la Argentina. Dres.: *Gwendolyn Shepherd y Jorge Peries* 53
- NECROLOGIA 62
- ANALISIS DE REVISTAS 65

ACTUALIZACION

- Repasemos algo sobre vacunación. *Dra. Raquel Dodelson de Kremer* 71

ESQUEMAS TERAPEUTICOS

- Esquema del tratamiento Químico de la Epilepsia. *Dr. Héctor J. Vázquez* 84

Marzo
1958

1960

Enero - Junio



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo.



**INDUSTRIAS
ORTOPEDICAS
ARGENTINAS**

*Presenta
su
NOVEDAD*

*** TALONERA
CORRECTIVA**

**NUEVAS
TECNICAS**

que



**pone a su
DISPOSICION!**

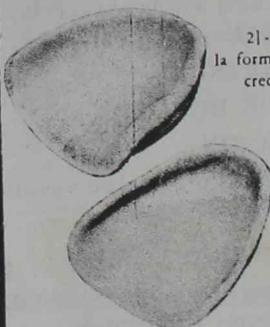
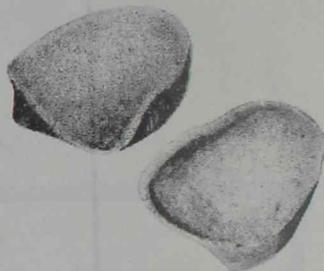


* TALONERA CORRECTIVA

PRESENTAMOS AHORA UN NUEVO METODO, QUE DE MANERA POSITIVA, FORMA Y DESARROLLA UN ARCO NORMAL, EN EL PIE.

La idea de esta talonera correctiva se basa en dos principios:

1) - Con el antepié mantenido plano en el suelo, la inversión del talón produce un arco y cuanto mayor es la inversión mayor es el arco. En otras palabras, con las cabezas del primero y quinto metatarsal soportando el peso normalmente, corrigiendo la evasión del talón se corrige el pie plano. Un talón vertical da al pie plano un arco normal



2) - El pie en crecimiento se desarrolla y funciona en la forma en que es mantenido. Por ejemplo, si al pie en crecimiento se lo mantiene y se le permite funcionar en forma normal, adquirirá la forma correcta.

Un ejemplo de esto lo prueba la ya descartada práctica china de doblar constantemente el pie de los bebés en forma de pie "cavo".

Con el crecimiento se desarrollaba un pie "cavo". Similarmente, si permitimos a los pies de los niños funcionar con un arco normal, los mismos se desarrollarán en forma normal. Más aún, si el pie es mantenido sin soportes de arco (plantares) que es la forma que actúa la talonera, se obtendrán arco y pie fuertes.



Pies planos con pronación del calcáneo.



Los mismos pies con las taloneras colocadas, corrección del plano y de la pronación del calcáneo.

LAS FIGURAS MUESTRAN LA DISTRIBUCION DEL PESO:



- A - En el pie normal.
- B - En el pie plano, con anormal distribución del peso a lo largo del borde interno del pie.
- C - Con la talonera correctiva hay una restauración del tripode normal para la correcta distribución del peso.
- D - Con el soporte de arco (plantar) hay todavía una superficie anormal de distribución del peso.



**INDUSTRIAS ORTOPEDICAS
ARGENTINAS**

CASA CENTRAL: CORDOBA 1315 - TEL. 41-4999 - BUENOS AIRES
LA PLATA: CALLE 6 No. 602 - MAR DEL PLATA: SAN MARTIN 3092
SANTA FE: SAN MARTIN 2111 - CORDOBA: PROXIMAMENTE

SUMARIO

EDITORIAL

- El proteinograma por electroforesis en papel. *M. Prieto* 65

TRABAJOS ORIGINALES

- Aspectos sociales de la lucha contra la mortalidad perinatal. *F. J. Menchaca* 67
- Antimetabólitos y hormonas en el tratamiento de la leucemia aguda infantil. *R. Maggi, J. D. Capurro, H. Vecchio y M. Roccatagliata* 81
- Determinación del cloro en la secreción sudoral. *C. A. Gianantonio, A. Alvarez, N. Mettler, J. M. Liapchuc y C. A. Abel* 89
- Test del sudor. *J. P. Garrahan, C. A. Vaamonde, N. H. Cortese y A. M. Vidaurreta* 97
- Necesidad de la enseñanza de la otorrinolaringología infantil. *Y. Franchini* 108

CASOS Y REFERENCIAS

- Agenesia de músculos abdominales con complicaciones urológicas. *R. Rahman* 114

SOCIEDADES CIENTIFICAS

- Sociedad Uruguaya de Pediatría 128

XV JORNADAS RIOPLATENSES DE PEDIATRIA

IX JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

- Integración del Comité Ejecutivo y de las Comisiones 131
- Temario de las sesiones 131

CRONICA

- Sociedad Uruguaya de Pediatría, Sociedad Colombiana de Pediatría y Puericultura, Sociedad Paraguaya de Pediatría 132



Matersal

KASDORF

GALÁCTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día
una cucharadita

KASDORF

Envase de 80g
de granulado

UNA DIETETICA MODERNA PARA LA PEDIATRIA ACTUAL

PRELEC

Leche Acida Predigerida

Prótidos 25%
Glúcidos reforzados con beta lactosa 50%
Lípidos 15%

Sust. Minerales 7%
Metionina 0,06 Grs.
Sales Ferricas (Gluconato ferroso) 0,001 Grs.

Acido Ascórbico (Vit. C) 0,006 Grs.
Acidez en ácido láctico 2%
Acidificación biológica y acción bifidógena

SAVABEUR

COMPUESTO

Babeurre genuino, desecado con agregado de glúcidos, mayor efecto citoplástico, nutritivo, curativo y protector

PROTIDOS.... 28% LÍPIDOS 9% Sust. Minerales 4% HUMEDAD 3% GLUCIDOS.... 56%
Mucllago de arroz (amiláceos) cereales semi-dextrinados dextrino maltosa.

SAVABEUR

SIMPLE

Babeurre desecado sin agregado de glúcidos. Verdadero babeurre simple

PROTIDOS 31,5%
GLUCIDOS 42%

LÍPIDOS 13%
Sust. MINERALES 5%

ACIDO LACTICO 3,5%
HUMEDAD 3%



LABORATORIO "SAVA" ANEXO A LA VASCONGADA
Laboratorio de Productos Dietéticos, Lácteos y Medicinales
CARLOS CALVO 3058 T. E. 97 - 1051 Buenos Aires

CIRULAXIA

Suave laxante a base de jugo de frutas

Por su eficacia, es un laxante que no exige dieta, bien aceptado por niños y mayores
Frascos de 120 cm.³

AHORA TAMBIEN

CIRULAXIA GRAGEAS

Para jóvenes y adultos. Frasco x 30 grageas

Constituye un laxo-purgante natural que no produce acostumbamiento. De excelentes resultados en el estreñimiento atónico, evita la excesiva motilidad haciendo los efectos más suaves, sin cólicos. Por su contenido de ácidos biliares coadyuva en la desintegración de los ácidos grasos y favorece la renovación del epitelio intestinal y eliminación de las células mortificadas. Actúa como colerético y colagogo.

LAICH & CIA.

Belgrano 2544

T. E. 47, Cuyo 4125

Buenos Aires

SUMARIO

EDITORIAL

- Histopatología Glomerular en la Nefrosis Lipóidica.
M. M. Prieto 169

TRABAJOS ORIGINALES

- Pericarditis constrictiva. Dres.: *I. P. Garrahan, J. Perianes, J. Rosenbaum, J. Gajst, J. O. J. Senet*..... 172
- Alergia a los Medicamentos en Pediatría. *J. Huarque Falcón* 180
- Síndrome de Marfan. *C. A. Gianantonio, E. Izarduy y A. Alvarez* 190
- Litiasis Vesical en la Infancia. *A. L. Cohen* 201
- Proetz Otológico. *Y. Franchini* 207

- ANALISIS DE REVISTAS 213

ACTUALIZACION

- Fisiopatología de las Ictericias del Niño. *E. D. Plater, J. F. Dobon y Marta M. Cervio* 218

ESQUEMAS TERAPEUTICOS

- Tratamiento de la Diabetes. *R. R. Buzzo* 228



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día

KASDORF

Envase de 80g

DBI

Marca reg. de Clorhid de Fenformina

el agente hipoglicémico oral
de "amplio alcance"

... reduce con seguridad el azúcar
sanguíneo en la diabetes ligera,
moderada y grave, en niños y adultos

**empiece
despacio
vaya
despacio**

VENTA, DISTRIBUCION Y ATENCION DEL CUERPO MEDICO

CASIMIRO POLLEDO S. A.

COMERCIAL - GANADERA - INDUSTRIAL E INMOBILIARIA

Alsina 2934 - T. E. 97-1071/75 - Buenos Aires

un logro original de los laboratorios de investigación de
u. s. vitamin & pharmaceutical corporation

Arlington-Funk Laboratories
Nueva York, E.U.A.

La norma de "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!" en el uso de DBI, permite a un número máximo de diabéticos disfrutar de la comodidad, bienestar físico y regulación satisfactoria de la terapéutica por vía oral en casos de:

diabetes del adulto, estable
diabetes inestable (labil)
diabetes juvenil
diabetes resistente a la sulfonilurea

"¡Empiece despacio! ¡vaya despacio!" Significa dosis inicial pequeña (25 ó 50 mg en dosis fraccionadas, por día) con aumentos pequeños (25 mg) cada tercer o cuarto día hasta que los niveles de azúcar sanguíneos quedan regulados adecuadamente. La inyección de insulina se reduce gradualmente al par que se aumenta la dosis de DBI. Con DBI sólo se logra generalmente dominio satisfactorio de la diabetes estable ligera.*

Con la norma "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!".

Más de 3000 diabéticos sometidos a tratamiento diario con DBI se han estudiado cuidadosamente por períodos varios hasta de tres años. No se notaron cambios histológicos ni funcionales en el hígado, sangre, riñones, corazón ni en otros órganos.

DBI (N¹-β-fenetilbiguadina) se ofrece en tabletas blancas, ranuradas, de 25 mg cada una, en frascos de 30 y 100.

* Nuestros representantes en cada país enviarán, a solicitud, un librito con instrucciones completas sobre la dosis para cada clase de diabetes y demás información pertinente.

SUMARIO

EDITORIAL

- La infección estafilocócica, un serio problema médico-social. *J. M. Albores* 235

TRABAJOS ORIGINALES

- Hematomas enquistados en la cavidad peritoneal. *J. E. Rivarola, M. Roccatagliata, L. Becú y B. Mariñansky* .. 237
- Quiste mediastinal broncogénico en un lactante de cuatro meses de edad. *R. P. Beranger, A. Mieres y R. J. Di Leo* 244
- La hiperemia local signo precoz de la osteítis mastoidea del lactante. *Y. Franchini, A. Careaga Palenque* 251
- Seudoartrosis congénita de tibia. *A. L. Cohen* 254
- La ración láctea del niño pequeño. Cálculo racional y sistemático. *J. Lentini* 207
- Enfermedades agudas de las vías aéreas superiores en la primera infancia. *J. Ribó* 273
- Meningitis por enterovirus. *G. Oclander* 280

ANALISIS DE REVISTAS

COLABORACION CHILENA

- La diarrea aguda, la deshidratación aguda y el síndrome tóxico como complicaciones de las enfermedades infecto-contagiosas. *A. Wiederhold* 288

ESQUEMAS TERAPEUTICOS

- Tratamiento de la criptorquidia. *A. Lezama y M. A. Gamboa* 301



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día
una cucharadita



Envase de 80g
de granulado

DBI

Marca reg. de Clorhid. de Fenformina

el agente hipoglicémico oral
de "amplio alcance"

... reduce con seguridad el azúcar
sanguíneo en la diabetes ligera,
moderada y grave, en niños y adultos

**empiece
despacio
vaya
despacio**

VENTA, DISTRIBUCION Y ATENCION DEL CUERPO MEDICO

CASIMIRO POLLEDO S. A.

COMERCIAL - GANADERA - INDUSTRIAL E INMOBILIARIA

Alsina 2934 - T. E. 97-1071/75 - Buenos Aires

un logro original de los laboratorios de investigación de
u. s. vitamin & pharmaceutical corporation

Arlington-Funk Laboratories
Nueva York, E.U.A.

La norma de "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!" en el uso de DBI, permite a un número máximo de diabéticos disfrutar de la comodidad, bienestar físico y regulación satisfactoria de la terapéutica por vía oral en casos de:

diabetes del adulto, estable
diabetes inestable (labil)
diabetes juvenil
diabetes resistente a la sulfonilurea

"¡Empiece despacio! ¡vaya despacio!" Significa dosis inicial pequeña (25 ó 50 mg en dosis fraccionadas, por día) con aumentos pequeños (25 mg) cada tercer o cuarto día hasta que los niveles de azúcar sanguíneos quedan regulados adecuadamente. La inyección de insulina se reduce gradualmente al par que se aumenta la dosis de DBI. Con DBI sólo se logra generalmente dominio satisfactorio de la diabetes estable ligera.*

Con la norma "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!".

Más de 3000 diabéticos sometidos a tratamiento diario con DBI se han estudiado cuidadosamente por períodos varios hasta de tres años. No se notaron cambios histológicos ni funcionales en el hígado, sangre, riñones, corazón ni en otros órganos.

DBI (N¹-β-fenilbiguanida) se ofrece en tabletas blancas, ranuradas, de 25 mg cada una, en frascos de 30 y 100.

* Nuestros representantes en cada país enviarán, a solicitud, un librete con instrucciones completas sobre la dosis para cada clase de diabetes y demás información pertinente.

SUMARIO

EDITORIAL

- Iatropatología y detoxicación glucurónica en el prematuro. *I. Kofman* 307

TRABAJOS ORIGINALES

- Examen neurológico del recién nacido. *L. F. de Coriat* 312
- Características neurológicas del recién nacido de parto "sin dolor". *L. F. de Coriat, J. C. Loñ y A. Mollo* 324
- Fibroplasia retrolental. *R. S. de Cortz* 329

ANALISIS DE REVISTAS 334

ACTUALIZACION

- Inmunidad neonatal. *I. Kofman* 346

ESQUEMAS TERAPEUTICOS

- Asistencia y tratamiento del prematuro. *F. Passarino, O. W. Corra y R. Nápoli* 375



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día
una cucharadita

KASDORF

Envase de 80g
de granulado

DBI

Marca reg. de Clorhid de Fenformina

el agente hipoglicémico oral
de "amplio alcance"

... reduce con seguridad el azúcar
sanguíneo en la diabetes ligera,
moderada y grave, en niños y adultos

**empiece
despacio
vaya
despacio**

VENTA, DISTRIBUCION Y ATENCION DEL CUERPO MEDICO

CASIMIRO POLLEDO S. A.

COMERCIAL - GANADERA - INDUSTRIAL E INMOBILIARIA

Alsina 2934 - T. E. 97-1071/75 - Buenos Aires

La norma de "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!" en el uso de **DBI**, permite a un número máximo de diabéticos disfrutar de la comodidad, bienestar físico y regulación satisfactoria de la terapéutica por vía oral en casos de:

diabetes del adulto, estable
diabetes inestable (labil)
diabetes juvenil
diabetes resistente a la sulfonilurea

"¡Empiece despacio! ¡vaya despacio!" Significa dosis inicial pequeña (25 ó 50 mg en dosis fraccionadas, por día) con aumentos pequeños (25 mg) cada tercer o cuarto día hasta que los niveles de azúcar sanguíneos quedan regulados adecuadamente. La inyección de insulina se reduce gradualmente al par que se aumenta la dosis de **DBI**. Con **DBI** sólo se logra generalmente dominio satisfactorio de la diabetes estable ligera.*

Con la norma "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!".

Más de 3000 diabéticos sometidos a tratamiento diario con **DBI** se han estudiado cuidadosamente por períodos varios hasta de tres años. No se notaron cambios histológicos ni funcionales en el hígado, sangre, riñones, corazón ni en otros órganos.

DBI (N¹-β-fenetilbiguanida) se ofrece en tabletas blancas, ranuradas, de 25 mg cada una, en frascos de 30 y 100.

* Nuestros representantes en cada país enviarán, a solicitud, un librete con instrucciones completas sobre la dosis para cada clase de diabetes y demás información pertinente.

un logro original de los laboratorios de investigación de
u. s. vitamin & pharmaceutical corporation

Arlington-Funk Laboratories
Nueva York, E.U.A.