

REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

Vol. 29

JUNIO DE 1958

Nº 6

TRABAJOS ORIGINALES

HEMORRAGIAS CEREBRO-MENINGEAS DEL RECIEN NACIDO

Drs. GUILLERMO GARCIA, LEA CARLINI, IDETTE FALAHA
y ALEJANDRO REID

Cátedra de Pediatría del Prof. Adalberto Steeger.
Hospital "San Juan de Dios". Santiago.

El descenso de la mortalidad infantil es un hecho indiscutible. Sin embargo, el análisis más profundo de esta aseveración nos hace ver que esta disminución se ha hecho sobre la base de mejorar el pronóstico vital de un grupo de niños que comprende lactantes y mayores.

En cambio entre los recién nacidos no ha ocurrido lo mismo, sino que persisten altas tasas de mortalidad. Esta falta de relación entre ambos procesos tiene su explicación en que el recién nacido es un ser totalmente diferente de los otros, presentando por consiguiente una patología distinta y de pronóstico más grave. La diferencia puede explicarse aceptando que el recién nacido es incapaz de adaptarse a las noxas que actúan sobre él, como lo hace el lactante o niño mayor, debido a su relativa inmadurez. Contribuyen a mantener la mortalidad neonatal en cifras altas, no sólo esta calidad biológica del niño, sino también problemas patológicos que tienen sus raíces en los terrenos de lo social, económico, obstétrico, pediátrico, etc.

Entre esta multiplicidad de factores hemos querido analizar el que corresponde a las hemorragias cerebro-meningeas que contribuyen con un alto número de casos a esta mortalidad. No sólo nos han interesado por su cuantía, sino también porque representa un problema diagnóstico, terapéutico y pronóstico.

Del análisis de nuestros casos trataremos de deducir interpretaciones de he-

chos conocidos, u orientaciones útiles frente al problema.

El material estudiado representa una pequeña parte de los recién nacidos que presentaron síntomas de hemorragia endocraneana y que fallecieron, comprobándose este diagnóstico en la autopsia. Constituyen este grupo un total de 56 recién nacidos de los cuales 39 son prematuros y 17 de término. Hemos distribuido estos niños en el cuadro siguiente de acuerdo a su peso.

PREMATUROS

Grupo A	— 1000 grs.		4
Grupo B	1001 grs.	— 1500	19
Grupo C	1501 grs.	— 2000	11
Grupo D	2001 grs.	— 2500	5
Total			39

TERMINO

Grupo A	2501	— 3000	6
Grupo B	3001	— 3500	3
Grupo C	3501	y más	8
Total			17

Podemos apreciar que son los prematuros de menor peso (1500 grs. hacia abajo) los que contribuyen con el mayor número de hemorragias intracraneanas y en los de término probablemente los de mayor peso son los que presentan este cuadro.

La distribución por sexo nos muestra un claro predominio del sexo masculino como se aprecia en el cuadro a continuación:

PREMATUROS		TERMINO	
Masc. 27	Fem. 12	Masc. 10	Fem. 7

La cronología del fallecimiento se analiza en el cuadro siguiente:

PREMATUROS		TERMINO	
0 — 24 hrs.	22 niños	0 — 24 hrs.	10 niños
24 — 72 hrs.	9 niños	24 — 72 hrs.	2 niños
72 — 15 ds.	8 niños	72 — 15 ds.	5 niños

Se puede ver en este cuadro que la mortalidad del primer día es importante especialmente en los prematuros en que otros factores distintos a la hemorragia actúan con más intensidad (la propia prematurez) para producir la muerte. En el período comprendido entre 3 y 15 días debemos aclarar que los fallecimientos se produjeron mucho más cerca del tercer día, no pasando más allá del 5º o 6º día.

ETIOPATOGENIA

Muchas causas se han invocado como responsables de las hemorragias cerebro-meníngeas del recién nacido y después de pesar cada una de ellas se puede llegar a la conclusión de que nunca actúa una sola y que el resultado final es el producto de varios factores etiológicos.

Se ha descrito desde hace mucho tiempo que el traumatismo es el elemento dominante en su génesis. Desde el embarazo mismo, en que pueden ocurrir traumatismos, accidentales o voluntarios, estos explicarían la aparición de la hemorragia.

El parto como factor traumatizante debe ser reconocido en toda su importancia. La primiparidad significa un aumento del traumatismo, así como las diferencias bruscas de presión al salir la cabeza o incluso variaciones de la presión arterial, elementos que en conjunto actuando sobre paredes vasculares tan débiles en los recién nacidos serían causa de hemorragia. Esto ocurre considerando un parto llamado normal, cuanto más será en un parto distócico o con intervención instrumental.

En la literatura de algún tiempo atrás se destaca muy poco un hecho que nos parece tener gran trascendencia. El llamado sufrimiento fetal, detectado por el obstetra como una alteración franca de

los latidos fetales ya sea en más o en menos, significa de acuerdo a su fisiopatología una reducción considerable del aporte de oxígeno a los tejidos del feto y en especial al tejido nervioso y vascular. La hipoxia tisular crea un problema metabólico, celular, que puede llevar a la alteración profunda de los capilares sanguíneos produciendo la ruptura de ellos con la consiguiente hemorragia. En nuestros casos el sufrimiento fetal fué diagnosticado en 14 de los 39 prematuros (35,9%) y en 11 de los 17 niños de término (64,7%).

De estos valores se deduce que antes del parto ya existían condiciones adversas al feto y que los fenómenos posteriores, incluido el parto mismo, no han hecho en estos niños otra cosa que agravar la situación previa.

Por otra parte no debemos olvidar que existen condiciones inherentes al niño mismo que conducen a hemorragias; nos referimos a las tendencias hemorrágicas entre las cuales sobresale la enfermedad hemorrágica del recién nacido, especialmente en niños prematuros. A la luz de estos hechos, podemos analizar cuales fueron los antecedentes obstétricos y del parto, de mayor relieve en estos casos, resumidos en un cuadro:

PREMATUROS

Antecedentes positivos en	28 casos (68,6%)
Obstétricos puros en	12 casos (46%)
(Ruptura precoz de membranas, placenta previa, eclampsismo, gemelar, hidroamnios).	
Del parto en	14 casos (54%)
(11). Presentación podálica, expulsión rápida, expulsión prolongada, circulares.	

TERMINO

Antecedentes positivos en	10 casos (58,8%)
Obstétricos puros en	3 casos (30%)
(Eclampsismo, gemelar, hidroamnios)	
Del Parto en	7 casos (70%)
(4). Presentación podálica, transversa, fórceps, cesárea.	

Podemos concluir que el conjunto de antecedentes de tipo obstétrico y del parto pueden explicar una hemorragia en muchos casos, pero la valoración real es difícil ya que no debemos olvidar los otros factores mencionados.

En el cuadro anterior hemos destacado la presentación de nalgas como concurrendo con un alto porcentaje en estos casos, hecho reconocido desde mucho tiempo. Por otra parte hemos anotado un caso de cesárea en que se presentó hemorragia intracraneana; pero hay que advertir que fué una cesárea indicada por sufrimiento fetal intenso, lo que nos viene a confirmar que el desencadenamiento de una hemorragia puede ser previo a todo parto traumático.

En resumen, no hay que olvidar que el llamado traumatismo del parto adquiere mayor jerarquía en función de causas pre-parto, salvo aquellos casos en que la injuria es muy grosera y que, a propósito del tipo de hemorragia, volveremos a comentar.

SÍNTOMAS

Una vez producido el parto con niño vivo, sea este prematuro o de término, existe una gama muy amplia de posibilidades sintomáticas que el pediatra debe reconocer. En primer término podemos anotar de nuestra casuística un alto número de niños que nacieron con aparente integridad física y funcional; este grupo fué calificado siempre como recién nacido sano prematuro o de término. Al respecto podemos sacar una conclusión práctica y es que no debemos apresurarnos a declarar sano a un niño por el primer examen. Podrá decirse que por lo general el mayor número de niños nacen sanos. El primer examen del recién nacido es una aproximación al diagnóstico definitivo, que está supeditado a exámenes posteriores.

Otro grupo de niños lo constituyen aquellos que presentan síntomas anormales desde el nacimiento mismo. Estos síntomas son variables y carentes de sistematización, es decir en la lesión hemorrágica meningoencefálica del recién nacido no encontramos nada de clásico, nada de sistematizado o localizado. Esta diferencia tan marcada con las hemorragias del adulto tiene una explicación que podríamos resumir en algunos puntos.

1º El sistema nervioso central del recién nacido no ha desarrollado funciones altamente diferenciadas, y esto, condicionado por la inmadurez del tejido nervioso, tanto anatómica como funcional.

2º Las manifestaciones clínicas que se hacen presentes son exclusivamente dependientes del compromiso de centros vitales más bajos, del tronco cerebral, que trae por consecuencia alteraciones de los reflejos arcaicos por una parte, y por otra de las funciones que podríamos llamar primitivas (respiración, circulación, tonus muscular y actividad espontánea (ya que estos centros son más maduros filo y ontogenéticamente).

De estos hechos puede desprenderse la explicación de la sintomatología tan poco específica en la hemorragia intracraneana, y de acuerdo a lo dicho, debemos encontrar alteraciones de los reflejos de succión, deglución, Moro, tónico del cuello, prehensión, incurvación del tronco, etc. y de las funciones respiratorias y cardiovascular fundamentalmente. Se alteran otras funciones, como la digestiva, regulación hidrosalina, etc., pero no son hechos primarios. Veamos que es lo que encontramos en nuestros casos. El trastorno respiratorio fué el factor común en los niños estudiados y en relación con él el trastorno de la hematosis. La resultante fué siempre la cianosis de la piel y mucosas la que tuvo variantes en su aparición, localización e intensidad. En aquellos casos que presentan aparente normalidad al comienzo ella se presenta posteriormente, siempre en el curso de las primeras 24 horas o 48 horas, en forma de crisis de cianosis, o localizada, o generalizada e incluso con crisis de apnea.

Los otros niños con síntomas desde el comienzo, presentaron la cianosis con el nacimiento, la que tuvo periodos de remisión por corto tiempo y evolucionó en la misma forma que el grupo anterior. Conjuntamente a la cianosis encontramos: disnea polipneica, con retracción infra-costal marcada, y llanto quejumbroso.

El segundo síntoma importante fué la alteración de la tonicidad y de la actividad motora espontánea.

Pudimos observar que la tonicidad muscular estuvo francamente alterada habiendo una tendencia a la hipotonía en los niños prematuros y a la hipertonia en los niños de término, aclarando que sólo hablamos de tendencia en cuanto a la frecuencia mayor en cada grupo.

La actividad espontánea estuvo alterada en todos ellos mostrando especialmente los de término, una posición pasiva, rí-

gida, sin los clásicos movimientos incoordinados típicos del recién nacido que Gessel ha llamado en aspa de molino. Asimismo, en concomitancia con la alteración de la tonicidad hubo pérdida del reflejo de prehensión, incurvamiento del tronco, tónico del cuello, etc.

Entre los síntomas dependientes del aparato cardio vascular observamos como un hecho casi constante la bradicardia, por debajo de 90 pulsaciones por minuto, además, palidez en aquellos casos que no presentaron cianosis. La asfisia pálida presentada en tres casos fué catalogada de inmediato como hemorragia intracraniana. Al respecto debemos aclarar que no siempre la asfisia pálida es sinónimo de hemorragia intracraniana, ya que la hemos observado en niños anestesiados, anémicos o que presentan otros cuadros hemorrágicos de localización distinta a la cerebral.

Entre los que podríamos llamar síntomas menores nos llamó la atención la casi ausencia en nuestros casos de la comprobación de fontanela prominente o de tensión aumentada. La explicación de esto la encontramos cuando conocimos la realidad anatomopatológica de estos casos. El nistagmus fué muy frecuente tanto en prematuros como de término. En nuestra casuística no aparecen las convulsiones como síntoma frecuente. Los pocos casos que las presentaron las tuvieron pequeñas localizadas y pasajeras. No observamos parálisis musculares que pudiéramos atribuir a la hemorragia.

El edema, muchas veces generalizado o localizado, se apreció de preferencia en los niños prematuros; creemos que es un síntoma debido más a la prematurez que a la hemorragia misma, probablemente exagerado por esta.

La evolución en el tiempo de esta sintomatología y signología fué poco variable, agregándose sí otros síntomas dependientes de la patología asociada a la hemorragia intracraniana, como la infección, atelectasia pulmonar, trastorno de la hidratación, vómitos y diarreas; pero, en ningún caso, achacables primariamente a la hemorragia.

Entre estos síntomas agregados, la deshidratación fué más evidente en los niños de término que en los prematuros, probablemente porque en estos últimos existía edema previo en muchos casos. La

anorexia en los más grandes como en los pequeños fué un hecho constante. No olvidemos que en los prematuros la succión está alterada por su propia inmadurez, lo que hace difícil la interpretación de este síntoma.

Las alteraciones semiológicas pulmonares fueron frecuentes encontrándose en muchos casos zonas de silencio, estertores gruesos, crépitos, etc., que bien pueden atribuirse al trastorno respiratorio primario o a otras causas agregadas como aspiración líquida, distelectasia, infecciones pulmonares.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico en la hemorragia intracraniana no se aparta en su dificultad del de cualquier otro cuadro patológico en el recién nacido, sino que aún se hace más difícil. Los elementos de que dispone el médico, son pocos, vagos, y comunes a muchos otros cuadros.

Por esta razón pudimos observar de preferencia en los prematuros que el diagnóstico clínico estuvo alejado de lo encontrado en la anatomía patológica. Así por ejemplo en el grupo de niños más pequeños, con menos de 1.000 gramos no se hizo el diagnóstico en ninguno. En el grupo siguiente de 1.000 a 1.500 gramos, de 19 casos sólo se diagnosticó en 5. En el grupo de 1.500 a 2.000 gramos sólo se hace en 4 casos sobre un total de 11, y así sucesivamente, aclarando que en los de término el diagnóstico estuvo mucho más cerca de la realidad. Tal vez no está demás repetir, que a mayor peso y desarrollo del niño, la posibilidad de hacer un diagnóstico correcto, se hace más factible.

Es indudable que no se puede dar fundamentos sólidos de como enunciar un diagnóstico acertado, pero es también cierto que la experiencia personal, el hábito de ver estos niños, ayuda mucho al buen éxito diagnóstico.

Debemos destacar además otro hecho que introduce un factor de error. Casi nunca, por no decir nunca, la hemorragia va sola y siempre la encontramos acompañada ya sea de otras hemorragias en territorios distintos o lesiones de variada calidad. Esta asociación de factores etiológicos hace que se produzca una superposición de síntomas que confunden

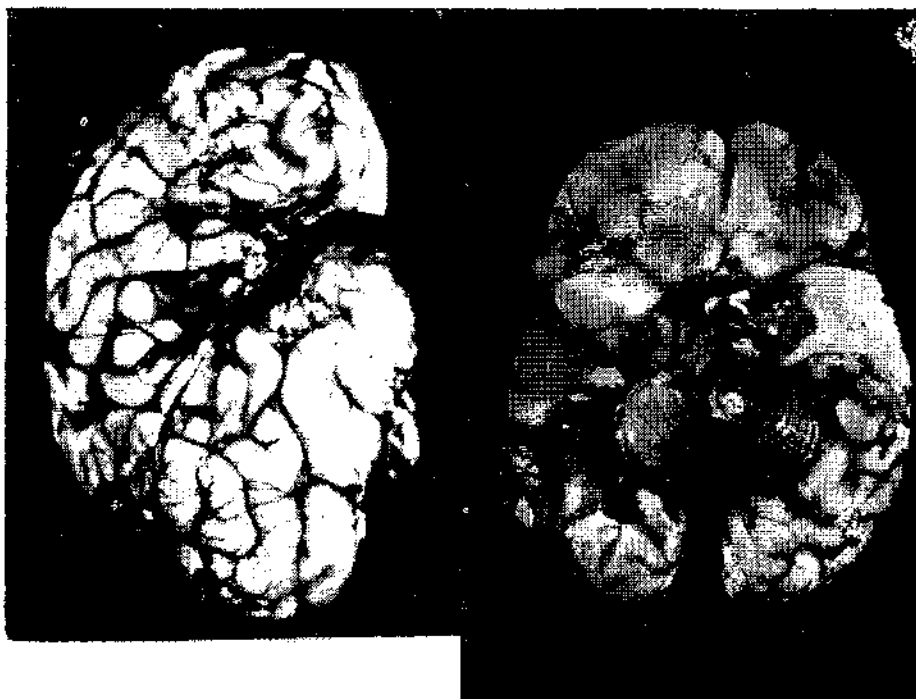


Figura N^o 1. Hemorragia subaracnoidea de la cara externa del cerebro.

Figura N^o 2. Hemorragia subaracnoidea de la base cerebral.

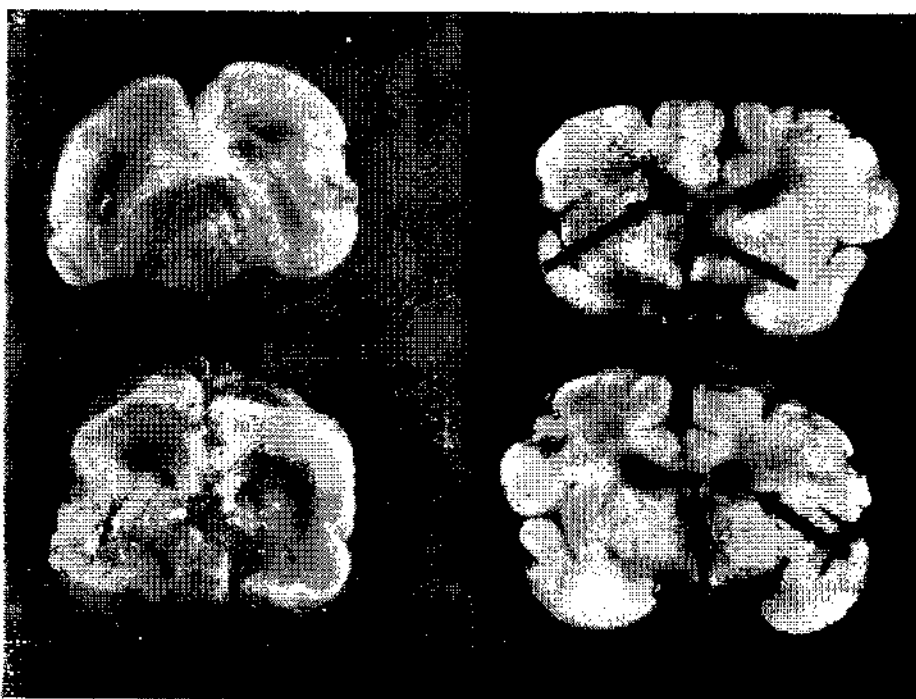


Figura. N^o 3. Hemorragia intracerebral peri ventricular. (Corte de cerebro).

Figura N^o 4. Hemorragia intraventricular. (Corte de cerebro).

el diagnóstico y sólo podemos captar aquellos que aparecen más evidentes y ruidosos. Es así como es difícil establecer cual es la realidad clínica del recién nacido enfermo y por ende, el error diagnóstico alcanza frecuencias muy altas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El examen anatomopatológico, será a la postre, el que nos informará sobre esta realidad clínica. A través de él juzgaremos la validez de nuestros diagnósticos y las limitaciones de nuestras posibilidades. Veamos que hemos encontrado en nuestros casos en los cuadros a continuación, en que mostraremos el resultado de la anatomía patológica en lo que se refiere a las hemorragias encontradas y a la patología asociada más importante.

CUADRO Nº 1
PREMATUROS

GRUPO A:		
— 1.000 gr.	Cerebrales	Frontoparietal 1
Hem. Intracraneana 4 casos		Ventricular 1
	Cerebelosa 1	
	Meningeas	Subaracnoidea 1
		Subdural 2
Patología agregada:	Atelectasia pulmonar 3 casos	
		Bronconeumonía 1 caso

CUADRO Nº 2

GRUPO B:		
1.001 — 1.500 gr.	Cerebrales	Intracerebrales 4
Hem. Intracraneana 19 casos		Ventriculares 5
		S. Ependimarias 1
	Cerebelosas 2	
	Meningeas	Sub Aracnoideas 3
		Sub Dural 3
Aracnoideas 3		
Patología agregada:	Atelectasia pulmonar 13 casos	
	Bronconeumonía 3 casos	
	Membrana hialina 7 casos	
	Hemorragia renal 1 caso	
	Malformación cardíaca 1 caso	
	Edema pulmonar 1 caso	

CUADRO Nº 3

GRUPO C:		
1.501 — 2.000	Cerebrales	Ventriculares 2
Hem. Intracraneana 11 casos		Parenquimatosas 4
		Meningeas
	Sub Aracnoidea 4	
	Aracnoidea 1	
	Epidural 1	

Patología agregada:	Atelectasia pulmonar 8 casos
	Bronconeumonía 3 casos
	Mem. Hialina 5 casos
	Hem. Múltiples 2 casos
	Asp. Meconio 1 caso
	Lúes 1 caso

CUADRO Nº 4

GRUPO D:		
2.001-2.500 gr.	Cerebrales	Intracerebrales 1
Hem. Intracraneana 5 casos		Meningeas
	Aracnoidea 1	
	Sub Aracnoidea 1	
	(Hem. Raquídea) 1	
Patología agregada:	Atelectasia pulmonar 2 casos	
	Bronconeumonía 1 caso	
	Membrana hialina 1 caso	
	Hem. Pulmonar 1 caso	
	Hem. Suprarrenal 1 caso	

CUADRO Nº 5
NIÑOS DE TERMINO

GRUPO A:		
2.501-3.000 gr.	Cerebrales	Cerebelosas 1
Hem. Intracraneana 6 casos		Intracerebrales 1
		Ventriculares 2
	Meningeas	Sub Dural 1
		Sub Aracnoideas 1
		Leptomeninges 1
Patología agregada:	Atelectasia pulmonar 2 casos	
	Bronconeumonía 1 caso	
	Membrana hialina 1 caso	
	Hem. Digestiva 1 caso	
	Hem. Múltiples 1 caso	

CUADRO Nº 6

GRUPO B:		
3.001-3.500	Cerebrales	Intraventricular 1
Hem. Intracraneana 3 casos		Intracerebral 1
		Meningeas
	Sub Aracnoidea 1	
	Patología agregada:	Atelectasia pulmonar 1 caso
	Aspiración meconio 1 caso	
	Hem. Suprarrenal 1 caso	
	Hernia Diafragmática 1 caso	

CUADRO Nº 7

GRUPO C:		
3.500 y más gr.	Cerebrales	Cerebral 1
Hem. Intracraneana 8 casos		Ventricular 1
	Meningeas	Sub. Aracnoidea 2
		Sub Dural 1
		Aracnoidea 2
		Pia madre 1

Patología agregada:	Atelectasia pulmonar	1 caso
	Membrana hialina	1 caso
	Aspiración Meconio	1 caso
	Hemorragia digestiva	1 caso
	Desgarro cara superior hígado	1 caso
	Hem. Pulmonar	1 caso
	Hem. Suprarrenal	1 caso
	Asfixia	1 caso

COMENTARIO ANÁTOMO CLÍNICO

Conociendo el resultado de la anatomía patológica, tratamos de establecer relación entre los síntomas presentados por nuestros pacientes y los hallazgos de autopsia. Pensamos que sería posible encontrar algunos síntomas que tuvieran relación de frecuencia con una misma lesión. Al respecto podemos decir que no hemos logrado tal propósito ya que la sintomatología fué permanentemente uniforme dentro de límites generales y las lesiones variaron en ubicación y extensión de un caso a otro. Esto viene a comprobar nuestra manera de enfocar el problema diagnóstico en el sentido de que la semiología no se ciñe directamente al tipo de lesión.

Pero hay otro aspecto que nos parece de extraordinaria importancia y es que la patología encontrada presenta una clara diferencia con lo que se advierte en la literatura de años atrás. En esta pudimos comprobar que entre un 30 y 70 por ciento de las hemorragias comprometían la tienda del cerebelo, la hoz del cerebro, senos rectos y longitudinales, y que este compromiso condicionaba hemorragias extensas y con antecedentes francamente traumáticos ocasionados casi siempre por las maniobras empleadas en el parto. Si existía desgarro de estas zonas podrá presumirse la intensidad del traumatismo. En nuestros casos no hemos hallado ninguno de esta clase, predominando en cambio en forma absoluta las hemorragias meníngicas en primer lugar, las parenquimatosas en segundo término y ventriculares en el tercero. ¿Cómo explicarse esta diferencia notoria? Creemos que la razón está en la mejoría evidente de la atención del parto en que el factor traumático ha sido disminuído en límites apreciables que si bien no han rebajado mucho la tasa total de hemorragias, abre sin embargo un camino que orienta hacia su profilaxis ya que el tipo de hemorragias encontrado corresponde a una patogenia que parece ser mucho más anóxica que

traumática y en consecuencia la labor eficiente deberá ser la prevención de los trastornos de la oxigenación del feto.

Este puente de unión entre la clínica y la anatomía patológica plantea, no ya una terapéutica de la hemorragia producida, sino una serie de medidas que son resorte del obstetra, que ha logrado suprimir el traumatismo grosero, que no juega ya un papel importante; y que es de esperar que logre disminuir los factores anoxémicos. Son estas condiciones previas al parto las que inducen a que la evolución normal de un parto aparentemente no traumático cobre jerarquía de tal.

Cuando pesamos nuestras posibilidades terapéuticas frente a un caso de hemorragia producida nos damos cuenta de la absoluta falta de elementos con que se cuenta. Esta terapéutica tan extremadamente pobre no nos ofrece prácticamente nada. Es por esto que los hechos anotados obligan a transformar nuestra conducta en un planteamiento médico social profiláctico dentro de lo posible. Deberá pues, prestarse atención preferente a la prevención de la prematuridad en primer lugar, a través de todo lo que ofrece el control prenatal de la madre (alimentación, higiene física y psíquica, reposo) y en segundo lugar agotar los medios de prevenir la anoxia intrauterina ya que pensamos que este es el factor que hoy está jugando el rol más importante.

Creemos que seguir afinando el diagnóstico clínico de la hemorragia producida, tiene una sola justificación cual es, la de tener en cuenta este antecedente como explicación etiológica de futuras alteraciones en la esfera neuropsíquica del niño.

Pero como actitud inmediata bien sabemos que con diagnóstico más o menos seguro, muy poco es lo que podemos hacer frente a un niño portador de una hemorragia meníngea encefálica.

Por todas estas razones y a la luz de los hechos anotados es que hemos querido plantear este problema no desde un ángulo estadístico o con miras a agotar el estudio semiológico, sino exclusivamente tratando de buscar una salida aunque hipotética por ahora, a este problema de tan trascendental envergadura, dentro de la patología del recién nacido. 4

RESUMEN

Se analizan las hemorragias intracraneanas en 39 prematuros y 17 niños de término, estudiando sus antecedentes obstétricos y del parto, destacando que el sufrimiento fetal (anoxia fetal) es uno de los factores más importantes, junto con algunas presentaciones distócicas.

Destacan que la sintomatología clínica tiene poca variedad y que ella es producto de la alteración de centros vitales primitivos que son los únicos que en el recién nacido pueden mostrar modificaciones.

Observan en la anatomía patológica de los casos que la alteración es predominantemente meníngea, no encontrándose las antiguas estudiadas, lesiones de etiología francamente traumática.

Al hacer el balance entre los antecedentes, la semiología clínica y la anatomía patológica, surge la necesidad de enfocar este problema desde un punto de vista preventivo al cual se atribuye la primera importancia en la posible reducción de la mortalidad por hemorragia intracraneana.

SUMMARY

CEREBRO-MENINGEAL HEMORRHAGES OF THE NEWBORN.

39 premature babies and 17 full term newborns with intracranial hemorrhages are presented. Studying the past history, pregnancy, delivery, physical examination and pathology, the authors consider that fetal anoxia and distocic presentations are one of the main causes of this type of hemorrhages.

They stress the importance of prophylactic measures in order to obtain a decrease in neo-natal mortality due to intracranial hemorrhages.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—BIGGS, A. P. — "Pediatric aspects of asphyxia neonatorum". J. A. M. A. 126:1070, 1944.
- 2.—CLIFFORD, S. H. — "Effects of asphyxia on the newborn infant". J. Pediat. 18: 567, 1941.
- 3.—EANES, T. H. — "Eye conditions among children of Premature, Full-term and Hypermature birth". Am. J. Opht. 29:57, 1946.
- 4.—PEDEMONTE, R. — "Hemorragia intracraneana en prematuros". Rev. Chilena Ped. 23:410, 1952.
- 5.—POTTER, E. L. — "The lessons to be learned from study of infant birth". J. A. M. A. 124:336, 1944.
- 6.—REUSS, A. von — "The diseases of the newborn infant". W. Wood and Co. New York. 1927.
- 7.—ROBERTS, M. H. — "Intracranial hemorrhage in the newborn infant". J. A. M. A. 113:280, 1939.
- 8.—SMITH, C. A. — "Effect of birth processes and obstetric procedures upon the newborn infant". Advances in Pediatrics, Vol. 3. New York. 1948.

*
* * *