

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Fundados en 1930

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Coronel Díaz 1971

Tel. 80-2063

Buenos Aires

DIRECTOR: Prof. Dr. Félix O. Olivieri.

COMISION ASESORA:

Prof. Dr. Felipe de Elizalde.
Prof. Dr. Raúl P. Beranger.
Prof. Dr. Alfredo Larguía.

Dr. José A. Rivarola.
Prof. Dr. José R. Vásquez.
Prof. Dr. Juan J. Murtagh.

SECRETARIOS DE REDACCION:

Dr. Juan Carlos Walther.
Dra. María Luisa Ageitos.
Dr. Alberto T. Alonso.

Dr. Teodoro Puga.
Dr. Miguel S. Casares.
Dr. Carlos Braillard.

CORRESPONSALES:

Dr. Oscar Caballero (Mendoza). Dr. Nedo Albanesi (Bahía Blanca).
Dr. Rubén Haidar (Santa Fe). Dr. Carlos A. Mansilla (Stgo. del Estero).
Dr. Jorge N. Carné (Rosario). Dra. Iraida S. de Cabrol (Entre Ríos).
Dra. Velia E. de Caino (La Plata). Dr. Alfredo Fort (R. C. Pcia. de Bs. As.).
Dr. Valois Martínez Colombres (h) (San Juan). Dra. Llobal Schujman (Tucumán).
Dr. Alejandro Mines (Tucumán).
Dr. Luis Premoli Costas (Salta). Dr. Leonardo M. Vanello (Río Cuarto).

TRABAJOS CIENTIFICOS

Los trabajos científicos son resorte exclusivo de la Dirección de la Revista —únicos responsables de su contenido intelectual— ante quienes deberán dirigirse todas las gestiones que de ellos deriven. La Editorial no mantiene correspondencia con los autores.

EDICION ADMINISTRACION

Todo lo referente a la publicidad en la revista concierne exclusivamente a los Editores, ante quienes asimismo deben gestionarse las suscripciones, números sueltos, cambios de domicilio, envíos, y todo lo que se relacione con la edición y administración de la Revista. (Impresa en los talleres gráficos de La Prensa Médica Argentina.)

PRECIOS DE SUSCRIPCION:

Rca. Argentina (1 año) \$ 20.—
Exterior (1 año) U\$S 15.—
Número suelto \$ 2.—

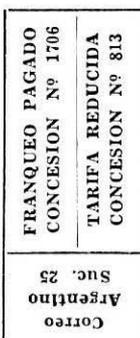
Aparece mensualmente

Se envía a todos los Miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Editores

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

Junín 845/863 Tel.: 83-9796/80-3782 Buenos Aires



SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

FUNDADA EL 20 DE OCTUBRE DE 1911.

MIEMBRO DE LA ASOCIACIÓN
LATINO AMERICANA DE PEDIATRÍA Y DE LA
ASOCIACIÓN INTERNACIONAL DE PEDIATRÍA.

CORONEL DÍAZ 1971

BUENOS AIRES

TEL. 80-2063

COMISION DIRECTIVA - 1969-1971

Presidente: *Prof. Dr. José María Albores*

Vice-Presidente: *Prof. Dr. Gustavo G. Berri*

Secretario General: *Dr. José A. Vaccaro*

Tesorero: *Dr. Américo F. Arriola*

Director de Publicaciones: *Prof. Dr. Félix O. Olivieri*

Secretario de Actas: *Dr. Mario C. Roccatagliata*

Secretario de Relaciones: *Dr. Tomás M. Banzas*

Bibliotecario: *Dr. Alberto R. Alvarez*

Vocales: *Prof. Dr. Ricardo J. Meroni*
Dr. Horacio N. Toccalino

PRESIDENTES DE LAS FILIALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Córdoba: *Dr. Miguel Oliver*. Hospital de Niños. Corrientes 643. Córdoba.

Mendoza: *Dr. Alfonso Ruiz López*. Olegario V. Andrade 496. Mendoza.

Tucumán: *Dr. Juan F. Villalonga*. Casilla de Correo 157. Tucumán.

Santa Fe: *Dra. Dora S. de Cortés*. Hosp. de Niños de Santa Fe. Blv. Gálvez 1563. Santa Fe.

Salta: *Dr. José Said*

- Mar del Plata: *Dr. Carlos R. Martín*. San Luis 1978. 7º Piso. Dpto. E. Mar del Plata.
- Río Cuarto: *Prof. Dr. Alberto M. Lubetkin*. Constitución 1055. Río Cuarto, Córdoba.
- Rosario: *Dr. Roberto Pineda*. Italia 663. Rosario. Prov. de Santa Fe.
- Entre Ríos: *Dr. Oscar J. Ronchi*. Hosp. de Niños San Roque. Paraná. Prov. Entre Ríos.
- San Juan: *Dr. Roberto Bilella*. Casilla de Correo 247. San Juan.
- La Plata: *Dra. Valia E. de Caíno*
- San Luis: *Dr. Alberto J. Gardella*. Rivadavia 1092. San Luis.
- Bahía Blanca: *Dr. Carlos A. Muñiz*
- Corrientes: *Dr. Samuel Bluvstein*. Ayacucho 2275. Corrientes.
- Misiones: *Dr. Roberto Ríos*. Sarmiento 74. Posadas.
- Jujuy: *Dr. Hernán Peralta*. Hospital de Niños "Héctor Quintana". Av. Córdoba y Hernández. Jujuy.
- Chaco: *Dr. Carlos E. Ramírez Barrios*
- Regional Centro de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. Lisardo Juan Cabana*. Paz 1400. Tandil.
- Alto Valle del Río Negro y Neuquén: *Dr. Elbio Hernández*. Tucumán 1561. Gral. Roca. Río Negro.
- Regional del Norte de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. José Santos Jaureguicahar*. Mitre 40. San Nicolás.
- Austral: *Dr. Pedro A. Palenque*. San Martín 875. 1er. Piso. Comodoro Rivadavia. Chubut.
- La Pampa: *Dr. Leonardo J. Alvarez Fernández*. Av. San Martín 370. Santa Rosa. La Pampa.
- Catamarca - La Rioja: *Dr. Edgardo M. Acuña*. Av. Güemes y Rivadavia. Catamarca.
- Lagos del Sur: *Dr. Jorge A. Varela*. Casilla de Correo 470. Bariloche. Río Negro.
- Santiago del Estero: *Dr. Guido Catella*. Av. Sáenz Peña 340. Santiago del Estero.

SUMARIO

Tomo LXVIII - Número 7 - Setiembre de 1970

NEONATOLOGIA

- El recién nacido de bajo peso
Jacobo Halac y col. 217
- Inmunoglobulinas en el recién nacido prematuro
J. Apra, J. Bertoldo, B. Sánchez, A. Sapino, L. Vanella 237
- Determinación de magnesio globular y plasmático
en el recién nacido de término y prematuro
L. Taubenslag, J.C. Flichman, Y. Langou de Díaz, A. Paredes 242
- Servicio de Neonatología: Su estructura y evaluación
Prólogo del Prof. A. Chattás 245
- Nuevos aspectos de la neonatología:
Fototerapia e hiperbilirrubinemia
Carlos Tettamanti 247
- Cambios estructurales y mecanismos patogénicos
en la anoxia cerebral neonatal
F.E. D'Amelio, O. Marconi 248
- Depresión respiratoria: Uso del Dopram
Reynaldo Arturi 249
- Daño intracraneano (secuela)
José Ferre 250
- Cortisol libre urinario en niños recién nacidos
Hugo Scaglia 251

NEONATOLOGIA

El recién nacido de bajo peso

JACOBO HALAC *

ROQUE RAUL BLANCHE **

JOSE OSSES *

MARCELO ARIAS *

JOSE PIBERNUS *

ZENON SFAELLO *

FRANCISCO PORCASI **

JOSE BOGGIO **

MARISA M. DE HESSEL **

LUIS SACCHETTI ***

ETHEL BONETTO ***

EDUARDO CURA ***

Los avances en la última década relacionados con la investigación neonatológica exigen una revisión de su terminología, clínica y tratamiento.

El mínimo capítulo que la Obstetricia o la Pediatría dedicaban al recién nacido (R. N.), constituye hoy una nueva rama de la Medicina que abarcará en el futuro al período embrio-fetal y neonatal denominándose perinatología.

La clasificación de los recién nacidos es uno de los capítulos que todavía más se discute; el concepto del peso había constituido, hasta hace pocos años el parámetro fundamental para distinguir dos grandes grupos: el de menos de 2.500 g al nacer, llamado R. N. prematuro y el de más de 2.500 g al nacer o R. N. a término.

Esta clasificación demostró fallas importantes, por lo que numerosos autores

se dieron a la tarea de encontrar nuevos parámetros para evaluar madurativamente al recién nacido. Especial mención merecen L. O. Lubchenco¹, con sus tablas de crecimiento intrauterino, R. Usher² y colaboradores con la estimación clínica de la edad fetal; A. Thomas³, Saint Anne Dargassies⁴, Dreyfus Brisac y R. Koenigberger⁵, que consideraron la importancia de la maduración neurológica; D. Shamklin⁶, quien estudió la evaluación desde el punto de vista de la anatomía patológica placentaria. Si bien los estudios bioquímicos constituyen por su exactitud una valiosa ayuda al clínico, la mayoría de ellos no pueden efectuarse de rutina y se los considera los elementos que en el futuro determinarán la edad fetal. Los parámetros bioquímicos se han comenzado a investigar en la madre⁷, en el líquido amniótico⁸ y en el recién nacido¹⁰.

Todos los estudios tienden a señalar diferencias fundamentales dentro de los recién nacidos de menos de 2.500 g de peso

* Del Instituto Provincial de Neonatología, Córdoba.

** De la Maternidad Provincial, Córdoba.

*** Del Laboratorio Central, Min. de Salud Pública Feja, Córdoba.

al nacer, que en la actualidad se denominan recién nacidos de bajo peso (R.N.B.P.). La mayoría de estos niños son nacidos antes de término y sus características pondoestaturales clínicas y neurológicas concuerdan con la edad gestacional obstétrica, son los llamados recién nacidos prematuros (R.N.Pr.). El otro gran grupo está constituido por niños cuya edad gestacional obstétrica es mayor que la que les correspondería de acuerdo a las características pondoestaturales tabuladas por Lubchenco. Las características clínicas y neurológicas de estos últimos concuerdan con la edad gestacional obstétrica y ayudan a clasificarlos como niños pequeños para su edad gestacional (P.E.G.), también llamados por otros autores malnutridos, hipotróficos, fetales, etc.

Basados en estos criterios es que quisimos evaluar a nuestros recién nacidos de bajo peso constituyendo dicha evaluación una comunicación previa, ya que continuará en forma longitudinal con el mismo universo.

Material y métodos

Dos grupos de pacientes componen nuestro estudio, un primer grupo retrospectivo de 196 niños de menos de 2.500 g de peso al nacer, sobre un total de 8907 partos correspondientes a los años 1968 y 1969 atendidos en nuestra Maternidad. En un segundo grupo hicimos estudios prospectivos a 124 recién nacidos de bajo peso, (R.N.B.P.), tomando como controles a los recién nacidos de más de 2.500 g de peso que nacieran inmediatamente después, a quienes se les realizaron los mismos estudios.

El estudio prospectivo evaluó 34 parámetros con sus variantes, los datos fueron volcados en tarjetas perforadas para cada caso problema o control.

Tanto en el estudio prospectivo como en el retrospectivo, hemos considerado los siguientes parámetros:

a) Antecedentes anamnésicos, socioeconómicos, clínicos y obstétricos que fueran considerados de interés como causa del bajo peso de nacimiento.

b) Edad gestacional por amenorrea: dato referido por la madre y relacionado con la fecha de la última menstruación.

En ocasiones dicho dato es incierto por falta de educación sexual de las madres o bien por hemorragias después de la última menstruación, así como también, por el uso de anovulatórios.

c) Datos surgidos del examen obstétrico: aparición de movimientos y latidos, altura de útero, considerados parámetros complementarios de la edad gestacional por amenorrea.

d) Evaluación madurativa de ambos grupos, problemas y control a través de parámetros clínicos, neurológicos, electroencefalográficos y radiológicos.

e) Exámenes especiales como investigación de bacteriuria en las madres y estudio serológico de infecciones congénitas, (lúes, toxoplasmosis, brucelosis, Chagas), en sangre de cordón.

f) Estudio anatomopatológico de placenta y cordón en todos los casos prospectivos.

Frecuencia de recién nacido de bajo peso (R. N. B. P.)

La frecuencia de recién nacidos de bajo peso en la Maternidad Provincial, Córdoba, está demostrada en el gráfico 1 que señala la proporción de estos niños en 24 meses de atención obstétrica. Dicha frecuencia, 8,9 %, es similar a la observada años anteriores en la Maternidad.

Dentro del gran grupo de los recién nacidos de bajo peso, gráfico 2, en el estudio retrospectivo hemos podido estimar la edad gestacional y características clínicas en un 90 % de los casos en los que se demostró que los prematuros se encuentran en proporción de 2:1 con respecto a los pequeños para su edad gestacional.

En el estudio prospectivo el cálculo de la edad gestacional y las características madurativas en cada caso fueron estrictas, de modo que fue posible calcular con exactitud la maduración de los componentes de este grupo de pacientes. De este estudio surge, como también lo señala el gráfico 2, la frecuencia real de los distintos tipos de R. N. B. P. según nuestros hallazgos.

Etiología de R. N. B. P.

Los factores que provocan el nacimiento de niños de bajo peso son múltiples y variados así como también varían los mecanismos a través de los cuales actúan.

Ha sido preocupación de diversos autores el estudio de estos factores^{11 12 13}, y en general se acepta agruparlos de acuerdo a su origen en: maternos, fetales y anexiales. Estos tres grandes grupos han sido motivo de los estudios que a continuación pasamos a detallar:

Causas maternas de R.N.B.P.

Este importante rubro etiológico tiene múltiples facetas que se detallan en el cuadro 1.

CUADRO 1

Etiología del recién nacido de bajo peso

Causas maternas:

1) Generales

Organización familiar	Constitucional
Edad	Geográfico
Racial	

Toxemias	Metabólicas
Infecciones agudas	Infecciones crónicas
Intoxicaciones	Desnutrición
Anemias	Endocrinopatías
Cardiopatías	Factores psicógenos
Traumatismos	Exceso relaciones sexuales
Síndrome del corazón pequeño	

2) Locales

Útero hipotrófico	Malformación uterina
Tumores	Incompetencia de orificio interno de cuello

En el trabajo que presentamos hemos investigado todas aquellas que estuvieron a nuestro alcance y los hallazgos, son los que se describen a continuación.

a) Organización familiar

De acuerdo a la literatura^{12 13 14}, madres solteras tienen más niños prematuros que las casadas, duplicando la frecuencia

de prematurez de estas últimas en algunas estadísticas. La explicación que a este fenómeno dan los autores es el de bajo nivel socioeconómico de las madres solteras y la frecuencia de la primiparidad precoz entre las mismas.

Siendo nuestras madres de un estrato socioeconómico uniforme (clase baja o media baja), dicho factor no influyó en la muestra investigada. La primiparidad precoz, en cambio, puede haber jugado rol importante dentro de nuestras madres solteras.

Nuestras ideas al respecto, sin embargo, se inclinan en reconocer al factor psíquico agregado a la ilegitimidad, el rol preponderante en el origen de los partos prematuros.

La seguridad que le significa a una madre la correcta organización familiar, se refleja en una gestación normal y a término; el "stress" emocional constante puede producir partos prematuros. Con esta hipótesis es que investigamos la organización familiar del momento de la concepción y al parto.

Sobre un total de 8907 parturientas, el 22 % eran solteras; la frecuencia de madres solteras se elevó al 30 % cuando se tomaron sólo los nacimientos de bajo peso.

Creímos importante, no obstante estas cifras significativas, diferenciar, dentro de la madre soltera, la madre unida en concubinato, de aquella embarazada de su unión fortuita con un hombre al que no está ligada en modo alguno y que hemos denominado unión eventual.

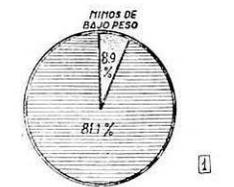
En el estudio prospectivo demostramos que (gráfico 3) dicha unión con el "stress" emocional permanente del hijo no deseado, es causa importante de prematurez.

b) Edad de los padres

Numerosos trabajos otorgan a las edades maternas extremas, importancia como causa de prematurez, señalando la edad ideal para la concepción a aquella que va de los 25 a los 29 años^{12 15 16}.

Nuestra experiencia corrobora estas opiniones previas como lo muestra el gráfico 4 en la que se reconoce un aumento de los índices de bajo peso por

FRECUENCIA de NACIDOS de BAJO PESO (<2500g sobre 6907 partos en Maternidad Provincial 1969/69 R.N. BAJO PESO: 766 (89% de frecuencia)



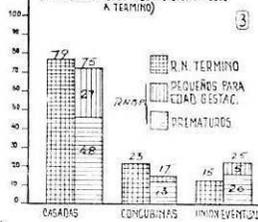
EVALUACION MADRATURIVA 516 CASOS de R.N. BAJO PESO
206 P. PREMATUROS
144 P. TERMINO PARA BAJO PESO
57 P. CONTROLABLES



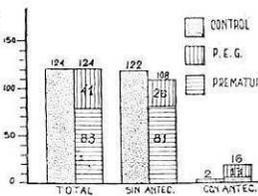
EVALUACION MADRATURIVA EN 124 CASOS (ESTUDIO PROSPECTIVO)
83 P. PREMATUROS
41 P. CONTROLABLES



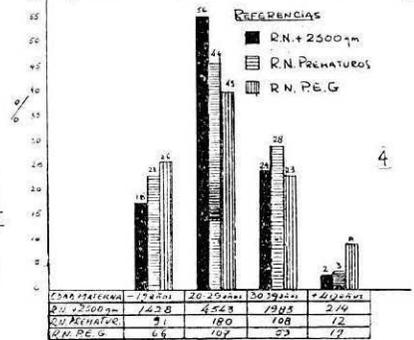
RELACION ORGANIZACION FAMILIAR Y BAJO PESO DE NACIMIENTO (117 CASOS DE BAJO PESO Y 505 CONTROLES A TERMINO)



RELACION ANTECEDENTE DE ESTERILIDAD Y BAJO PESO DE NACIMIENTO



RELACION PORCENTUAL ENTRE EDAD MATERNA Y BAJO PESO DE NACIMIENTO (ALUMNOS 8810 NACIDOS en la Maternidad Provincial Carlos)



debajo de 20 años y por encima de 30. Interesante es observar que aquellas madres de más de 40 años tienen predisposición a concebir R. N. P. E. G. mientras que en las menores de 20 años se observan aumentos de frecuencia similares, de prematuros P. E. G.

La edad paterna no mostró en nuestra experiencia relación estadística con el nacimiento de niños de bajo peso.

c) *Talla de los padres*

En la literatura se multiplican los trabajos en los que se atribuye a la baja talla de los padres el origen de recién nacidos de bajo peso^{12 16}.

Esta afirmación, sin embargo, no pudo ser corroborada en nuestro estudio, si bien por lo reducido del universo prospectivo empleado, no permite sacar conclusiones estadísticamente válidas.

En los 248 niños del trabajo prospectivo, la baja estatura de los padres (menos de 160 cm en el padre y menos de 155 cm en la madre), se repartieron en cantidades similares entre los R. N. B. P. (15 madres y 2 padres bajos) y el grupo de controles (14 madres y 2 padres bajos).

d) *Nivel socioeconómico*

El nivel socioeconómico como lo demuestra el cuadro 2, de las madres que

se asisten en la Maternidad Provincial es casi exclusivamente de clase baja, de acuerdo a la conocida clasificación de Gina Germani¹⁴. Ello nos impide corroborar los hallazgos de otros autores en cuanto a la importancia de los niveles socioeconómicos bajos, en la producción de recién nacidos de bajo peso^{12 15 16}.

CUADRO 2

Nivel socioeconómico familiar (porcentual) de 124 madres de R.N.B.P. y sus respectivos controles (estudio prospectivo)

	Clase baja	Clase media baja	Clase media	Otras clases
R. N. Controles				
124 casos	74 %	19,3 %	4,7 %	0 %
R. N. Bajo peso				
124 casos	81 %	9,3 %	5,7 %	0 %

Dado lo pequeño del universo no podemos sacar conclusiones definitivas de esta información.

e) *Madres fumadoras*

El hábito de fumar de las gestantes es causa conocida de bajo peso de nacimiento^{18 19}, pero dicho hábito no es frecuente a nivel de clase social baja en nuestro medio.

De las 248 madres del trabajo prospectivo sólo 23, menos del 10% eran fumadoras, y de ellas, 14, dieron a luz niños de bajo peso (4 prematuros y 10 P.E.G.), mientras que las 9 restantes pertenecían al grupo control.

f) *Otras intoxicaciones crónicas*

Dentro de las intoxicaciones crónicas se inquirió sobre padres alcohólicos, los cuales en el grupo de R. N. B. P.^s, duplicaron el de grupo de controles⁴, como se puede observar en el cuadro 3.

CUADRO 3

Relación alcoholismo crónico paterno y bajo peso de nacimiento en 124 casos de R.N.B.P. y sus controles (estudio prospectivo)

	Padres alcohólicos		Padres no alcohólicos	
	Total	%	Total	%
R. N. Controles	4	3,2	120	96,8
R. N. bajo peso	8	6,4	116	93,6
R. N. prematuros	6	7,3	76	92,7
R. N. P. E. G.	2	4,7	40	95,3

El alcoholismo crónico materno, 2 casos, dio como consecuencia hijos prematuros en ambas ocasiones y en el estudio no se obtuvieron antecedentes de adicción a drogas ni tóxicos laborales.

g) *Antecedentes patológicos previos*

Dentro de las 248 madres del trabajo prospectivo se interrogó sobre patología previa y activa a la que pudiera atribuirse influencia sobre el producto de la gestación actual.

h) *Antecedentes ginecológicos*

Dentro de la patología genital por anamnesis materna llamaron la atención los datos que se resumen en el cuadro cinco.

De entre ellos cabe destacar la significancia sugerida del flujo vaginal de partos prematuros; no obstante lo pequeño de la muestra y la falta de antecedentes al respecto nos exigen cautela en nuestras conclusiones. Llama la atención también la coincidencia del uso de anovulatorios y la alteración del crecimiento intrauterino.

Especial mención queremos realizar sobre el antecedente de esterilidad previa, cuya importancia se trasunta en el gráfico 5.

CUADRO 4

Relación patológica materna previa a la gestación y bajo peso de nacimiento (trabajo prospectivo).

Patología materna	Distribución							
	Número de casos positivos		Recién nacido bajo peso					
	Total	%	Controles 124 casos		Prematuros 81 casos		P. E. G. 43 casos	
	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%
Anemia pregestacional	29	11,7	12	9,6	14	17	3	7,1
Nefropatías	17	6,8	8	6,4	5	6	4	9,5
Alergia	10	4	5	4	3	3,6	2	4,7
T. B. C.	2	0,8	—	—	1	1,2	1	2,3

CUADRO 5

Antecedentes ginecológicos maternos por anamnesis en los 248 casos del estudio prospectivo y su relación con el R.N.B.P.

Patología	Casos con el antecedente		Distribución						
			Grupo control 124 casos		Recién nacido bajo peso				
	Total	%	Total	%	Prematuros 81 casos		P. E. G. 43 casos		
				Total	%	Total	%	Total	%
Flujo vaginal	74	30	34	28	36	43	4	1	
Uso anovulatorios	28	11	6	5	7	8	12	29	
Tumores	3	1,2	—	—	—	—	3	7	
Anomalías uterinas	2	0,9	—	—	—	—	2	5	
Hipoplasia uterina	1	0,5	—	—	—	—	1	2	

i) *Evolución de gestaciones anteriores*

En un grupo de 459 casos R.N.B.P., nos encontramos con que casi la mitad de las madres, tenían antecedentes de R.N. B.P. Con la relatividad con que debe tomarse un caso anamnésico, podemos decir, ya entrando a la gran división de niños de bajo peso, que las madres de prematuros mostraron tendencia a tener otros prematuros, mientras que las que tuvieron P.E.G. tienden a repetir esta patología. Otros antecedentes tales como abortos y mortinatos previos, no fueron comunes como muestra el gráfico N° 6. Los mal formados anteriores se hicieron presentar como antecedentes en sólo 5 madres, de las cuales 2 eran del grupo control, 1 de prematuro y 2 de P.E.G.

j) *Patología materna por trimestre de embarazo*

Dentro de la patología materna intra-gestacional existen cuadros cuya importancia, como causa de bajo peso de nacimiento, dependen del momento en el que se manifiestan.

En el trabajo prospectivo hicimos especial hincapié en las infecciones (virósicas o bacterianas), intragestacionales, las hemorragias uterinas, los traumatismos,

grandes esfuerzos e ingestión de tóxicos o drogas desusadas. Los hallazgos se reúnen en el cuadro 6.

Estas cifras resaltan la importancia de los antecedentes estudiados, los cuales, con excepción de tóxicos y drogas, son más cargados a lo largo de la gestación de los R.N.B.P.

Llama la atención la frecuencia de las infecciones en las gestaciones de niños de bajo peso, lo que en cierto modo, corrobora la hipótesis de otros autores^{22, 23}.

Las hemorragias uterinas se mostraron mucho más frecuentes en ambos grupos de bajo peso. Prematuros y P.E.G. tuvieron una frecuencia similar de antecedentes de hemorragias uterinas intra-gestacionales, pero se observó que en los niños P.E.G., dicho antecedente fue más común en el primer trimestre, mientras que en los prematuros se presentaron con mayor frecuencia en el segundo trimestre.

Los traumatismos, grandes esfuerzos, tóxicos y drogas no demostraron cifras de interés etiológico.

k) *Otros antecedentes intragestacionales*

La importancia de la *atención prenatal* en la prevención de la patología intra-gestacional y su influencia nociva sobre el feto, fue motivo de otra faceta de nues-

CUADRO 6

Patología materna intragestacional por trimestre y su relación con R.N.B.P. (estudio prospectivo) en 124 R.N.B.P. y sus respectivos controles

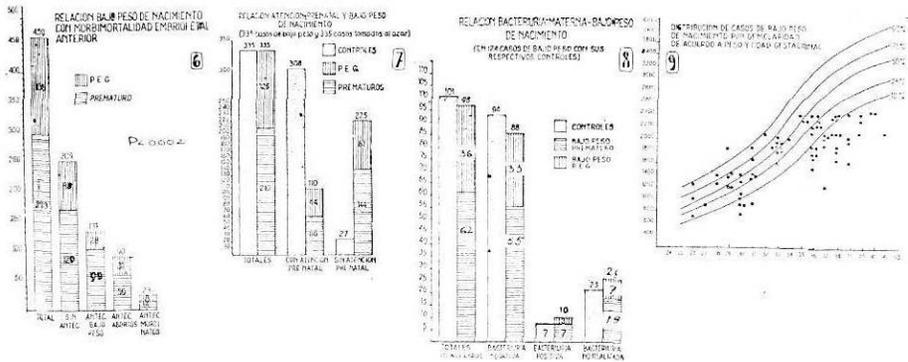
Patología	Tipo de recién nacido	1er. trimestre		2do. trimestre		3er. trimestre	
		Total	%	Total	%	Total	%
INFECCIONES MATERNAS VIRÓICAS Y BACTERIANAS	Controles 124 casos	1	0,8	2	1,6	2	1,6
	Prematuros 81 casos	3	3,7	2	2,4	2	2,4
	P. E. G. 43 casos	2	4,6	2	4,6	3	4,6
HEMORRAGIAS UTERINAS	Controles 124 casos	—	—	1	0,8	2	1,6
	Prematuros 81 casos	5	6,8	8	9,6	4	4,8
	P. E. G. 43 casos	5	12	3	7	2	4,6
TRAUMATISMOS O GRANDES ESFUERZOS	Controles 124 casos	1	0,8	2	1,6	2	1,6
	Prematuros 81 casos	—	—	1	1,7	2	2,4
	P. E. G. 43 casos	—	—	2	4,6	—	—
TÓXICOS O DROGAS DESUSADAS	Controles 124 casos	—	—	—	—	—	—
	Prematuros 81 casos	—	—	—	—	—	—
	P. E. G. 43 casos	—	—	—	—	—	—

tro estudio, similar a estudios ya realizados.

Los resultados que muestran una correlación estrecha entre R.N.B.P. y falta de atención prenatal se muestran en el gráfico 7.

Hace ya varios años que se llamó la atención sobre la *bacteriuria materna* intragestacional y el nacimiento de niños

prematuros.²⁰ Nuestra experiencia prospectiva demuestra en el gráfico 8 en el que se demuestra la coincidencia de prematurez y bacteriuria materna; esta patología no parece tener relación con la producción de niños P.E.G. Los casos encontrados de primiparidad precoz (8), y añosa (3), se repartieron por igual en los grupos de R.N.B.P. y controles.



La toxemia clínica fue encontrada en 7 casos del grupo de casos controles y 6 en R.N.B.P. (estos últimos igualmente repartidos entre P.E.G. y prematuros). Estas cifras no permiten corroborar los hallazgos de otros autores^{20 21}, quienes resaltan la importancia de la toxemia en la producción de R.N.B.P.

Causas embriofetales de recién nacido de bajo peso

Entre las causas de R.N.B.P. aquellas originadas en el producto de la concepción juegan un rol importante.

Múltiples y variadas son estas causas por lo que las hemos agrupado en el cuadro 7.

CUADRO 7

Causas embriofetales de R.N.B.P.

- a) Gemelaridad.
- b) Malformaciones congénitas.
- c) Infecciones congénitas.
- d) Posiciones viciosas.
- e) Por indicación terapéutica.

a) *Gemelaridad*

Es un hecho reconocido,^{12 16} la frecuencia de R.N.B.P. entre los gemelares. La explicación de este fenómeno no es única, ya que si bien es cierto que una buena parte de estos embarazos no llegan

a término, los niños, por sus características, son en su mayoría P.E.G. Sólo un grupo minoritario como lo demuestra el gráfico 9, que estudia 76 gemelares, son R.N.B.P. concordantes, es decir, prematuros.

En ocasiones y debido a patrones circulatorios anormales entre dos placentas monocoriónicas, uno de los fetos aparece con evidentes signos de malnutrición y retardo de crecimiento intrauterino, mientras que el otro es normal o casi normal. Este cuadro se conoce con el nombre de *síndrome parabiótico*.

La importancia de la gemelaridad como causa de bajo peso de nacimiento se evidencia en su alta frecuencia, pues la patología de estos niños es menor en intensidad y frecuencia. Sobre 516 R.N.B.P. el 17 % eran gemelares y de ellos más de la mitad P.E.G. De estos embarazos gemelares el 45 % no llegó a las 38 semanas.

b) *Malformaciones congénitas y embarazo*

En 1968 el grupo de Edimburgo demostró la coexistencia de malformaciones mayores y menores con bajo peso de nacimiento²⁷.

Una teoría que explicaría dicha coincidencia en la que atribuye ambos procesos a una causa, generalmente desconocida, que alteraría la biosíntesis proteica a nivel celular. Esta alteración produciría la detención del desarrollo de algunos órganos (malformación), y al mismo tiempo un retardo global del crecimiento intrauterino (bajo peso de na-

cimiento). La frecuencia con que a estos dos hallazgos se asocian retardo mental y trastorno neurológico, comprobados por los mismos autores, evidenciarían un compromiso del S.N.C. en las alteraciones del desarrollo. En nuestro trabajo adjuntamos un estudio de 53 casos de malformados, 20 mayores y 23 menores, discriminados por su edad gestacional y peso de nacimiento (tabla de Lubchenco), cuyos resultados se muestran el gráfico diez.

Con el estudio de los datos obtenidos podemos comprobar la asociación de R. N.B.P. y malformaciones mayores.

Los recién nacidos con malformaciones mayores fueron P.E.G. en la mayoría (63 %), y sólo el 16 %, llegaron a término con peso normal. Dentro de las malformaciones mayores están incluidas cuatro trisomías, dos trisomías 21, una 13-15 y una 17-18, todas las cuales fueron P.E.G. por sus características.

En cuanto a los 23 niños con malformaciones menores, sólo 2 (8,6 %), manifestaron clínica de P.E.G., mientras que otros 2 (8,6 %) fueron prematuros.

c) Infecciones congénitas

La influencia de las infecciones congénitas sobre la nutrición fetal, llamó la atención de muchos autores quienes señalan a ciertas infecciones congénitas como productoras de R.N.B.P.^{22 23}

En el estudio prospectivo incluimos un control sero-epidemiológico de sangre de cordón, que incluyó la investigación de lúes (Wasserman y Khan), Toxoplasmosis, (R.F.C. y hemoaglutinación), Chagas (Guerreiro Machado) y brucelosis (hemoaglutinación y R.F.C.).

Esta investigación se llevó a cabo tanto en el grupo de R.N.B.P. cuanto en sus controles, no habiéndose realizado estudios virológicos.

CUADRO 8

Positividad seroepidemiológica en sangre de cordón

Nº de casos investigados:	Controles	124
	Prematuros	79
	P. E. G.	41

Patología investigada	Tipo de investigación	Casos positivos					
		Controles		Prematuros		P. E. G.	
		Total	%	Total	%	Total	%
LUES	Wasserman	2	1,6	—	—	—	—
	Khan	2	1,6	—	—	—	—
TOXOPLASMOSIS	Hemoaglutininas	8	6,4	2	2,5	5	14,6
	R. F. C.	8	6,4	2	2,5	5	14,6
CHAGAS	Guerreiro Machado	—	—	2	2,5	—	—
BRUCELOSIS	Hemoaglutininas	—	—	1	1,4	—	—
	R. F. C.	—	—	1	1,4	—	—

Por razones técnicas no pudieron realizarse estudios serológicos en sangre de cordón de 2 prematuros y de 2 P.E.G.

Los resultados obtenidos, detallados en el cuadro 8, no fueron muy demostrativos ya que los únicos casos de sífilis congénita fueron dos niños controles.

La positividad serológica (1/64 o más), de toxoplasmosis estuvo igualmente distribuida entre los R.N.B.P. y los controles, 8 casos en cada grupo, si bien dentro de los R.N.B.P. la mayor parte de los niños fueron P.E.G. (6 casos).

En cuanto a brucelosis (1 caso), y chagas (2 casos), ambos fueron hallados entre los R.N.B.P. y, para ser más exactos, dentro de los prematuros propiamente dichos.

d) Posiciones viciosas

Dentro de las causas de R.N.B.P., Juan León²⁵, en su Tratado de Obstetricia cita las posiciones viciosas.

En el estudio prospectivo hemos encontrado la relación R.N.B.P. que muestra el cuadro 9.

Resaltan estos hallazgos la elevada proporción de las presentaciones podálicas

entre los prematuros, lo cual se explica por la falta de rotación fisiológica propia de las últimas semanas del embarazo.

e) R.N.B.P. por indicación terapéutica

En ciertas y determinadas circunstancias el obstetra o, idealmente, el equipo médico que controla un embarazo, decide la interrupción del mismo antes de las 38^o semana de gestación.

Las indicaciones para dicho proceder pueden ser maternas (cáncer, insuficiencia cardíaca irreversible, eclampsia, etc.), o fetales (hijo de madre diabética, isoimmunización grave, caída de niveles de estriol urinario, etc.).

Cabe destacar también dentro de este capítulo de inducción o cesárea iatrogénica efectuada por error en el cálculo de la edad gestacional.

Los frutos de estas concepciones interrumpidas por indicación terapéutica, son en general, prematuros, hecho corroborado por los dos únicos casos de este tipo en nuestra muestra prospectiva, los que fueron inducidos antes de término por procesos graves de isoimmunización por Rh.

CUADRO 9

Relación entre R.N.B.P. y presentación fetal

Tipo de presentación	Nº de casos		Casos controles		Recién nacido bajo peso			
	Total	%	Total	%	Prematuros 81		P. E. G. 43	
					Total	%	Total	%
Cefálica	231	94,7	118	95,5	73	90	42	97,6
Nalga completa	9	3,6	2	1,5	6	7,4	1	2,4
Nalga incompleta	5	2	2	1,5	1	1,3	—	—
Hombro	2	0,8	2	1,5	—	—	—	—
Frente	1	0,4	—	—	1	1,3	—	—

f) *Causas anexiales de R.N.B.P.*

Hemos ordenado nuestros hallazgos anatomopatológicos basándonos en una modificación propia de la clasificación propuesta por Hörman y Lemtis²⁶, (Cuadro 10).

En ella, que se encuentra comprendida la patología más frecuente de los anexos ovulares relacionada con el nacimiento de niños de bajo peso, como lo indican los resultados del estudio prospectivo de las placentas de 123 R.N.B.P. y sus respectivos controles.

Por razones de índole técnica no se realizó el estudio de una placenta de P.E.G. y otra de control.

Cabe consignar que los R.N.B.P., cuyos anexos ovulares estudiamos fueron diferenciados por los clínicos en prematuros (81 casos), y pequeños para su edad gestacional (42 casos).

Si bien hemos encontrado en los mencionados estudios anomalías de configuración, implantación y desprendimiento placentario, como así también de inserción del cordón umbilical, dichos hallazgos constituyen un porcentaje mínimo. Comparativamente, en cambio, nos llamó la atención profundamente, el número de trastornos funcionales observados a nivel de la placenta que se traducen en alteraciones morfológicas macro y microscópicas evidentes, que en algunos casos se superponen o coexisten con las alteraciones y anomalías previamente mencionadas. Además hemos puesto especial interés en la determinación del grado de maduración de todas y cada una de las placentas estudiadas.

Observamos en el gráfico 11 en el que resumimos dichos hallazgos, que no hubo ningún caso de niños P.E.G. cuya

CUADRO 10

Causas anexiales de R.N.B.P.

A) PATOLOGÍA DE LA TORTA PLACENTARIA

a) *Anomalías de desarrollo*

- Alteraciones a nivel del trofoblasto.
- Alteraciones a nivel del eje conjuntivo-vascular de las vellosidades.
- Alteraciones en la maduración de las vellosidades por acción de toxas exógenas:
 - Eritroblastosis fetal.
 - Diabetes Mellitus.
 - Infección diaplacentaria.
 - Otras.

b) *Anomalías de configuración.*c) *Anomalías de implantación.*d) *Anomalías de desprendimiento.*e) *Alteraciones funcionales.*

- Trastornos circulatorios en las vellosidades (capilares intravellosos).
- Trastornos circulatorios en capilares intervellosos.
- Insuficiencia placentaria orgánica relativa.

B) PATOLOGÍA DEL CORDÓN UMBILICAL

- a) Anomalías de longitud.
- b) Anomalías de inserción.
- c) Alteraciones inflamatorias.
- d) Alteraciones vasculares.
- e) Alteraciones degenerativas.

C) PATOLOGÍA DE LAS MEMBRANAS OVULARES

- a) Alteraciones degenerativas.
- b) Alteraciones inflamatorias.

placenta y presente estructura compatible con inmadurez.

Siempre en este mismo gráfico, observamos un grupo que abarca a 52 niños, de ellos, 32 prematuros y 20 P.E.G. cuya estructura placentaria es compatible con un embarazo al final del tercer trimestre. De los 48 casos restantes, 27 prematuros y 21 P.E.G. el estudio de las respectivas placentas acusa la presencia de alteraciones de tipo funcional condicionadas por trastornos circulatorios a nivel de los capilares intravellosos e intervallosos en particular. Debemos, además, aquí, hacer notar que dichos trastornos se observan en el 52,4 % aproximadamente, de los niños considerados P.E.G.

En el gráfico 12, a su vez, se trata de mostrar la relación entre la patología placentaria más frecuente, por nosotros hallada, y el número de niños de bajo peso, éstos, a su vez, agrupados en prematuros y P.E.G.

Y así tenemos 9 casos en los que se han observado alteraciones a nivel de la circulación capilar intervallosa, que corresponden a las que se describen en la toxemia²⁶, de ellas 4 pertenecen a niños prematuros y 5 a niños P. E. G.

Dentro de los procesos inflamatorios observados, en número de 10, y que se manifiestan por la presencia de infiltrados a nivel del corión, apareciendo además, el cordón umbilical involucrado, 9 pertenecen a niños prematuros y 1 a un niño P.E.G., aquí debemos destacar que en el total de casos estudiados, 246, se ha efectuado sistemáticamente cultivo de material proveniente de raspado de endovena, no correspondiendo en general los casos positivos con nuestros hallazgos histológicos.

Como se puede observar un amplio número representado por el 52,5 % del total de casos problema, presentan trastornos funcionales de la placenta; en este grupo se incluirían pues, todas aquellas alteraciones del desarrollo en que las noxas recaen sobre el proceso de fetalización de las vellosidades ya en marcha, menoscabando así la ordenada maduración de la misma.

Dichos trastornos funcionales de la placenta condicionarían una insuficiente capacidad de rendimiento en la función

de la misma, con la consiguiente inoperancia para satisfacer los requerimientos mínimos del feto.

Las alteraciones halladas consisten, fundamentalmente, en una aumentada formación de infartos, en depósito de sales de calcio en el sistema capilar intervallosos, en trombosis, así como en la obliteración de los capilares de las vellosidades por el predominio y la esclerosidad del tejido conjuntivo en ellas^{28 29}.

Botella Lusía y Clavero Núñez^{30 31}, establecen con ayuda de exámenes histológicos, istoquímicos y planimétricos que estos trastornos comienzan antes de la trigésimo octava semana de embarazo. Según ellos, y esto ha sido corroborado por otros investigadores como Thompson Javert³², Da Costa, Browne, Lutsenka, etc., la insuficiencia placentaria estribaría en una reducción anormal de la superficie metabólicamente activa. Como causas desencadenantes entrarían en consideración todos los grupos del esquema en primer término mencionado; el trastorno puede, empero, también, radicar "por delante" de la placenta, por ejemplo; la trombosis o las alteraciones de la íntima en las pequeñas arterias uterinas.

Esto nos llevaría a deducir, en forma elemental, diríamos, que como consecuencia de las alteraciones descritas, que condicionarían la insuficiencia funcional de la placenta, se producirían obligadamente en el seno de la unidad fetoplacentaria alteraciones que originarían menoscabo del desarrollo ordenado del feto.

Volviendo a nuestros hallazgos hacemos nuevamente hincapié en el alto porcentaje de R.N.B.P., cuyas placentas presentan alteraciones de este carácter y además que el 51,3 % de los niños considerados P.E.G. están aquí involucrados.

Es importante señalar que en los 56 casos restantes no se ha encontrado patología placentaria, mediante la utilización de los métodos a nuestro alcance.

PARÁMETROS CLÍNICOS PARA DETERMINAR LA EDAD FETAL

Indudablemente conocer la edad fetal del recién nacido es imprescindible para un correcto diagnóstico de la patología

que presenta y sobre todo para una adecuada asistencia y tratamiento.

El peso y los datos suministrados por la madre son insuficientes, si bien tienen importancia, y resultan útiles junto a otros factores que deben tenerse en cuenta.

La antropometría constituye un medio interesante para la evaluación madurativa: talla, circunferencia cefálica, torácica, abdominal y las medidas segmentarias, son parámetros que pueden darnos orientación de la edad gestacional.

El trabajo de la Dra. Lubchenco¹, que considera: talla, peso, circunferencia cefálica, relacionadas con las semanas de gestación, constituye un aporte magnífico para determinar crecimiento y edad fetal.

Desde el año 1967, en el Instituto de Neonatología, hemos tenido en cuenta para determinar la edad fetal, los parámetros clínicos propuestos por Usher². Estos se modifican con el crecimiento normal del feto, pero no varían, o lo hacen muy poco, ante cualquier alteración de dicho crecimiento.

Si bien es cierto que estas características clínicas son de gran utilidad práctica, el valor de las mismas es relativo, tomadas aisladamente. Ello se debe a que cada una de las variantes de los parámetros puede hallarse presente en edades fetales extremas en distinta proporción como lo demuestra el análisis del cuadro 11.

Inquietos en la búsqueda de nuevos parámetros clínicos investigamos en los 248 casos del estudio prospectivo el espesor del pliegue de la cara interna del muslo utilizando para ello un Vernier. Las amplias variaciones obtenidas en niños de similar edad fetal, restan importancia clínica a este pretendido parámetro.

El crecimiento del núcleo de osificación de la extremidad distal del fémur sigue con aceptable exactitud al crecimiento normal del feto, no ocurriendo así, cuando hay alteraciones de dicho crecimiento. El gráfico 13 demuestra la amplia variación de estos núcleos de osificación en niños de similar edad gestacional y la imposibilidad de reconocer a

través de este parámetro los niños prematuros de aquellos pequeños para edad gestacional.

MADURACIÓN NEUROLÓGICA Y ELECTROENCEFALOGRÁFICA EN RECIÉN NACIDOS DE BAJO PESO

El estudio neurológico y electroencefalográfico son al decir de varios autores, importantes elementos en el diagnóstico de la edad gestacional de R.N.B.P.

Cuando el niño es pequeño para su edad gestacional, el sistema nervioso central debe ocupar un lugar especial, ya que su maduración histológica (Laroche)³⁴, al igual que otras vísceras y su desarrollo ponderal y morfológico parece no ser afectado en los cuadros de hipotrofia global.

Si al estado del niño no se agrega una severa patología, la maduración neurológica puede ser explorada: ella corresponde a su edad y no al peso.

En 1962, Dreyfus-Brisac³⁵, confirma que el desarrollo bioeléctrico está en relación con su término y no con el peso del niño.

Saint Anne Dargassies³⁶ en 1955, admite que el desarrollo neurológico de los niños de bajo peso al nacimiento y sin patología importante sobreagregada corresponde a la edad y no al peso.

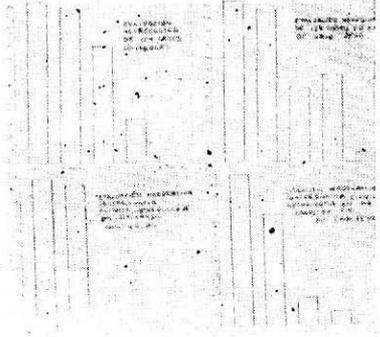
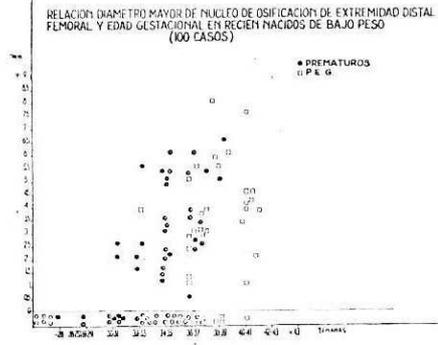
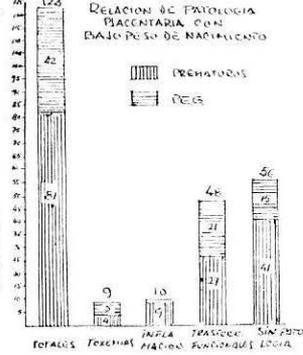
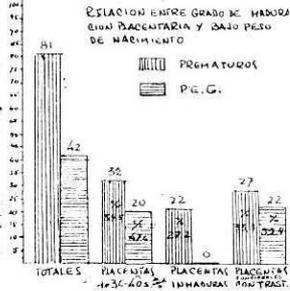
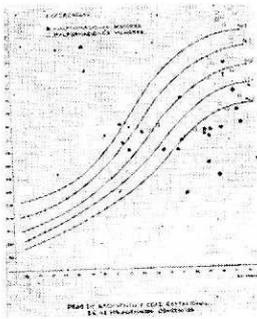
Dreyfus Brisac y Minkosky confirman en 1968³⁷, en su trabajo titulado "Maduración electroencefalográfica y niños de bajo peso al nacimiento", la importancia semiológica neurológica para el diagnóstico de edad gestacional o de madurez en los niños recién nacidos de bajo peso.

Nosotros que hemos participado en la elaboración de aquel trabajo, hemos también colaborado en el estudio de 124 casos de R.N.B.P., y de 124 controles, en el Instituto Provincial de Neonatología de Córdoba, tal como lo detalla el gráfico 14 de los 124 casos de R.N.B.P. efectuamos examen neurológico tendiente a evaluar su maduración del sistema nervioso en 117 casos; E.E.G. en 57. Ambos estudios fueron efectuados dentro de la primera semana de vida. De los 124 controles, se realizaron exámenes neurológicos en 119 y E.E.G. en 90 casos.

CUADRO 11

Distribución de los parámetros clínicos según la edad gestacional
Estudio prospectivo sobre 248 casos (124 R.S.B.P. y sus controles)

Semanas de gestación		30s		31-32s		33-34s		35-36s		37-38s		39-40s		41-42s	
Cantidad de casos		15		8		12		35		45		106		28	
		Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%
Surcos plantares	Completos	—	—	—	—	—	—	3	9	14	31	90	85	24	85
	2/3 anteriores	—	—	1	13	2	17	12	34	28	62	11	10	3	12
	1/3 anterior	4	27	7	87	10	83	20	57	3	7	5	5	1	3
	Ausentes	11	73	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pabellón auricular	Duro y formado	—	—	—	—	—	—	4	11	18	40	92	87	20	71
	Blando semiformado	2	14	3	38	11	91	26	74	26	58	13	12	8	29
	Blando informe	13	86	5	62	1	9	5	15	1	2	1	1	—	—
Nódulo mamario	7 mm y más	—	—	—	—	—	—	4	11	17	38	84	79	22	78
	3-6 mm	1	7	4	50	9	75	23	66	27	58	19	18	5	19
	2 mm y menos	14	93	4	50	3	25	8	23	2	4	3	3	1	3
Cabello	Sedoso	—	—	1	13	3	25	12	34	41	92	100	94	28	100
	Perusa	15	100	7	87	9	75	23	66	4	8	6	6	—	—
Testículos	Descendidos	—	—	—	—	1	16	6	38	16	80	51	94	16	100
	En canal	—	—	1	17	4	68	9	56	4	20	3	6	—	—
	No descendidos	5	100	5	83	1	16	1	6	—	—	—	—	—	—
Escroto	Rugoso	—	—	—	—	—	—	1	6	10	50	48	90	16	100
	Intermedio	—	—	3	50	6	100	14	78	10	50	5	10	—	—
	Rosado sin surcos	5	100	3	50	—	—	1	6	—	—	—	—	—	—
Labios menores	Cubiertos	—	—	—	—	—	—	1	6	11	44	38	91	10	80
	A nivel	—	—	1	50	2	33	12	63	11	44	3	7	2	2
	No cubiertos	10	100	1	50	4	67	6	31	3	12	1	2	—	—



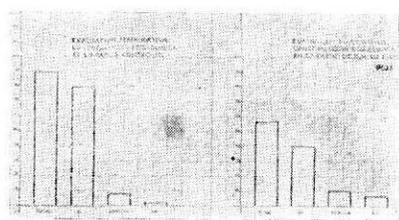
En el examen clínico neurológico hemos evaluado especialmente los siguientes elementos: Relación PC y PT (perímetro craneano y perímetro torácico); peso, vigilancia, postura, movilidad, tono activo y pasivo de miembros superiores e inferiores y de eje corporal; reacciones primarias: puntos cardinales, succión, prehensión, etc. Extensión cruzada y reflejos oculares.

En la EEG hemos estudiado:
 Existencia o ausencia de ritmo.
 Frecuencia dominante.
 Continuidad o discontinuidad difusa o localizada.
 Distribución espacial: constante o variable.
 Sincronismo o asincronismo sobre un hemisferio.
 Sinergia o asinergia interhemisférica.
 Simetría o asimetría.
 Nuestros resultados fueron los siguientes: Nuestra evaluación de edad madurativa por clínica neurológica fue concor-

dante con la clínica en 86 sobre 117 casos, no concordante en 1 y dudosa en 21.

Queremos destacar que la semiología neurológica que hemos seguido, preconizada por André Thomas y Saint Anne Dargassies, nos ha demostrado en cada uno de los elementos estudiados un porcentaje de correlación superior al 75 % promedio.

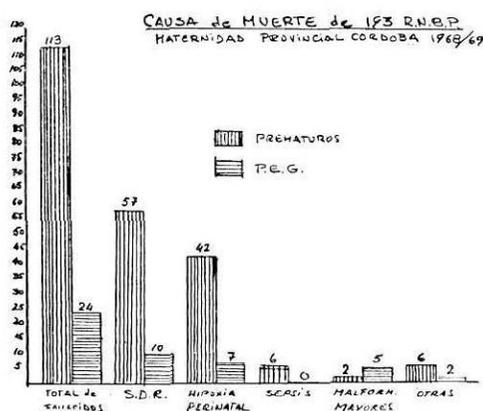
Esta correlación indica que dichos parámetros neurológicos, tomados en conjunto, nos permiten obtener datos fidedignos en cuanto a la maduración confirmándose así la importancia de este tipo de evaluación para determinar la edad gestacional. Solamente pudimos efectuar estudios encefalográficos a 57 niños de los 124 R.N.B.; de éstos 40 eran concordantes con la edad madurativa clínica y neurológica, 7 no lo eran y 10 eran dudosos. En los controles estudiamos 90 casos de los cuales 80 eran concordantes, 8 dudosos y 2 no concordantes.



MORTALIDAD NEONATAL DE 459 NIÑOS DE BAJO PESO
MATERNIDAD PROVINCIAL 1968/69

PREMATUROS (238 casos)
FALLECIDOS 113 casos

PEQUEÑOS PARA LA EDAD GESTACIONAL (166 casos)
FALLECIDOS 24 casos



Evolución y pronóstico

Si bien no podemos hablar de pronóstico a distancia de los casos por nosotros estudiados creemos de interés reflejar las cifras de mortalidad de los mismos que fue de 29,5 % de los niños de bajo peso.

Esta cifra sufre importantes variantes cuando el grupo de niños de bajo peso es dividido en prematuros y P.E.G. como lo indica el gráfico 17.

El estudio de este gráfico ratifica la importancia de diferenciar ambos grupos de pacientes en cuanto nacen pues los prematuros duplican en mortalidad al grupo de P.E.G.

En cuanto a las causas de muerte las mismas han sido reflejadas en el gráfico dieciocho.

Resaltan en este gráfico la importancia del síndrome de dificultad respiratoria como causa de muerte en niños prematuros. Dicho síndrome en este grupo de pacientes estuvo representado casi exclusivamente por síndrome de dificultad respiratoria idiopática mientras que, el mismo factor en el grupo de niños P.E.G. estuvo compuesto de síndrome de gran aspiración, atelectasis locales, neumotórax y en menor proporción por el síndrome de dificultad respiratoria idiopática.

La mayor edad gestacional en los casos P.E.G. y por ende, mayor madurez orgánica y enzimática explica la menor

frecuencia de hipoxias en este grupo de pacientes.

El bajo nivel del mecanismo de defensa de los prematuros y en especial su inmadurez inmunológica lo predisponen a una mayor frecuencia de infecciones graves como reflejan las cifras de mortalidad.

Por último llama la atención en dicho gráfico la elevada presencia de las malformaciones múltiples y mayores, a menudo incompatibles con la vida, en el grupo de niños P.E.G. Esta asociación de malformación e hipotrofia fetal son consecuencia de una misma noxa que actúa en la etapa embrionaria.

Conclusiones

Tomando como punto de partida la bibliografía existente realizamos nuestra investigación retrospectiva y el trabajo prospectivo; el estudio de ellos nos sugiere las siguientes conclusiones:

a) Generalidades

1) La clasificación de recién nacidos prematuros y a término considerando como único parámetro el peso, es insuficiente, y da lugar a importantes errores.

2) La cifra empírica de 2.500 g, por debajo de la cual se agrupan los recién nacidos de bajo peso (R.N.B.P.), debe

seguir siendo usada hasta contar con uno o más parámetros que permitan un enfoque más racional.

3) Por diferencias importantes en cuanto a etiología, patogenia, clínica, pronóstico y tratamiento debemos diferenciar dentro de los R.N.B.P. a dos grandes grupos: recién nacidos prematuros y recién nacidos pequeños para su edad gestacional (P.E.G.).

4) Es una imperiosa necesidad unificar criterios y nomenclaturas para una clasificación racional que contemple: etiología, clínica y pronóstico.

b) Frecuencia

5) La frecuencia de R.N.B.P. en nuestro medio es de 8,9 %.

6) Dentro del grupo de R.N.B.P. en nuestro estudio retrospectivo nos fue imposible clasificar un 10 % de los casos, obteniendo 58 % de prematuros y un 32 por ciento de P.E.G.

El estudio prospectivo permitió clasificar todos los niños reflejando cifras de 66 % de prematuros y 34 % de P.E.G., lo cual condice con las frecuencias dadas por otros autores.

c) Etiología

7) Importante es considerar los posibles factores que determinan el nacimiento de niños de bajo peso, ya que son múltiples y pueden depender de causas maternas, fetales y anexiales.

8) Entre las causas maternas hemos considerado como factor causal importante, la organización familiar. Coincidimos con los autores consultados con la mayor frecuencia de R.N.B.P., para ser más exactos, prematuros, entre los hijos de madres solteras. No obstante, y dadas las características de solidez del concubinato en nuestra clase social baja, creímos importante distinguir las madres unidas en concubinato de aquellas cuyo embarazo provenía de una unión eventual. En el grupo social investigado el aumento de frecuencia de prematurez se hace evidente en los hijos de uniones eventuales, mientras que entre las madres concubinas la prematurez presentó una frecuen-

cia similar a la encontrada entre madres casadas.

9) La edad materna es un factor de gran interés ya que el cálculo estadístico ($P < 0,0005$), demuestra con claridad que hay más nacimientos de bajo peso en madres menores de 20 años y mayores de 40 años.

En las del primer grupo es similar la frecuencia de prematuros y P.E.G. mientras que en las de más de 40 años es más frecuente el nacimiento de niños P.E.G.

10) Lo reducido del universo nos impide emitir conclusiones con respecto a la talla de los padres investigada prospectivamente en 124 R.N.B.P.

11) Importante como factor etiológico es el nivel socioeconómico pero para ello es necesario considerar todos los niveles. Las madres que se asisten en la Maternidad Provincial son de clase baja de acuerdo a la clasificación de Gino Germani, lo cual no nos permite sacar conclusiones al respecto.

12) El hábito de fumar y su crecimiento intrauterino, no pudo ser comprobado por nosotros ya que dicho hábito es raro entre nuestras embarazadas.

13) Si bien el dato no tiene valor estadístico, hubo más frecuencia de padres alcohólicos en el grupo de R.N.B.P. Este aumento de frecuencia fue más notable en el grupo de prematuros lo que sugiere que puede ser un factor causal de esta patología.

14) Dentro de la patología pregestacional materna, las anemias y nefropatías pregestacionales parecerían ser causa de R.N.B.P. Las madres anémicas estarían predispuestas a nacimientos prematuros, mientras que en las nefrópatas serían más comunes los niños P.E.G.

15) El flujo vaginal se ha encontrado como antecedente frecuente ($P < 0,05$), en las madres de prematuros pero nos abstuvimos de sacar conclusiones en este particular dada la falta de antecedentes en la literatura.

16) El uso previo de anovulatorios predispondría ($P < 0,05$), en nuestra experiencia a la producción de niños P.E.G.

17) El antecedente de esterilidad previa fue más común entre las madres de

niños P.E.G.; esto sugiere que cuando estas madres, que fallaron en sus intentos conceptoriales, logran quedar embarazadas, el producto de dicha concepción sufre un retardo en el crecimiento intrauterino.

18) Es frecuente que en una paciente se repitan nacimientos de bajo peso (P 0,002); más aún, mientras las madres de prematuros mostraron tendencia a repetir esta patología.

19) Al estudiar la patología intrages-tacional lo hicimos por trimestre y si bien los datos por su número, no tienen valor estadístico, resalta la frecuencia de hemorragias uterinas e infecciones en los embarazos que terminan con R.N.B.P.

20) Un correcto cuidado médico de la embarazada previene toda la producción de prematuros cuanto la de niños P.E.G. como lo demuestra nuestro trabajo (P 0,0001).

21) También la bacteriuria materna se ratificó en nuestro trabajo, como causa de prematuridad, si bien la pequeñez numérica de la muestra, se otorga valor estadístico a nuestro hallazgo.

22) Entre las causas embriofetales de R.N.B.P. resalta la importancia de la gemelaridad, produciendo principalmente niños P.E.G., si bien son frecuentes entre los embarazos múltiples, los partos prematuros (45 % en nuestra experiencia no llegaron a las 38 semanas).

23) Creemos que las malformaciones congénitas no deben ser consideradas causas de R.N.B.P., sino más bien hallazgos con consecuencia de una misma causa. Las malformaciones múltiples y mayores coinciden con niños P.E.G., en cuanto a las malformaciones menores, no pudimos ratificar la misma coincidencia encontrada por otros autores.

24) El estudio seroepidemiológico de sangre de cordón realizado en el grupo prospectivo en busca de infecciones congénitas no aportó datos de valor estadístico pero encontró positividad aumentada de toxoplasmosis entre los niños P.E.G. (14 % casos). Los dos únicos casos con reacciones positivas para Chagas y el caso con reacciones positivas para brucelosis fueron encontrados entre los prematuros. La serología luética positiva, (2 casos) fue presentada por niños controles.

Creemos conveniente realizar futuras investigaciones para determinar con exactitud la influencia de las infecciones congénitas comunes en nuestro medio, en la producción de R.N.B.P.

25) El estudio de las posiciones viciosas y su relación con el nacimiento de niños de bajo peso no arrojó cifras estadísticas válidas, quizás por lo reducido del universo investigado.

26) Dentro de las causas de R.N.B.P. debemos mencionar aquellos partos anticipados por razones terapéuticas o iatrogénicas (error en el cálculo de edad gestacional), que originan niños prematuros.

27) El estudio de los anexos ovulares permite extraer interesantes conclusiones entre las que resalta la relación que existe entre maduración de vellosidades coriales y maduración fetal.

28) Los trastornos funcionales placentarios (infartos, depósitos calcáreos en capilares intervillosos, trombosis y obliteración de capilares de las vellosidades y esclerosis conectiva intervillosa) son los hallazgos más comunes entre las placentas de los R.N.B.P.

Pudimos encontrarlos en un 32 % de prematuros y en un 51,3 % de P.E.G. y su modo de acción sería a través de una reducción de la superficie de intercambio metabólico.

29) Los fenómenos inflamatorios ocuparon un modesto lugar (8 %), dentro de la patología placentaria encontrada, y su hallazgo no coincidió con la positividad de los cultivos de raspado de endovena, lo cual resta valor a este último estudio.

30) Casi la mitad de las placentas de R.N.B.P. examinadas eran normales con los métodos de examinación a nuestro alcance. De estas placentas normales, casi todas (41), correspondían a prematuros y sólo 15 a P.E.G.

Es de imaginar que a medida que se perfeccionen los métodos de estudio de los anexos ovulares el número de placentas normales se irá reduciendo.

Clínica

31) Las tablas pondoestaturales de Lubchenco son de extrema utilidad para determinar la edad fetal. Sin embargo creemos se hace imprescindible la investigación local de estos mismos parámetros

para que las curvas se ajusten a nuestra realidad como grupo humano.

32) El uso de los caracteres clínicos propuestos por Usher (pliegues plantares, cartílago auricular, etc.), debe ser difundido ampliamente en todos los servicios de Neonatología ya que son de gran valor, tomados en conjunto. Sin embargo tomados aisladamente tienen un amplio margen de error.

33) La medición del pliegue cutáneo del muslo no es de utilidad para calcular la edad gestacional dadas sus amplias variaciones.

34) El crecimiento de los núcleos de osificación tibial proximal y femoral distal acompaña fielmente al proceso de maduración normal del feto. Sin embargo la alteración de dicho crecimiento normal (niños P.E.G.), produce una respuesta irregular en los núcleos de osificación, por lo cual este parámetro pierde valor práctico para determinar la edad gestacional.

35) El examen neurológico y electroencefalográfico después de las 48 horas de vida son importantes medios diagnósticos para el cálculo de la edad gestacional y se complementan con los otros métodos.

En los casos por nosotros estudiados la correlación clínico-neurológica y la edad gestacional fue superior al 75 %.

Pronóstico

36) La mortalidad global de los R.N. B.P. en nuestro medio es de 29,5 %. La importancia del diagnóstico de edad gestacional resalta cuando diferenciamos los prematuros de los P.E.G., ya que la mortalidad de los primeros fue de 37 % mientras que entre los P.E.G. sólo murieron el 14 %.

37) Las causas más comunes de muerte entre los prematuros fueron S.D.R.I., hipoxia y sepsis, mientras que los cuadros que más frecuentemente llevaron al óbito a los niños P.E.G. fueron los fenómenos aspirativos, hipoxia y malformaciones congénitas incompatibles con la vida.

RESUMEN

En un doble trabajo prospectivo y retrospectivo se analizan características etiológicas y clínicas de los niños nacidos con un peso menor a los 2500 g.

De dicho análisis surge un grupo de conclusiones, en su mayor parte concordantes con los trabajos previos de otros autores, que resumen la importancia de los distintos factores etiológicos, parámetros clínicos y acontecer evolutivo de este importante grupo de pacientes.

REFERENCIAS

- LUBCHENCO L.O., HANSMAN C. y BOYD E.: Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births as gestational ages from 26 to 42 weeks. *Pediatrics*, 37: 403, 1966.
- USHER R., McLEAN F., SCOTT K.E.: Judgment of fetal age: clinical significance of gestational age and objective method for its assessment. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 3: Vol. 13, 835, 1966.
- THOMAS A. y SAINT ANNE GARGASSIES S.: Etudes neurologiques sur le nouveau-né et le jeune nourrisson. Paris Masson et Cie., 1952.
- SAINT ANNE GARGASSIES S.: Methode d'examenation neurologique du nouveau-né. *Etudes Neo-natales*, 3: 101, 1954.
- DREYFUS-BRISAC C., FIESCHER J. y PLASSART E.: L'electroencephalogramme. Critere d'age conceptionnel du nouveau-né a terme et premature. *Biología Neonatorum*, 4: 154, 1962.
- KOENISBERGER M.R.: Judgemente of fetal age: Ineurologic evaluation. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 3: Vol. 13, 823, 1966.
- SHANKLIN D.R.: The influence of placental lesions on the newborn infant. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 1: Vol. 17, 25, 1970.
- GREENE J.W. y BEARGIE R.A.: The use of urinary estriol excretion studies in the assessment of the high risk pregnancy. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 1: Vol. 17, 43, 1970.
- ANDREWS B.P.: Amniotic fluid studies to determine maturity. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 1: Vol. 17, 49, 1970.
- CASSADY G.: Body composition in intrauterine growth retardation. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 1: Vol. 17, 79, 1970.
- SILVERMAN W.A.: *Dunham's Premature infant*. 3a. edición. New York, Hoeber, 1964.

- 12 DONNELLY J., FLOWERS C.E., CREADICK R.N., WELLS H.B., GREEMBERG B.G. y SURLES K.B.: Maternal fetal and environmental factors in prematurity. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 88: 918, 1964.
- 13 BLEGEN S.D.: The premature child. The incidence etiology, mortality and fate of the survivors. *Acta Paediat* (Uppsala) 42, Suppl. 88, 1953.
- 14 FISCHER-RASMUSSEN W.: Causes of low birth weight in infants. *Dan. Med. Bull.*, 13: 1, 1964.
- 15 EASTMAN N.J.: The great deterrent: prematurity. *Bull Sloane Hosp. Wom. New York*, 10: 181, 1964.
- 16 CROSSE V.M.: *The premature baby*. 5a. Ed. London, Churchill, 1961.
- 17 GERMANI GINO: Clasificación de niveles sociales.
- 18 LOWE C.R.: Effect of mother's smoking habits on birth weight of their children. *Brit. Med. J.*, 2: 673, 1959.
- 19 JARVINEN P. y OSTERLUND K.: Effect of smoking during pregnancy on the fetus placenta and delivery. *Ann. Paediat. Fenn.*, 9: 18, 1963.
- 20 KASS E.H.: Pyelonephritis and bacteriuria a mayor problem in preventive medicine. *Ann. Intern. Med.*, 56: 46, 1962.
- 21 BAIRD D.: The epidemiology of prematurity. *Med. Progr. (N.Y.)*, 65: 909, 1964.
- 22 HUGHES W.T.: Infections and fetal malnutrition. *Pediat. Clin. N. Am.*, 1: Vol. 1, 119, 1970.
- 23 COOPER L.Z., GREEN R.H., KRUGMAN S., GILES J.P. y MIRICK G.S.: *Amer. J. Dis. Child.*, 100: 416, 1965.
- 24 BAIRD D.: Environmental and obstetrical factors in prematurity; with special reference to experience en Aberdeen. *Bull. Wld. Hlth., Org.*, 26: 291, 1962.
- 25 LEON JUAN: *Tratado de Obstetricia*. Vol. III, 2a. edición, 1967.
- 26 HORMANN G. y LEMTIS N.: Klinik der frauenheilkunde und Geburtshilfe. H. Schwalm. G. Döderlein 3 Band. 425, 1965.
- 27 HORMANN G.: Die plazentaren entwicklungsstörungen und ihre klinische bedeutung. *Zentralblatt Gynaecologie*, 80: 1103, 1958.
- 28 HORMANN G. y LEMTIS N.: Klinik Der. Frauenheilkunde und geburtsbeelfe Schwalm. Döderlenn. 3 band., 425, 1965.
- 29 LEMTIS H.: Über die architektonik des zottengefäßapparates der menschliche plazenta. Diss. Kiel. *Anat. Ang.*, 102-106, 1955.
- 30 BOTELLA LLUSIA y CLAVERO NUNEZ: El síndrome de la Insuficiencia Placentaria y su significación por la Obstetricia Práctica. *Acta Ginecológica*, 12: 563. Madrid, 1961.
- 31 BOTELLA LLUSIA y CLAVERO NUÑEZ: Intento de ordenación de la Patología Placentaria. *Obstetricia Latino-Americana*, 21: 5, 1963.
- 32 THOMSEN K.: Neue placentabefunde und entwicklung der frucht. *Arch. Gynaek.*, 189: 168, 1957.
- 33 LAROCHE J.C.: Muelques aspects anatomiques du développement cérébral. *Biol. Neonat.*, 4: 126-153, 1962.
- 34 DREYFUS-BRISAC C., FLESCHER J. y PLASSART E.: L'electroencephalogramme critere d'age conceptionnel du nouveau-né a terme et prématuré. *Bio. Neonat.*, 4: 154-173, 1962.
- 35 SAINT-ANNE DARGASSIES S.: La maturation neurologique du prématuré. *Et. Neonat.*, 4: 71-122, 1955.
- 36 MINKOWSKY A. and DREYFUS-BRISAC C.: EEG maturation and low birth weight clinical electroencephalography of children. Ed. by Peter Kellaway and Ingemar Petersen Almqist & Wiksell Stockholm Ed. 49-6, 1968.
- 37 DRILLIEN C.M.: Causes of handicap in the low weight infant. Nutricia Symposium on Aspects of Prematurity and Dysmaturity. N.V. deiden, H.W. Stenfert Kroese, 1968.

Inmunoglobulinas en el recién nacido prematuro*

JUAN CARLOS APRA
JULIO BERTOLDO
BLAS SANCHEZ
ALBERTO SAPINO
LEONARDO VANELLA

Introducción

El presente trabajo tiene por objeto investigar las tasas de las inmunoglobulinas séricas en el niño prematuro desde su nacimiento.

Habiendo sido el recién nacido normal estudiado por autores nacionales^{1,2,3,4} y extranjeros^{5,6,7}, y motivados por los trabajos de Haworth y otros^{8,9,10,11}, hemos valorado los niveles de las inmunoglobulinas en un grupo de recién nacidos prematuros.

Este estudio fue realizado conjuntamente en los Departamentos de Neonatología del Hospital Maternidad Kowalk y de Alergia e Inmunología Aplicada del Hospital Regional Provincial de Río IV.

Material y métodos

De los 11 niños con los cuales se inició el estudio, se escogió un grupo de 10

formado por 3 varones y 7 mujeres cuyas edades gestacionales estaban comprendidas entre las 30 y 35 semanas, los pesos de nacimiento oscilaron entre 1.700 y 2.400 g. Fueron fruto de 8 embarazos simples y 1 gemelar, habiendo sido el parto eutócico en 8 casos (7 cefálicas y 1 podálica) una vez distócico y un nacimiento por cesárea. Se descartó un caso por falta de registro adecuado.

Los niños permanecieron internados todo el tiempo que demandó el estudio, habiéndose controlado desde el punto de vista clínico al binomio madre-hijo sistemáticamente cada día, recurriéndose a los estudios complementarios cuando fue necesario. La normalidad y/o patología fue consignada en todos los casos.

Para las determinaciones de las inmunoglobulinas se efectuó la recolección de la sangre en la siguiente forma: a) sangre venosa periférica de la madre en el momento del parto; b) sangre del cordón umbilical extraída del extremo proximal o placentario; c) sangre del cordón umbilical extraída del extremo distal o fetal; d) sangre capilar del recién nacido. Posteriormente se obtuvieron muestras de

* La realización del presente trabajo fue en gran parte financiada por un subsidio otorgado por la Municipalidad de la Ciudad de Río Cuarto, 18 de diciembre de 1969. Presentado en las XX Jornadas Argentinas de Pediatría, Embalse de Río Tercero.

sangre capilar del talón del niño cada 24 horas.

Las distintas muestras se conservaron en refrigerador (4-6° C) hasta el momento de utilizarlas. En cada una de ellas se efectuó la valoración de las inmunoglobulinas G, A, M, realizándose 519 determinaciones, 33 de las cuales fueron controles (pool estandarizado); el total discriminado de la siguiente forma: 175 determinaciones para la IgA; 173 para la IgG y 171 para la IgM.

La técnica utilizada fue la de "Inmunodifusión radial en Celogel" de acuerdo a Vergani-Agostini^{12, 13, 14}.

Inmunoglobulina "G"

Si comparamos los niveles hallados en sangre materna con los del cabo proximal del cordón, veremos que de 9 casos en 7 estaban disminuidos (Casos Nos. 1, 4, 6, 7, 8, 9 y 10) en un caso se mantenía igual (Caso N° 2), mientras que en uno estaba aumentado (Caso N° 5).

Comparando los niveles del extremo proximal con el extremo distal del cordón se observó que estaban disminuidos en el proximal en 3 casos (Casos N° 5, 9 y 10), aumentados en 5 (Casos N° 1, 4, 6, 7 y 8) e iguales en uno (Caso N° 2).

Al relacionar los niveles de sangre materna con los del prematuro en el momento del parto vemos que todos los niños presentaban niveles inferiores a los de la madre menos en un caso (Caso N° cuatro).

En el estudio longitudinal de los 10 niños, los valores descendieron al 75-80 por ciento del valor inicial al 2º día de vida en un caso (Caso N° 1) al 3er. día en cuatro (Casos N° 1, 6, 8 y 9), al 5º día en dos (Casos N° 4 y 7), al 8º en uno (Caso N° 2), en los dos restantes observamos que en uno de ellos (Caso N° 3), mostró como única disminución, en los 17 días de estudio, un descenso del 19 % solamente, mientras que en el otro caso (Caso N° 5) no hubo variaciones importantes durante los 14 días que duró el estudio. En los casos 7 y 10 llegaron a niveles del 50 % al 3º y 7º día de vida respectivamente.

Inmunoglobina "A"

Haciendo la misma comparación observamos que de los 9 casos estudiados los niveles maternos eran mayores que los del cabo proximal en cuatro casos (Casos N° 1, 7, 8 y 9) en cinco ocurrió a la inversa (Casos N° 2, 4, 5, 6 y 10).

Los niveles del cabo proximal, con respecto a los del cabo distal se mostraron iguales en tres casos (Casos N° 1, 6 y 10), superiores en dos (Casos N° 2 y 8) e inferiores en cuatro (Casos N° 4, 5, 7 y 9).

En cinco sueros maternos la IgA era mayor que en el niño (Casos N° 1, 5, 6, 9 y 10), igual en un caso (Caso N° 2), e inferior en los tres restantes (Casos N° 4, 7 y 8).

Esta proteína disminuyó hasta el 75-80 % de su valor inicial al 2º día en cuatro casos (Casos N° 4, 6, 7 y 10), al 3er. día en uno (Caso N° 2), al 4º día en dos (Casos N° 1 y 8), y al 6º día en un caso (Caso N° 9).

El niño N° 5 no mostró modificaciones en este sentido, el N° 3 mostró al 3er. día directamente un descenso del 50 % del valor inicial, también decrecieron en esta proporción al 5º día los casos N° 5 y 6, al 7º día el N° 2 y al 8º día el N° 4.

A partir de la cifra señalada la IgA inició un aumento progresivo.

Inmunoglobina "M"

Vemos que los niveles del cabo placentario eran menores a los de la madre en 6 casos (Casos N 1, 4, 6, 7, 8 y 9), y mayores en los restantes (Casos N° 2, 5 y 10). Todas las sangres de cordón distal estudiadas contenían niveles de IgM superiores a los encontrados en el material proveniente del extremo placentario, excepto el caso N° 1 que resultó igual. Por otra parte 7 niños (Casos N° 2, 4, 5, 6, 8, 9 y 10), mostraron niveles inferiores a los de la madre, y en dos casos (Casos N° 1 y 7) poseían valores semejantes.

Esta inmunoglobulina llegó al 75 % del valor inicial a las 24 horas del nacimiento en tres casos (casos 2, 3 y 10), al segundo día en uno (caso 1), al tercero en uno (caso 8), al sexto día en uno (caso 7). El descenso fue muy leve en

los casos 4, 6 y 9 y aconteció al séptimo día. Los niveles de los niños 1 y 3 descendieron aproximadamente hasta un 60 por ciento pasada la primera semana de vida y a partir de este momento iniciaron su ascenso. En otros cuatro casos (casos 4, 6, 7 y 9) incrementaron también la proteína después de los 7 días de vida, pero sin haber descendido a valores del 60 %, en cambio en tres (casos 1, 5 y 10) vimos comenzar el ascenso de sus valores después de las primeras 24 horas.

Resultados comparados

Cuando se estudiaron las variaciones simultáneas de las 3 inmunoglobulinas analizadas en la madre y en el niño vimos que en tres casos (casos 5, 6 y 9), descendieron las 3 Ig, en dos (casos 4 y 8) sucedió esto con IgG e IgM, aumentando IgA.

En el caso 1 descendieron IgG e IgA y se mantuvo constante IgM; en el caso 2 hubo descenso de IgM y no experimentaron variaciones IgG e IgA.

En el caso 10 hubo disminución de IgA e IgM e incremento de IgG.

En el caso 7 disminuyó IgG, aumentó IgA y la IgM se mantuvo constante.

Comentarios y conclusiones

Es sabido que los niveles de las inmunoglobulinas, en el suero de niños recién nacidos normales varían de forma tal que hacen difícil establecer un modelo característico^{15 16 17}. Es por ello que en nuestro estudio fue programado un análisis de cada una de las inmunoglobulinas cada 24 horas desde el nacimiento y es de esta forma como se estudió longitudinalmente un grupo de 10 prematuros durante distintos períodos de tiempo: más de tres semanas 2 niños, durante dos semanas 4 niños y el resto fue estudiado durante siete días.

Tuvimos especial interés en estudiar simultáneamente los niveles séricos de las tres inmunoglobulinas mayores en la madre y en el cordón umbilical extremo proximal y distal.

Inmunoglobulina "G"

Según los trabajos de Martenson y Funderberg¹⁸ era de esperar que los niveles en cordón fueran diferentes a los de la madre o del recién nacido. Los hallazgos de los autores arriba mencionados confirman nuestros resultados.

Cabe señalar que en los casos 6 y 7 las curvas de IgG no fueron similares. Estos niños gemelares pero bivitelinos, mostraron patrones distintos¹⁹. Se explicaría este hallazgo en razones de tipo genético^{20 21 22}.

En el único caso en que hubo patología infecciosa intercurrente (caso 1) se observó un incremento de IgG de 12 a 24 horas después que la infección fuera clínicamente ostensible.

Inmunoglobulina "A"

En todos los casos estudiados esta proteína tendía a disminuir su concentración en forma evidente en el suero de los niños comparado con el de las madres.

En el caso 1 que padeció de Mughet a los 18 días de vida pudimos observar un marcado incremento de IgA a las 48 horas después, presentando el pico máximo durante los días vigesimocuarto y vigesimoquinto, la coincidencia de este aumento en el tiempo en que habitualmente se inicia su síntesis por parte del niño^{23 24 25} nos sugiere insistir en el análisis de este fenómeno cuando se trate precisamente de procesos inflamatorios que asienten sobre grandes extensiones de tejidos productores de esta inmunoglobulina.

Inmunoglobulina "M"

En todos los casos la vimos disminuida en relación con la madre.

Además hemos podido distinguir como lo señalan otros autores^{23 26 27} dos patrones en el perfil de ascenso de esta proteína²⁸.

De nuestra casuística comentaremos además que las tres inmunoglobulinas desarrollaron una curva evolutiva independientemente al parecer de la edad

gestacional del sujeto, de su peso de nacimiento o de la dieta instituida.

Los niveles de IgG, IgA e IgM en el niño prematuro no determinaron curvas que les fueran características^{29 30}.

Las investigaciones de los anticuerpos en el recién nacido y más específicamente en el prematuro es uno de los apasionantes campos de la Inmuno-neonatología que merece en la actualidad una especial atención. Por ello esta comunicación nos alienta a seguir trabajando sobre este tema, para que con una mayor casuística, nuevos conceptos, y más ajustadas técnicas sea posible dilucidar los interrogantes planteados.

RESUMEN

1) Se hace un estudio de 10 recién nacidos prematuros de ambos sexos cuyos pesos de nacimiento estaban comprendidos entre 1.700 y 2.400 g.

2) El estudio consistió en la valoración clínica del binomio madre-hijo; al mismo tiempo se investigaron los niveles de las inmunoglobulinas IgG, IgA e IgM.

3) Se relacionaron los valores hallados y curvas resultantes con los del recién nacido normal.

4) Hay algunos fenómenos cuya frecuencia sugiere un patrón determinado en el comportamiento de cada una de las inmunoglobulinas, aunque no ha sido posible enunciar su presencia.

5) Se trazaron las curvas correspondientes a cada una de las inmunoglobulinas basándose en la desviación estándar de las mismas, resultando para la IgA e IgM una desviación de ± 45 , mientras que para la IgG los valores fueron más variables.

6) Se relacionó la media aritmética de las tres inmunoglobulinas, con la dispersión de los valores máximos y mínimos correspondientes a cada una, para la IgG 800 a 2.500, IgA 12,5 a 240 e IgM 25 a 170 mg x 100 ml.

REFERENCIAS

- 1 CEDRATO A.R. y ALBORES J.M.: Uso e indicaciones de las gammas globulinas. Fichero médico terapéutico. *Purissimus* año XXVI. 3, 23 (Trabajo original), abril de 1964.
- 2 DE LELLIS R.H. (M.D.): The gamma system, pathology and therapeutics. *Med. G. 45*: 116-128, 1969.
- 3 CEDRATO A.E. y ALBORES J.M.: Inmunoglobulinas y gammaglobulinas. *Purissimus*, 101: Año XXXI, 50 sem., 1969.
- 4 DE LELLIS R.H., WINCKLER J.A. y YAÑEZ M.: Inmunolectroforesis de las proteínas séricas del RN normal. *Pediat. Panamericana* núm. esp. 90, 102, enero 1964.
- 5 FULGINITI V., SIEBER O., CLAMAN H. and MERRIL D.: serum immunoglobulin measurement during the first year of life and in immunoglobulin deficiency states. *Pediatrics*, 68: 723, 1966.
- 6 ROMAN I.S., VALDIVIESO OVALLE M. M.: Determinaciones de niveles de inmunoglobulinas en grupos normales de distintas edades y en pacientes con hipo o hipergammaglobulinemia. *Esc. E.S.C. de Tecnología Médica, U. de Chile S.N.* 1969.
- 7 DE LA PEÑA ARANZUBI C., MERCADO CRUZ A., BUÑUELOS J.: Hosp. de Pediat. del C. Méd. Nac. del I.M.S.S.: Inmunoglobulinas en el RN. *Rev. Bioquímica*, 3: Vol. 2, 211-212, oct. 1968.
- 8 HAWORTH H., NORRIS M. and DILLING L.: A study of the immunoglobulins in premature infants. *Arch. Dis. Childhood*: 40-423, 1965.
- 9 BERG T.: Immunoglobulin levels in infants with low birth weights. *Acta. Pediat. Scand.*, 57: 369, 1968.
- 10 ALFORD C., BLANKENSHIP W., STRAUNFJORD J. and CASSADY G.: The diagnostic significance of IgM globulin elevations in newborn infants with chronic intrauterine infections, in bergama, D., editor: Intrauterine infections. New York, 1968 National Foundation.
- 11 BLANKENSHIP W.J., M.D., CASSADY H. and SCHAEFER J.M.T., STRAUNFJORD M.D. and ALFORD C.A., Jr. M. D., BIRMINGHAM ALA.: Serum gamma M globulin responses in acute neonatal infections and their diagnostic significance. *The J. of Ped.*, 6: Vol. 75, Part. 2, December 1969.
- 12 VERGANI C., STABILINI R. and AGOSTINI A.: *Immunochemistry*, Vol. 4, 233-237, 1967.
- 13 ACHWIK G. and STÖRIKE K.: Qualitative and quantitative determination of plasma proteins by immunoprecipitation. *Bohringwerke AG-merburg-Lahn*, 1965.

- 14 MANCINI and COLL: *Immunochemistry*, 2:235, 1965.
- 15 MCCRAKEN G.H. Jr., HARDY J., CHEN T. and SEVER J.: Serum immunoglobulin levels in newborn infants. *III J. Pediat.*, 75: 1211, 1969.
- 16 ALLANSMITH M., MCCLELLAN B. and BUTTERWORTH M.: The development of immunoglobulin levels in man. *J. Ped.* 72: 276, 1968.
- 17 ALLANSMITH M., MACCLELLAN B. and BUTTERWORTH M.: Stability of human immunoglobulin levels. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 125: 404, 1967.
- 18 MARTENSON L. and FUEDENBERG H.: GM genes and globulin synthesis in the human fetus. *J. Immunol.*, 94: 514, 1965.
- 19 ALLANSMITH M.: Evidence for the independence of human immunoglobulin class levels. *Immunology*, 99: 849, 1967.
- 20 FUEDENBERGH H. and FUEDENBERG B.R.: Antibody to hereditary human gamma-globulin (GM) factor resulting from maternal fetal incompatibility. *Science* 145: 170, 1964.
- 21 KOHLER P. and FARR R.: Elevation of cord over maternal IgG immunoglobulin evidence for an active placental IgG transport. *Nature*, 210: 1966, 1970.
- 22 ORLANDI T., SASS KORTEAK A. and EBBS J.: Serum gamma globulin levels in normal infants. *Pediat.*, 16: 575, 1955.
- 23 WEST C., HANG R. and MOLLAND N.: Immunoglobulin levels from the newborn period to adulthood and in immunoglobulin deficiency states. *J. Clin. Invest.*, 41: 2054, 1962.
- 24 VAN FURTH R., SMITH H. and HIJMANS W.: The immunological develop.
- 25 MERLER S. Ph. D. and FRED S., ROSEN M.D. BOSTON: The structure and synthesis of the immunoglobulins (Conciud). *The New England. Of the Medicine*. 236-541, sep. 8, 1966.
- 26 ROFMAN L.: Inmunidad Neonatal. *Arch. Arg. Fr. Ped.* 1960.
- 27 ATOIHN E., AMMAN AN and CHERRY J.: Elevation cord macroglobulins in the diagnostic intrauterine infections, New England. *J. Med.*, 275: 971, 1966.
- 28 KORONES S.B., ROANE J.A., GILKENSON L.M., LAFFERTY W.H. and SEVER J.L.: Neonatal IgM response to acute infections. *J. Ped.*, 75: 1261, 1969.
- 29 ZINGALE S.B., MATTIOLI C.A., DE ELIZALDE M.M.: Les immunoglobulins. *Medicine*. 1964.
- 30 SMITH T., EITMAN D.U., CATLIN M.E., WIRTZ E.O., MILLER B.B.: The development of the immune response. *Ped.*, 33: 163, 1964.

Determinación de magnesio globular y plasmático en el recién nacido de término y prematuro

LEONIDAS TAUBENSLAG
JUAN C. FLICHMAN
YOLANDA LANGOU DE DIAZ
ANTONIO PAREDES

DEBIDO a razones varias, entre las cuales consideramos como más importante el hecho de que las determinaciones de magnesio se han practicado con técnicas no del todo precisas (químicas, colorimétricas) hasta el pasado más reciente y frente a cifras no siempre concordantes, hemos decidido en la presente nota previa intentar establecer valores normales del período neonatal con el objeto de fijar los límites de la zona correspondiente a la patología.

Es así como Westin¹ y otros autores² dan las siguientes cifras de magnesio plasmático:

Feto	2,8 mEq/l
Recién nacido de término	.. 2,5
Primer día de vida 2,3
Séptimo día de vida 2,3
5-12 años de edad 2,0
Adulto 2,0

La eliminación del magnesio urinario sería de 0,23 mg por Kg de peso, 24 horas en caso de dieta suplementada con fosfatos y de 0,80 con alimentación común.³

Otros autores⁴ dan un distinto patrón electrolítico en cuanto al magnesio plasmático:

Recién nacido prematuro 4,5 mEq/l
Recién nacido de término	... 2,5 mEq/l
Adulto 2,5 mEq/l

Los valores plasmáticos serían más bajos aún para otros autores tanto en el recién nacido como en el adulto: 195 mEq/l \pm 0,21 (Stutzcita 5) (Método del "Titan Yellow"). Con la técnica del Molybdivanadato, sobre 220 determinaciones, Aikawa⁵ llega a un promedio plasmático de 1,59 \pm 0,32 en adultos hospitalizados, hallando valores inferiores a 1,1 en cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia renal aguda compensada. En insuficiencia renal descompensada en cambio, los valores fueron superiores a 2,10 mEq/l.

Este mismo autor encontró en personal hospitalario sano, valores de 4,67 mEq/l \pm 0,92 de magnesio de eritrocitos.

Para Linder y colab.⁶ los valores normales en los lactantes oscilarían entre 1,4-2,2 mEq/l, llegando a menos de la mitad de lo mencionado en Kwashiorkor.^{7 8}

A efectos de facilitar la comprensión de lo antedicho, reunimos los datos mencionados en el siguiente cuadro de valores normales de la literatura.

Material y métodos

En el presente trabajo estudiamos un grupo de recién nacidos sanos alimentados con leche materna o (mixta) y prematuros del Instituto de Maternidad Santa Rosa (Florida, Partido de Vte. López, Pcia. de Buenos Aires). Debido a diversos inconvenientes (insuficiente cantidad de sangre o de eritrocitos, hemólisis, etc.) tuvimos que desechar un buen número de casos, especialmente de prematuros que correspondieron a nuestros primeros intentos.

Por tal motivo, se determinó magnesio plasmático en 38 casos (sólo 2 prematuros en este lote) y el eritrocitario en 37 (3 de ellos, prematuros).

Con el objeto de conferir máxima confiabilidad a estos resultados en vista de las discusiones suscitadas en torno de los métodos más o menos antiguos ("Titan Yellow", Edta Eriochromfotometría de llama común, métodos electroquímicos y fluorometría) nuestras determinaciones fueron practicadas en un Fotómetro de absorción atómica Beckman D. B.

Con la mencionada metodología utilizada en el Laboratorio de uno de nosotros (J.C.F.), los valores normales para adultos de ambos sexos fueron:

Magnesio plasmático ... 1,80-2,00 mEq/l
 Magnesio eritrocítico ... 4,00-4,50 mEq/l

De las 38 determinaciones de magnesio plasmático encontramos en 2 oportunidades valores superiores a los normales en adultos e iguales en otros 10 siendo los restantes 26 bastante bajos (6 entre 1-

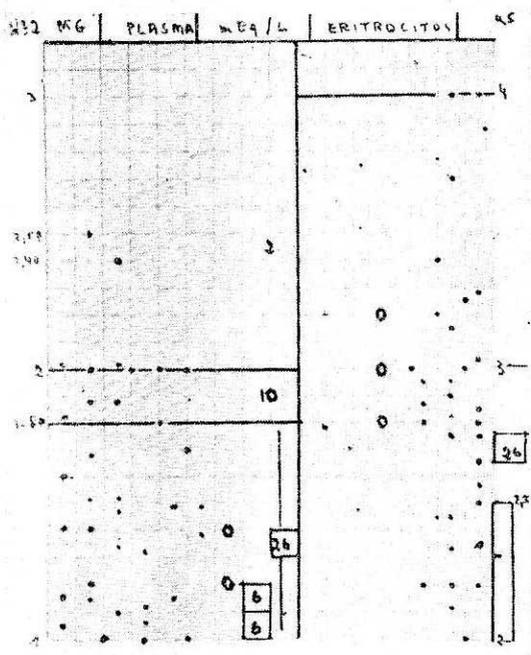
NIA	Mg PLASM.	mEq/l
MESTIN	FETO	2,3
DIAS BA CAVALLO	RKT	2,4
STORHAN	PARA	2,3
AKAWA	1ª SA	2,0
LIMBER	2ª SA	2,0
	APEN. LACT. C. V. 60	1,95
	ABONTE	1,89
		1,0-1,2
Mg ERITROCITARIO mEq/l		
ADULTOS		
AKAWA		4,67 ± 0,92

Cuadro 1

1,10 mEq/l y otros 6 entre 1,10-1,20 mEq/l). Por tratarse en todos los casos de recién nacidos sanos (entre 0-5 días de vida) y sin haber hallado relación alguna entre los días de vida, peso, alimentación materna exclusiva o mixta, aceptamos que hasta valores de 1 mEq por litro son perfectamente normales en el período neonatal (3 de nuestros casos). Sin pretender de hablar de cifras promedio o de desvío estándar, llamamos la atención sobre el predominio de valores bajos entre 1-1,80 mEq/l tanto en los recién nacidos de término como en los pocos prematuros en que fue factible practicar las determinaciones.

De los 37 casos de determinaciones de Mg eritrocitario (3 prematuros), en 26 los valores obtenidos fueron inferiores a 3 mEq por litro siendo los normales con nuestra técnica los que oscilan entre 4,0 y 4,5 mEq/l. Solamente en dos casos hubo resultados compatibles con la normalidad del adulto y por el contrario en 10 niños los valores oscilaron entre 2 y 2,5 mEq/l.

Para una mejor apreciación panorámica de los resultados hallados, colocamos a continuación el cuadro Nº 2.



Cuadro 2

Conclusiones

Es evidente que queda mucho por investigar antes de establecer en forma definitiva las cifras normales de magnesio plasmático y globular en el período neonatal. De todos modos, creemos necesario

enfaticar desde ya que valores tan bajos como 1 mEq/l en plasma y 2 mEq/l en glóbulos son perfectamente compatibles con la normalidad, siendo ello tanto más importante por cuanto la metodología empleada es de la máxima confiabilidad para el momento actual.

REFERENCIAS

- 1 WESTIN, B. et al.: Some constituents of umbilical venous blood. *Acta Paediat.*, 48: 609, 1958.
- 2 WIDOWSON, E. M. and McCANCE, R. A.: *Cl. Pediat of N. Am.*, 602: 1965 (agosto).
- 3 WIDOWSON, E. M. et al.: Effect of giving phosphorus supplements to Breast fed Babies on Absorption and Excretion of Calcium, Magnesium and Phosphorus. *Lancet*, 2: 1250, 1950.
- 4 DIAZ DEL CASTILLO: Clínica y Patología del Recién Nacido. Edit. Interamericana, Méjico 1968, pág. 252.
- 5 AIKAWA, J.: The role of Magnesium in biologic processes. Charles Thomas Publ. Springfield Illinois, 1963.
- 6 LINDER, G. et al.: *Pediatrics*, 31: 552-568, 1963.
- 7 METCOF et al.: Relation of intracellular ions to metabolic sequences in Kwashiorkor. *Pediatrics*, 26: 960, 1960.
- 8 MONTGOMERY, R.: Magnesium metabolism in infants protein malnutrition. *Lancet*, 2: 74, 1960.

SERVICIO DE NEONATOLOGIA

Su estructura y evaluación *

Prólogo del Prof. A. CHATTAS

CADA vez con mayor frecuencia se muere y se nace en un hospital. Ambos hechos están condicionados por el progreso médico y la mejor información pública.

El fin de la vida es consecuencia de hechos y riesgos a veces calculados y otros inevitables mientras que el comienzo de la vida, por los conocimientos de la fisiología normal y patológica del recién nacido, por contar con mayor información y recursos técnicos e instrumental, no debe correr peligro ** al menos por principio.

El responsable de recibir al niño que nace tiene lógicamente hoy más posibilidad pero una mayor responsabilidad, esto último por el hecho probado de que el individuo en los primeros minutos de vida corre más peligros que en el resto de los setenta años de vida probable. Otra diferencia de esa crítica etapa, es que no siempre lleva al recién nacido a la muerte, pero sí a secuelas graves e irreversibles. Al sobrevivir el neonato marca su futuro y el de su familia.

Al nacer el humano ya no se encuen-

tra en el cómodo y cálido fluido intrauterino donde tiene asegurada su subsistencia y desarrollo, entra bruscamente a un mundo hostil donde está sometido a los cambios circulatorios, respiratorios, nutricionales y enzimáticos, sometido al frío y al calor, al hambre, sed y dolor, a la espera afectiva o al rechazo por seres que conocerá sólo por la piel, el olor o la voz. Sus recursos son maravillosos pero es manejado por seres más fuertes y capaces de ayudarlo o no según su información, experiencia o deseos. El neonatólogo mejor informado sobre los errores metabólicos, incompatibilidades y aun iatrogenia de tan variado origen no puede ser útil si todo y todos los implicados en esa tarea no están capacitados para ella.

Esta mesa redonda une a Arquitectos, Pediatras, Neonatólogos y Sanitaristas, quienes nos presentarán los elementos físico-funcionales y la distribución arquitectónica donde transcurren las distintas etapas del parto y el manejo del que llega así como el equipamiento, colocación y circulación del material humano responsable de la tarea. Neonatólogos nos ilustrarán sobre formación del Personal, normas y procedimientos a seguir.

Los Sanitaristas nos dirán sobre Servicios de Transporte de Prematuros, actualización de los esquemas de evaluación de los servicios de recién nacidos y lo que nos enseñaron los mismos en la

* Presentado en las XX Jornadas Argentinas de Pediatría, Embalse de Río Tercero, Mesa redonda: **Presidente:** Prof. Dr. Alberto Chattás. **Secretario:** Dr. Norberto Beranchuck. **Integrantes:** Dres. J.C. Mercáu, J. Halac, N. Suárez Ojeda, Arq. J.C. Quaglia y Dra. I. Buchholz.

** Usamos la palabra **peligro** que es más próximo y urgente en los hechos, que **riesgos** que son más lejanos y con contingencias.

Región Sanitaria V del Gran Buenos Aires y Capital Federal.

De los relatos de cada uno y de la discusión posterior los médicos prácticos, los obstetras y los pediatras sacarán las conclusiones e información útil para que el complejo y difícil trance de nacer no tenga peligros ni trampas. Hoy sobreviven más neonatos, pero por ello es mayor el riesgo inicial y residual y si aumenta la cantidad de partos y el número de los recién nacidos en los hospitales debe también aumentar la calidad de su atención tan especializada.

La Neonatología nació como subespe-

cialidad necesaria en Pediatría, que sólo hoy se cumple en algunos centros urbanos y universitarios, pero estos centros cubren sólo un cierto número del total de niños que vienen al mundo en gran número en todas las latitudes de nuestros países. Se nace entre cuatro paredes y allí la conciencia y la formación del médico y colaboradores son los responsables de esa etapa crítica donde la tarea no permite dilación, pero sí, una preparación y organización previa, condiciona el éxito o el fracaso en el intento de reducir las obstinadas curvas de morbimortalidad de la primera semana de vida.

Nuevos aspectos de la Neonatología*

Fototerapia e hiperbilirrubinemia

CARLOS TETTAMANTI

SE muestra "la curva patrón" de los niveles alcanzados por la bilirrubinemia indirecta en sangre del recién nacido y prematuro, realizada en base al establecimiento de promedios de valores estudiados en tres mil niños, durante los primeros días de vida. Se señala en aquella curva, las zonas de seguridad y las zonas de peligro.

Se exponen diapositivos con ejemplos de casos clínicos mostrando los diferentes descensos según la aplicación de la fototerapia en casos de hiperbilirrubinemia así como también el uso de la fototerapia antes y después de la exsanguinotransfusión, con la producción o desaparición del fenómeno de rebote.

A continuación se observan las fórmu-

las químicas de la biliverdina, bilirrubina y por acción fotoquímica a dihidrobiliverdina, así como también las curvas espectrofotométricas con las distintas bandas de absorción de dichas sustancias.

Se hace referencia y comentarios sobre los tipos de incubadoras utilizadas poniendo en evidencia la utilidad o desventaja de unos y otros. Se hace un estudio comparativo sobre la cantidad y concentración lumínica según la cantidad y distancia de los tubos.

Por último se muestra un estudio experimental en marcha destinado a investigar la capacidad de agresión al sistema nervioso central, de la dihidrobiliverdina, en comparación con la ya conocida capacidad de agresión de la bilirrubina.

* Trabajos presentados en las XX Jornadas Argentinas de Pediatría, Embalse de Río Tercero. Mesa redonda: Coordinador: Dr. Alberto O. Zambosco. Integrantes:

Prof. Dr. José Obes Polleri, Dr. Carlos Tettamanti, Prof. Dr. Fernando D'Amelio, Dres. Olivio Marconi, Reynaldo Arturi, José Ferré y Hugo Scaglia.

Cambios estructurales y mecanismos patogénicos en la anoxia cerebral neonatal

**F. E. D'AMELIO
OLIVIO MARCONI**

El caudal bibliográfico del tema pone de relieve el interés que suscita y al mismo tiempo la complejidad de un proceso en el que se hallan involucrados numerosos factores patogénicos. Dicha complejidad se ve acentuada por el hecho de tratarse de un tejido nervioso que aún no ha completado su maduración.

Junto a los enfoques clásicos sobre el problema existen hipótesis que fundamentan sus juicios a través de estudios experimentales y de su análisis comparativo. Los primeros objetivizan las alteraciones en los distintos sectores del sistema nervioso, más poseen notorias limitaciones en cuanto a la explicación de los mecanismos patogénicos y a la evaluación de las lesiones. Son por demás conocidas las teorías de la "vulnerabilidad selectiva" (predominancia de lesiones córtico-cerebrales, córtico-cerebelosas y del asta de Ammon sobre las alteraciones hipotalámicas y de la región hipofisaria); el concepto de los Vogt ("patoclisis") que alude a cambios de naturaleza físico-química en los elementos celulares de determinadas regiones del tejido nervioso. Spielmeyer considera, por su parte, que las modificaciones están vinculadas a una distribución especial del árbol vascular.

Courville señala que "lo realmente importante es la influencia de las disfunciones vasomotoras secundarias a la acción

de la anoxemia sobre los centros vasomotores del tronco cerebral".

Mas, en realidad es, a nuestro juicio, el método experimental el que ofrece mejores perspectivas en cuanto a la formulación de apreciaciones más coherentes. El análisis comparativo de distintas especies revela que la mayoría de los animales nacen con un tejido nervioso funcional, bioquímica y estructuralmente inmaduro, por lo cual creemos que el enfoque de las condiciones patológicas (anoxia, tolerancia a la misma en distintas etapas, etc.) así como de las normales, debe ser realizado en escala histórica, es decir, a nivel de evolución filogenética y ontogenética (pre y post-natal). El control experimental permite detectar, en mayor o menor medida, los complejos cambios homeostáticos del tejido nervioso, en los cuales el factor tiempo juega un papel fundamental.

Los resultados obtenidos en ratas (Jílek) demuestran que la mayor resistencia a la anoxia se encuentra en animales recién nacidos, resistencia que disminuye hacia el 20º-30º día de vida para volver a aumentar levemente en animales adultos. Los cambios estructurales, funcionales y metabólicos así como la posibilidad de recuperación están íntimamente vinculados a la etapa de desarrollo ontogénico en que la agresión tiene lugar.

Depresión respiratoria: uso del Dopram

REYNALDO ARTURI

La insuficiencia respiratoria del recién nacido puede ser causada por lesiones de los centros encefálicos o noxas del intercambiador periférico (pulmón). La depresión respiratoria se encasilla dentro de las primeras y su evaluación es necesario efectuarla recurriendo a parámetros proporcionados por la clínica y el laboratorio.

La valoración ideal la proporciona la bioquímica sanguínea, determinación del PH, PO₂, PCO₂, monograma de Sigaar-Andersen, que informa acerca de la magnitud de la crisis.

El proceso de recuperación se obtiene con la normalización del comando central de la respiración, existiendo un pulmón normal. El establecimiento de una ventilación del pulmón en el recién nacido marca el fin de lo que podría llamarse depresión fisiológica.

Al fallar los mecanismos de recuperación espontánea, es necesario reanimar al recién nacido. La desaparición de la hipoxia y corrección de la acidosis son condiciones fundamentales. El motivo fundamental de la actitud de reanimación es recuperar los centros respiratorios.

Experiencias realizadas en el Centro de Prematuros de Montevideo y en nuestro Servicio, comenzando a emplear el Dopram, permiten disponer de un fármaco capaz de cumplir con aquellas premisas. La experimentación demuestra la selectividad con que actúa sobre las neuronas de los centros respiratorios. La dosis capaz de estimular la respiración es 70-75

veces inferior a la que actuando sobre la corteza, provoca convulsiones. Si se compara con otros analépticos, tal relación es de 4 para el pentylenetetrazol, y de 2 para la picrotoxina. El bemegrin y el etamivan, alcanzan cifras de 15-35.

El doxapran posee una acción vasoopresora. Tiene acción antagónica a los barbitúricos, morfina, demerol, cloropromazina. Las dosis letales son semejantes en los distintos animales de experimentación. La LD 50 a 75 mg/Kg por vía intravenosa es de 3 a 4 veces mayor por vía oral o subcutánea.

De las características evidenciadas por el producto resaltan su acción prácticamente específica sobre los centros respiratorios del tronco cerebral, además de ser de corta duración y muy rápida. La dosis individual, la dosis total y su ritmo de administración deben tener en cuenta la disminuida capacidad enzimática neonatal.

El Dopram se utilizó en solución de 2 mg/cm³, por vía intramuscular. La dosis inicial varía entre 0,5 mg y 1 mg/Kg de peso. Se han empleado hasta 2 mg/Kg de acuerdo al caso clínico, se repite cada 15 minutos en dos oportunidades y luego cada 4 horas, no superando la dosis máxima establecida en 4 a 10 mg/Kg/día.

La evolución de los casos y evaluación de los resultados, se realizó valorando datos clínicos y de la bioquímica sanguínea, consignados en fichas especialmente diseñadas.

Daño intracraneano (secuela)

JOSE FERRE

DENTRO de la patología del recién nacido, el daño cerebral es la entidad nosológica que preocupa por igual tanto al tocólogo como el pediatra, ya que es la resultante de una intrincada red de factores que actúan sobre el feto en sus etapas pre y perinatal, entre los que se destaca como más importante, y probablemente presente en todos los casos en forma más o menos evidente, la asfixia, cuya repercusión en el sistema nervioso central se hace sentir especialmente cuanto más maduro está dicho tejido; en las etapas más precoces de la vida y en la vida intrauterina, el poder de asimilación del sistema nervioso central con respecto a la asfixia está determinado por su capacidad de realizar el metabolismo aun en ausencia de oxígeno, de donde se desprende que la aparición o no de lesiones está condicionada a la intensidad de la anoxia y más probablemente, en esta etapa de la vida, a factores concurrentes que actúan disminuyendo la capacidad del tejido nervioso para el metabolismo anaerobio.

Las funciones encargadas al tejido nervioso dañado, son suplidas por otras zonas que actúan en forma vicariante y

en el caso de quedar establecidas lesiones con mayor repercusión sobre el aparato locomotor, nos encontramos en presencia de la parálisis cerebral, alteración del tono, de la postura y el movimiento por lesión no progresiva del sistema nervioso central; si el sector más comprometido es la inteligencia tendremos oligofrenia y en última instancia los desórdenes de conducta.

En el caso de la parálisis cerebral, las estructuras nerviosas, adaptan su funcionamiento creando patrones de movimiento con una tendencia finalista evidente, ésta es la razón por la cual esta entidad debe considerarse no evolutiva en cuanto al factor etiológico, pero sí en cuanto a su manifestación clínica, evolutividad que se manifiesta como una maduración del sistema nervioso central, no igual al normal pero sí reflejando una adaptación más o menos correcta a la función que deben desempeñar los segmentos del cuerpo que correspondan a su inervación; esta adaptación es mayor cuanto más precoz es el tratamiento que en general se basa en técnicas de desarrollo ontogénico.

Cortisol libre urinario en niños recién nacidos

HUGO SCAGLIA

Es un hecho conocido que la suprarrenal fetal tiene respecto a la del adulto un tamaño relativo, desproporcionalmente superior.

Esta hiperplasia suprarrenal intrauterina origina la denominada "zona fetal" que involuciona hasta desaparecer luego del nacimiento del niño.

Dos circunstancias deben tenerse en cuenta a los efectos de tratar de interpretar este fenómeno:

a) se ha demostrado la ausencia de dicha hiperplasia en las suprarrenales de fetos anencefálicos. Es por esto que se supone la participación hipofisaria en este proceso.

b) Actualmente se suponen dos sistemas enzimáticos adrenales 3 beta-ol dehidrogenasa-delta 5 isomerasa, uno que tendría como substrato esteroides de 21 átomos de carbono (C 21) como la pregnenolona, y otro a esteroides de 19 átomos de carbono (C 19) como la dehidroepiandrosterona.

Como consecuencia del primer sistema mencionado se obtendría progesterona paso fundamental para la biosíntesis de aldosterona y cortisol.

De las transformaciones que ocurren como consecuencia de la acción del se-

gundo sistema se obtiene androstenediona precursor de los andrógenos adrenales.

En niños recién nacidos se encontró que los esteroides de estructura delta 5-3 hidroxí predominan sobre los delta 4-3 ceto, situación inversa a lo que ocurre en el adulto, demostrando que la 3 beta-ol dehidrogenasa por lo menos para C 19, responsable de los cambios estructurales mencionados se encuentra bloqueado.

Si también estas enzimas que actúan sobre esteroides C 21 estuviesen bloqueadas y si la producción de ACTH por la hipófisis fetal responde a los mecanismos de "feed back" hipotalámicos como en el adulto, estas situaciones parecerían indicar un desenfreno de la secreción de ACTH como consecuencia de la incapacidad fetal de biosintetizar cortisol.

A los efectos de estudiar este fenómeno valoramos en niños recién nacidos el cortisol libre urinario, siendo este parámetro un índice del cortisol biológicamente activo, responsable de los mecanismos de "feed-back" mencionados. Los resultados obtenidos en cifras absolutas así como la reducción a metro cuadrado de superficie corporal demuestran una disminución del mismo.

Se discuten los resultados de estos niños así como también los obtenidos en distróficos fetales.

Trasplante de médula ósea y timo fetal en un niño con deficiencia inmunológica linfopénica. Por J. de Köning, D. W. Van Bekkum, K. A. Dicke, L. J. Dooren, J. J. Van Rood y J. Radl. *The Lancet*. N° 7608, pág. 1223, del 21 de junio de 1969.

Un niño de 10 semanas con 5060 g de peso, ingresa por presentar una candidiasis oral y de piel de zona genital y no cura con tratamiento corriente y en quien se detecta un déficit inmunológico. Al examen no hay desarrollo tonsilar, no se palpan ganglios ni bazo y un recuento de linfocitos da $1800 \times \text{mm}^3$. El nivel de gammaglobulina es de 260 mgr % tras haber recibido gammaglobulina intramuscular. La IgC y la IgM están muy disminuidas y la IgA no se detecta. No fue posible observar células plasmáticas. No hubo reacción ante la inyección de antígeno de cándida ni respuesta al dinitroclorobenceno. Un injerto de piel del padre persistía 5 semanas después. Se le hizo trasplante de timo de un feto de 15 semanas en la zona abdominal por debajo de la fascia del recto anterior y se hizo un trasplante de médula ósea obtenida de una hermana del paciente. Previo al trasplante se hicieron estudios de compatibilidad ABO, grupo HLA y cultivos mixtos de linfocitos. Médula ósea fue trasplantada por vía endovenosa; se usó la fracción 2 de la médula obtenida mediante gradiente discontinuo de albúmina, con lo que se esperaba tener una menor reacción de rechazo de injerto versus huésped. De esta forma se eliminarían la mayoría de los linfocitos periféricos que aumentan el riesgo de reacción injerto versus huésped. Se trasplantó un número de células del orden de 5×10^6 de la fracción 2 por kg de peso, que se ha considerado el número ideal para que prenda el trasplante; se lo hizo por vía endovenosa (no endoperitoneal como otros autores) por creérsela más segura en cuanto a resultado positivo. Hubo signos leves de reacción injerto versus huésped. El niño permaneció durante el período postoperatorio en una cámara de aislamiento libre de gérmenes, haciéndose controles bacteriológicos 3 veces por semana y virológicos una vez por semana, no detectándose contaminación. El efecto fue dramático en cuanto a elevación de niveles de Ig aún por encima de los valores normales. Se detectó aparición de paraproteínas del tipo de IgK e IgL. La evolución indicó una reconstitución de la capacidad inmunológica; la aparición de granulocitos con palillo de tambor indicaban la presencia de granulopoyesis a partir de la médula trasplantada. Consideran que es difícil saber si la implantación de timo fetal ayudó al éxito del trasplante; para saberlo habría que observar si aparece desarrollo de tonsilas y ganglios, lo que no sucedió en este paciente. Destacan el éxito de las medidas de aislamiento.

ALBERTO TOMAS ALONSO

Medida de la piuria en infecciones del tracto urinario. Houston, L. B. (Manchester). *Arch. Dis. Childh.* 44: 480; 1969.

Se trata de valorar la diferencia del recuento de piocitos por campo según la técnica de orina centrifugada y sin centrifugar, en 406 muestras de orina.

Para orina sin centrifugar se considera: más de $100 \times \text{mm}^3$ como piuria importante; de 10 a 100 como dudoso y menos de 10 como normal. Para la orina centrifugada: cero como normal; 1 a 4 como dudoso; 5 a 9 como anormal y más de 10 como piuria importante. Según la técnica de orina sin centrifugar se obtienen variaciones en un más o menos 25 % cuando se hacen varias determinaciones sobre la misma muestra, en un 93 % de los casos. Cuando se usa orina centrifugada actúan más variables, como ser velocidad de la centrifuga, cantidad de sedimento, pipeteo del líquido sobrenadante, etc. Con esta técnica haciendo varias determinaciones sobre una misma muestra, se obtienen valores diferentes de hasta diez veces entre el valor mínimo y máximo. Si se hace la correlación con el recuento de bacterias, se halla una mayor correlación con los cuenteos de leucocitos en orina, no centrifugada. Las evidencias obtenidas los hacen sugerir de acuerdo con otros autores, el destierro del recuento de piocitos en orina centrifugada.

ALBERTO T. ALONSO