

EVALUACION CARDIOVASCULAR Y LIPIDEMICA DEL RECIEN NACIDO PERUANO

GUSTAVO DELGADO MATALLANA*
MELITON ARCE RODRIGUEZ**
PEDRO NUÑEZ HUAMANI***
ENRIQUE OTOYA BARBA****
CARLOS ESCUDERO DEUSTUA*****

RESUMEN

Se realizó un estudio en 130 recién nacidos (RN), 54.61 o/o fueron varones y 43.58 o/o mujeres; el 89.22 o/o estuvo dentro de las primeras 24 h. Se les sometió a exploración clínica, electrocardiografía (ECG), registro de presión arterial (PA) con sistema Doppler modalidad lineal (Sonicaid) y vibratoria (Arteriosonde) y determinación de lípidos. La PA por el método Arteriosonde, el más recomendable, tuvo un promedio para varones de 68.75/38.04 mm. Hg y para mujeres 63.36/35.54 mm Hg; se encontró en el 3.12 o/o cifras tensionales por encima del percentil 95th (P95). En el ECG se observó SAP en + 46° 88 adelante; SÂQRS en + 141° 2 intermedio; SÂT de -30° a + 120° adelante; onda T positiva en 45.38 o/o, negativa en 27.69 o/o, bifásica en 26.15 o/o en V₁V₂; se observó T positiva hasta las 30 h.; QTc en 0.408"; QT prolongada en 13.82 o/o, sin síndrome de muerte súbita. Se encontró cifras promedio de colesterol 109.11 mg o/o, triglicéridos 83.13 mg o/o, lípidos totales 664.3 mg o/o, VLDL 20.08 o/o, LDL 54.59 o/o, HDL 25.42 o/o; en el 2.17 o/o se encontró niveles de lípidos por encima del P95. En conclusión el RN además del APGAR debe ser sometido a evaluación cardiovascular, ECG, de PA y Lípidos. Los casos con cifras altas de PA y lípidos, merecen seguimiento longitudinal y vertical.

INTRODUCCION

Con el criterio de la prevención en Cardiología es que hemos iniciado la presente investigación, para establecer, en una primera fase, en nuestro medio, aspectos clínicos, electrocardiográficos, de pre-

sión arterial (PA) y lipídemicos, en el recién nacido (RN) peruano, aparentemente sano y dentro de las primeras 24 horas de vida. En este estudio ha sido nuestro interés detectar hipertensión arterial sistémica esencial (HTA E) y aterosclerosis (AE), procesos que se inician desde el nacimiento pero que

- * Profesor Principal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
- ** Profesor Principal de la Universidad Nacional Federico Villarreal.
- *** Profesor de la Universidad Nacional Federico Villarreal.

**** Cirujano de Tórax y Cardiovascular. Hospital "Edgardo Rebagliati" IPSS.

***** Jefe del Departamento de Neonatología del Hospital "Rosálía Lavalle de Morales Macedo"

clínicamente se manifiestan en la edad adulta (1); lo cual está corroborado por la investigación realizada en la localidad de Bogalusa, Lousiana, EE.UU. de N.A. (2) en niños de edad pre-escolar entre 5 y 7 años y edad escolar entre 7 y 15 años y en quienes se encontró lesiones de AE; y asimismo confirmado en las necropsias realizadas en los soldados muertos en Corea, en quienes se encontró, en esta gente joven, lesiones aterosclerosas (3). También fue nuestro propósito realizar, por primera vez en nuestro medio, la medición de la PA con el fin de establecer cifras normales en el RN. Asimismo, comparar nuestros hallazgos lipídemicos con otros estudios (4) y nuestros registros electrocardiográficos con otros realizados (5, 6, 7).

MATERIAL

El estudio se realizó en el Hospital "Rosalía Lavalle de Morales Macedo" de la Sociedad de Beneficencia Pública de Lima.

Se evaluó 130 RN (Cuadro 1).

CUADRO 1 – DISTRIBUCION POR SEXO

VARIABLE	n	o/o
♂	71	54.61
♀	59	43.58

Sus edades fluctuaron desde el nacimiento hasta las 74 horas. (Cuadro 2)

CUADRO 2

VARIABLE	n	o/o
0 – 6 h	49	37.69
7 – 12 h.	36	27.69
13 – 18 h.	23	17.69
19 – 24 h.	8	6.15
25 – 30 h.	2	1.53
31 – 36 h.	4	3.07
37 – 42 h.	2	1.53
43 – 48 h.	4	3.07
hasta 74 h.	2	1.53

METODOS

- El examen clínico general y el cardiovascular en especial se hizo de acuerdo a los procedimientos semiológicos convencionales.
- El registro eléctrico se realizó con un electrocardiógrafo "Cardiopan" de un canal y usando cardiograph-paper de 50 mm. x 20 m., a velocidad de 25 mm. con 6 derivaciones frontales y 6 derivaciones horizontales.
- La PA se registró con sistema Doppler en dos modalidades, sucesivamente: a) modalidad lineal de flujo de velocidad con equipo "Sonicaid" que consiste en la determinación de la velocidad del flujo sanguíneo con un transductor de 7.9 MHz, con un manguito "minicuff" pediátrico. Con es-

te método sólo se determinó la presión arterial sistólica (PAS); b) modalidad de vibración con el aparato "Arteriosonde" 1022 Roche que consiste en un equipo también ultrasónico que registra las vibraciones de la pared arterial, con un variante del efecto Doppler detectando de este modo los mismos fenómenos auditivos descritos por Korotkoff; este equipo se usó con una frecuencia de onda de 8 MHz para neonatos. A dicho aparato se une un transductor emisor y receptor de las variaciones de frecuencia producidas por las vibraciones de la pared arterial durante el pasaje turbulento del flujo sanguíneo cuando actúa un manguito inflable. El funcionamiento es semiautomático ya que el registro del sístole y del diástole, en forma digital, se hace accionando un interruptor, por el operador, al sentir los primeros ruidos arteriales y al dejar de escucharlos (sístole y diástole de Korotkoff). Con este método se determina la PAS y la presión arterial diastólica (PAD) (8,9). El registro de la PA se efectuó en las tardes, después del alimento, semidormidos, en decúbito y en los cuatro miembros (arteria radial y arteria pedia).

- Para la determinación de los lípidos se empleó los siguientes métodos: Colesterol: Ferro y Ham; Triglicéridos: Fletcher (Mod); Lípidos totales: Paranintroanilina; y Lipidograma: Beckering y Ellepson en acetato de celulosa. La muestra se obtuvo por punción de la vena humeral y dentro de las primeras ocho horas de ayuno.
- Las comparaciones estadísticas se hicieron usando el t-test de Fisher (10).

RESULTADOS

A. Hallazgos clínicos

CUADRO 3

VARIABLES	n	o/o
II R reforzado	7	5.38
III R	2	1.53
Soplo protosistólico C ₂ -3	8	6.15
Soplo continuo C ₂ -2	5	3.84
Soplo protosistólico C ₂ -2	2	1.53
Soplo protosistólico leve Apex	1	0.76
S. protos. C ₂ -2 + III R	2	1.53
S. protos. C ₂ -3 + L.p.v.	1	0.76

B. Hallazgos en relación a la medición de la PA:

1. "ARTERIOSONDE":

64 casos	26 masculino
	38 femenino

- a) Midiendo la PA en la arteria radial y en la arteria pedia, se encontró cifras menores de PAS y PAD en los miembros superiores (MS) en relación con los miembros inferiores (MI), en ambos sexos (Cuadro 4).

CUADRO 4

VARIABLE	\bar{X} PAs mm. Hg.		\bar{X} PAd mm. Hg.	
	♂	♀	♂	♀
M.S.	64.93 ± 9.56	61.14 ± 10.09	33.59 ± 9.34	32.45 ± 8.51
M.I.	72.53 ± 9.69	65.59 ± 7.99	42.49 ± 10.18	38.63 ± 9.94
p	> 0.05	> 0.05	> 0.01	> 0.01

M.S = Miembro Superior. MI = Miembro Inferior.

b) Midiendo la PA en los 4 miembros, fue mayor en el sexo masculino en relación con el sexo femenino (Cuadro 5).

CUADRO 5

VARIABLE	\bar{X} y DS PAs mm Hg.	\bar{X} y DS PAd mm. Hg.
♂	68.75 + 9.62	38.04 + 9.76
♀	63.36 + 9.04	35.54 + 9.28
p	> 0.01	> 0.05

c) La PAs en el MSD se encontró mayor que en el MSI (Cuadro 6), en 26 casos:

CUADRO 6

VARIABLE	PAs mm. Hg.	n	o/o
M.S.D.	65.30 + 9.65	26	40.62
M.S.I.	64.65 + 9.47		
p	> 0.05		

d) El promedio de PA por Ateriosonde fue (Cuadro 7)

e) Los resultados obtenidos fueron analizados estadísticamente, mediante el cálculo del promedio + DS (\bar{X} + DS) (10) y el cálculo de los 95 Percentiles (P95) (10), con el objeto de establecer, comparativamente, los límites superiores normales de la PA en el RN, en nuestro medio (Cuadro 8):

CUADRO 8

VARIABLE	\bar{X} + DS mm. Hg	P95 mm. Hg.
♂	78.37 / 47.8	82.77 / 53.61
♀	72.40 / 44.82	77.07 / 51.26

Se observa que el límite superior para ambas presiones es mayor por el cálculo de los P95 por lo

cual lo recomendamos para la determinación de la PA en el RN.

f) Por el Método Arteriosonde presentaron cifras por encima de lo normal, tanto por el cálculo de \bar{X} + DS como del cálculo de los P95, los siguientes casos:

No. 64: Superó los dos criterios en MSD, MSI y MID.

No. 38: Superó los límites normales por el cálculo de \bar{X} + DS en los 4 miembros; y por el P95 superó en MSD, MID y MII.

2. "SONICAID"

34 casos
23 masculino
11 femenino

a) Midiendo la PA en la arteria radial y en la arteria pedia se encontró que la PAs fue mayor en los MS, en relación con los MI (Cuadro 9).

CUADRO 9

VARIABLE	♂	♀
	\bar{X} PAs mm Hg.	\bar{X} PAs mm Hg.
MS	79.78 ± 23.49	84.54 ± 19.60
MI	66.89 ± 17.28	57.95 ± 15.93
p	> 0.05	> 0.01

b) La PAs en el MSD se encontró mayor que en el MSI (Cuadro X):

CUADRO 10

VARIABLE	PAs mm Hg.
MSD	82.72 ± 20.43
MSI	81.59 ± 22.66
p	< 0.05

CUADRO 7

VARIABLE	\bar{X} PA mm. Hg	\bar{X} PA KPa	PAm. mm. Hg	PAm. KPa
RN ♂	68.75 / 38.04	9.14 / 5.05	48.27	6.41
RN ♀	63.36 / 35.54	8.42 / 4.72	44.81	5.95

KPA = Unidad del Sistema C.G.S. - PAm = Presión arterial media

- c) El promedio \pm DS en los 4 miembros, fue mayor en el sexo masculino que en el femenino (Cuadro 11).
- C. Hallazgos en relación al registro electrocardiográfico.
1. Proyección del S₁P con las siguientes variantes (Cuadro 12):

CUADRO 11

VARIABLES	$\bar{X} \pm DS$ PA \pm mm Hg
δ	11.11 \pm 20.84
ψ	11.24 \pm 17.75
ρ	< 0.05

CUADRO 12

VARIABLE	n	ÁP	n	o/o	PROMEDIO
Adelante	122 (93.84 o/o)	- 30° a + 40°	16	13.11	45°33' \pm 10.6
		+ 45° a + 70°	106	86.88	
Intermedio	08 (06.15 o/o)	+ 50°	4	50.00	55°00' \pm 5°
		+ 60°	4	50.00	

2. Se obtuvo las siguientes características de la onda P:

En derivación D2:

Amplitud: Fluctuó de 0.5 a 2 mm., con los siguientes grupos:

- 0.5 a 0.8 mm. 12 casos 9.23 o/o
 - 1.0 a 1.25 mm. 55 casos 42.30 o/o
 - 1.5 a 2.00 mm. 63 casos 48.46 o/o
- Promedio 1.30 \pm 0.42 mm.

Forma:

- Positiva roma 106 81.53 o/o
- Acuminada 24 18.46 o/o

Duración: Fluctuó entre 0.02" y 0.10", con los siguientes grupos:

- 125 (96.15 o/o) entre 0.05" y 0.07"
 - 71 (56.80 o/o) 0.06"
 - 41 (32.80 o/o) 0.05"
 - 13 (10.00 o/o) 0.07"
 - 05 (3.84 o/o) entre 0.02" y 0.10"
 - 03 (60.00 o/o) 0.04"
 - 01 (20.00 o/o) 0.02"
 - 01 (20.00 o/o) 0.10"
- Promedio 0.05" \pm 0.01"

En derivación V₁

Amplitud: Fluctuó entre 0.2 y 2.5 mm., con los siguientes grupos:

- 0.2 a 0.8 mm 31 casos 23.84 o/o
(la > incidencia en 0.5 mm. en 25 casos: 80.64 o/o)
- 1.0 a 1.8 mm. 95 casos 73.07 o/o
 - 1 mm. en 62 65.26 o/o
 - 1.2 mm. en 12 12.63 o/o
 - 1.5 mm. en 17 17.89 o/o
- 2.0 a 2.5 mm. 04 3.07 o/o

Promedio 1.03 \pm 0.55 mm.

Es = 0.04

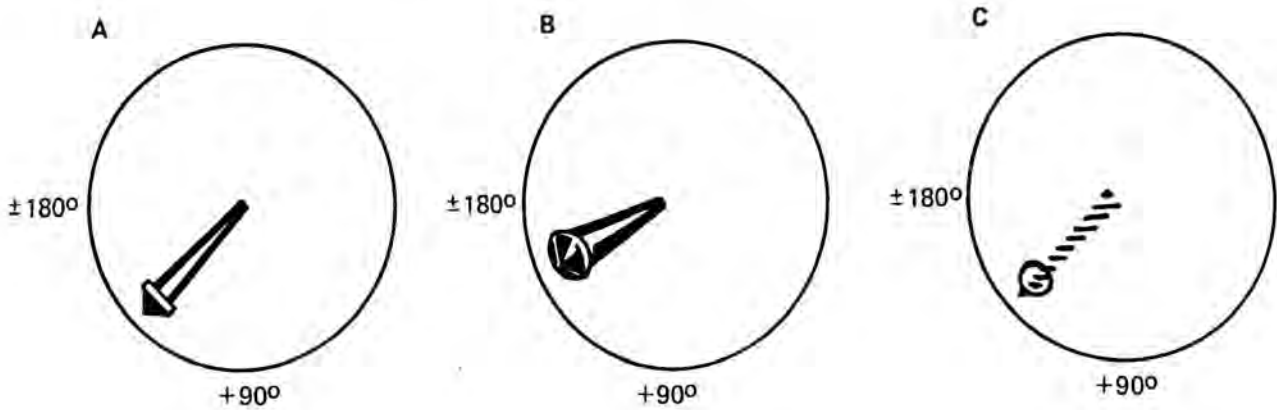
- Forma:
- Bifásica + - 51 39.23 o/o
 - Positiva roma 50 38.46 o/o
 - Bimodal 21 16.15 o/o
 - Acuminada 08 6.15 o/o

Duración: Fluctuó entre 0.04" y 0.10"

- 112 (86.15 o/o)
 - 73 (65.17 o/o) 006"
 - 39 (34.82 o/o) 005"
 - 18 (13.84 o/o)
 - 09 (50.00 o/o) 007"
 - 08 (44.44 o/o) 004"
 - 01 (5.55 o/o) 010"
- Promedio 0.056 \pm 0.008"

La orientación de S₁AQRS tuvo la siguiente variable promedio: en 71 casos (54.61 o/o) estuvo a + 137°0.19' \pm 27°0.20' e intermedio; en 36 (27.69 o/o) a + 154°0.02' \pm 22°0.58' y adelante; y en 23 (17.69 o/o) a + 133°0.47' \pm 39°0.37' atrás (Fig. No.1).

FIGURA Nº 1 - ORIENTACION DE SÂQRS



A = $137^{\circ}19' \pm 27^{\circ}20'$ intermedio (54.61 o/o). B = $154^{\circ}02' \pm 22^{\circ}50'$ adelante (27.69 o/o). C = $133^{\circ}47' \pm 39^{\circ}37'$ atrás (17.69 o/o)

3. La duración del intervalo PR fluctuó entre 0.08'' y 0.13'' (Cuadro 13):

CUADRO 13 INTERVALO PR

VARIABLE	n	o/o	PROMEDIO
0'08''	02	1.53	0'106''
0'09''	12	9.44	
0'10''	58	44.66	
0'11''	22	16.95	
0'12''	35	26.92	
0'13''	01	0.76	

4. La posición ÂQRS (Cuadro 14) fluctuó en 125 casos (96.15 o/o) entre + 100° y -150°, con siguientes predominios: 16 casos (12.30 o/o) en + 130°; 13 (10.00 o/o) en + 150°; 12 (0.923 o/o) en + 140°; 11 (08.46 o/o) en + 120°; y 10 (07.69 o/o) en + 170°.

El vector promedio de SÂQRS fue + 141°.2 e intermedio.

CUADRO 14 POSICION DE ÂQRS°

REFERENCIA	RN	n
Peñaloza y col. 1960	Media ± ES	145° ± 2.8
	DS	20.1
	Valores extremos	+ 80° -175°
Presente estudio 1982	Media ± ES	141° ± 2.48*
	DS	28.35
	Valores extremos	+ 30° -150°

ES = error standard;

DS = desviación standard

* p = no significativa la diferencia

5. La duración de QRS (11) fluctuó entre 0.04'' y 0.06'' (Cuadro 15):

CUADRO 15 - DURACION QRS

VARIABLE	n	o/o	PROMEDIO
0.04''	69	53.07	0.046'' ± 0.007''
0.05''	43	33.07	
0.06''	18	13.84	

6. La morfología de QRS tuvo las siguientes variaciones (Cuadro 16)

7. La orientación de "J" se encontró en los siguientes grupos (Cuadro 17):

CUADRO 17 - ORIENTACION "J"

VARIABLE	n	o/o	VARIANTE
Isoeléctrico	63	48.46	desnivel
			4 1 mm. (40.00 o/o)
			1 1.2 mm. (10.00 o/o)
			1 1.5 mm. (10.00 o/o)
Supradesnivelado	10	7.69	4 2.0 mm. (40.00 o/o)
			14 0.5 mm. (24.56 o/o)
			29 1.0 mm. (50.87 o/o)
			6 1.5 mm. (10.52 o/o)
Infradesnivelado	57	43.84	7 2.0 mm. (12.28 o/o)
			1 3.0 mm. (1.75 o/o)

8. La orientación del segmento ST se ve en el Cuadro 18:

CUADRO 18 - ORIENTACION ST

VARIABLE	V1 - V2		V5 - V6	
	n	o/o	n	o/o
Ascendente	04	3.07	18	13.84
Isoeléctrico	31	23.84	99	76.15
Descendente	95	73.07	13	10.00

CUADRO 16 – MORFOLOGIA QRS

V ₁				V ₂		
VARIABLE	n	o/o	Variante	n	o/o	Variante
R _s	09	6.92		08	6.15	
R _s	120	93.20	R > S 68 (56.66 o/o) R < S 35 (29.16 o/o) R = S 17 (14.16 o/o)	121	93.07	R > S 35 (28.92 o/o) R < S 67 (55.37 o/o) R = S 19 (15.70 o/o)
rSr'				01	0.76	
Rsr's'	01	0.76		--	--	
V ₅				V ₆		
VARIABLE	n	o/o	Variante	n	o/o	Variante
rS	29	22.30		75	57.69	
qrS	02	1.53				
RS	91	70.00	R > S 06 (6.59 o/o) R < S 79 (86.81 o/o) R = S 06 (6.59 o/o)	40	30.76	R > S 02 (5.00 o/o) R < S 32 (80.00 o/o) R = S 06 (15.00 o/o)
qRs				3	2.30	
qRS	5	3.84		1	0.76	
qrs	1	0.76		3	2.30	
rs	1	0.76		6	4.61	
R _s	1	0.76		1	0.76	
qr	--	--		1	0.76	

9. La duración de ST fluctuó entre 0.06'' y 0.16'' (Cuadro 19):

CUADRO 19 – DURACION ST

VARIABLE	n	o/o	Promedio
0.06''	01	0.76	
0.08''	37	28.46	
0.09''	02	1.53	
0'10''	66	50.76	0'09'' ± 0'017
0'12''	21	16.15	
0'14''	02	1.53	
0'16''	01	0.76	

10. Se encontró las siguientes concordancias entre "J" y ST (Cuadro 20):

CUADRO 20 – CONCORDANCIA "J" Y ST

Punto "J"	ST	n	o/o
Infradesnivel 1.5 a 3.0 mm.	Infradesnivel	15	11.53
Supradesnivel 1.2 a 2.0 mm.	Supradesnivel	05	3.84

11. El SÂT varió en (Cuadro 21):

CUADRO 21 – ORIENTACION SAT

SÂT	\bar{X}	n	o/o
- 30° y + 120° adelante	43°. 40 ± 25°. 14 ad	74	56.92
- 30° y + 60° atrás	35°. 87 ± 18°. 01 at.	42	32.30
+ 10° y + 80° intermedio	51°. 07 ± 20°. 57 int.	14	10.76

12. La onda T, en el total de los casos, se orientó en la siguiente forma (Cuadro 22):

CUADRO 22 – ORIENTACION DE T

VARIABLE	V ₁		V ₂		V ₅		V ₆	
	n	o/o	n	o/o	n	o/o	n	o/o
Positiva	59	45.38	96	73.84				
Negativa	36	27.69	30	23.07				
Bifásica - +	34	26.15	--	--				
Plana	01	00.76	04	03.07				

13. La evolución horaria de la onda T tuvo la siguiente orientación (Cuadro 23):

14. El intervalo QT se determinó según la fórmula del QT corregido (12):

$$QT_c = \sqrt{\frac{QT}{RR}}$$

El promedio global del QT_c fue 0.408'' ± 0.039''

CUADRO 23 - EVOLUCION HORARIA DE T EN V₁ V₂

EDAD	n	Positiva	Negativa	Bifásica - +
0 a 6 h	49	51.02 o/o	20.40 o/o	28.57 o/o
6 a 12 h	36	50.00 o/o	27.77 o/o	22.22 o/o
12 a 18 h	23	52.17 o/o	13.04 o/o	34.78 o/o
18 a 24 h	8	62.50 o/o	25.00 o/o	12.50 o/o
24 a 30 h	2	50.00 o/o	50.00 o/o	—
30 a 36 h	4	—	75.00 o/o	25.00 o/o
36 a 42 h	2	—	50.00 o/o	50.00 o/o
42 a 48 h	4	—	100.00 o/o	—

Se encontró las siguientes duraciones de acuerdo al cálculo $\bar{X} + DS$ (Cuadro 24):

CUADRO 24 - QT_c

VARIABLE	n	o/o	Promedio
< 0'369"	03	2.43	
0'369"			
a			0.408" ± 0.039
0'447"	103	83.73	
0'448"			
a			
0'510"	17	13.82	

15. La evolución horaria del QT_c se encuentra en el Cuadro 25 y en la Figura No. 2.

CUADRO 25 - EVOLUCION HORARIA QT_c

VARIABLE	n	\bar{x}	DS	ES
0 - 6 h	26	0.410"	0.040"	0.005"
6 - 12 h	38	0.404"	0.030"	0.004"
12 - 18 h	21	0.407"	0.015"	0.003"
18 - 24 h	10	0.415"	0.018"	0.005"

n = número de casos DS = desviación standard
 x = promedio ES = error standard

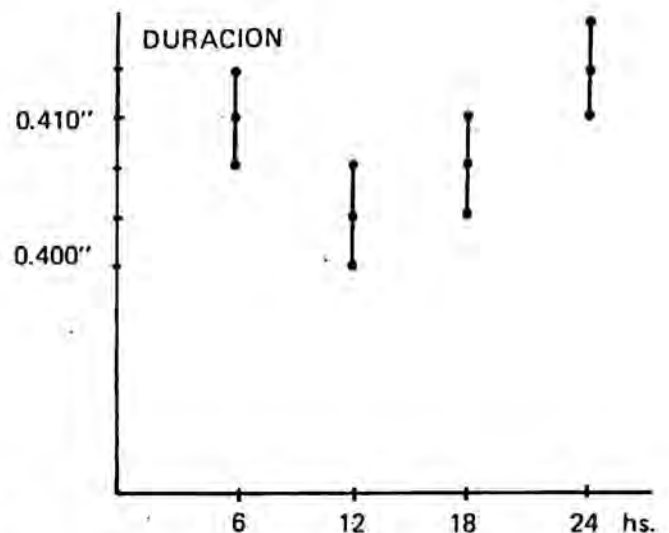
16. Otros hallazgos electrocardiográficos (Cuadro 26).

CUADRO 26

VARIABLE	n	o/o
Onda "U" positiva	14	10.76
Arritmia Sinusal	5	3.84
L. p. s.	3	2.30
L. p. v.	4	3.07
S ancha V5 V6	8	6.15

L.p.s = latidos prematuros supraventriculares
 L.p.v. = latidos prematuros ventriculares

FIGURA Nº 2 - EVOLUCION HORARIA QT_c



C. Hallazgos en relación a los lípidos. Se estudió 92 casos (Cuadro 27):

CUADRO 27

VARIABLE	n	o/o
♂	43	46.73
♀	49	53.26

Repartidos en las siguientes edades (Cuadro 28):

CUADRO 28

VARIABLE	n	o/o
0 - 6 h.	38	41.30
7 - 12 h.	27	29.34
13 - 18 h.	22	23.91
19 - 24 h.	5	5.43

1. El Cuadro 29 contiene los resultados referentes a Colesterol, TG y Lípidos totales. Se observa que los valores promedio fueron ligeramente mayores en el sexo femenino, aunque sin alcanzar significación estadística. Asimismo se aprecia un aumento progresivo a partir de las primeras horas del nacimiento, el que alcanza su nivel máximo a las 18.00 horas, declinando, posteriormente, al término del primer día de vida.

CUADRO 29

Coolesterol mg o/o		Triglicéridos mg o/o		Lípidos totales mg o/o	
VARIABLE		$\bar{X} + DS$	$\bar{X} + DS$	$\bar{X} + DS$	
GLOBAL	(92)	109.91 \pm 22.56	83.10 \pm 22.19	664.63 \pm 58.40	
♂	(43)	106.00 \pm 23.21	82.27 \pm 22.18	659.11 \pm 49.74	
♀	(49)	113.40 \pm 22.18	83.83 \pm 23.13	669.46 \pm 64.26	$p < 0.05$
EDAD POSTNATAL					
0 - 6 h		101.07 \pm 24.98	75.00 \pm 35.42	657.21 \pm 57.85	
7 - 12 h		105.63 \pm 22.77	84.77 \pm 17.71	657.85 \pm 49.79	
13 - 18 h		128.41 \pm 20.92	92.04 \pm 26.95	684.41 \pm 66.83	
19 - 24 h		119.40 \pm 22.06	80.80 \pm 20.52	671.00 \pm 59.36	

2. Las figuras 3, 4, 5 objetivan estos hallazgos.

FIGURA Nº 3

NIVELES DE COLESTEROL DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS

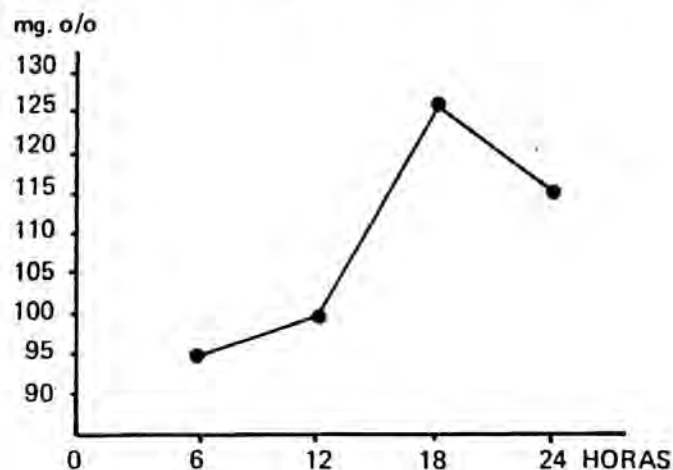


FIGURA Nº 4

NIVELES DE TRIGLICERIDOS DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS

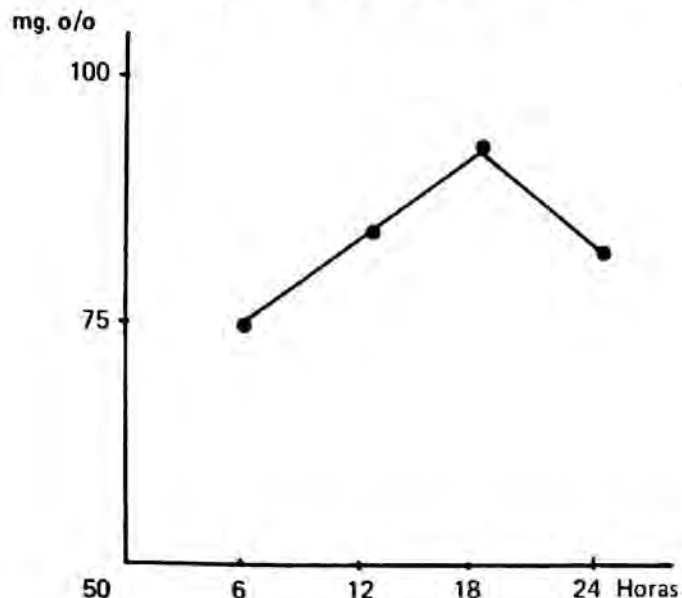
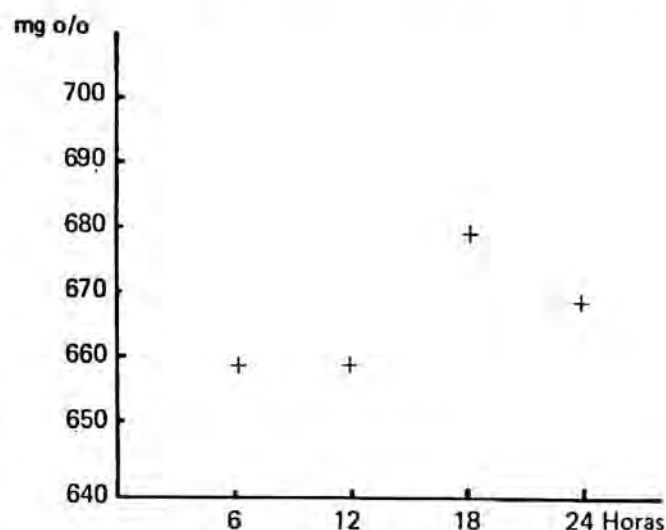


FIGURA Nº 5

NIVELES DE LIPIDOS TOTALES DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS



3. El Cuadro 30 contiene los resultados del lipidograma electroforético. Se observa que los valores promedio tanto para las VLDL (prebeta lipoproteínas), como para las HDL (alfa lipoproteínas) son mayores en el sexo femenino; lo inverso ocurre con las LDL (beta lipoproteínas). En ninguno de los casos la diferencia entre ambos sexos tuvo significación estadística.

CUADRO 30
LIPIDOGRAMA ELECTROFORETICO EN EL RN

VARIABLE	VLDL			LDL			HDL	
	$\bar{X} \pm DS$	o/o		$\bar{X} \pm DS$	o/o		$\bar{X} \pm DS$	o/o
GLOBAL (92)	20.08	± 4.66		54.59	± 6.82		25.42	± 6.36
♂ (43)	19.18	± 3.46		56.26	± 6.77		24.76	± 5.69
♀ (49)	20.50	± 5.26	p > 0.05	53.14	± 6.43	p > 0.05	26.00	± 6.84 p > 0.05
EDAD POST-NATAL								
0 - 6 h	19.93	± 4.19		54.39	± 6.13		25.68	± 5.71
7 - 12 h	20.71	± 5.10		53.29	± 6.30		25.99	± 6.62
13 - 18 h	19.57	± 5.15		56.20	± 7.97		24.42	± 6.75
19 - 24 h	18.84	± 3.87		56.20	± 7.50		24.84	± 10.05

VLDL = Lipoproteínas de muy baja densidad (Prebeta Lipoproteínas). LDL = Lipoproteínas de baja densidad (Beta Lipoproteínas). HDL = Lipoproteínas de alta densidad (Alfa Lipoproteínas)

- La Figura No. 6 objetiva la curva, prácticamente horizontal de estas fluctuaciones.
- Para determinar los límites máximos normales de los lípidos en el RN se hizo cálculos comparativos del $\bar{X} + DS$ y de P₉₅ (Cuadro 31):

CUADRO 31
CALCULOS COMPARATIVOS

VARIABLES	Colesterol mg o/o		TG mg o/o		L.T. mg. o/o	
	$\bar{X} + DS$	P ₉₅	$\bar{X} + DS$	P ₉₅	$\bar{X} + DS$	P ₉₅
GLOBAL (92)	132.47	152.20	105.29	122.10	723.03	774.00
♂ (43)	129.21	140.85	104.45	115.95	708.85	733.22
♀ (49)	135.58	156.85	106.96	121.65	733.72	793.70

\bar{X} : Promedio. DS: Desviación Standard. P₉₅: 95 Percentiles. TG: Triglicéridos. LT: Lípidos Totales.

- Para determinar los límites máximos normales de las fracciones electroforéticas, se hizo cálculos comparativos del $\bar{X} + DS$ y de los P₉₅ (Cuadro 32).

Del examen de los Cuadros 31 y 32, se observa que tanto para los lípidos plasmáticos como para las fracciones electroforéticas, el límite superior es mayor por el cálculo de P₉₅, el cual recomendamos para estas determinaciones en el RN.

- De los resultados que merecen seguimientos longitudinales se encontró dos casos:

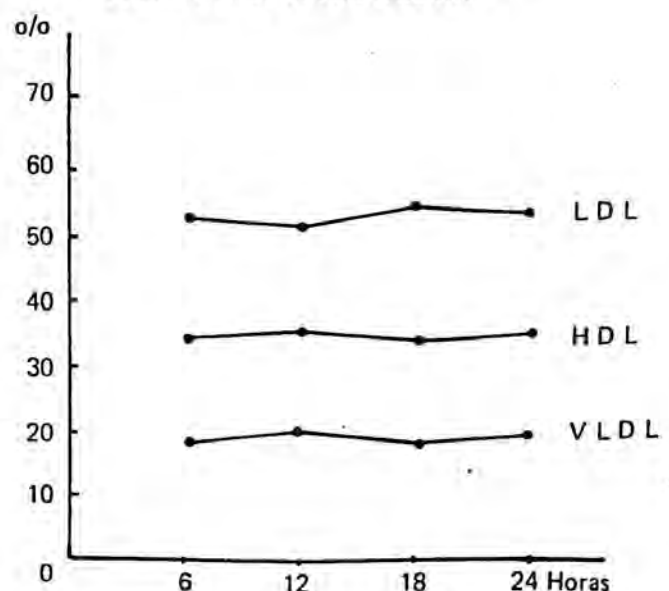
H.C.	Sexo	Colesterol	TG	LT	VLDL	LDL
03	♀	160 mg o/o	—	812 mg o/o	—	68.9 o/o
31	♂	153 "	123 mg o/o	800 "	17.6 o/o	—

Es importante mencionar que de los 92 casos estudiados, hubo 14 con cifras altas aisladas de Colesterol, TG o Lípidos Totales; asimismo en dieciseis hubo cifras altas aisladas de VLDL, LDL, o HDL.

Ambas situaciones no guardaron relación, por lo cual sería conveniente un seguimiento vertical.

FIGURA Nº 6

EVOLUCION DEL LIPIDOGRAMA EN LAS PRIMERAS 24 HORAS DEL RN.



CUADRO 32

CALCULOS COMPARATIVOS

VARIABLE	VLDL o/o		LDL o/o		HDL o/o	
	$\bar{X} + DS$	P ₉₅	$\bar{X} + DS$	P ₉₅	$\bar{X} + DS$	P ₉₅
GLOBAL (92)	24.74	27.84	61.41	65.64	31.78	34.38
♂ (43)	22.64	26.64	63.03	66.20	30.45	33.47
♀ (49)	25.76	29.16	59.57	62.85	32.84	36.42

COMENTARIO

En relación a los hallazgos clínicos encontrados en el RN (Cuadro 3), considerando a estos niños normales, se puede establecer que se trata de fenómenos hemodinámicos propios de la transición de la vida fetal a neonatal. El foramen ovale, un canal de flujo sanguíneo fetal, puede permanecer permeable por un tiempo variable dependiendo de una adecuada disminución de la resistencia vascular pulmonar que permita un mayor flujo a la AI con el consiguiente aumento de presión intraauricular que condicione el cierre de esta comunicación; el ductus arterioso es otro canal que puede continuar estableciendo un flujo entre ambos sistemas arteriales dependiendo de la tensión de O₂ en la sangre arterial y de la concentración de prostaglandina E₂ intramural. Mientras se ocluye estas vías es posible escuchar diversidad de soplos protomesosistólicos de grado variable y de ubicación muy diferente, sobre todo en el borde esternal izquierdo. De otro lado, paralelamente a la disminución de la resistencia vascular pulmonar debido al cambio del medio líquido por el medio aéreo, que ocurre en los pulmones, se observa un aumento de la resistencia vascular sistémica, lo que determina que al contraerse ambos ventrículos, y al hacerlo el VI con mayor masa efectiva, el flujo sanguíneo aórtico hace presión sobre el flujo sanguíneo pulmonar y eso determina conflicto hemodinámico y producción de soplos protomesosistólicos de mediano grado, de preferencia en el borde derecho esternal.

Los resultados de la medición de la PA (Cuadro 7) encontrados por nosotros no difiere significativamente de otras investigaciones (13). De los métodos usados en este registro nuestra experiencia indica que el método auscultatorio convencional (14) no es apropiado, porque es imposible oír los ruidos, debido probablemente a la relativa pequeña presión intracavitaria del VI y a la gran distensibilidad de las paredes arteriales; el método por el procedimiento del enrojecimiento "flushing" (15, 16) no es confiable por las variadas circunstancias que se debe tomar en cuenta; la modalidad basada en el efecto Doppler lineal ("Sonicaid") (17) es de fácil manejo pero no es completa porque sólo registra PAs y sus resultados no son homogéneos ya que en el 55.88 o/o de los casos el registro de las

PA en los 04 miembros, es disímil y sólo en el 44.12 o/o son concordantes; en cambio con la modalidad de una variante del efecto Doppler ("Arteriosonde") (8, 9) obtuvimos resultados con PAs y PAd confiables.

Otro hecho importante es que con el "Sonicaid" los valores de PAs fueron más altos en los MS en relación con los MI (Cuadro 9), concordando con los hallazgos de S. Seroggie y col. (13); Moss y Adams (15); y Swiett y col. (18) quienes interpretaron como que la estrechez del istmo aórtico da PA más alta en los MS, con lo cual no está de acuerdo Nadas (19) quien postula que este hallazgo es patológico. En la determinación con "Arteriosonde" se obtuvo cifras de PAs y PAd, en ambos sexos (Cuadro 4) mayores en el MI que en los MS, conservando una diferencia fisiológica semejante al adulto.

En nuestro estudio hemos encontrado dos casos (Nos. 38 y 64 de la serie) con cifras de PA por encima del percentil 95th, o sea una incidencia de 3.12 o/o. Este hallazgo se puede compartir con el encontrado por Rance (20) quien fija, en niños de Estados Unidos de Norte América, una incidencia de HTA persistente de 1 a 3 o/o; y con una comunicación de J. Mispireta (21) quien en una encuesta en Lima Metropolitana establece 1.83 o/o en niñas y 3.25 o/o en niños la prevalencia de HTA diastólica. Ante la evidencia de cifra alta de PA en el RN, se debe emplear el sistema usado por otros autores (22, 23) para graduar el tipo de HTA: leve, cuando está a nivel de P₉₅; moderada, si está 10 - 20 mm Hg. por encima; y severa, si se encuentra por arriba de 20 mm Hg. del P₉₅ correspondiente.

Las cifras altas de PA encontradas en el RN puede ser debido:

- Predisposición genética (24) de naturaleza esencial; según Feinleb (25) hasta 60 o/o es de origen genético; Platt (26) establece que hay un gen único autosómico dominante que dará HTA en el adulto; Pickering (26) en desacuerdo plantea que lo que se hereda es una condición para hacer HTA en la adultez; Miall (27) explica que aquellos casos con cifras de PA sobre lo normal, en época temprana, harán HTA; Heneken (28) registró cifras altas de PA en el RN y el origen genético de las mismas las estudió Biron (29); Folkow (30) indica que genéticamente existe una

hiperactividad autonómica, lo cual eleva las cifras de PA;

b) Naturaleza transitoria (31), por corto periodo, que no significa HTA sostenida.

Para establecer alguna relación genética en los casos encontrados en nuestro estudio con valores de PAs y PAd sobre los P95, los controlamos con sus padres, de acuerdo a referencias establecidas (32, 33, 34) y con sus hermanos (28), sin evidenciar correlación alguna. Pensamos que el factor genético es importante (35, 36) y no podemos negarlo por la relación negativa encontrada, lo cual indica que se debe averiguar el ancestro del RN.

Lo importante es el hecho evidente que hay RN que nacen con presión arterial alta y se debe establecer si ésta es "normal" (37) o si se trata de una HTA E; así como también en el caso de cifra de presión arterial alta y que se resuelve espontáneamente. En ambos casos se debe hacer un seguimiento longitudinal de estos niños, sin que sea necesario someterlos a ningún otro examen auxiliar y determinar quienes serán hipertensos confirmando el criterio de Kaplan (38) quien asevera que el 10 o/o al 15 o/o de los niños con HTA verdadera, no tienen causa secundaria.

En lo que respecta a la actividad auricular, en el 93.84 o/o (122/130) se encontró el S \hat{A} P en 46 $^{\circ}$.

88 + 10 $^{\circ}$ 6 y adelante. La amplitud de P tuvo un promedio de 1.30 \pm 0.42 mm. en D₂, y 1.03 \pm 0.55 mm. en V₁. Su forma fue roma en el 81.53 o/o en D₂, en el 38.46 o/o en V₁ y bifásica + - en 39.23 o/o en V₁; esta morfología concuerda con el hallazgo de Peñaloza (6) quien establece que el proceso de activación auricular, tanto en la altura como al nivel del mar en el RN, tiene iguales características; en cambio Ladera (7) en un estudio de la actividad eléctrica auricular en el RN en la altura, encuentra onda P acuminada en 91 o/o en D₂ en 88 o/o en V₂, en 96 o/o en V₂ y bifásica + - en 76 o/o en V₁. Este último hallazgo podría significar que el aumento de la resistencia vascular pulmonar, en el RN de la altura daría este tipo de P pulmonale; pero si tenemos en cuenta la conclusión de Peñaloza (6) que la actividad eléctrica auricular es igual en el RN de la altura y del nivel del mar y que nuestros hallazgos concuerdan con esto; interpretamos que el aumento de la resistencia vascular pulmonar en el RN, tanto en la altura como a nivel del mar, sobrecarga el VD, sin llegar a sobrecargar la AD, de allí el predominio de onda P roma y bifásica. La duración promedio de P estuvo en 0.056" \pm 0.008".

La conducción A-V tuvo una duración de 0.106".

La activación ventricular se comportó con un vector medio de S \hat{A} QRS entre + 30 $^{\circ}$ y -150 $^{\circ}$ e intermedio, a diferencia de los hallazgos de Tranchesi (5) que lo fijó entre + 110 $^{\circ}$ y + 180 $^{\circ}$ adelante y de Peñaloza (6) que lo estableció entre + 80 $^{\circ}$

y -175 $^{\circ}$ adelante. La morfología de QRS tuvo un patrón predominante Rs en V₁ y V₂ en 92.30 o/o y 93.07 o/o, respectivamente.

La R > S en 56.66 o/o en V₁ y R < S en 67 o/o en V₂; en las mismas derivaciones hubo complejos Rs en 6.92 o/o y en dos casos morfologías r S r' y R s r' en probable relación con bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His por sobrecarga ventricular derecha. En V₅ predominó el complejo RS en 91 o/o con R < S en 86.81 o/o; en V₆ predominó complejo r S en 57.69 o/o, RS tuvo una incidencia de 30,76 o/o de las cuales R < S en 80 o/o. En derivaciones precordiales izquierdas se observó complejos q r S, q R s, q R S, q r s, r s, R s, q r. Tranchesi (5) encontró en el 15 o/o de sus casos morfología r S en V₁ V₂ a pesar de S \hat{A} QRS a la derecha y adelante; en el presente estudio sólo encontramos un caso (0.76 o/o) con esa morfología en las derivaciones indicadas. Tanto el vector medio de despolarización ventricular como la morfología, indican un predominio de VD, a pesar que en el RN ambas masas ventriculares son iguales en grosor y peso y que al disminuir la resistencia vascular pulmonar y aumentar la resistencia vascular sistémica, hay hiperplasia del VI para soportar la nueva carga; siempre la manifestación eléctrica será predominantemente derecha, aún después del aumento anatómico del VI, por semanas, meses y aún años. La duración de QRS tuvo un promedio de 0.046" \pm 0.007".

En el proceso de recuperación ventricular se encontró infradesnivel de "J" en 43.84 o/o (Cuadro 17) y ST descendente en 73.07 o/o (Cuadro 18) en V₁ y V₂; concordando ambos hechos en 11.53 o/o (Cuadro 20). Se encontró supradesnivel de "J" en 7.69 o/o (Cuadro 17) y ST ascendente en 3.07 o/o en V₁ y V₂; concordando en 3.84 o/o (Cuadro 21). Se encontró "J" isoelectrico en 48.46 o/o (Cuadro 17) y ST isoelectrico en 23.84 o/o en V₁ y V₂. Consideramos que el mayor porcentaje del comportamiento de "J" y ST es debido a la sobrecarga del VD y como expresión de una mayor presión intracavitaria derecha que determina cambios en la orientación de estos vectores.

La orientación de la onda T se encontró positiva hasta las 30 horas después del nacimiento. La interpretación de los Cuadros 22 y 23 indica que la sobrecarga del VD en el RN por mayor resistencia vascular pulmonar registra onda T positiva como una forma de sobrecarga de volumen; pero en el transcurso de las horas cuando disminuye la resistencia pulmonar y aparece el predominio fisiológico del VI, disminuye la sobrecarga diastólica del VD y la onda T se hace negativa concordando con una gradiente ventricular para un complejo Rs. Durante esta modificación vectorial se observa onda T bifásica - + cuyo porcentaje va disminuyendo conforme avanza la edad horaria del RN.

Se determinó el QTc (12) encontrando un promedio de $0.408'' + 0.039''$ con una fluctuación entre $0.369''$ y $0.510''$. El objeto de esta averiguación fue investigar la íntima relación entre la repolarización ventricular retardada, medida por la duración del intervalo QT, y la muerte súbita (38). En el Cuadro 25 se observa que no hubo variación significativa en la evolución horaria del QTc. En el 13.82 o/o (17/130) se midió un QTc prolongado de $0.448''$ a $0.510''$, sin embargo en el seguimiento de estos casos no verificamos el síndrome de muerte súbita infantil.

Entre otros hallazgos electrocardiográficos se encontró en el 5.37 o/o (7/130) latidos prematuros. En ninguno de ellos se determinó cardiopatía congénita ni otras malformaciones; estas ectopias desaparecieron en el seguimiento de los días siguientes.

Respecto al estudio de lípidos, nuestros resultados confirman los de otros autores nacionales y extranjeros en cuanto que la concentración de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas séricas son menores en el neonato así como la diferente distribución de las diversas subclases de lipoproteínas adoptan en relación con los valores maternos y del adulto en general, significando que estas sustancias sintetizadas por el propio feto no resultan influenciadas por la concentración en la sangre materna lo cual otorga a su determinación valor diagnóstico en esta etapa de la vida. Las concentraciones de colesterol encontradas por nosotros, se ubican dentro de los valores extremos referidos por otros autores, los que fluctúan entre 72 y 114 mg o/o (39, 40, 41, 42). Los valores promedio de TG son superiores a los registrados por otros autores (43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50) lo cual se podría explicar por razones de orden metodológico y/o factores constitucionales. El estudio electroforético de

las lipoproteínas aún cuando discrepa en los valores promedio encontrados, muestra la misma tendencia que la comunicada por otros autores nacionales (4) en cuanto predominan las beta lipoproteínas y el menor porcentaje corresponde a las pre-beta lipoproteínas; hallazgos diferentes a los de autores extranjeros (51) quienes encuentran predominio de las alfa lipoproteínas. La explicación de esta diferencia tendría que buscarse en factores de orden constitucional toda vez que un estudio nacional anterior (52) también encontró un predominio de betalipoproteínas. Como resultado de los diversos estudios realizados se sabe que la concentración de lípidos séricos es baja en las primeras horas de vida, incrementándose posteriormente como consecuencia de la movilización de los depósitos grasos tisulares y de una mayor síntesis hepática coincidentes ambas, con la disminución de los depósitos de carbohidratos. Es asimismo importante señalar que la determinación de estas sustancias en las primeras etapas de la vida permiten diagnosticar trastornos metabólicos cuyo manejo oportuno puede significar no sólo la correlación del defecto sino la prevención de algunas enfermedades como la aterosclerosis. La determinación de estas sustancias se debe hacer en el RN con historia familiar de xantomatosis o de enfermedad coronaria prematura.

Confirmando el concepto expuesto en el presente estudio se pudo detectar de un lado 14 casos (15.21 o/o) que aisladamente presentaron cifras promedio elevadas de colesterol, TG y LT (Tabla I); otros 16 (17.39 o/o) en los cuales algunas de las fracciones lipoproteínicas se encontraban igualmente altas (Tabla II); y dos casos (06 y 31 de la serie) (2.17 o/o) que, por los hallazgos, ameritan, a nuestro juicio, seguimiento.

TABLA I

COLESTEROL, T.G. o L.T. AUMENTADOS EN DIVERSOS CASOS

H.C.	Sexo	NOMBRE	COL. mg. o/o	T G. mg. o/o	L T. mg. o/o	V.L.D.L. o/o	LDL o/o	HDL o/o
005	♀	Torres Pereira	160	50	872	13.1	68.9	18
006	♂	Soto López	110	60	739	12.5	57	30.5
013	♂	Aparcana Barrantes	152	117	726	14.9	61.3	23.8
019	♀	Navarro Tabon	163	75	660	19.2	53.8	27
028	♀	Portugal Méndez	105	123	600	19.6	42.4	38
031	♂	Ramos Chacón	153	123	800	27.6	42.5	29.9
063	♂	Oré Vásquez	153	90	726	20	49.5	30.5
073	♂	Ramírez Farro	150	73	700	23	57.5	19.5
092	♀	Villanueva	172	120	680	20	55	25
093	♂	Valenzuela García	120	120	640	18.7	48	33.3
122	♂	Martínez Pinto de	90	64	826	16	58.5	25.5
113	♂	Carrillo Chávez	113	169	700	15.8	63.2	21
108	♀	Montero Palomino	105	106	806	16.2	58.8	25
101	♀	Pisconte García	130	138	726	21.4	55.8	22.8

TABLA II

FRACCIONES LIPOPROTEICAS AUMENTADAS EN DIVERSOS CASOS

CASO	COL. mg.	T G. mg.	L T. mg.	V.L.D.L. o/o	L.D.L. o/o	H.D.L. o/o
♂ 002	140	75	700	15.8	66.2	18.0
♀ 032	145	79	725	29.7	50.6	20.9
♂ 033	137	79	720	26.7	53.7	19.6
♀ 044	100	70	620	17.0	38.3	44.7
♂ 043	105	110	700	28.2	40.6	31.2
♀ 047	128	92	766	33.3	51.8	14.9
♂ 051	100	70	620	21.0	44.7	34.3
♀ 052	75	62	640	11.9	47.6	40.5
♀ 059	97	68	600	28.1	46.4	25.5
♂ 060	97	81	620	19.8	43.5	36.7
♂ 061	105	81	620	26.9	46.1	27.0
♂ 075	128	80	620	14.7	66.7	19.0
♂ 096	75	94	660	17.3	49.2	33.5
♀ 112	113	94	700	31.4	48.5	20.1
♀ 114	98	110	640	14.5	64.7	20.8
♂ 130	96	84	580	17.4	68.6	14.0

RECONOCIMIENTO

A los Sres. George Burns O'Hara y Juan Carlos Lengua, estudiantes de Medicina, por su ayuda en los trabajos realizados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. TAUSSIG HB.: Preventive Cardiology: A Pediatric Challenge. *Circulation*. Part II. Vol. 60 Number 4, Oct. 1979.
2. VOORS AW, WEBBER LS, BERENSON GS: Time course study of blood pressure in children over a three-years period (Bogalusa study). *Hypertension* 2 (Supply 1): 1102-1108, 1980.
3. ENOS WF, HOLMES RH, BEYER J.: *JAMA* 152: 1090, 1953.
4. ARCE M., QUIROZ C., SANCHEZ J.: Lipidemia en el Recién Nacido: *Revista Peruana de Pediatría*: Vols. 33-34, 39-50, 1976.
5. TRANCHESI J.: *Electrocardiograma Normal y Patológico*. 1967.
6. PEÑALOZA D. y col.: The influence of High Altitudes on the Electrical Activity of the Heart. I Electro-cardiographic and Vectocardiographic Observations in the Newborn, Infants and Children *American Heart Journal*: Vol. 59: 11-128, 1960.
7. LADERA SM.: El Electrocardiograma en el Recién Nacido Normal en la Altura: *Revista Peruana de Cardiología* Vol. III No. 1: 23-31, 1959.
8. HOCHBERG HM, SALTZMAN MB: Accuracy of an Ultrasound Blood Pressure Instrument in Neonatos, Infants and Children. *Current Therapeutic Research* 13: 482, 1971.
9. POPPERS PJ et al.: Automatic Ultrasound Monitoring of Blood Pressure during induced hypotension. *Anesthesiology* 35: 431, 1971.
10. SPIEGEL MR.: *Estadística*. Ed. Mc Graw-Hill, 1969.
11. VALMIK et al.: New Method for measuring QRS duration using high-frequency electrocardiography. *Am. J. Physiology* 242. H 507-H511, 1982.
12. COOKSEG J, DUNN M, NASSIE E.: *Clinical Vectocardiography and Electrocardiography*. Year Book Medical Publishers Inc., 1977.
13. SCROGGIE S., GALLARDO E., MONTENEGRO P., BONDI P., ALFARO M., LOPEZ P., GUAYARDO S.: Medición Indirecta de Presión Arterial en Lactantes Menores y Mayores usando tres Métodos Simultáneos: VI Congreso Latinoamericano, XIII Panamericano, Nacional Extraordinario: Lima, Perú, 1981.
14. NELSON NM.: *Pediatrics* 42: 934, 1968.
15. MOSS AJ, LIEBLING W., ADAMS FH.: The flush method for determining blood pressure in infants. Normal values during the first year of life. *Pediatrics* 21: 950, 1958.
16. VIRNING NL, REYNOLDS JW.: *J. Pediatrics* 84: 594, 1974.
17. KIRKLAND RT., KIRKLAND J.: Systolic blood pressure measurement in the newborn infant with the Transcutaneous Doppler Method: *J. Pediatrics* 80: 52, 1972.
18. SWIET M, PETO J., SHINEBOURNE EA.: Difference between upper and lower limbs blood pressure in normal neonatos using Doppler technique. *Archives of diseases in Childhood*: 49, 734-735, 1974.
19. NADES y col.: *Texto de Cardiología Pediátrica*, 1975.
20. RANCE C. et al: Persistent Hypertension in Infants and Children *Pediat. Clin. North Am.* 21: 801, 1974.
21. MISPIRETA J.: La Prevalencia de hipertensión arterial diastólica en 22,742 escolares de 7 a 14 años examinados en Lima Metropolitana.
22. MCLAIN L.: Hypertension in childhood. A review *Am. Heart J.*: 92: 634, 1976.
23. LONDE S.: Blood pressure in children as determined under office conditions. *Clin. Pediat.* 5: 71, 1966.

24. **Hahnemann Symposium**, Philadelphia 1980: Hypertension in the young and the old; edited by Gaddo Onesti and Kwan Eo Kim, New York, Grune and Stratton Inc. 1981.
25. **FEINLEB M.**: In Onesti G, Kimt R, Schaefer (eds). Hypertension: Determinants, Complications and Intervention. New York, Grune and Stratton, 1977.
26. **STAMLER J., STAMLER R., PULLMAN TN.** (eds): The Epidemiology of hypertension. New York, Grune and Stratton, 1967.
27. **MIALL WE, CHINN S.**: Clin. Sci. Mol. Med.: 25, 1973.
28. **HENEKENS CH., JESSE MJ., KLEIN EB et al.**: Prevent Med. 5: 60, 1976.
29. **BIRON P., MONGEAU JC., BERTRAND D.**: In Oglesby P. (eds.). Epidemiology and Control of Hypertension p. 397, New York, Stratton Intercontinental Medical Book Corp., 1975.
30. **FOLKOW B., HALLBACK M., LUNDGREN Y. et al.**: Cir. Res. 21 (suppl 1): 2, 1973.
31. **ASCHINBERG LC., ZEISS PM., MILLER RA., JOHN EG., CHAN LL.**: Essential Hypertension in Childhood JAMA: 238: 322-324, 1977.
32. **ZINNER SH, LEVY PS, KASS FH.**: N. England J. Med. 284: 401 - 1971.
33. **BIRON P., MONGEAU JG., BERTRAND D.**: CMAJ 115: 773, 1976.
34. **LEE JH., ROSNER B., GOULD JB et al.**: Pediatrics 58: 722, 1976.
35. **NIMURA G.**: Singapore Med. J.: 14: 278, 1973.
36. **FREINLEB M., GARRISON R., BOHRANI N. et al.**: In Paul O (eds.). Epidemiology and Control of Hypertension p. 3. Miami, Symposia Specialists, 1975.
37. **National Heart, Lung and Blood Institute: Report of the Task Force on Blood Pressure Control in Children.** Pediatrics 59: 797, 1977.
38. **KAPLAN NM.**: Hipertensión Clínica. p. 419, 1980.
39. **AZCARATE DE LA TORRE L.**: Niveles sanguíneos del colesterol total y esterificado en recién nacidos eutróficos. Tesis Bachiller, Fac. Med. UNMSM, 1964.
40. **OSORES C.**: Determinación del colesterol total en niños recién nacidos normales. Control al mes de edad en el Hospital Militar Central. Tesis Bachiller, Fac. Med. UNMSM, 1960.
41. **VERA C.**: Colesterolemia en recién nacidos normales a nivel del mar y de la altura. Tesis Bachiller, Fac. Med. UNMSM, 1963.
42. **WONG P.**: Lípidos y colesterol total en sueros de prematuros y niños nacidos a término. Tesis Bachiller, Fac. Med. UNMSM, 1964.
43. **BARNES K. et al.**: Neonatal plasma lipids. Med. J. Aust. 2: 1002, 1972.
44. **KAPLAN A.**: Serum lipids levels in infants and mother at parturition. Clin. Chim. Act. 12: 258, 1965.
45. **KWITEROVICH PO., LEVY RI.**: Neonatal diagnosis of Familiar Type II - Hyperlipoproteinemia. Lancet 1: 118, 1973.
46. **NORA JJ., MORRIS H.**: Can we detect a predilation to coronary artery disease in children. Adv. Card. 9: 180, 1973.
47. **ROSS RL., BROWN K.**: Lipoproteins fractionation by electrophoresis on celulose acetate membrans. Am. J. Med. Techn. 35: 540, 1960.
48. **TSANG R., FALLOT R.**: Plasma cholesterol at birth and age 1. Pediatrics 53: 458, 1974.
49. **WILKINSKI RL.**: La función del tejido adiposo en el metabolismo de los lípidos. Bol. Lab. Clin. 8: 9, 1972.
50. **ZEE P.**: Lipids metabolism in the newborn. II Neutral Lipids. Pediatrics 41: 640, 1968.
51. **WILLE LE.**: Lipoproteins and lipids composition of neonatal serum. Clin. Chim. Act. 34: 457, 1971.
52. **GARCIA FERNANDEZ J.**: Lipoproteinas: Estudio comparativo madre y recién nacido. Tesis Bachiller, Fac. Med., UNMSM, 1965.