



Atelectasia pulmonar y membrana hialina en el niño

Por el Dr. Antonio PRADO VERTIZ
Jefe de Servicio en el Hospital Infantil de México

Entre las causas de muerte en el recién nacido las imputables a una ventilación pulmonar anormal alcanzan un alto porcentaje (Cuadro 1).

Conforme disminuye la edad de gestación (2), así como el peso en el momento del nacimiento, el porcentaje de causa de muerte por problemas respiratorios aumenta llegando en niños menores de 1.500 grs. a 56.8% y 72.8% respectivamente en prematuros con peso menor de 1.000 gramos.

Cuadro 1.

	Causa de la muerte n	%
Ventilación pulmonar anormal	750	25.1
Lesiones al parto	610	20.3
Malformaciones	765	25.5
Infecciones	519	17.3
Discrasias sanguíneas	271	9.0
Misceláneas	85	2.3

Indudablemente que la causa íntima de la muerte en los problemas respiratorios son trastornos anóxicos y de ellos la clínica nos enseña que el mayor número se debe a anoxia anóxica, siendo en mucho menor número las defunciones atribuibles a otros tipos de anoxia como lo son la anémica, la congestiva y la histotóxica. Ahora bien, los problemas de ventilación pulmonar anormal en el recién nacido, tienen su origen, en primer lugar, en el propio tejido pulmonar bajo la forma de inmadurez alveo-

lar, atelectasia y la formación de membranas hialinas. En segundo lugar, por disfunción de los centros respiratorios, ya sea por malformaciones congénitas, hemorragias, intoxicaciones (anestesia y analgesia), etc. En tercer lugar por alteraciones circulatorias congénitas. De estos tres grandes grupos el primero es indiscutible el más frecuente; pero, de acuerdo con el título de este trabajo, sólo describiremos la atelectasia pulmonar y la membrana hialina, que son los puntos específicos que se me han encomendado en esta mesa redonda.

Atelectasia pulmonar

Podemos definir la atelectasia pulmonar del recién nacido como la falta completa o incompleta de expansión del alveolo pulmonar. Cuando esto sucede, sin que nunca se haya distendido el alvéolo, recibe el nombre de primitiva y de secundaria cuando sucede a una más o menos completa expansión del alveolo. En el primer caso corresponde a una falta de desarrollo de zonas pulmonares, en las que ni siquiera el líquido amniótico ha podido introducirse por los movimientos respiratorios intrauterinos. En el segundo, el aire ha podido llegar al alvéolo, pero por causas diversas (Obstrucción, infección, etc.) esta cavidad queda excluida de circulación aérea y al reabsorberse el aire se colapsan sus paredes. Tanto en el primero como en el segundo caso la complicación obligada es la anoxia pulmonar.

Clasificación de la Atelectasia Pulmonar

Primitiva, Dra. Potter (3)

Malformaciones congénitas del aparato respiratorio. En algunas anencefalías. Por secreción anormal alveolar moco (prematuros) (exudado o, infección).

Leído en la Sección de Gineco-Obstetricia de la XII Asamblea Nacional de Cirujanos, México. Noviembre, 1956.

Secundaria difusa, Dr. Farber (por disminución de la dinámica (respiratoria)

Prematuro: Anestesia, traumatismo, disfunción
Disfunción de centros respiratorios

La atelectasia primitiva es poco frecuente y no es compatible con la vida. En cambio, la secundaria es muy frecuente, tanto así que FARBER (4) la encuentra en la totalidad de los recién nacidos y no habiendo madurez tisular alveolar, como sucede en el prematuro, no da manifestaciones de insuficiencia respiratoria mientras no se agreguen procesos infecciosos, malformaciones congénitas o un obstáculo a la hematosis (membrana hialina).

Patogenia

Ya es corrientemente aceptada la presencia de movimientos respiratorios en el claustro materno (5-6-7-8), lo que produce la entrada en el árbol respiratorio de pequeñas cantidades de líquido amniótico que despegan las paredes alveolares. En el momento del parto, ya sea por excitación cutánea (9) o por excitación química de los corpúsculos aórtico y carotideo (10) se produce el primer gran movimiento inspiratorio. Esta primera inspiración debe ser suficientemente intensa para vencer una presión negativa de 15 a 35 cm. de agua, que es lo que se ha calculado (11) como necesario para el despegamiento alveolar. Ahora bien, se ha comprobado, asimismo, que la mayoría de los recién nacidos puede desarrollar presiones superiores a 40 cm. de agua (12), pero se comprende fácilmente que cualquiera circunstancia que afecte la dinámica respiratoria (prematurez, traumatismo torácico, anestesia, disfunción de centros respiratorios, etc.) hará nula o menor esta presión, lo que traerá como consecuencia despegamientos alveolares incompletos y, por lo tanto, atelectasias difusas más o menos extensas. Los movimientos respiratorios sucesivos, la crisis de llanto, la extinción de un estado anestésico, etc., traerán nuevos despegamientos hasta la normalidad. Afortunadamente, un número muy escaso de alvéolos funcionando ofrecen para el recién nacido en reposo, una respiración suficiente (13) y no se producirán, por lo tanto, manifestaciones de insuficiencia respiratoria siempre y cuando, como ya hemos dicho, no exista una anomalía congénita que imponga un mayor trabajo al aparato respiratorio, el injerto de un proceso infeccioso (bronconeumonía) o la presencia de un exudado (membrana hialina) que interfiera con los intercambios gaseosos.

Sintomatología

Ésta variará según la extensión de la superficie alveolar excluida. Será nula cuando el niño esté en reposo y escaso el número de alvéolos atelectasiados. En casos moderados la cianosis hace ya su aparición: pero desaparece durante la inspiración forzada o el llanto. En las formas severas la insuficiencia respiratoria es constante, manifestándose por intensa cianosis, polipnea, disnea, poli-tiros y respiración abdominal exclusiva. La exploración física falla con frecuencia al tratar de delimitar zonas de atelectasia, debido a la pequeñez del tórax del niño recién nacido y a la extensión auditiva de los fenómenos esteto acústicos, pueden escucharse estertores finos, alveolares, pero no en forma constante y, sobre todo, en las crisis de llanto, dato que no debe de interpretarse como significativo de bronconeumonía, sino simplemente de despegamiento alveolar. La exploración radiográfica, da pequeñas manchas en ambos campos pulmonares, imagen que es similar y fácilmente confundible con la de la bronconeumonía. Finalmente, el diagnóstico diferencial más común es el que se efectúa con la bronconeumonía, siendo útil para ello recordar que en esta enfermedad existe un estado toxi-infeccioso manifiesto, hay leucocitosis con neutrofilia y la auscultación permite escuchar en forma constante estertores alveolares progresivamente crecientes.

Tratamiento

Siendo la atelectasia una condición frecuente en el prematuro, el obstetra está obligado a prolongar, en beneficio del producto, el tiempo de gestación hasta donde sea posible y, además, en el acto del parto usar la analgesia y anestesia en los límites meramente indispensables y escoger de entre las terapéuticas obstétricas las menos agresivas para el producto en cada caso particular. Ya expulsado el producto, si la respiración no se inicia o ésta no se hace de una manera franca, recurrir una por una a las etapas de una resurrección correcta, como: 1°. Hacer una limpieza eficaz de nariz, boca y faringe y, posteriormente, si es necesario, hacer por cuidadosa intubación la limpieza de laringe, tráquea y bronquios. 2°. Administrar oxígeno en concentración no mayor de 50% inmediatamente después de la primera inspiración por vía tráquea-laríngea o, en su defecto, gástrica. 3°. Maniobras correctas de respiración artificial manual o mecánica; pero sin sobrepasar en ésta una presión mayor de 15 cm. de agua. 4°. Posición de Trendelenburg para efectuar un correcto drenaje de secreciones

broncopolmonares y 5°. El empleo de analépticos respiratorios, particularmente lobelina de reciente preparación.

Posteriormente a estas medidas generales, una buena clínica impondrá la implantación de crisis de llanto que son útiles en el recién nacido a término, siempre que exista una correcta dinámica respiratoria y el empleo a título profiláctico de antibióticos, siendo de recomendar la asociación estrepto-penicilina.

Membranas Hialinas

La membrana hialina pulmonar es un proceso patológico propio del recién nacido, caracterizado por la presencia de una membrana hialina que tapiza la cavidad alveolar y la luz de los bronquiolos, interfiriendo con el intercambio gaseoso y acompañándose de una atelectasia pulmonar difusa. Esta condición se presenta con mucha mayor frecuencia en el prematuro y se encuentra englobada entre las causas de muerte, como ventilación pulmonar anormal. Gitlin y Craig (14) y Bruns y Shields (15) afirman que anualmente mueren en los Estados Unidos de 10.000 a 20.000 niños por causa de este padecimiento, con un índice de 6.1 por mil nacidos vivos. Para la Dra. Potter (16) esta incidencia sería tan solo de 3.6 por mil, correspondiendo solamente 0.6 de esta cifra al recién nacido a término. Miller y Jennison (17) estudiando 4.031 niños nacidos vivos en la ciudad de Kansas, E. U. A., durante los años de 1944 a 1948, encontraron una incidencia de 0.7 por ciento con una marcada preferencia por el prematuro (Cuadro 2).

Etiología

A excepción del hecho bien conocido de que la prematurez y la anoxia intrauterina son causas predisponentes para la aparición de membranas hialinas, la etiología nos es desconocida. No obstante, se ha imputado su aparición, por parte de la madre, a enfermedades sistémicas como la Diabetes Melitus, a diversas gestosis o a la raza, multiparidad, etc. Por parte del producto a la ya señalada edad de gestación, anoxia, peso al nacimiento y sexo. Al mecanismo del trabajo de parto: ruptura prematura de las membranas, placenta previa, duración del trabajo, analgesia, anestesia, método de expulsión, etc. Estas contingencias y su frecuencia las señalaron Miller y Jennison (19) sobre la revisión clínica de 28 partos, en los cuales sus productos presentaron en la autopsia membrana hialina:

Cuadro 2.

Peso al nacimiento	Nacimiento	Defunciones	Autopsias	Membrana hialina
1-2 Kgrs.	110	31	25	17 (15% de 110)
2-3"	1244	25	22	9 (0.7 % de 1244)
3 o más	2677	12	10	1 (0.03% de 2677)

Entre nosotros, en el Hospital Infantil durante el lapso del mes de enero de 1954 a agosto de 1956, en 374 autopsias de niños de todas edades se encontraron 6 con membrana hialina, lo que da un índice de 1.6%

Patogenia

La patogenia de este padecimiento aún nos es desconocida. Sin embargo, se han elaborado numerosas hipótesis basadas todas ellas en patología experimental y por razones didácticas hemos agrupado en los siguientes incisos:

Un primer grupo (20)

Piensa que estas membranas son producidas por la aspiración del líquido amniótico, concentración de sus proteínas y compresión de este concentrado bajo la forma de una membrana en la periferia de los bronquiolos, conductos alveolares y alvéolos. La obstrucción de estos conductos aéreos y la reabsorción posterior de aire produciría una atelectasia difusa secundaria, que acompaña siempre a este cuadro. Esta teoría se apoya en el hecho de encontrar siempre, formando parte de las; membranas, los diversos detritus del líquido amniótico y la presencia indudable de movimientos respiratorios intrauterinos (7) que permiten la entrada del líquido amniótico en el árbol respiratorio, iniciando el despegue alveolar. SYNDER (21) afirma que en la cavidad uterina existen dos clases de movimientos respiratorios: unos muy superficiales, que se consideran fisiológicos, de tipo rápido y de producción torácica, que permitirían sólo el paso de pequeñas cantidades de líquido y otros, en cambio, sobre todo si existen procesos anóxicos, son movimientos respiratorios profundos, lentos, de producción abdominal y diafragmática, que permiten el paso de grandes cantidades de líquido y de sus detritus, lo que le hace afirmar a AREY (22) que el simple hallazgo de grandes cantidades de líquido en los alvéolos debe presuponer una anoxia intrauterina.

En contra de esta teoría está el hecho de que no ha sido posible en el humano por introducción intra-traqueal y bronquial de líquido amniótico producir membranas y que aún en las producidas en animales jamás se han acompañado de la atelectasia habitual que se encuentra en un niño.

Por otra parte, el líquido que haya penetrado a la cavidad alveolar se reabsorbe rápidamente, pues POTTER (23) comprobó, primero en conejos y luego en humanos, que el pulmón podía absorber grandes cantidades de líquido. Además, está el hecho de que estas membranas sólo aparecen cuando menos después del inicio de una respiración más o menos normal, lo que nos indica la existencia de otros factores y, por último, la composición histoquímica de la membrana que nos indica que está formada principalmente por fibrina y es indudable que las proporciones de esta substancia que encierra el líquido amniótico son insuficientes, aun considerando grandes cantidades para formar una membrana consistente.

Un segundo grupo

Con AREY (24) a la cabeza, está de acuerdo en que la membrana hialina está formada por proteínas; pero creen que ellas no provienen del líquido amniótico, sino son derivadas del plasma sanguíneo y que han pasado a la cavidad alveolar a través de fracciones del epitelio. Se basan en los siguientes hechos: 1° La innegable fragilidad capilar del prematuro y la predominancia del padecimiento en estos niños. 2° La frecuencia de la anoxia en la etiología del padecimiento. 3° El hallazgo en las autopsias de niños muertos por anoxia, de lesiones del epitelio pulmonar, congestión generalizada, petequias y líquido de edema en cavidades alveolares. 4° La formación de membranas en niños mayores o en adultos, cuando se produce por cualquier circunstancia, un daño vascular pulmonar y 5°. Que la fibrina, principal componente de la membrana, es producto sanguíneo y no del líquido amniótico. En contra de esta teoría nos encontramos: 1° Que en cuanto a la posible causa etiológica por anoxia, la Dra. POTTER (25) contradice esta opinión, afirmando que, por ejemplo, en el despegamiento prematuro de la placenta existe mucho más anoxia intra-uterina que en otras condiciones y que, sin embargo, la incidencia de membrana hialina es sumamente baja. Igualmente afirma que en niños prematuros, en los que no ha podido establecerse ninguna evidencia de anoxia intrauterina y que no han recibido sus madres analgesia o anestesia alguna, las membranas se han presentado. Segundo: la proteína que forma la membrana hialina no es idéntica a la sanguínea, ya que la reacción de Schiff es negativa en estas membranas y positiva en el plasma sanguíneo. Tercero: En las membranas encontradas en niños mayores o adultos que han sufrido un daño vascular pulmo-

nar, se ha encontrado siempre ácido desoxirribonucleico (26), el cual no se encuentra en cantidades apreciables en las membranas hialinas del recién nacido, lo que prueba que su composición es distinta.

Un tercer grupo

Representado por GITLIN y CRAIG (14) combinan las dos hipótesis anteriores suponiendo que la membrana hialina tendría las siguientes etapas de formación: 1° Por un mecanismo de anoxia se produciría una efusión pulmonar, rica en fibrinógeno y otras proteínas del plasma. 2°. El líquido amniótico contiene en su composición material trombotástico y al ponerse en contacto el líquido con la efusión alveolar, este material convertiría el fibrinógeno en fibrina insoluble y 3°. Esta red de fibrina, junto con los residuos del líquido amniótico (grasa, detritus de vérnix, células escamosas, etc.), formaría la membrana hialina.

Un cuarto grupo

Piensa que las membranas hialinas tienen un origen irritativo: BRUNS y SHIELDS (27) encontraron que usando concentraciones de oxígeno superiores al 70% se producían en animales de laboratorio desgarramientos de la estructura epitelial alveolar y la presencia de líquido de edema. En cobayos, sujetándolos a una tensión de oxígeno a 90% durante 36 horas, lograron producir membranas hialinas y material amorfo semejante a éstas. ANDERSON y DE (28) lograron, igualmente, producir membranas, aunque sin atelectasia secundaria, sometiendo a cobayos a altas concentraciones de oxígeno; pero igualmente pudieron hacerlo sujetando a los mismos animales a tensiones bajas de oxígeno, pero con concentraciones de CO₂ al 10 ó 15 por ciento. Por último, WINTEERNITZ (29) ha logrado la producción de membranas introduciendo por instilación intra-traqueal ácido clorhídrico diluido. En contra de estos hechos están las conclusiones de otros investigadores: STEVENSON (30) mantuvo ratas grávidas en un ambiente con alta tensión de oxígeno. Después del parto las crías fueron mantenidas en el mismo ambiente al ser sacrificadas madres e hijas; en ninguna fue posible encontrar membranas hialinas, ni tampoco la atelectasia, acompañante forzoso de esta enfermedad. AREY (31) afirma que el material hialino encontrado en los animales de laboratorio no es comparable ni química, ni histológicamente con el de la membrana del recién nacido humano.

De todas maneras, estos hechos experimentales tienen un gran valor en la profilaxia, ya que es frecuente que el recién nacido y, sobre todo, el prematuro, sean puestos en cámaras con alta tensión de oxígeno y en la frecuencia igualmente con que estos mismos niños regurgitan el contenido ácido de su estómago que puede: invadir las vías respiratorias.

Un quinto grupo

Le asigna al vago una gran importancia en la producción de membranas hialinas. MILLER (32) haciendo vagotomías bilaterales en conejos y perros recién nacidos logró producir edema pulmonar y en algunos animales membranas hialinas, para este autor el nervio vago tiene una gran importancia en la respiración diafragmática. La observación clínica ha demostrado que cuando un niño tiene respiración costal en forma exclusiva y sin participación del diafragma, en la autopsia se encuentran con frecuencia membranas hialinas. Y, por otra parte, si aceptamos la frecuencia del padecimiento en prematuros y recordamos el bajo tono vagal de estos niños (manifestado por taquicardia, metabolismo bajo, débil reflejo tusígeno etc.), la teoría adquiere valor y anima a seguir la experimentación en este sentido.

Un sexto y último grupo

Piensa en una patogenia hormonal: LAURIE (33) notó que si a una coneja que ha recibido estrógenos por vía parenteral se le inyecta subcutáneamente un colorante, la tinta no se extiende y, en cambio, si se le inyecta progesterona, el colorante se difunde rápidamente; por ello CHAPPLE (34) afirma que los estrógenos aumentan el tono muscular y disminuyen la permeabilidad, mientras que la progesterona relaja el tono muscular y produce acumulación de fluidos. Ahora bien; nos es conocido el hecho de que los estrógenos aumentan en la circulación materno-placentaria a partir del 5° mes de gestación y que la progesterona desciende a 0 antes (24 hs.) del trabajo de parto. Luego, si el parto es prematuro o si se efectúa por cesárea antes de la iniciación fisiológica del trabajo, el niño estará sujeto a niveles altos de progesterona, lo que se traducirá en menor absorción de líquidos aspirados y mayor concentración de ellos, lo que favorece la formación de las membranas hialinas. Como consecuencia profiláctica de estas experiencias quedaría indudablemente el suministro inmediato al

nacimiento de estrógenos al producto. Pero, por el momento, aún no tenemos experiencia ni casuística sobre este aspecto.

Anatomía Patológica

El cuadro es patognomónico, sobre todo en niños que han padecido el proceso por más de 24 horas. Macroscópicamente el pulmón se presenta de color rojo oscuro y se hunde al ser colocado en agua, revelando su falta de contenido aéreo y, por lo tanto, su atelectasia. Microscópicamente se observa material hialino amorfo ocupando la cavidad alveolar, conducto alveolar y bronquiolos y una membrana hialina bien constituida que tapiza las paredes alveolares, conducto y bronquiolo en forma casi total. Con frecuencia se observan despegamientos de epitelio y efusiones de plasma, así como los diversos detritus del líquido amniótico, algunas células escamosas y grasa. La imagen se completa con las manifestaciones de atelectacia difusa de formación secundaria. En cuanto a la composición histoquímica de la membrana, Reiner (35) nos indica que está formada por tirosina, arginina, un carbohidrato unido a la proteína en proporciones más o menos iguales y sustancias grasas. No se aprecia ácido hialurónico, lo que descarta la idea de emplear en la terapéutica hialuronidasa. Igualmente no se encuentra en cantidades apreciables el ácido desoxirribonucleico, característico de las membranas del niño mayor y del adulto (Ver figuras).

Cuadro Clínico

El consenso actual acepta que existe en esta condición patológica un período silencioso de 4 a 12 horas, en el cual no existe sintomatología respiratoria. Sin embargo, algunos autores tal como GELIS (36) dice no existir tal período silencioso y aconseja, siguiendo las ideas de MILLER (37), observar cuidadosamente la respiración del recién nacido durante sus primeras doce horas. Normalmente, durante ese tiempo, en niños sanos, la respiración abdominal y torácica es sincrónica, teniendo una expansión promedio: el tórax de 3.1 mm., y mientras que el abdomen marca 7.7 mm., teniendo una relación entre ambos movimientos de 1:2.5. La alteración de este índice o la falta de expansión abdominal con una respiración exclusivamente torácica es un signo de alarma que hace pensar en la posible formación de membranas hialinas.

Pasado este período pseudo silencioso se comienza a instalar una insuficiencia respiratoria de tipo obstructivo

bajo, presentándose cianosis (que a cada momento se hace más intensa), disnea y tiro intercostal y epigástrico. Todos estos síntomas aumentan en intensidad rápidamente, aún a pesar de colocar al niño en cámara adecuada de oxígeno, haciéndose el tiro epigástrico en forma de intenso hundimiento en cada inspiración y que es característico de este padecimiento. Es aceptado por la mayoría de los autores que la dificultad respiratoria es inspiratoria y expiratoria (38). En este estado final es frecuente encontrar convulsiones de origen anóxico cerebral y los habituales desequilibrios hidro-electrolíticos que acompañan estos cuadros, sobreviniendo la muerte en un plazo de 24 a 48 horas. Excepcionalmente se ha logrado evitar el deceso una vez iniciado el cuadro y es frecuente observar en los niños que sobreviven más de 48 horas, complicaciones bronconeumónicas que con sus características de fiebre y toxi-infección producen la muerte. (Figura 1)

Conducta Terapéutica

Desconociendo la etiología y patogenia del padecimiento, el tratamiento profiláctico es aleatorio. Sin embargo, de todo lo expuesto en el cuerpo del trabajo podemos derivar algunas conclusiones y de ellas una lógica conducta profiláctica: 1°. Es un padecimiento habitual del prematuro. 2°. Es frecuente en aquellos niños que sufren anoxia intra-uterina. 3°. Se presenta con frecuencia en productos obtenidos por operación cesárea.

Por lo tanto, el obstetra está en la obligación de: 1°. Prolongar el tiempo de gestación lo más posible, evitando la prematuridad. 2°. Usar de la operación cesárea solamente en los casos de absoluta y precisa indicación. 3°. Evitar hasta donde sea posible la anoxia intra-uterina por medio de una buena clínica pre-natal que permita diagnosticar y tratar a tiempo las enfermedades de la madre (diabetes melitus, corregir isoimmunizaciones materno-fetales, conocer y tratar oportunamente las desproporciones céfalo-pélvicas, malformaciones y enfermedades placentarias circulares y compresión del cordón; etc. 4°. Se deberá disminuir hasta donde sea posible la analgesia y anestesia obstétrica evitando en ésta emplear potenciadores a base de barbitúricos u opiáceos, empleando de preferencia anestésicos esteroides (Viadryl) que no tienen influencia sobre la circulación materno-fetal. 5°. Por último se usarán con precaución e indicación precisa las distintas operaciones o maniobras que sabemos son

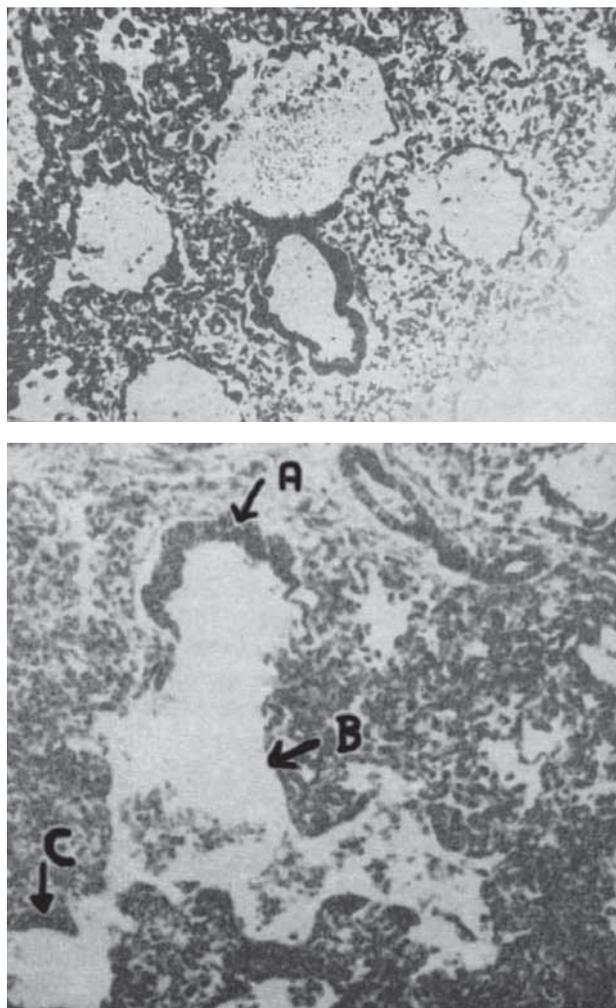


Figura 1. Corte de un bronquio. A. Epitelio normal. B. Área desnuda de epitelio. C. Área desnuda cubierta de membrana hialina.

productoras de anoxia por sí mismas, como aplicación alta de fórceps, versión, etc.

Una vez efectuado el parto debe hacerse una correcta técnica de resucitación, procurando evitar, según las ideas de GE-LIS (39), procedimientos laringoscópicos que en manos no hábiles pueden ser traumatizantes y constituir por ellos mismos una causa etiológica. El niño debe ser colocado desde el primer momento de su nacimiento en posición de Trendelenburg para efectuar un correcto drenaje broncopulmonar y recibir vitamina K y estrógenos por vía parenteral. En niños obtenidos por cesárea o que hayan sufrido anoxia por cualquier causa es prudente aspirar el contenido gástrico por medio de una sonda blanda.

Durante las primeras doce horas de vida de cualquier niño y más si es prematuro, se deben observar repetidamente y con atención los movimientos respiratorios y al menor cambio de lo que hemos descrito como patrón normal, el producto deberá someterse a: 1°. Colocar al niño en una cámara nebulizadora de agua con tensión de oxígeno no superior a 40%. 2° Suspender toda aplicación de líquidos o alimentos por vía oral, usando la venoclisis cuando haya necesidad de reparar un desequilibrio hidro-electrolítico. 3°. Someterlo a una terapéutica anti-infecciosa profiláctica usando una combinación de penicilina y estreptomycin en las dosis habituales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 y 2. Progress in the prevention on need less neonatal deaths: Anual Report of the Chicago Realth Dept. 1951.
3. ALVAREZ DE LOS COBOS J.—El niño prematuro.—E. Med. H. Inf. 195.
4. FARBER S. y WILSON J. S.—Atelectasis of the newborn.—Am. J. Diss. Child. 46:572. 1953.
5. POTTER E. L. The pathologist contribution to the clinical interpretation on disorders of the newborn Am. J. Clin. Path. 17:524. 1947.
6. SYNDER F. T.—Obstetrical anesthesia and analgesia.—W. Saunders. Philadelphia & London. 1949.
7. POTTER E. L.—Pathology of the newborn and the fetus. The year book. Chicago, 1952.
8. SYXDER F. T. y ROSEFELD.—Fetal respiration in relation to atelectasis and intra-uterinc pneumonia.—Am. }. Obs. & Cyn.— 36:363, 1938.
9. SMITH C.A.—The physiology of the newborn infant. Thomas, 1951.
10. BAREROF J.—The respiratory function of the bood.—Inst. Pub Health 9:8, 1947.
11. WILSON J. L. y FARBER S.—Patl genesis of atelectasis in the ne born. Am. J. Dis. Child. 46:5! 1933.
12. SMITH C. A. y DERISHOLM T.C —Intrapulmonary pressures in new born infant. /. Pediat. 20:38, 19
13. ALVAREZ DE LOS COBOS J.— Ob cit.
14. GITLIN D. y CRAIG. M. J.—I nature of hyaline membrane in the newborn Pediatrics. 1:64, 1956
15. BURNS y SHIELDS.—Pathogenesis in relation on hyaline membrane premature neonatal mortality.—i J. Obs. & Gyn. 61-953, 1951.
16. POTTER E. L.—Pulmonary pathology in the newborn. Advances Pediatrics.—VI: 157, 1953.
- 17-18-19. MILLER H. O y JENNISON M.H —Material in 4117 consecutive births-Pediatrics. 1:7. 1950.
- 20 al 39. Pulmonary hyaline membrane Report of the fifth pediatric search conference.—M. R. L (Columbus Ohio), 1953.