

EL ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO EN EL DIAGNOSTICO CLINICO¹

DR. FRANCISCO BIAGI²

DURANTE algún tiempo los antibióticos de amplio espectro dieron la impresión de que ya no era importante llegar al diagnóstico etiológico en las enfermedades infecciosas o parasitarias; ante cualquier signo de infección se podrían usar dichas drogas, logrando la curación aún sin haber definido el agente etiológico responsable.

Sin embargo una corriente bien clara en la medicina actual, es la objetivización de los criterios y bases del diagnóstico, el que en todas las especialidades tiende a ser cada vez más preciso. En efecto, la semiología de muchos signos y síntomas se implementa actualmente en forma más objetiva con nuevas determinaciones químicas y pruebas funcionales que dan al médico mayor seguridad y mejor poder de resolución en sus problemas de diagnóstico.

Quizá la barrera principal que limita el uso extensivo de estos recursos, es el costo; no solo el costo intrínseco de las pruebas de diagnóstico, sino el costo de la preparación y el mantenimiento del personal que habrá de realizarlas

y el personal que habrá de solicitarlas e interpretarlas. Por esto, en muchos medios médicos aún no se emplea un cierto número de recursos, laborándose con criterios y procedimientos tradicionales, los que al fin y al cabo, han sido buenos por mucho tiempo.

Lo que seguramente a nadie le parecerá bien, es que algún procedimiento fácil, barato y útil no fuera usado. Y este es el caso del antecedente epidemiológico.

En efecto, viendo las formas impresas para historia clínica y los expedientes de los pacientes, puede notarse que muchas veces solo se recoge el dato del lugar de nacimiento y esto porque la trabajadora social lo anota de rutina en la ficha de ingreso. En el interrogatorio sobre antecedentes se consignan sistemáticamente una serie de datos que pocas veces tienen alguna utilidad. Pero pocos médicos interrogan y consignan los lugares donde ha vivido el paciente y el tiempo de residencia, los lugares por donde ha viajado, las condiciones de su vivienda, los matices higiénicos de su alimentación, el contacto con animales domésticos, peridomésticos o silvestres, etc.

La explotación deficiente de los ante-

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 29 de mayo de 1968.

² Académico numerario. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

cedentes epidemiológicos para la elaboración del diagnóstico, en parte se debe a la moda; a pesar de que en México tienen altos índices de frecuencia, no están de moda las enfermedades tropicales, en muchas de las cuales el dato epidemiológico es un elemento de diagnóstico. Pero también en parte, se debe a que el médico, cada vez atraído por una mayor diversidad y abundancia de información, ha disminuido su interés por conocer en detalle el estado actual

de la distribución geográfica o mejor dicho, las características biogeográficas que permiten la presencia de una epidemia, así como de recordar otros elementos de la epidemiología que pueden tener uso clínico.

Cabe anotar que estos comentarios los consideramos de interés actual en base a una serie de casos que no enumeramos, pero que señalan la necesidad de un mejor uso de los datos epidemiológicos en la semiología clínica.

AVANCES EN EL DIAGNOSTICO INMUNOLOGICO DE LAS PARASITOSIS¹

DR. JOSÉ RUILOBA²

EL DIAGNÓSTICO de laboratorio de las enfermedades parasitarias se ha hecho tradicionalmente por el hallazgo e identificación morfológica del parásito o por la observación de las lesiones histológicas características en el huésped.

El avance en el conocimiento de los procesos inmunológicos y el perfeccionamiento de los métodos de laboratorio para identificarlos, ha introducido un amplio campo de investigación en la parasitología humana y de aquí que

actualmente existan numerosos estudios encaminados a encontrar pruebas útiles en el diagnóstico inmunológico de las parasitosis.

La aplicación de estos métodos requiere, al igual que para otras enfermedades, que exista una respuesta de antígeno anticuerpo entre parásito y huésped y que a su vez se manifieste por la presencia de anticuerpos circulantes o bien por reacciones de hipersensibilidad cutánea.

Por lo tanto estas pruebas de inmunodiagnóstico tienen aplicación solamente en aquellos padecimientos en los que el

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 29 de mayo de 1968.

² Académico numerario. Hospital de Enfermedades de la Nutrición.

parásito ha tenido un período de invasión tisular en el huésped durante su ciclo biológico.

Así mismo los efectos de ésta respuesta inmunológica del huésped sobre el parásito también se manifiestan en distintas formas, como son las alteraciones en su morfología y comportamiento, en infectividad, en el crecimiento subsecuente y en cambios metabólicos del mismo. Algunas de éstas alteraciones pueden ser reveladas por métodos de laboratorio y aplicadas al diagnóstico, como la prueba de inmovilización de ciertos parásitos mediante el empleo de suero inmune del huésped.

Las pruebas inmunológicas que se aplican actualmente en el diagnóstico de las parasitosis son las mismas que para otras enfermedades en las que se halla formación de anticuerpos: fijación de complemento, precipitación, aglutinación, inmunofluorescencia, inmovilización e intradermorreacciones,

Es obvio que la selección de las mismas varía de acuerdo con cada parasitosis y con los mecanismos inmunológicos que producen en el huésped.

A continuación voy a referirme brevemente a las pruebas más útiles que se relacionan con las parasitosis más frecuentes en nuestro medio.

Se sabe que en general los protozoarios tienen un bajo poder antigénico y que la producción de anticuerpos es reducida, lo que dificulta su identificación. Esto, aunado al insuficiente conocimiento de las sustancias antigénicas que poseen hace que las pruebas inmuno-diagnósticas hasta ahora ensayadas

sean criticables en sus resultados y de poca aplicación en la clínica.

AMIBIASIS

Prueba de fijación de complemento. En 1914 Izar y Scalas la ensayaron por primera vez¹ en un número limitado de casos. Los antígenos que utilizaron fueron obtenidos de extractos de materia fecal, pus de abscesos hepáticos o de otras lesiones amibianas. Craig en 1927² utilizó para la misma prueba, extractos alcohólicos de amibas obtenidas de raspado de las úlceras del colon. Sus conclusiones fueron en el sentido de que la prueba era específica y útil pero que no substituía al examen parasitológico de las materias fecales.

Posteriormente otros investigadores^{3, 4, 5, 6} han utilizado antígenos obtenidos de quistes o de cultivos monoxénicos de *E. histolytica* con lo cual han obtenido resultados más uniformes.

Se ha propuesto el empleo de antígenos polivalentes obtenidos de varias cepas de *E. histolytica*. Sin embargo la falta de uniformidad de los antígenos ocasiona grandes variaciones en los resultados.

Prueba de precipitación. Fue estudiada por Wagener en 1924,^{7, 8, 9} quien obtuvo antígeno de una cepa de *E. histolytica* que había sido reinoculada 30 veces en gatos. Moan en 1957¹⁰ demostró la especificidad de la prueba con un antígeno acuoso de la amiba cultivada en presencia de bacterias no humanas.

Aglutinación. Los primeros intentos para demostrar la presencia de aglutininas en el suero de portadores de *E.*

histolytica fueron hechos en 1947.¹⁰ Se mezclaron cultivos de quistes con cantidades iguales de suero inactivado de enfermos amibianos y se obtuvieron algunos resultados positivos. Sin embargo no hubo correlación con la prueba de fijación de complemento. Desde entonces se pensó que las aglutininas se encontraban en la fracción gammaglobulina del suero.

Recientemente Kessel, Lewis, Molina Pasquel, Kim y Turner¹ (1961) han publicado varios trabajos con la prueba de hemaglutinación en amibiasis. Los autores han mejorado la especificidad de los antígenos haciendo crecer la *E. histolytica* en presencia de *Trypanosoma cruzi* o de *Mycoplasma*. Sus resultados son positivos en el 100% de los casos de absceso hepático, y en el 98% de casos con disenteria amibiana y en el 66% de portadores asintomáticos.

La prueba persiste positiva por varios años después de la infección inicial; los títulos disminuyen progresivamente aunque menos rápido que como se observa en la prueba de fijación de complemento.

Prueba de inmovilización. Fue descrita por primera vez por Roeslle y posteriormente por Cole y Kent¹¹ utilizando suero de conejos que habían sido inmunizados a la *Endamoeba histolytica*.

En México la prueba ha sido extensamente ensayada por Biagi, Beltrán, Buentello y col.^{12, 13, 14} quienes la recomiendan como útil y específica para el diagnóstico. Además han contribuido a demostrar que los antígenos se encuentran en la superficie del parásito y que

los anticuerpos inmovilizantes están en la fracción gammaglobulina del suero.¹⁵ Estos mismos autores hicieron un estudio comparativo entre esta prueba y la de inmunofluorescencia con resultados semejantes.

Prueba de inmunofluorescencia. Una de las pruebas más prometedoras para el diagnóstico de la amibiasis es la descrita por Goldman^{10, 16} quien emplea anticuerpos marcados con fluoresceína. En sus estudios el autor encontró inclusive, franca diferencia antigénica entre las razas grande y pequeña de *E. histolytica*. Es positiva en más del 90% de los casos de absceso hepático y de amibiasis intestinal aguda.

TOXOPLASMOSIS

Son varias las pruebas que se han ensayado para el diagnóstico de esta enfermedad.

La prueba de fijación de complemento fue descrita originalmente por Nicolau y Ravelo.¹⁰ Desde entonces se han ensayado numerosos antígenos de extractos de bazo y cerebro de conejos infectados, de membrana corioalantoidea de huevos embrionados, de exudado peritoneal de ratones, de pulmón de ratón o de conejo y suspensiones del parásito.

La prueba más conocida es la de Sabin y Feldman,¹⁷ se funda en la propiedad de los toxoplasmas obtenidos del peritoneo de ratones infectados de teñirse con azul de metileno en presencia de suero normal, lo que no sucede con sueros inmunes que contengan anticuerpos específicos.

Desde 1953 Varela, Roch y Váz-

quez^{18, 19} introdujeron esta prueba en México y son muy numerosos los estudios y encuestas que han realizado; dichos autores le conceden un alto valor diagnóstico.

En 1956 Varela y col.^{20, 21} demostraron la existencia del ácido d-lisérgico en extractos de órganos y en exudado de animales infectados con *Toxoplasma gondii* y posteriormente con este hallazgo, aplicaron la prueba de Cerletti y Berde al diagnóstico de la toxoplasmosis; especialmente en formas clínicas del sistema nervioso.

Fulton y Turk^{22, 23} describieron una prueba de aglutinación directa, usando como antígeno una suspensión de parásitos libre de otras células que inclusive fue utilizada para la prueba de fijación de complemento por Fulton y Sutton. Los autores encontraron una estrecha relación entre estas pruebas con las de Sabin y Feldman y con la de anticuerpos fluorescentes de Fulton y Voller. Recientemente han modificado la técnica descrita de macro-aglutinación usando la quinta o la décima parte de antígeno lo que reduce considerablemente la cantidad de toxoplasma, sin perjuicio de la efectividad del método.

La prueba de hemaglutinación indirecta también ha sido ensayada recientemente en el diagnóstico de la toxoplasmosis por Fairchild, Greenwald y Decker quienes concluyen que es un buen método serológico para revelar anticuerpos de toxoplasma, especialmente en enfermos con corioretinitis o en personas con lesiones congénitas sospechosas de toxoplasmosis.

PALUDISMO

Desde hace años se demostró la inmunidad adquirida después de la infección. Esto estimuló la investigación de métodos de inmunodiagnóstico tales como fijación de complemento, fijación de complemento, precipitación, aglutinación y recientemente de inmunofluorescencia.^{10, 25}

Hay que decir sin embargo que ninguna de ellas es de valor práctico, por sus resultados dudosos. Además en nuestro medio los problemas epidemiológicos tienen prioridad y la aplicación de esas pruebas resulta superflua.

LEISHMANIASIS

En nuestro medio es digno de mención el diagnóstico de las formas crónicas o esporádicas de la enfermedad de Chagas por el método de inmunofluorescencia estudiado por Biagi.²⁶ Este método compite con ventaja con el de fijación de complemento por su bajo costo de operabilidad y ser más expedito. Es el único método electivo de esta enfermedad donde con frecuencia fracasan los métodos parasitológicos directos.

HELMINTIASIS

El problema fundamental en el desarrollo de los métodos de inmunodiagnóstico en estas parasitosis radica en la dificultad para aislar los antígenos. En consecuencia muchas de estas pruebas dan reacciones cruzadas entre parásitos de varias familias, de varios órdenes y aún con algunas bacterias.¹⁰

A esta dificultad se añade que la mayoría de estos métodos requieren de parásitos vivos cultivados en el laboratorio para pruebas "in vitro" que de ninguna manera semejan las condiciones "in vivo" donde los fenómenos biológicos se suceden en forma distinta. Se sabe por ejemplo, que la antigenicidad de los parásitos "in vitro" es distinta de aquella que como consecuencia de la relación huésped parásito se efectúa al combinarse el antígeno parasitario con las proteínas del huésped.

Estas dificultades invalidan en gran parte la utilidad de las pruebas de fijación de complemento, aglutinación, precipitación, inmovilización e intradermoreacciones que no podrían ser practicables hasta no contar con métodos más selectivos en la identificación de los antígenos.

No obstante lo anterior han mostrado cierta validez por su especificidad en áreas endémicas las pruebas de anticuerpos fluorescentes para triquinosis y bilharziosis, las de fijación de complemento para el quiste hidatídico y la de la cisticercosis en el líquido cefalorraquídeo introducida en nuestro medio por Nieto.²⁷

Desde el punto de vista epidemiológico las intradermoreacciones tienen validez cuando se aplican para conocer la frecuencia de determinadas parasitosis endémicas. La severidad de estas reacciones a hipersensibilidad inmediata o retardada debe estar valorada conjuntamente con datos clínicos para sentar un criterio diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Kessel, J. F., Lewis, W. P., Molina-Pasquel, C. y Turner, J. A.: *Indirect hemagglutination and complement fixation tests in amebiasis*. Am. J. Trop. Med. & Hyg. 14: 540, 1965.
2. Craig, C. F.: *Complement fixation in the diagnosis of infections with Endamoeba histolytica*. Am. J. Trop. Med. 8: 29, 1928.
3. Magath, T. B. y Meleney, H. E.: *The complement fixation reaction for amebiasis: comparative tests performed by two laboratories*. Am. J. Trop. Med. 20: 211, 1940.
4. Rees, C. W., Bozicevich, J., Reardon, L. V. y Jones, F.: *A preliminary note on the complement fixation test for amoebiasis with antigens prepared from Endamoeba histolytica grown with single species of bacteria*. Am. J. Trop. Med. 22: 581, 1942.
5. Terry, L. L. y Bozicevich, J.: *The importance of the complement fixation test in amebic hepatitis and liver abscess*. Southern M. J. 41: 691, 1948.
6. Elsdon-Dew, R. y Maddison, S. E.: *Amoebic complement-fixation reaction*. J. Trop. Med. & Hyg. 55: 208, 1952.
7. Wagener, E. H.: *A precipitin test in experimental amoebic dysentery in cats*. Univ. Calif. Publ. Zool. 26: 15, 1924.
8. Maddison, S. E., Powell, S. J. y Elsdon-Rew, J.: *Comparison of hemagglutinins and precipitins in amebiasis*. Am. J. Trop. Med. & Hyg. 14: 551, 1965.
9. *Application of serology to the epidemiology of amebiasis*. Am. J. Trop. Med. & Hyg. 14: 554, 1965.
10. Gell, P. G. H. y Coombs, R. R. A.: *Clinical aspects of immunology*. Philadelphia. F. A. Davis Co., 1964.
11. Cole, B. A. y Kent, J. F.: *Immobilization of Endamoeba histolytica in vitro by antiserum produced in the rabbit*. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 83: 811, 1953.
12. Biagi, F., F. y Buentello, L.: *Inmobilization reaction for the diagnosis of amebiasis*. Exper. Parasitol. 11: 188, 1961.
13. Beltrán-H. F. y Biagi-F., F.: *Anticuerpos contra Entamoeba histolytica a distintas edades*. Bol. Med. Hosp. Inf. 19: 441, México, 1962.
14. Beltrán-H. F. Biagi-F., F., Ortega, P. S. y Rivas, C.: *Observaciones sobre la reacción de inmunofluorescencia y la reacción de inmovilización con Entamoeba histolytica*. Rev. Gastroenterol. Méx. 30:

15. Beltrán, F., Biagi, F. y Domínguez, A.: *Hallazgo de material antigénico en cortes de abceso hepático amibiano*. Prensa Méd. Mex. 32: 100, 1967
16. Goldman, M. y Gleason, N.: *Antigenic analysis of Entamoeba histolytica by means of fluorescent antibody. IV. Relationships of two strains of E. histolytica and one of E. hartmanni demonstrated by cross-absorption techniques*. J. Parasitol. 48: 788, 1962
17. Sabin, A. y A. Feldman: *Dyes as microchemical, indicators of a new immunity phenomenon affecting a protozoon (toxoplasma)*. Sciences, 108: 660, 1948.
18. Varela, G., E. Roch y Vázquez, A.: *Virulencia, cultivo, polisacáridos, toxinas y la prueba del colorante estudiados en una cepa de Toxoplasma gondii*. Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop. 15: 73, 1955.
19. Roch, E. y Varela, G.: *Diversos aspectos de la investigación sobre toxoplasmosis en México*. Rev. Invest. Sal. Púb. (Méx.) 26: 31, 1966.
20. Varela, G., Vázquez, A. y Torroella, J.: *Probable existencia de la dietilamina del ácido D-lisérgico en la infección por Toxoplasma gondii*. Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop. 16: 29, 1956.
21. Varela, G., Vázquez, A. y Palencia, L.: *Utilización del pez Lebistes reticulatus (guppy) en el diagnóstico de la toxoplasmosis*. Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop. 17: 75, 1957.
22. Fulton, J. D.: *Studies on agglutination of Toxoplasma gondii*. Trans. Roy Soc. Trop. Med. & Hyg. 59: 694, 1965.
23. Fulton, J. D.: *Micro-agglutination test for toxoplasma antibodies*. Immunology. 9: 491, 1965.
24. Fairchild, G. A., Greenwald, P. y Decker, H. A.: *An evaluation of the indirect hemagglutination test as a serologic test for toxoplasmosis*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 16: 278, 1967.
25. Sodemán, W. A. y Jeffery, G. M.: *Indirect fluorescent antibody test for malaria antibody*. Pub. Health Rep. 81: 1037, 1966.
26. Biagi, F., Tay, J. y Martínez, M. R.: *La reacción de inmunofluorescencia en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas*. Bol. Of. Sanit., Panam. 57: 237, 1964.
27. Nieto, D.: *Diagnóstico de la cisticercosis del sistema nervioso*. Prensa Méd. Mex. 13: 226, 1948.

ORGANIZACION DE LA MEDICINA ASISTENCIAL EN EL MANEJO DE LAS ENFERMEDADES TROPICALES¹

DR. LÁZARO BENAVIDES²

COMENTAR aquí este punto, tiene interés por ligar dos circunstancias importantes en nuestro país: un serio problema de salud pública y la

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 29 de mayo de 1968.

² Académico numerario. Hospital Infantil de México.

existencia de una amplia red de centros asistenciales.

A nadie escapa que todavía reconocemos como el más grave de nuestros capítulos de patología el correspondiente a las enfermedades tropicales y transmisibles, tanto por lo que se re-

fiere a morbilidad, incapacidad temporal y agresión económica, como básicamente a mortalidad y letalidad. Se ha dicho, por ejemplo, que el total de individuos parasitados por cada una de las parasitosis es superior a la población nacional. El Hospital Infantil de México, como ejemplo individual de unidad institucional, ofrece las siguientes cifras estadísticas, que arrojan un elevado porcentaje de pacientes infectados o parasitados, con el consecuente

impacto en diferentes índices hospitalarios (Tablas 1-5).

Es pues indudable, que la población infectada constituye un núcleo grande de atención médico social para las instituciones nacionales, a través de hospitales y centros médicos diversos, así como para el médico mismo en lo particular. Tal situación influye para abrumarlos en las diversas áreas de estudio: consulta externa, hospitalización, laboratorios, encuestas; al grado

TABLA 1

LA ATENCION MEDICA EN LOS DISTINTOS SERVICIOS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO, EXPRESADA COMO % EN EL AÑO DE 1967

Salas	Curados %	Mejorados %	Sin mejoría %	Defunciones		Total en casos
				Antes de 48 horas	Después de 48 horas	
				%	%	
Medicina I	36	35	1	17	11	195
Medicina II	29	45	8	9	9	141
Medicina III	24	47	11	8	10	159
Medicina IV	17	52	6	10	15	71
Nutrición	9	59	14	5	13	91
Cirugía I	52	28	6	4	10	324
Cirugía II	60	30	6	—	3	551
Cirugía de Recup.	55	35	10	—	—	846
Cirugía de Especial.	16	75	9	—	—	117
O. N. G.	87	11	2	—	—	794
Oftalmología	14	79	5	—	2	97
Neurocirugía	6	64	23	—	7	146
Ortopedia	2	94	4	—	—	162
Cardiol. Lab. y Pal.	35	51	13	—	1	242
Broncosofagología	36	47	9	3	5	64
Hematología	4	52	22	2	20	46
Nefrología	1	80	14	1	4	149
Oncología	—	51	9	3	37	65
Neonatología	3	60	—	23	14	227
Contagiosos I	39	38	2	9	12	172
Contagiosos II	38	40	2	9	11	216
Contagiosos III	8	45	8	18	21	184
Contagiosos IV	34	34	5	10	17	311
Tuberculosos	—	89	—	—	11	9
Privada	46	44	8	1	1	681
Semiprivada	58	31	9	2	—	105
Pabellón para pensio.	79	19	2	—	—	1 294
T o t a l :	50	36	6	3	5	7 459

FUENTE: Depto. de Bioestadística, H. I. M.

TABLA 2

DISTRIBUCION POR EDADES Y POR SEXOS DE LOS PACIENTES DE 1a. VEZ ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO DURANTE EL AÑO DE 1967

Servicios	R.N. y Prem. a 28 días		Lactantes 29 d. a 1 año		Pre-escolar 1 a 4 años		Escolares 5 a 9 años		Escolares 10 a 14 años		Adolescentes 15 años		Total		
	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	
Consulta externa	132	96	1045	681	2194	1665	1739	1595	529	475	—	1	5639	4513	10152
Infectología	8	14	482	405	968	906	265	261	40	30	—	—	1763	1616	3379
Medicina física	2	3	111	92	273	241	88	48	33	25	—	—	507	409	916
Policlínica	8	4	81	54	109	116	60	67	33	25	4	—	295	266	561
Sub-total	150	117	1719	1232	3544	2928	2152	1971	635	555	4	1	8204	6804	15008
Urgencias	797	604	6514	4821	5690	4402	1653	1462	543	490	18	9	15215	11788	27003
Total	947	721	8233	6053	9234	7330	3805	3433	1178	1045	22	10	23419	18592	42011

FUENTE: Informes Mensuales.
Depto. de Biostatística, H.I.M.

que es más angustia manejar esta población por su volumen, que atenderla con mejor calidad profesional.

Por otra parte, la red asistencial médica aumenta continuamente y se extiende por todo el país. El cuerpo médico y paramédico cada día es más de tiempo completo y por lo tanto pasa su vida profesional más y más ligado a las actividades institucionales. Definir una organización general para realizar programas bien orientados nos llevaría sin duda a un mayor aprovechamiento del elemento humano y los medios técnicos de que se dispone. Este aprovechamiento mejoraría la calidad del servicio a los pacientes.

Aunque el parasitismo constituye uno de los grandes fenómenos bioló-

gicos en la naturaleza, varían mucho su grado y el efecto sobre el huésped: desde una adaptación de perfecto equilibrio entre ambos, a lesiones mínimas y simultáneamente reparables, hasta la agresión franca del parásito al huésped. La presencia de vectores, principalmente artrópodos, el clima caliente, la humedad, las costumbres alimentarias y muchos otros factores, entran en juego determinando o favoreciendo infecciones, parasitismo y/o enfermedad. Puntos básicos en la organización de los servicios médicos radican entonces, en el conocimiento de la historia natural de las enfermedades y en una continua información sobre la misma que mantenga siempre presente en el personal, una actitud mental favorable a la lu-

TABLA 3
LAS 15 PRINCIPALES CAUSAS DE DEFUNCION EN EL HOSPITAL
INFANTIL DE MEXICO, AÑO DE 1967

Rubro	Causas	Defunciones			% de letalidad
		Masc.	Fem.	Total	
135	Enfermedades particulares de la primera infancia mal definidas, e inmadurez no calificada	51	32	83	13
20	Septicemia	41	12	53	9
129	Las demás malformaciones congénitas	19	25	44	7
104	Gastroenteritis y colitis, salvo diarrea del recién nacido	20	23	43	7
28	Poliomielitis aguda	24	13	37	6
132	Infecciones del recién nacido	15	11	26	4
58	Leucemia y aleucemia	18	7	25	4
128	Malformaciones congénitas del aparato circulatorio	15	10	25	4
2	Tuberculosis de las meninges y del sistema nervioso central	12	12	24	4
71	Meningitis no meningocócica	9	11	20	3
22	Tosferina	9	8	17	3
90	Bronconeumonía	6	10	16	3
103	Obstrucción intestinal y hernia	12	4	16	3
130	Lesiones del parto	11	4	15	2
16	Disentería todas formas	7	7	14	2

FUENTE: Depto. de Bioestadística, H.I.M.

TABLA 4

SERVICIOS CON LETALIDAD ELEVADA EN EL HOSPITAL
INFANTIL EN EL AÑO DE 1967

	<i>Defunciones</i>		<i>Total defunciones</i>	<i>Tasa depurada</i>
	<i>Antes de 48 Hrs. %</i>	<i>Después de 48 hrs. %</i>		
Oncología	8	92	26	37
Contagiosos III	47	53	72	21
Hematología	10	90	10	20
Contagiosos IV	37	63	82	17
Medicina IV	39	61	18	15
Neonatología	62	38	85	14
Nutrición	25	75	16	13
Contagiosos I	43	57	37	12
Medicina I	61	39	54	11
Contagiosos II	45	55	42	11
Tuberculosos		100	1	11
Cirugía I	27	73	45	10
Medicina III	43	57	28	10
Total	43	57	516	5

FUENTE: Depto. de Bioestadística, H.I.M.

TABLA 5

TASAS DE LETALIDAD POR SERVICIOS ESCOGIDOS
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO, AÑO DE 1967

<i>Salas</i>	<i>Defunciones antes de 48 Hrs.</i>	<i>Defunciones después de 48 hrs.</i>	<i>Total Defunciones</i>	<i>Total Egresos</i>	<i>Tasa general</i>	<i>Tasa depurada</i>
Medicina I	33	21	54	195	28	11
Medicina II	12	13	25	141	18	9
Medicina III	12	16	28	159	18	10
Medicina IV	7	11	18	71	25	15
Nutrición	4	12	16	91	18	13
Cirugía de esp.	—	—	—	117	—	—
O. N. G.	—	1	1	794	—	—
Broncoesofagología	2	3	5	64	8	5
Hematología	1	9	10	46	22	20
Nefrología		7	8	149	5	5
Oncología	2	24	26	65	40	37
Neonatología	53	32	85	227	37	14
Contagiosos I	16	21	37	172	22	12
Contagiosos II	19	23	42	216	19	11
Contagiosos III	34	38	72	184	39	21
Contagiosos IV	30	52	82	311	26	17
Tuberculosos	—	1	1	9	11	11
Privada	4	4	8	681	1	1
Semi-privada	2	—	2	105	2	—
Pabellón para pens.	5	3	8	1294	1	—

FUENTE: Depto. de Bioestadística, H.I.M.

TABLA 6

HISTORIA NATURAL RESUMIDA DE ALGUNOS AGENTES

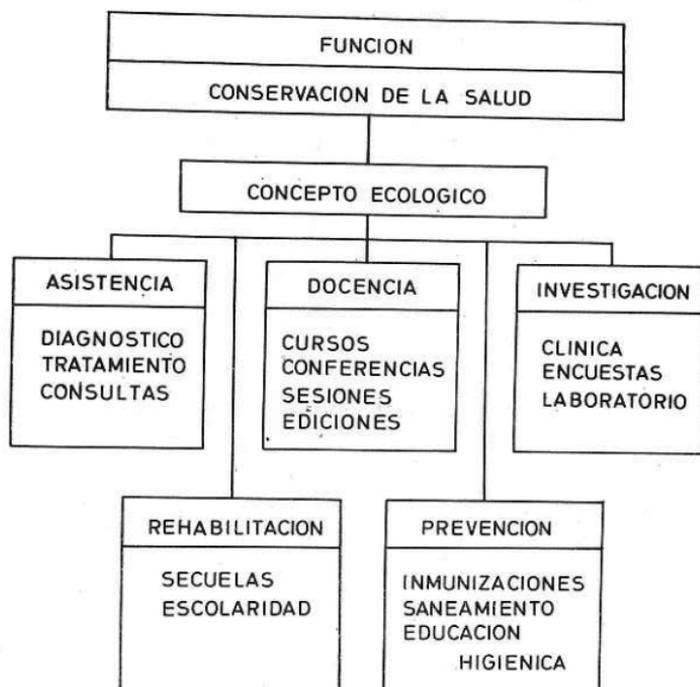
<i>Parásito</i>	<i>Distribución geográfica</i>	<i>Estado infectante</i>	<i>Puerta de entrada</i>	<i>Localización humana</i>	<i>Reservorio</i>	<i>Vectores</i>
E. histolytica	Universal Preferencia Clima caliente	Quiiste	Oral	Intestino grueso Piel Visceras	Monos Perros Gatos	No
Ascaris lumbricoides	Universal Preferencia Clima caliente	Huevo embriionado	Oral	Luz intestinal Visceras		No
N. meningitidis	Universal Clima templado y frío	Como tal	Respiratorio	Faringe S. N. Central General	Hombre	No

cha contra el parasitismo. La historia natural incluye el estudio de las circunstancias ambientales prepatogénicas, el ciclo biológico del parásito, su transmisibilidad, la entrada al organismo humano y la capacidad de adaptación con los consecuentes fenómenos resultantes para el hombre; el estudio de la historia natural nos lleva hacia la prevención y el tratamiento del proceso, en todos sus aspectos, al hacer-

nos conocer el problema, los medios de propagación de los agentes y cómo romper las cadenas de transmisión (Tabla 6).

Una vez hechas estas breves consideraciones generales sobre el aspecto médico propio, hemos de presentar en forma sucinta también algunos puntos relacionados a la organización de los servicios asistenciales en un centro hospitalario. Independientemente del ti-

FIG. 1
DEPARTAMENTO DE INFECTOLOGIA



po de hospital, la calidad y la eficiencia de su labor depende de varios puntos: calidad y motivaciones del personal médico y paramédico, filosofía de los programas, el presupuesto de que dispone, sus laboratorios, su equipo en general, etc. Toda unidad hospitalaria miembro de una red institucional, bien sea regional o nacional, a su vez está regida en su eficiencia por el espíritu, las directivas, los medios y la comunicación que determine y disponga el centro rector.

En términos generales, este concep-

to puede aplicarse también a las subdivisiones departamentales de la propia unidad hospitalaria. Creemos, sin embargo, que el eje de toda buena marcha, de todo progreso, es el médico mismo, con su personalidad integral académica, administrativa y humana.

Por lo tanto, cualquier esquema de organización de la medicina asistencial en el manejo de las enfermedades tropicales debe estudiarse, y aceptarse o modificarse, como aplicable en la práctica a cualquier nivel: individual, de-

FIG. 2



partamental, hospitalario, regional o nacional, con el debido respeto a las proporciones.

El ejemplo que se ofrece, por razones naturales, es el de nuestra propia institución. Organizada para trabajar por cinco caminos paralelos definidos, este mismo principio de organización se trata de aplicar en cada uno de los departamentos o servicios que lo integran. Cada camino se planea en la jefatura respectiva, llamada división. En esta forma, la institución trabaja

para cumplir las funciones de asistencia, enseñanza, investigación, rehabilitación y prevención.

El Departamento de Infectología, en el cual se encuentra el Servicio de Parasitología y los laboratorios correspondientes, como área asistencial queda incluido en la División de Asistencia Médica; pero tiene, recibe y respeta relaciones y normas de cada una de las demás divisiones. Su labor integral queda resumida en los diagramas ilustrados en las figuras 1 y 2.

PROBLEMAS EN MEDICINA TROPICAL¹

DR. P.C.C. GARNHAM²

LOS PROBLEMAS en medicina tropical son múltiples, y se podría hablar sobre aspectos clínicos o de control, pero aquí se hará énfasis particular en aspectos de epidemiología.

En primer lugar debe señalarse que las principales enfermedades tropicales son de naturaleza infecciosa, incluyendo fiebre amarilla, malaria, leishmaniasis, fiebre recurrente, tifo, amibiasis, enfermedad de Chagas, esquistosomiasis, y otras. Estas enfermedades pertenecen al dominio de la parasitología. Emile Brumpt hace años, y el finado profesor Kouri más recientemente, establecieron que esta materia incluye todos los padecimientos causados por parásitos, tanto animales como vegetales; por lo tanto, al lado de la protozoología y la helmintología, las infecciones bacterianas, virales y micóticas quedan incluidas en su ámbito. El punto que importa enfatizar es que estas infecciones fueron, en una u otra ocasión, en época remota o en un pasado reciente, zoonosis, o sea infecciones comunes al hombre y los animales. Algunas lo son actualmente, como la rabia o la leishmaniasis mexicana; otras hace

tiempo perdieron este lazo con animales, como la oncocercosis y la amibiasis; la mayor parte de las enfermedades tropicales, sin embargo, se encuentran en un estado intermedio y son zoonosis en proporción importante, como la fiebre amarilla y la enfermedad de Chagas, o en menor proporción como el paludismo.

Las enfermedades tropicales son una manifestación de condiciones primitivas; cuando quedan abolidas la vivienda inadecuada, la higiene deficiente y la ignorancia, ellas desaparecen. Con la civilización se ausentan, como en las grandes ciudades de los trópicos, vgr.: Río de Janeiro y México, pero la importación es común debido a los viajes y así, los enfermos pueden ser numerosos en las clínicas y hospitales de esas ciudades. Aún sin un alto grado de desarrollo de un país, la mayor parte de las enfermedades tropicales son fáciles de prevenir, tanto por profilaxis personal como mediante operaciones simples de control. Pero el control requiere recursos económicos y la profilaxis buena educación, y en muchas regiones tropicales tanto los fondos como las escuelas se encuentran en cantidades limitadas.

El estudio de las enfermedades tro-

¹ Presentado en la sesión ordinaria del 1º de septiembre de 1967.

² Departamento de Parasitología. London School of Tropical Medicine.

picales incluye esencialmente una consideración de lo que llamamos "focos naturales de la enfermedad" o "epidemiología de panorama". Esta idea fue originalmente desarrollada por la escuela rusa de Pavlovsky, y rápidamente se extendió a otras partes del mundo (particularmente a Polonia y Checoslovaquia, y por Karl Meyer a California, Audy a Malaya, Biagi a México y Heisch al Africa Oriental). Esta es una importante rama de la parasitología que incluye una vista panorámica "a ojo de pájaro" de la localidad endémica. Se inicia examinando pacientes en los hospitales o haciendo encuestas de población general, pero se estudian con igual atención los animales que pueden ser los reservorios naturales de la infección, los árboles, las cuevas y agujeros que dan refugio a los animales, y a los artrópodos que los pican. Pero también se observan los alimentos y hábitos de todos estos animales, incluyendo al hombre y las larvas de los insectos; después la geología, las lluvias, la humedad y los vientos, hasta que llega el momento en que una nueva región puede ser caracterizada y con una mirada panorámica, ver en donde está el peligro, donde es probable contraer la enfermedad, o donde al parecer puede descartarse su presencia.

Se presentan algunos ejemplos de enfermedades tropicales que ocurren en México o hacia el sur, y especular sobre su origen y las tendencias de su evolución.

LEISHMANIASIS

Esta infección es prácticamente cosmopolita, y aunque el número de casos

en algunos países puede parecer trivial, en particular la forma visceral representa un peligro potencial importante de diseminación epidémica (vgr.: la cuenca del río Balsas); mientras que la forma cutánea también algunas veces, inesperadamente asume proporciones epidémicas. Las características de la leishmaniasis cutánea han sido estudiadas detalladamente en este país por Biagi, quien fue el primero en señalar el organismo especial (*L. mexicana*), su transmisión por *Lutzomyia flaviscutellatus*, y su epidemiología general. En mi opinión las formas cutáneas de leishmaniasis en el Nuevo Mundo probablemente son de origen autónomo, ya que la infección se encuentra muy diseminada en animales silvestres, vgr.: los roedores arbóreos. Parece interesante discutir el tema desde un punto de vista mundial, puesto que la leishmaniasis es una infección tropical en sí.

El patrón epidemiológico de la leishmaniasis es progresivo, generalmente como sucede en la mayor parte de las zoonosis por lo menos aquéllas de etiología bacteriana, viral o por protozoarios. Al principio, la infección se encuentra solamente en el huésped original salvaje, vgr.: el zorro y el gerbil, y en su transmisor específico, el *Phlebotomus*; el hombre está fuera de este panorama, pero tarde o temprano se introduce en el ambiente salvaje, esporádicamente como cazador o como un chiclero, o con más permanencia, como morador en estas regiones. En los casos esporádicos, la zoonosis sigue su curso anterior, prácticamente sin interrupción, pero cuando el

foco humano se torna permanente, el ámbito cambia profundamente; los animales salvajes son desterrados, para ser reemplazados por animales domésticos y transmisores que se encuentran en las casas. Es entonces cuando los perros asumen un papel de importancia, aunque la prevalencia de la leishmaniasis canina presenta características paradójicas: en algunas regiones altamente endémicas, los perros generalmente se encuentran infectados; en otras, igualmente endémicas, no parecen estarlo. La infección puede perder su ritmo y saltar una etapa para ser introducida directamente a una ciudad por un viajero que trae la enfermedad desde algún oasis, produciendo así una epidemia urbana, tal como sucede con la fiebre amarilla en ciudades.

Tarde o temprano, los perros desaparecen del escenario como reservorios, y la infección se transmite de hombre a hombre; aún la infección por *Phlebotomus* puede terminar: la humanización puede llegar a ser tan completa, que las infecciones llevadas por aire, las venéreas o transplacentarias, reemplazan la vía natural. Desde hace tiempo se ha sospechado la existencia de infecciones llevadas por el aire, vgr.: por los trabajadores portugueses; Pessoa y Barreto notaron que en Brasil el 80% de las infecciones por *L. brasiliensis* tenían involucrado el conducto nasal. Los casos de infecciones congénitas han sido descritos ocasionalmente, y más recientemente en Inglaterra y en Suecia se han encontrado infecciones por transfusiones de sangre.

Por lo general los reservorios animales de *Leishmania* son huéspedes ideales, ya que proveen lesiones cutáneas altamente infecciosas que contienen organismos en las capas más superficiales de la piel; estos organismos pueden ser inocuos para el huésped, o pueden acabar con él después de un lapso de meses.

FIEBRE AMARILLA

El virus de la fiebre amarilla al parecer originalmente se encontraba en ácaros que, a su vez transmitieron la infección al gálago o "bush baby" del Africa aropical, y se han encontrado muchas veces anticuerpos específicos en la sangre de estos animales; éstos aparentemente no resienten mucho la enfermedad. El "bush baby" vive en las copas de los árboles, en donde es picado por mosquitos que transmiten la infección a los monos. El mono *Colubus* que vive en la parte alta de los árboles pero no en las copas, frecuentemente es infectado por las picaduras de *Aedes africanus* acrodendrofilico; más tarde, los monos que viven a medio árbol son infectados y, finalmente, también aquéllos que se introducen en los plantíos en busca de alimento. Una vez allí, los monos con el virus en su sangre, son picados por *Aedes simpsoni*, el cual vive en las axilas de los platanales. Y ahora el hombre entra en este cuadro, pues es atacado por los mosquitos de los plantíos, y a su vez en él se desarrolla la fiebre amarilla. Puede llevar la enfermedad a una ciudad cercana en donde el mosquito doméstico *Aedes aegypti* es infectado

a su vez. Entonces la infección se torna epidémica habiendo desaparecido el aspecto zoonótico, y el transmisor selvático es substituído por uno doméstico. Finalmente, aún el transmisor puede desaparecer del escenario, y la transmisión de la fiebre amarilla pasa de hombre a hombre al contacto directo con materia infectada. Los monos africanos no mueren de esta enfermedad, aunque sí pueden mostrar síntomas ligeros.

Otro resultado más apareció cuando la fiebre amarilla fue importada al Nuevo Mundo. Allí fueron infectados los monos sudamericanos, altamente susceptibles, y la epizootia, como una ola incontenible, pasó por la selva tropical, destruyendo millares de animales. Se demostró que la transmisión provenía de varias especies de mosquitos acrodendrofilicos, tal como *Haemogogus spegazzinii* y este descubrimiento pudo demostrar de un modo enteramente nuevo la forma en que funciona el mosquito.

Un hombre infectado con fiebre selvática en la América Latina viaja hacia una ciudad y el siempre presente y domesticado *Aedes aegypti* se infecta, principiando una epidemia entre los habitantes con la desaparición de la zoonosis, tal como sucede en Africa.

ENFERMEDAD DE CHAGAS

Esta enfermedad prevalece en la América del Sur y Central, y es producida por *T. cruzi*. Posee un surtido asombroso de huéspedes animales, y es uno de los mejores ejemplos de la zoonosis.

En los Estados Unidos, tan al norte como Maryland, la infección es común entre los coatíes, y es transmitida de animal a animal por insectos reduvidos. El hombre se escapa de este cuadro, y aún en Texas, en donde los roedores son los huéspedes, el hombre pocas veces es infectado. Más al sur, cambia el aspecto; otros animales selváticos albergan los tripanosomas —los murciélagos vampiros en el Panamá, zarigüeyas en Honduras, armadillos en Brasil conejillos de la India selváticos en Bolivia, etc. Pero ahora los triatomas han transmitido la infección de estos huéspedes de la selva a perros y gatos, mientras que las chozas más primitivas sirven de lugares excelentes como criaderos para los triatomas y no tarda el hombre en ser infectado.

El tripanosoma ahora se transmite fácilmente de hombre a hombre por medio de triatomas, el armadillo, y aun el perro y el gato, desaparecen del escenario. La zoonosis ha desaparecido. Finalmente, los transmisores desaparecen y la transmisión congénita puede realizarse de madre a feto.

MALARIA

Por lo regular no se piensa que la malaria sea una zoonosis, pero esto se debe a que ya hace tiempo que ha evolucionado de esta etapa. La malaria cuartana puede ser una excepción. El chimpancé del Africa Occidental, y probablemente el gibón del sudeste de Asia, padecen una malaria cuartana idéntica o muy parecida a la humana. En las selvas en donde viven estos animales, el hombre sin duda adquiere de

ellos la enfermedad y deberá considerársela como una zoonosis. En el pasado remoto, cuando evolucionábamos de los monos, sin duda compartíamos nuestros parásitos de malaria con ellos; las parásitos tercianos malignos, así como los benignos han sido diferenciados desde entonces, pero la malaria cuartana ha sido comprobada como menos mutable y continúa afectando no sólo al hombre sino también al mono. Es de interés ver que la malaria cuartana se encuentra más diseminada en lugares del mundo en donde viven los antropoides de inteligencia más desarrollada, en el Africa tropical y en Asia oriental.

Esto no es el acto final de la historia sobre la malaria, porque la transmisión normal por mosquitos puede desaparecer finalmente y el *Plasmodium* puede pasar de madre a feto por la placenta; o, bajo condiciones no naturales de la vida moderna, la enfermedad se transmite por transfusiones de sangre o por las jeringas contaminadas utilizadas entre drogadictos.

La malaria como zoonosis es de particular interés hoy en día debido al papel probado que desempeñan los monos como reservorios; ha surgido un caso —un soldado— que contrajo la malaria en un área de las selvas de Malaya, el que más tarde fue diagnosticado en Washington como una infección por *P. knowlesi*. Un segundo caso más reciente ocurrió en Brasil y se debió a *P. simium*, un parásito del mono chillón *Alouatta*.

El tema sobre el origen indígena y exótico de la malaria en el Nuevo Mun-

do, es discutido frecuentemente. Existen tres posibilidades: 1. La malaria acompañó a los inmigrantes originales por el Estrecho de Bering, hace 20,000 a 30,000 años en condiciones distintas de clima las cuales prevalecían en esa época, y pudo persistir en las migraciones hacia el sur, probablemente durante cientos de años; esta teoría, por lo general, no es considerada muy probable; 2. La malaria fue importada durante la época de los conquistadores o por los esclavos africanos infectados; 3. La teoría de zoonosis de que las infecciones provienen de origen simio, la terciana *P. simium* dando lugar a *P. vivax* y el *P. brasilianum* cuartano hasta llegar al *P. malariae*. Una alternativa más probable es que las infecciones de malaria en monos en la América Central y del Sur representan una zoonosis en reversa. En otras palabras, los animales adquirieron los parásitos del hombre; una evidencia sugestiva de que esto pueda ser una explicación verídica, es insinuada por dos fases de la infección: los dos parásitos de monos todavía fácilmente infectan al hombre, y existe una fuerte semejanza entre los parásitos del hombre y los de los simios en sus estadios exoeritrocíticos.

ONCOCERCOSIS

La distribución limitada de esta enfermedad en el Nuevo Mundo sugiere que puede ser de origen reciente. Se encuentra particularmente por el lado del Pacífico en México y en Guatemala, y en menos cantidad en Venezuela y Colombia. Sin embargo, Emile Brumpt, pensó que el parásito se diferenciaba de

Onchocerca volvulus del Africa, y más recientemente Duke demostró que los helmintos africanos no podrían ser desarrollados en la especie de *Simulium* en Centroamérica; tampoco podía desarrollarse el helminto de Centroamérica en el *Simulium* africano, pero estas anomalías pudieran ser explicadas por el hecho de la adaptación del parásito a un nuevo transmisor hace algunos siglos.

Los factores pasados y presentes en el foco natural del Africa oriental, son los siguientes:

I. Un río que corre rápidamente con tributarios que tienen sus laderas bien cubiertas con árboles, y un terreno accidentado a una altura de más o menos 2,000 metros.

II. La presencia de cangrejos de agua dulce (*Potamonautes niloticus*);

III. El insecto transmisor *Simulium neavei* que en sus estadios inmaduros se encuentra en los cangrejos en cascadas del río;

IV. Un factor desaparecido: el chimpancé, probablemente el reservorio del helminto *O. volvulus* que se encontraba en esta región hace siglos. El chimpancé probablemente vivió aquí hace poco, ya que en los bosques cercanos su presencia todavía es recordada en las leyendas mitológicas del "oso Nandi". Duke recientemente ha demostrado que este mono pudo ser infectado fácilmente por cepas del parásito;

V. Los hombres que viven cerca de un río, en donde la enfermedad es tan severa en sus manifestaciones oculares que el lugar es conocido como "el país de los ciegos". La ceguera producida

por la oncocercosis, por primera vez fue encontrada en Guatemala en donde es conocida como la Enfermedad de Roles, habiendo tomado el nombre de su descubridor.

Cualquiera que sea su origen en el Nuevo Mundo, la oncocercosis es de gran importancia económica debido a su secuela la ceguera. Me impresionó mucho el éxito de la campaña de denodulización que vi en Chiapas hace casi veinte años, y entiendo que este método de control todavía es el de más eficacia que se está usando ahora.

Conozco mejor la enfermedad en Africa. Mi colega, MacMahon, y yo erradicamos totalmente el transmisor *S. neavei* de Kenya, diseminando el DDT en ríos, y este método ahora se usa en todo ese continente.

AMIBIASIS

Uno de los problemas más grandes que no ha podido ser resuelto es el de la patogenicidad de *Entamoeba histolytica*. En pocas palabras, se puede decir que: en climas templados tal como el norte de Europa y en Norteamérica, la amibiasis como enfermedad es rara; en el trópico o subtropico, es de gran importancia, como lo ha demostrado Biagi, en este país, en donde la infección comúnmente se extiende más allá del intestino grueso. Parece que México, que se encuentra entre las regiones templadas y los trópicos, presenta un lugar ideal para la investigación del problema, y en particular, para descubrir como una cepa no patógena llega a ser virulenta, o porque ciertas infecciones metastatizan e invaden el hígado.

E. histolytica es un parásito común del intestino de los monos rhesus, y en algunos pueblos y aldeas de la India y Pakistán los monos y el hombre no viven muy lejos unos de los otros. ¿Es posible que la infección se extienda del mono al hombre? Yo sugerí que se llevara a cabo un experimento en el cual se atrapasen los monos infectados, sus amibas intestinales fueron marcadas con un radioisótopo apropiado liberándose después a los monos y buscándose más tarde, la aparición de organismos radiactivos entre los hombres.

CONCLUSIONES

Es posible reunir los principios generales que gobiernan las zoonosis y las infecciones tropicales en general, en algunas leyes como sigue:

1. La zoonosis es un proceso dinámico que cambia constantemente y lo ha hecho desde la era primitiva hasta nuestra civilización. En primer término la zoonosis es puramente una infección, que se encuentra en los animales de la selva y en los artrópodos selváticos, los cuales sirven como transmisores; el hombre de vez en cuando entra en este cuadro y contrae la enfermedad. La lleva consigo a su aldea y a sus animales domésticos, tales como perros y gatos, los cuales actúan como huéspedes intermediarios. Al mismo tiempo, un

transmisor más doméstico transmite el parásito. Más tarde, todos los animales desaparecen y la transmisión entre los hombres continúa, primeramente mediante insectos ectoparásitos como los piojos, y más tarde directamente llevadas por el aire u otras rutas. La zoonosis se ha extinguido.

2. Los animales pueden ser muy susceptibles a la enfermedad o comparativamente resistentes a ella. Son mucho mejores como reservorios si la resisten.

3. La enfermedad por lo general es menos grave cuando se contrae directamente de un animal. Cuando la infección se ha adaptado perfectamente al hombre, su virulencia es mucho mayor. El tifo murino, derivado de roedores de los llanos, es leve cuando se compara con el tifo epidémico que es transmitido directamente de hombre a hombre; la peste bubónica, que se contrae por ratas, es menos severa que la interhumana; la fiebre amarilla de la selva de origen simiano es menos mortal que la fiebre amarilla epidémica que no es zoonótica; *L. mexicana*, que siempre tiene su origen en roedores, produce una enfermedad más leve que *L. braziliensis*. Las cepas silvestres por lo tanto son avirulentas o sólo débilmente patógenas; las cepas humanas son destructivas y letales en sus efectos.

EVALUACION, DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION DEL RECIEN NACIDO¹

DR. JESÚS ALVAREZ DE LOS COBOS²

RECIÉN nacido "de bajo peso" es el nacido vivo de un embarazo a término (más de 38 semanas), con peso inferior a los 2,500 grs.; recién nacido prematuro es el producto vivo de un embarazo de menos de 38 semanas cualquiera que sea su peso o su talla.

El Obstetra y el Pediatra, en presencia del nacimiento de un producto de la gestación humana con peso inferior o cercano a los 2,500 grs., tienen que resolver entre otros, el problema del diagnóstico de su edad gestacional o sea, de si es producto nacido prematuramente o al término normal del embarazo pero con peso bajo.

Aproximadamente el 50% de los nacidos con peso inferior a 2,500 grs., son de término.

Los intereses y las finalidades de lo anterior son variados, pero sobresalen de manera indiscutible los siguientes: 1) ante el conocimiento seguro de la fecha de la última menstruación y por lo tanto, de la edad gestacional, conocer si las condiciones clínicas del recién nacido son normales y su desarrollo y

crecimiento corresponde a su edad gestacional; 2) ante el desconocimiento de la edad gestacional, poder hacer una apreciación de la misma a partir de las características clínicas de desarrollo y crecimiento del producto; 3) poder hacer el pronóstico de la viabilidad del pequeño no solo a partir de su grado de crecimiento y desarrollo sino de la posible patología a la que esté expuesto y que es diferente en el prematuro y en el de término de bajo peso.

La primera finalidad cuenta cada día con mayor número de elementos para poderlo hacer ya que a partir del conocimiento seguro de la fecha de la última menstruación se han publicado una serie grande de trabajos de experimentación que señalan características antropométricas, fisiológicas, anatómicas, bioquímicas e histológicas de crecimiento y desarrollo tanto corporales como de órganos, aparatos y sistemas a diferentes edades de la vida intrauterina. Desafortunadamente, una gran mayoría de estos estudios se han tenido que llevar a cabo en animales, los que por muchas semejanzas anatómicas y fisiológicas que puedan presentar con el individuo humano no permiten una extrapolación absoluta.

¹ Trabajo de sección presentado en la sesión ordinaria del 28 de febrero de 1968.

² Académico numerario. Hospital Infantil de México.

El segundo problema, el diagnóstico de la edad gestacional a partir de las características clínicas o de laboratorio del crecimiento y desarrollo del producto, presenta mayores dificultades ya que como es sabido, hay productos de peso y talla bajos, con un nivel de crecimiento y desarrollo superior a dichas medidas antropométricas y por otra parte, productos cuyos datos antropométricos y clínicos de desarrollo y crecimiento son inferiores o superiores a su edad gestacional.

El diagnóstico de las características de normalidad o anormalidad del recién nacido, en lo que respecta a la edad gestacional en relación al desarrollo y crecimiento del mismo, ha sido siempre extraordinariamente difícil e inseguro no solo para los neonatos que se encuentran en el límite clínico entre "de término" y "prematureo", sino para los que, pesando poco al nacer, deben ser diagnosticados como normales sanos o como anormales y/o patológicos.

Desde la tercera década del presente siglo Ylpöö, considerando que la edad gestacional, tomada a partir de la fecha de la última menstruación, frecuentemente presentaba el problema de la inseguridad o del desconocimiento materno al respecto, definió al prematureo como "todo recién nacido con peso inferior a 2,500 grs."

La Organización Mundial de la Salud (1948), buscando la manera de que hubiese entendimiento mundial para las estadísticas neonatales y se pudiese hablar un idioma común entre los estudiosos y prácticos en estas disciplinas, adoptó en 1948 dicha definición modi-

ficada, la que tuvo así la ventaja de uniformar criterios. Dice: "prematureo es todo recién nacido vivo con peso inferior a 2,500 grs. Es evidencia de vida el presentar latidos cardíacos, movimientos respiratorios o movimientos activos de los miembros". En algunos países sin embargo, este criterio no es aplicable. Si el peso no es especificado, puede considerarse equivalente a todo recién nacido vivo con gestación menor a 37 semanas o especificado como "prematureo".

Esta definición, si bien uniformó criterios de manera que se hablase el mismo idioma y se pudiesen comparar estadísticas, obtuvo algunas y muy mediocres ventajas y solo desde el punto de vista estadístico; sin embargo se utiliza como base para las estadísticas vitales de los países que forman parte de dicha Organización Mundial. En cambio, es prácticamente inoperante e inadecuada para propósitos legales (legitimidad) o desde el punto de vista de la evaluación clínica.

Este comentario es una realidad; no todo recién nacido con peso inferior a 2,500 grs., es prematureo y hay prematureos con peso superior a los 2,500 gramos.

Casi al mismo tiempo en que esta definición fue aceptada y se empezó a trabajar con dicho criterio, se iniciaron las críticas y las observaciones en las que se hacían notorias dichas deficiencias.

De los primeros autores que las hicieron patentes puede señalarse a Anderson (1943) quien lo señaló mostrando la diferente incidencia de prematurez entre la población negra y la blanca de

los EE.UU. y encontrando la causa de ello en el menor peso promedio del nacimiento a término entre los primeros. Abdo (1954) en México, en su tesis recepcional lo hizo notar en la misma forma, comparando el peso de nacimiento de una población variada en el Distrito Federal. En ambos estudios se llegó a la conclusión de que el peso límite de prematuridad debía reducirse a 2,300 y a 2,350 grs. respectivamente. El autor de este trabajo también lo hace resaltar en 1956 (Alvarez de los Cobos, 1956) al indicar que "considerando el peso como factor único para el diagnóstico, se puede caer en la conclusión de incluir como prematuros: a niños que, aunque nacidos antes del término, han llegado a adquirir un estado de desarrollo y crecimiento satisfactorios por todos conceptos; a otros que han nacido a término y en los cuales el desarrollo ha sido defectuoso como consecuencia de anomalías fetales, placentarias o maternas; y por último, a los nacidos a término pero poco desarrollados, delgados y mal nutridos aún en ausencia de procesos patológicos. Por otra parte, fácilmente se puede excluir del grupo a niños nacidos antes de tiempo pero que han alcanzado un peso satisfactorio, superior al fijado como límite".

Múltiples ejemplos de estos criterios pueden encontrarse en la literatura al respecto, principalmente de autores latinoamericanos, africanos y asiáticos.

La verdad se ha hecho tan patente que la OMS a través de sus expertos, ha decidido cambiar el criterio, llamando a todo recién nacido con peso in-

ferior a los 2,500 grs. "niño de bajo peso al nacimiento". En esta denominación incluye al prematuro verdadero (gestación menor de 37 semanas) y al nacido de término que por diferentes causas pese menos de la cifra mencionada. Sin embargo, aún queda un grupo de prematuros verdaderos que sobrepasan el peso límite; por ejemplo el hijo de madre diabética.

Aunque enfocado de diferente manera y ciertamente con mayores posibilidades de solución, el problema persiste. Los métodos con que actualmente se cuenta para una evaluación correcta de la edad gestacional y su correlación con el desarrollo y crecimiento total del individuo o en particular de sus órganos, aparatos o sistemas, no son lo suficientemente seguros ni competentes. Toda correlación debe forzosamente hacerse tomando como base la edad de gestación, precisa y segura, de manera que se puedan dar cifras y datos ciertos sobre grado de crecimiento y desarrollo en relación cuando menos, a semanas de vida de gestación.

Hasta hoy en día, los parámetros utilizados —anatómicos, fisiológicos, bioquímicos, radiológicos, neurológicos, etc.— presentan variaciones tales que aún no es posible poder decir ante un conjunto de estos datos, cuál es la edad gestacional verdadera del producto, aunque sí cada vez con mayor aproximación. Sin embargo, se trabaja tan intensamente al respecto y es tal el acúmulo de datos importantes para ello, que se puede prever el logro del objetivo a un plazo relativamente corto.

¿POR QUÉ TIENE IMPORTANCIA LA CORRECTA EVALUACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL?

Dependiendo de la edad fetal y naturalmente siempre que su desarrollo y crecimiento hayan sido totalmente normales, el producto de la gestación va a presentar características antropométricas, pero sobre todo, anatómicas, histológicas, fisiológicas, bioquímicas, enzimáticas, etc. de un grado de maduración determinado que en ocasiones imposibilitan su viabilidad y en otras la dificultan en razón inversamente proporcional a dicha edad gestacional. Esto es prácticamente factible de encontrar en cualquier órgano, aparato o sistema de la economía en que se busque, pero sobresale de manera manifiesta en algunos de ellos como son: el aparato respiratorio, el sistema nervioso central, los riñones, así como, en la facultad de reacción inmunológica y en la situación enzimológica del organismo.

Sistema nervioso central

De los estudios de diversas escuelas dedicados al desarrollo del sistema nervioso central en el recién nacido prematuro o de término, sobresalen los del grupo de Minkowski en la Clínica Boudelocque de París, tanto por antigüedad como por la calidad de los estudios clínicos, histológicos y electroencefalográficos que han llevado a cabo.

De manera general, sobresale la escasa mielinización del sistema nervioso, la que va progresando en relación directa de la edad gestacional, lo que trae como consecuencia la menor velocidad de la transmisión de la corriente nerviosa

y la respuesta cerebral o medular deficiente. Esta característica influye en el funcionamiento de todo el organismo lo mismo sea en la respiración, que en los reflejos primarios o secundarios del niño, en el mecanismo de la alimentación o en las reacciones vasoconstrictoras de la red capilar.

La cabeza del niño de término de bajo peso o la del prematuro hipotrófico o desnutrido es de mayor volumen, frecuentemente con suturas separadas siendo el peso del encéfalo también superior para la edad fetal. El perímetro cefálico tiene los siguientes promedios: 28 semanas; 26 cms.; 32 semanas, 28 cms.; 34 semanas, 30 cms.; 38 semanas, 33 cms. La apariencia externa del encéfalo es característica a diferentes edades de gestación.

Aparato respiratorio

El alveolo respiratorio, considerado como unidad respiratoria pulmonar, se caracteriza en el adulto por ser el sitio de máximo intercambio gaseoso entre la sangre y el aire del medio ambiente, teniendo como peculiaridad una composición histológica bien definida por el microscopio electrónico en la que se demuestra que el epitelio alveolar es continuo y está íntimamente unido al endotelio capilar dejando sitios de mínimo grosor (menos de 1 micra) formando lo que se llama "membrana respiratoria". Existe alrededor de los alveolos una verdadera malla de capilares arteriovenosos que permiten un máximo intercambio gaseoso. Los espacios inter-alveolares de muy escaso grosor tienen elementos elásticos conjunti-

vales que coadyuvan a la elasticidad necesitada del tejido pulmonar.

En el recién nacido, tanto de término como prematuro, la situación se modifica. Los estudios de Reid (1967), Weibel (1967), Engel (1966) entre otros, parecen demostrar, aparte del ya conocido hecho de la escasez de número de vasos capilares y de su marcada separación de la pared alveolar, que es muy cerca del nacimiento a término que se inicia la formación de verdaderos alveolos en el parénquima pulmonar.

Durante el estadio canalicular del desarrollo del pulmón se forma todo el árbol bronquial hasta llegar a la formación de los bronquiolos respiratorios, sin cartílago y con epitelio. Al término normal de la gestación está ya definitivamente formados: el número de segmentos, lóbulos y acini pulmonares, modificándose posteriormente solo en tamaño.

No así los alveolos, cuyo desarrollo es casi totalmente post-natal, de manera que se considera que es alrededor de los 8 años que el número total de los mismos se completa (Dunnill, 1962).

La consecuencia fisiológica es una menor superficie alveolar y por lo tanto de intercambio gaseoso que el recién nacido a término de bajo peso no tiene o la tiene de mucho menor importancia que el prematuro.

Los vasos capilares antes de los 6 meses de edad fetal (26-27 semanas) son muy escasos y están separados de la superficie respiratoria aún bronquilar. El número va en aumento hasta la terminación normal del embarazo, a

partir de las 32 semanas de gestación. Su estructura no es aún totalmente la final.

El tejido elástico es escaso aún en el nacido a término. En el prematuro lo es más facilitando la atelectasia difusa característica de ellos.

De gran importancia actual es referirse a la presencia del "factor surfactante" alveolar, ya que hay el criterio de su intervención en la formación del S.M.H.P. Al parecer se inicia en el período de transformación de la fase glandular a la canalicular (16a. semana) y se inicia con la aparición de cuerpos de inclusión osmofílicos en las células del epitelio.

Métodos de evaluación de la edad gestacional

Muchos y muy variados han sido los utilizados y se podrían clasificar en: antropométricos, anatómicos, fisiológicos, bioquímicos, radiológicos y clínicos. Algunos, por ejemplo los que evalúan el desarrollo del S.N.C. o los antropométricos, con mayores perspectivas que otros, pero todos necesitándose unos a los otros como complemento. La mayoría, presentando dificultades prácticas de importancia.

No pasaremos revista completa a todos sino a los más importantes.

a) La radiología, que podría augurar grandes beneficios por tener la posibilidad de poder dar los datos de edad gestacional aún antes del nacimiento, no ha tenido el éxito previsto. Se ha efectuado preferentemente en la presencia radiológica de los puntos de osificación, los que aparecen a diferentes edades gestacionales. Christie (1949)

considera un buen signo de maduración a la presencia radiológica de los centros proximal de la tibia y distal del fémur, lo que indica una edad gestacional de 36 a 38 semanas; Christie y cols. (1941) señala lo mismo para el cuboide. Sin embargo, Torregrosa (1946) entre otros encuentra que con frecuencia tampoco presentan este último y Usher (1966) que recién nacidos a término pero de bajo peso también tienen retraso en la osificación. La presencia de dichos centros asegura maduración normal pero su ausencia no implica inmadurez y menos aún, el grado de la misma.

b) Las medidas antropométricas han sido por mucho tiempo el criterio básico para el diagnóstico de la edad intrauterina y la diferenciación entre prematuro verdadero y recién nacido de término. El hecho ya señalado de que hay recién nacidos de peso bajo y prematuros con peso superior al límite de 2,500 grs. invalidan la mayor parte de los trabajos al respecto. Por otra parte, solo la conjugación de diferentes medidas, la relación entre ellas y diferentes edades gestacionales, podrán realmente señalar con alguna seguridad las diferentes edades gestacionales de la prematuridad.

Por años se aceptaron como cifras límites de prematuridad a las siguientes, además del peso:

Talla \angle 47 cms.

Diámetro occipito-frontal \angle de 11.5 centímetros.

P.T. \angle 30; P.C. \angle 33 Diferencia P.C.:

P.T. $>$ 3 cms.

Pie \angle 7 cms.

Con excepción de la talla y de la diferencia entre los perímetros cefálico y torácico que están en íntima relación con la edad de gestación y que pueden ser buen material para correlacionarse con ella, los demás son inútiles.

Lubchenco y cols. desde 1963 iniciaron la mejor correlación habida hasta ahora, de peso y talla con edad gestacional, logrando una gráfica que es por hoy la base de manejo del recién nacido y que ha dado lugar a progresos manifiestos al respecto. Casi al mismo tiempo, la misma autora y Jurado (1968) crearon otra gráfica extraordinariamente útil. Varían en las dos, únicamente la denominación de los diferentes grupos de recién nacidos clasificados.

Tomando como base la curva de crecimiento fetal de Lubchenco, Jurado, utilizando casuística variada, ha formado una gráfica basada en edad gestacional y peso de nacimiento. En ella se forman tres grandes grupos: "prematuro" con edad gestacional inferior a 37 semanas; "de término" con vida gestacional de 37 a 42 semanas; y "postmaduro" cuando pasa de 42 semanas. Tomando el peso de nacimiento como criterio, cada grupo se caracteriza porque pesan: menos de 2,500 grs., de 2,501 a 4,000 o más de 4,000 grs.

Combinando peso y edad gestacional; cada grupo se subdivide en: "eutrófico", "hipertrófico" e "hipotrófico" según si el peso corresponde a lo normal para la edad fetal, sea mayor o inferior respectivamente.

Esta gráfica, muy similar a la descrita por Lubchenco (1967), está en uso en

el Departamento de Neonatología del Hospital Infantil de México, anotándose en ella la edad gestacional de acuerdo con peso y última menstruación y la edad neurológica clínica, para posteriormente tratar de hacer una correlación entre las mismas y así tener una valoración mejor de ambos parámetros.

c) Otro parámetro que tiene buen futuro, es el correspondiente a los datos clínicos del producto. Algunos de ellos han tratado de hacerse totalmente característicos (Usher, 1966) (Babson y Benson, 1966) si bien tienen una serie de limitaciones clínicas.

c-1) El dismaduro o desnutrido fetal, además de poco peso y talla baja, tiene por lo general:

- c.1.1. Cabeza desproporcionadamente grande (encéfalo con mayor desarrollo que el cuerpo y de acuerdo con la edad fetal).
- c.1.2. Separación de parietales en la línea sagital (misma explicación).
- c.1.3. Piel seca. Probable consumo del tejido graso.
- c.1.4. Ausencia o escasez de lanugo.
- c.1.5. Piel pálida en vez de rosada (piel gruesa).
- c.1.6. Hambre intensa.
- c.1.7. Muy activo. Grito vigoroso.
- c.1.8. Menor pérdida de peso post-natal.
- c.1.9. Reflejos de succión y deglución normales desde el principio.
- c.1.10. Mayor desarrollo de S.N.C. en relación a peso corporal.
- c.1.11. Mayor desarrollo de aparatos y órganos, también en relación a peso corporal.

c-2) El prematuro, en cambio, presenta las características bien conocidas, que en general son contrarias a las mencionadas. No hay que olvidar que el prematuro verdadero puede además ser un desnutrido fetal y entonces puede presentar los datos anteriores, en discrepancia con la edad gestacional.

Usher y cols. (1966) han reunido una serie de datos clínicos, unos ya conocidos y otros descritos por ellos y que son:

- c.2.1. Número variable de fisuras transversales plantares.
 - ∠ 36 semanas: 1 a 2 en $\frac{1}{3}$ anterior
 - 37 a 38 semanas: algunas en la parte media.
 - 38 semanas: muchas y complejas fisuras en toda la planta.
- c.2.2. Tamaño de la glándula mamaria.
 - ∠ 33 semanas: no es palpable
 - 33 a 36 semanas: diámetro ∠ 4 mm.
 - 37 a 38 semanas: 4 a 5 mm.
 - > 38 semanas: de 6 a 7 mm.

Este dato es muy variable, dependiendo entre otras cosas del estado de nutrición (gemelos en los que en el mayor es grande o palpable la glándula e imperceptible o muy pequeña en el menor tamaño).

- c.2.3. Cabello. En el de 36 semanas es muy fino y dando sensación táctil de lana o algodón. Después de las 38 semanas se hace

sedoso y fácilmente separable entre sí.

- c.2.4. Desarrollo cartilaginoso del pabellón auricular.

Se presenta el aspecto cartilaginoso en el último mes de la gestación, haciendo más claras y rígidas las formaciones auriculares.

- c.2.5. Testículos en escroto.

< de 36 semanas: están en orificio externo del conducto inguinal.

> de 38 semanas en las bolsas.

- c.2.6. Escroto. Sin rugosidades a las 36 semanas.

Escasas antes de las 38; normales después.

- c.2.7. Vulva. Labios menores francamente prominentes en la prematura de menos de 37 semanas.

- c.2.8. Los movimientos respiratorios pueden también ser de ayuda para la diferenciación entre el recién nacido de término y con bajo peso y prematuro real, normal o desnutrido.

d) *Datos bioquímicos.* En el recién nacido a término con peso normal, las cifras mínimas de glucosa sanguínea son de 40 mg. por 100 ml.; en el prematuro normal pueden descender hasta 20 mg., considerándose hipoglicemia a cifras inferiores. La hipoglicemia es frecuente en el dismaduro, considerándose consecuente a la falta de nutrientes originada en insuficiencia placentaria preferentemente. La patología respiratoria severa da lugar frecuentemente a hipoglice-

mias transitorias con depleción de glicógeno y de grasa tisular (grasa café).

El prematuro tiene pH, H_2CO_3 y pCO_2 bajos característicos de la tendencia normal en ellos a la acidosis metabólica; no así el de término, quien si la presenta es pasajera y poco intensa. Las complicaciones pulmonares en ambos, pero principalmente en el primero, lo llevan fácilmente a acidosis respiratorias o mixtas, de mucha gravedad.

Deficiencias enzimáticas bien conocidas (glucuronil transferasa, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, coenzima A anhidrasa carbónica, etc.) caracterizan al prematuro verdadero.

DESARROLLO NEUROLÓGICO

Basándose en el conocimiento de que el sistema nervioso central del feto crece y se desarrolla a una velocidad determinada y que ésta se evidencia anatómica, fisiológica y clínicamente, la escuela de Minkowski y cols. ha iniciado una serie de estudios tendientes a marcar determinadas características neurológicas en relación con el desarrollo y crecimiento del sistema nervioso central y del feto, con la finalidad de poder determinar la edad gestacional del producto recién nacido. El método incluye estudios histológicos, clínicos y electroencefalográficos de extraordinario interés y gran futuro, aunque desgraciadamente con una serie de situaciones que dificultan y, en ocasiones, invalidan dicha correlación; por ejemplo, el solo "stress" del nacimiento produce cierta depresión del S.N.C. que hace de poca utilidad la exploración neurológica en

las primeras 24 o 48 horas; el uso cada vez más frecuente de anestésicos y analgésicos durante el parto, aumentan la situación anterior; el niño con lesiones neurológicas pre o transparto imposibilita lógicamente, la correlación con la edad fetal. En esta situación, el E.E.G. tiene un campo algo más libre que la clínica. Por otra parte, el tono y los reflejos primarios que se utilizan durante la exploración clínica, no son absolutamente característicos, 100%, de una edad gestacional exacta. Por último, el examen debe llevarse a cabo en condiciones siempre similares de reposo, sueño o vigilia y debe ser repetido hasta encontrar resultados consistentes.

No obstante las limitaciones consecuentes a lo anterior, la exploración neurológica del recién nacido por la clínica y la electroencefalografía es, hoy por hoy, el método más seguro y de mayor futuro, si bien sus resultados son mucho mejores si se acompaña del estudio de los parámetros antropométricos, clínicos y de laboratorio que se han mencionado previamente.

El estudio clínico se efectúa preferentemente sobre tres puntos esenciales: a) observación, con el sujeto en reposo, de su postura, de la motilidad activa espontánea o provocada, de la alternancia en sueño y vigilia y de la reacción al tacto, a los movimientos pasivos y al dolor; b) calidad del automatismo primario (reflejos primarios); y c) tono muscular.

No siendo nuestro interés actual el describir el estudio neurológico del recién nacido, me voy a concretar a mencionar las características más importan-

tes del mismo. Es básico recordar, que el automatismo primario se perfecciona en sentido céfalo-caudal, mientras que el tono muscular lo hace en el inverso, caudocefálico. La exploración de ambos parámetros neurológicos dará así una idea mucho más precisa de la edad gestacional. Parece haber un límite preciso de diferenciación a los 8 meses (36 semanas) de edad gestacional.

A las 28 semanas, el recién nacido está francamente hipotónico con los 4 miembros inactivos que quedan en la misma posición en que se les puso al acostarlos. Si está en decúbito dorsal los miembros inferiores semiflexionados en la articulación de la rodilla, caen en abducción completa y los superiores están en extensión a lo largo del cuerpo; la cabeza y los miembros caen si se le levanta sosteniéndolo de la espalda; el ángulo poplíteo es de 180°, la flexión del pie llega a ángulos de 20° y 25°; los reflejos son escasos y pobres o bien nulos, siendo el más precoz el de "búsqueda". La motilidad espontánea se manifiesta por movimientos incoordinados que se conocen por "tempestad de movimientos".

A las 32 semanas la hipotonía disminuye en la mitad inferior del individuo y el tono activo mejora. Se hacen presentes algunos reflejos, principalmente el de Moro y el de succión, aunque son débiles e incompletos.

A las 34 semanas la postura en "batracio" es característica, habiendo flexión de los miembros inferiores y extensión, aún hipotónica de los superiores. El tono muscular se aproxima a la del nacido a término y los reflejos

se hacen presentes en mayor número y con menor imperfección, sobresaliendo el de los puntos cardinales, el Moro y aparece el de prensión; muy imperfecto aun el de "extensión cruzada".

A las 36 semanas, el recién nacido prematuro presenta casi en forma normal la totalidad de las características del recién nacido a término.

La electroencefalografía ha ofrecido gran colaboración desde el punto de vista del conocimiento del desarrollo del sistema nervioso central. Ni el tiempo ni las características de este trabajo permiten profundizar al respecto. Puede decirse que los patrones electroencefalográficos en vigilia, sueño ligero y sueño profundo son diferenciables a partir de la 37 semana (8º mes) en forma progresiva hasta hacerse similares totalmente a las del adulto, a las 40 semanas Dreyfus-Bisac, 1967; Parmelee y col., 1967).

El futuro de este método exploratorio, unido a la exploración clínica neurológica, es indiscutiblemente amplísimo y prometedor, no sólo para la evaluación de la edad gestacional, sino para el diagnóstico de las anomalías o lesiones neurológicas neonatales y su pronóstico.

En resumen, puede decirse que el diagnóstico de la edad gestacional de un producto de la gestación humana, es de importancia manifiesta para poder hacer el pronóstico de su viabilidad y de los posibles problemas patológicos que durante el período neonatal pueda presentar así como de las secuelas, también posibles, y de los cuidados a que debe sujetarse durante el parto y el postnatal inmediato; desafortuna-

damente aún no contamos con datos y metodología lo suficientemente eficientes para que nos den con precisión dicha edad fetal cuando menos por semanas de vida gestacional.

Los estudios que en la actualidad se están llevando a cabo para señalar a nivel anatómico, histológico, fisiológico, bioquímico, etc., las características de crecimiento y desarrollo de diferentes órganos, aparatos y sistemas a determinadas edades gestacionales, tienen un futuro promisorio en éxitos, pero su aplicación a través de la clínica aún tiene mucho por caminar.

Los métodos y procedimientos de tipo antropométrico, utilizando inclusive los rayos X, o bien los clínicos que tratan de encontrar características de este tipo tanto en la apariencia externa del pequeño como en el funcionamiento de aparatos, sistemas u órganos —principalmente aparato respiratorio, sistema nervioso central— aún dejan mucho que desear ya que la patología que en ellos se presenta como consecuencia, la mayoría de las ocasiones, de la inmadurez del individuo para realizar el ajuste neonatal que en forma imprevista se le exige, modifican dichos procedimientos clínicos, invalidándolos manifiestamente en muchas ocasiones.

Sin embargo, el gran número de estudios que al respecto se están haciendo, hacen prever que en poco tiempo se podrán obtener los medios tanto para conocer la edad gestacional de un producto dado como para proporcionarles a los niños de bajo peso al nacimiento, sean de término o prematuros, la asistencia médica más adecuada y exitosa: