Casa Nacional del Niño.
Clínica Extraordinaria de Pediatría.
Prof. A. Ariztia.

ESTUDIO DE 258 PREMATUROS EN EL PRIMER AÑO DE LA VIDA (1)

Por el Dr. OSCAR ILLANES BENITEZ
y el señor RENE ALFARO DE LA CERDA

CAPITULO PRIMERO

GENERALIDADES.

1) El material de estudio

El material objeto del presente estudio está formado por 258 observaciones de lactantes prematuros, de acuerdo con el concepto pediátrico del niño prematuro de Arvo Ylppö (13) que han ingresado al Asilo "Casa Nacional del Niño", desde el mes de mayo de 1930 hasta el mes de octubre de 1939.

Las causas que han motivado el ingreso de estos niños son muy variadas y corresponden a las finalidades que, en general, cumple el establecimiento, consistentes en asistir o asilar transitoriamente, mientras sea indispensable, aquellos niños cuyas familias atraviesan situaciones aflictivas de naturaleza económica, higiénica o moral; y en asistir al huérfano y al abandonado, a fin de obtener de ellos, en la edad adulta, individuos capaces de desenvolverse en forma independiente y eficaz.

Como se comprende, dichos motivos de ingreso traducen situaciones familiares de orden médico-social desfavorables

(1) Trabajo presentado a las Jornadas Chilenas de Pediatría. Febrero de 1941.

desde todo punto de vista para el porvenir físico y psíquico del futuro asilado, de manera que la acción del establecimiento tiende objetivamente a evitar que esos factores perjudiciales continúen obrando.

Pero su influencia ya se ha ejercido desde la concepción, durante el embarazo, en el nacimiento, y en la vida post-natal, si el niño no es internado apenas nace. Lo expuesto permite deducir que gran parte de los niños sujetos a dichas influencias nocivas, ingresa en estado de enfermedad o sufriendo en su vitalidad por el daño recibido.

Puede decirse que el material estudiado ha sido objeto de una selección, pues constituye el más claro exponente de las consecuencias que respecto a la vida posterior significan los factores médicos y sociales mencionados. Así lo estimamos, si recordamos que se acepta, de modo unánime, que las causas de la prematuridad son precisamente aquellos de los factores citados que obran durante la concepción y en el curso de la vida intrauterina (potencial hereditario de los padres, condiciones fisio-patológicas de los progenitores en el momento de la concepción y las mismas de la madre durante el embarazo y el nacimiento).

Si bien esta apreciación general es, como digo, unánime, el mecanismo de acción y el grado de importancia que en la producción de la prematuridad tiene cada uno de los factores nombrados son ignorados para un número considerable de ellos, no existiendo tampoco uniformidad de criterio respecto al valor de la acción y de la importancia de aquellos ya aceptados como causas de prematuridad.

Tal evidente discrepancia arrojada por las investigaciones que se han practicado hasta la fecha en gran número de países no revelaría otra cosa que la intervención particular de cada factor en la etiología y patogenia de la prematuridad difiere, de un país a otro, en la medida que varían las condiciones higiénicas respectivas.

En este punto concordamos con las conclusiones de N. A. Anderson y R. A. Lyon, de los Estados Unidos de Norte América, a que han llegado en un reciente estudio preliminar sobre las causas de la prematuridad, en que pasan revista, clasifican y comentan los resultados de las investigaciones que sobre este fundamental aspecto del problema han efectuado numerosos autores. Exponen con toda claridad sus puntos de vista al decir: "Es difícil determinar cuál es la causa más frecuente entre los factores que se reputan determinantes de la

prematurez. La variación en las conclusiones consignadas deriva probablemente de las diferencias en las condiciones sociales y ambientales del material estudiado. Debe manifestarse con énfasis que los resultados de los estudios han sido obtenidos sobre la base de un gran número de casos controlados de modo acucioso".

En efecto, en países en que la tuberculosis ha sido reducida a un mínimo, esta enfermedad no aparece como factor tan predominante de la prematurez; lo mismo sucede con la sífilis. En nuestras estadísticas, como lo veremos más adelante en detalle, la tuberculosis aparece con un porcentaje considerable, siendo también el de la lúes importante. De esta manera, la proporción de causas conocidas de la prematurez se nos manifiesta considerablemente más alzada que en la generalidad de las estadísticas extranjeras. Por esto se explica que los autores extranjeros se interesen por descubrir la acción de factores que parecen tener a primera vista una relación más lejana con el determinismo de la prematurez, como por ejemplo, el sexo, el color de las razas, época de la concepción para hallar un nexo en la frecuencia de la prematurez con las variaciones de la irradiación solar, según las estaciones del año. Con interés observan asimismo, las modalidades de alimentación y de trabajo de la madre durante el embarazo, como igualmente la influencia que las hormonas y las vitaminas pueden ejercer sobre este mismo.

Que el criterio de Anderson y Lyon sea, con probabilidad, el más próximo a lo cierto, se confirmaría por una particularidad del niño prematuro: la notable diversidad de su comportamiento fisiopatológico, de su desarrollo y de sus reacciones ante los estímulos externos, demostrada al confrontar los resultados de los estudios en los países extranjeros. En efecto, basta la lectura de dos o tres artículos, para sorprender discrepancias aun en problemas de simple observación y, por tanto, con menor margen de interpretaciones equivocadas, como por ej., la mayor o menor bondad de los regímenes dietéticos con elevada o escasa riqueza en calorías.

Se desprende de lo expuesto que es conveniente el haber emprendido este trabajo, porque de él derivarán conclusiones, aunque generales, útiles de aplicar en nuestro medio. Se comprende, por otra parte, que su realización haya ofrecido ciertas dificultades, en vista de que hasta ahora no se han publicado en el país otros trabajos sobre el tema, no habiendo, consiguientemente, orientaciones susceptibles de servir como pun-

tos de comparación: a lo que se añade, en este mismo sentido, la suma disparidad de conceptos en los países extranjeros en la etiología, fisiología, patología y terapéutica del prematuro, según se ha indicado.

Calidad del material.— Hemos dicho que una apreciable proporción de los niños estudiados demuestran en el momento de su ingreso, las manifestaciones, en mayor o menor grado, propias de su estado de prematuridad, como detallaremos más adelante, a lo que se agrega muy comúnmente, los efectos de una atención familiar deficiente, en cuanto al cuidado y a la alimentación. Es decir, gran número ingresa en las diversas fases de la desnutrición, cualitativa y cuantitativa, no siendo raros los casos de descomposición, y afectos de procesos infecciosos y de otra índole.

El desarrollo ulterior y el pronóstico de vida necesariamente han de verse resentidos por factores tan opuestos a una evolución normal, y si tenemos en cuenta el ambiente de asilo del establecimiento, vemos que el personal técnico ha de extremar el estudio y cuidado de estos niños, a fin de impedir un alza apreciable en sus tasas de morbilidad y de mortalidad.

Debe el personal aludido afrontar, además, las dificultades derivadas de posibilidades materiales limitadas, tanto en la asistencia propiamente tal, como en los estudios posibles de practicar, con miras al perfeccionamiento de los métodos de atención.

Las consideraciones recién expuestas previenen una posible subestimación de la labor realizada en el Asilo y de los resultados obtenidos, al examinar las cifras bioestadísticas, en especial las de mortalidad del prematuro, sin que se ahonde con detenimiento en su origen. Las comparaciones que sobre estos puntos se hacen en los capítulos correspondientes con los resultados logrados en países de mayores posibilidades técnicas y materiales que el nuestro, no pueden, por menos, de sernos un tanto favorable.

2) Tipo de atención del prematuro

Los prematuros, como todos los futuros habitantes del Asilo, ingresan con su correspondiente ficha social, en que se consignan los datos de orden médico-social de su familia y todos los relacionados con él mismo. Los abandonados en la vía pública, o en otros puntos, llevan esta ficha en blanco.

El examen clínico de ingreso tiene por fin primordial pesquisar las enfermedades infecto-contagiosas para los objetivos epidemiológicos consiguientes y precisar el estado nutricional.

En seguida, son transportados a una sala especial para estos niños, que consta de cuatro a cinco cunas, cuya construcción y demás elementos son iguales a los de las cunas de tipo común, utilizadas en las otras secciones para lactantes. En la disposición de la sala no se ha contemplado la distribución de las cunas en compartimentos individuales, lo que si bien no constituye el ideal de mantención, de acuerdo con las rigurosas reglas higiénicas que requiere el cuidado del prematuro, nuestra experiencia nos ha demostrado que esta deficiencia en el método de aislamiento, que tanta importancia tiene para la generalidad de los autores que se dedican al estudio del prematuro, no es tan esencial como la preparación técnica del personal encargado del cuidado del niño prematuro.

La temperatura de la sala, regulada por un termómetro corriente, se mantiene constantemente a 22° y en ocasiones a 25°, cuando ingresa un prematuro muy pequeño. El estado hidrométrico del aire de la sala se mantiene a un nivel conveniente, gracias al continuo desprendimiento de vapor del líquido contenido en un pequeño jarro que se hierve sobre la misma estufa.

Se pone especial atención en las oscilaciones diarias de la temperatura, anotándola cada cuatro horas, o sea, seis veces al día, en la primera época. Posteriormente, ella es registrada cada ocho horas, es decir, tres veces al día. En caso que haya tendencia al enfriamiento, por debajo de los 36°, se colocan botellas de metal de cierre hermético con agua caliente, en el número suficiente, una o dos, máximo tres; dos dispuestas paralelamente a los costados del cuerpo y la tercera a los pies, de suerte que forman una letra U, en torno del niño.

La alimentación inicial es exclusivamente leche humana, siendo la cantidad y la frecuencia de las dosis, según el peso del niño, y el aumento posterior depende del progreso que éste manifieste. Más tarde se hacen agregados o substituciones, en cantidad variable, de babeurre, cocimiento de mantequilla y harina; se administran albúminas, en forma de cuajo, Laro-san, etc. Más pormenores sobre alimentación se consignan en el capítulo pertinente.

Como a todos los demás lactantes, se les practica, de manera sistemática, la investigación de la lúes y el estudio de su alergia a la tuberculina. La primera, hasta lograr una evidencia sea en sentido negativo o positivo, y el segundo, durante toda su permanencia; cada dos meses, si no hay antecedentes familiares de tuberculosis y todos los meses si los presenta. Dicho estudio se hace por medio de la dermorrección de Von Pirquet y por la reacción intradérmica de Mantoux, en concentraciones progresivamente crecientes.

A fin de aumentar la capacidad de desarrollo de muchos de estos niños, se ha recurrido a variados tratamientos durante las primeras semanas de la vida, difíciles por su vitalidad precaria. Tienen un fin estimulante, como el uso del Prolán, de las hemoterapias y de las transfusiones sanguíneas. Se han ensayado también diversos procedimientos para prevenir el raquitismo y la anemia del lactante prematuro, o en todo caso, para atenuar su intensidad. De la estimuloterapia, como de la profilaxis y el tratamiento de estas dos enfermedades, tendremos oportunidad de hablar en detalle en el curso de este trabajo.

Una vez que el prematuro regula bien su temperatura, viéndose libre, por consiguiente del peligro de los trastornos derivados de una termorregulación deficiente, y cuando muestra una mayor tolerancia por los regímenes mixtos, progresando en forma satisfactoria, es trasladado a los servicios de lactantes mayores no prematuros. Este cambio ocurre a una edad variable, entre los tres y seis meses, por lo general. A veces, las necesidades de dar cabida a prematuros recién nacidos obliga a anticipar el cambio, cuando resulta aún conveniente para ciertos prematuros prolongar su aislamiento y los cuidados especiales que se les prodigan.

Por la descripción anterior puede advertirse que, no obstante la simplicidad de los procedimientos puestos en práctica y del material utilizado en el cuidado de estos niños, es dable estimar que se han cumplido los tres puntos fundamentales que

forman la crianza del prematuro: regulación térmica, normas dietéticas adecuadas y cuidados higiénicos a cargo de un personal técnicamente preparado.

Por nuestra experiencia hemos llegado a idénticas conclusiones de autores de prestigio en el estudio del prematuro. No hay necesidad imprescindible de costosas instalaciones, de departamentos individuales con regulación automática de la humedad y de la temperatura: uso de complicadas incubadoras de funcionamiento también automático. Tampoco el que cada prematuro sea atendido por una sola enfermera.

En especial son los autores norteamericanos los que han sobresalido por su persistencia en utilizar y perfeccionar estas instalaciones. Wilcox (25), del Sloane Hosp. for Women, 1936, utiliza incubadoras provistas de equipos propios de calentamiento y de humedad. Las incubadoras se preparan con anticipación, de manera que la temperatura y la humedad están reguladas en el momento en que el niño es colocado en ella. La temperatura de la incubadora es constatada cada cuatro horas y es ajustada de acuerdo con la temperatura del niño. Un balón de oxígeno se guarda listo al lado de cada incubadora, en previsión de un posible acceso asfíctico. Si se colectan mucosidades en la faringe, se extraen mediante un pequeño catéter de goma unido a una bomba aspiradora. Tanto la administración de las comidas como las mudas y el control de la temperatura se practican sin sacar al niño de la incubadora. Primeramente reciben baños diarios en aceite (para aminorar la pérdida del calor), posteriormente se alternan éstos con baños de agua.

En la clínica de Litchfield y Lichterman, también autores norteamericanos, cada niño prematuro es atendido por una enfermera que lleva mascarilla y guantes; sus vías respiratorias se examinan todos los días. No obstante estas precauciones, se restringe al máximo el contacto de los niños con las enfermeras y los médicos. El papel del médico es sólo ver al niño cuando ingresa y vigila los cuadros, guiándose por los informes de la nurse. Ella puede entrar allí, previo lavado de manos y uso de máscaras y guardapolvos especiales para cada niño; sólo cuando el prematuro está enfermo, es sacado y visto por los médicos. Este trata de entrar lo menos posible y el niño sólo es observado en las visitas a través de los cristales y sale de allí sólo cuando está en condiciones de hacer su propia regulación térmica.

En todos los hospitales de los Estados Unidos hay servicios donde el prematuro recibe los cuidados especiales por su fragilidad, sea que venga de la maternidad o de la familia. No sucede eso en Chicago, donde gracias a Bundensen, el Departamento de Salud Pública tomo a su cargo a estos niños en una organización que es modelo y única. Esta ha sido estudiada detenidamente por Chattás, en un viaje reciente que hizo a los Estados Unidos. Veámosla.

Todo nacimiento prematuro debe ser informado inmediatamente de producirse, por el médico, partera, hospital o sanatorio a la oficina especial para el cuidado del prematuro, que funciona las 24 horas. Desde allí se envía una enfermera que sale munida de la incubadora portátil Hess, llena la tarjeta ficha y vuelve con el niño a un servicio especial en el Sarah Morris Hosp. o en el Cook Couty Hosp. Las características de estas cajas portátiles es que se pueden conectar para su calefacción en cualquier auto taxi de la ciudad. Además del calor, va humedecido el ambiente y con un balón de oxígeno, que le asegura mejores condiciones respiratorias. Además del personal técnico especializado y los cuidados que el niño recibe, se hace la propaganda de divulgación con el fin de contar con la colaboración del público, repartiéndose folietos especiales que ilustran a las madres y profanos sobre las ventajas de los cuidados especiales que el prematuro necesita. Cada enfermera tiene precisas instrucciones y en cada institución de la ciudad rigen las normas que se fijan uniformes. El Board of Health tiene además control sobre todas las maternidades y nurseries de la ciudad. Las enfermeras son dos veces al año radiografiadas; se les hace una vez Mantoux; examen bacteriológico quincenal de la garganta; especialmente se les impide llegar con infecciones de la piel o garganta, por pequeña que sea, menos aún con coriza o bronquitis. Son entrenadas en todos los cuidados del biberón especial para prematuros o en el sondaje gástrico. No pueden visitar otras secciones del Hospital. No pisan laboratorios ni morgue ni tienen contacto con el personal de la Sección de Infecciosos. Además les inculcan bien un concepto que creo fundamental, termina Chattás: "lo que es limpio para un niño está infectado para otro".

Los pediatras europeos sustentan, en general, la tendencia de simplificar los métodos de crianza del prematuro. Durante el primer tiempo del uso de la incubadora, se atribuyó a sus beneficios el descenso de la mortalidad del prematuro, sin que se justipreciara la bondad de las medidas higiénicas

y dietéticas que al mismo tiempo se ponían en práctica. Ya en 1925 Hottinger (12), después Rohmer (22), y últimamente Mader (16) y Carrara (3), declaran haber tenido satisfactorios resultados con los métodos sencillos, semejantes a los implantados en el Asilo. Confían más en la idoneidad y dedicación del personal de enfermeras para obtener éxito. Eckstein (8), 1936, llega a sostener, en este sentido, que "los aparatos complicados ideados para regular la temperatura de los prematuros son superfluos y algunos, como las incubadoras, incluso perjudiciales".

Naturalmente los progresos alcanzados por los norteamericanos son excelentes, a juzgar por las estadísticas de morbilidad y mortalidad que exhiben, pero significan inversiones muy elevadas.

3) Concepto de prematurez

Con la denominación de niño prematuro entendemos, con Ylppö, los niños nacidos con un peso inferior a 2,500 grs., sin tener en cuenta la duración del embarazo ni los signos de parto prematuro. Se trata, por consiguiente, de un concepto exclusivamente clínico. La experiencia ha demostrado, Hottinger, que aquellos recién nacidos, sea porque la madre ha tenido una enfermedad, sea porque provienen de un embarazo múltiple, nacen con un peso inferior a 2,500 gramos y requieren un trato especial, revelando, al mismo tiempo, características particulares, que se traducen, de preferencia, por dificultades en su crianza. En otros casos, la causa de un nacimiento con un peso inferior al indicado, es fortuita, accidental, o bien queda ignorada simplemente, siendo entonces frecuente que los niños sólo muestren como signos de prematurez, el peso y la talla reducidos, comportándose como niños normales.

Si bien este concepto de Ylppö es universalmente aceptado, no está del todo exento de crítica, pues, según el parecer de Reus (21), induce al error de no considerar la causa de la prematurez, lo que lleva a reunir en una misma estadística a niños de constituciones diferentes.

El criterio clínico de Ylppö tiene la ventaja de que proporciona al médico práctico una orientación con respecto a los cuidados especiales que requieren de inmediato muchos de estos niños, nacidos con menos de 2,500 gramos, relativos a la termo-regulación, a la alimentación y al aislamiento. Estos cuidados se mantienen, de ordinario, durante las primeras

semanas de la vida. Posteriormente, el niño consigue regular su temperatura, se alimenta sin dificultad y adquiere suficiente inmunidad, comportándose, en suma, como un niño sano. Entonces, este criterio clínico deja de tener aplicación práctica. Pero, pasado el período crítico indicado, o antes aún, puede advertirse a veces la necesidad de formarse un concepto acerca del desarrollo ulterior y del porvenir de estos niños, problema que no consulta el criterio del autor danés. Tal interrogante es resuelta, de ordinario, por el estudio de las particularidades del desarrollo individual, y en grado muy apreciable también por las deducciones que depara la investigación de las causas de la prematuridad en cada caso. La deficiencia anotada es suplida por la clasificación de Rohmer, el cual reúne los siguientes tipos de prematuro con respecto a su etiología:

1) Los sanos, hijos de padres sanos, en que el embarazo ha sido interrumpido precozmente por una causa fortuita.

2) Los con signos de debilidad congénita, cuyo desarrollo ha sido retardado por una enfermedad de la madre, o por que ellos mismos son enfermos; estos niños pueden ser nacidos de término, pero lo más a menudo la causa de la debilidad ha sido motivo de la interrupción prematura del embarazo.

3) Aquellos nacidos de término y con las características de la madurez, pero en los cuales el peso y la estatura son inferiores a lo normal, siendo su conducta posterior igual al de los niños normales (hipoplasia, embarazo gemelar, etc.).

Creemos que los hipoplásicos del tercer grupo podrían incluirse con más propiedad en el segundo. El niño hipoplásico sería un niño dañado en su plasma germinal o en la vida intra-uterina, lo que hace de él siempre un individuo funcionalmente inferior (Ariztía) (2). Sabemos que Finkelstein (10) ha dividido a los hipoplásicos en tres grupos.

El tercer grupo de Rohmer podría referirse más bien al niño pequeño, enano o tipo en miniatura (nanosomia primordial), en que es característica normal de su potencial hereditario precisamente la pequeña estatura (tipo en miniatura de Rosenstern, cit. por Ariztía (2)).

Desarrollaremos con más detalle el concepto de debilidad congénita de que están afectos los prematuros del II grupo de la clasificación de Rohmer, de acuerdo con lo que expone este autor.

En la prematuridad pura, el organismo está desarrollado más o menos, pero sano. La debilidad congénita, por lo con-

trario, se caracteriza por una falta de vitalidad y de energía de funciones, debido a que los órganos no sólo están sin su desarrollo completo, sino enfermos. La gravedad de la debilidad varía con su causa y con el grado de inmadurez que la acompaña (madura el feto cuando sus órganos han alcanzado un desarrollo compatible con una vida normal fuera del útero).

El nacimiento prematuro no es causa de debilidad sino cuando la expulsión del feto es muy precoz. Hay niños muy pequeños que son de una vitalidad sorprendente, respiran bien, se alimentan fácilmente, reaccionan con gritos vigorosos a las influencias del ambiente. Por otra parte, la debilidad se halla también en el niño nacido de término. Pero, por regla general, la prematurez y la debilidad congénita se combinan porque la causa que ejerce su acción debilitante sobre el feto favorece también la expulsión prematura. En principio, un niño débil es enfermo. Marfan (17) distingue entre la debilidad simple y la debilidad patológica. La primera da un buen pronóstico; se debe a la interrupción precoz del embarazo (son los prematuros sanos), a la miseria fisiológica de la madre, a la inserción viciosa de la placenta, a pequeñas hemorragias placentarias o retroplacentarias, posición defectuosa o fibroma de la matriz, al parto gemelar. Todos estos factores, que significan alimentación insuficiente del feto, reducen su peso que, sin embargo, rara vez desciende bajo los 2,000 gramos. Estos niños forman un grupo intermediario entre los prematuros sanos y los débiles enfermos; la hipoalimentación conduce al enflaquecimiento, pero no a la debilidad patológica. Esta es debida a la acción sobre el germen de microbios, de toxinas o de otros venenos que la madre ha ingerido o que proceden de su metabolismo viciado, por enfermedades infecciosas agudas o crónicas, sífilis, tuberculosis, a la auto-intoxicación por efecto de nefritis crónica, albuminuria, eclampsia, diabetes, ictericia crónica, enfermedades por carencia, a afecciones cardíacas y nerviosas graves. Entre las intoxicaciones crónicas se cita generalmente el alcohol, plomo, tabaco, morfina; estos casos son más bien raros. En ciertas mujeres el parto prematuro es habitual, sin que se conozca la explicación de este hecho (Rohmer).

Conviene indicar aquí que tampoco hay unanimidad entre los pediatras en cuanto a considerar la cifra de 2,500 grs., como límite entre prematurez y normalidad. Algunos au-

tores norteamericanos se atienen a un peso inferior: cinco libras (2.268 gramos). En algunas maternidades de Santiago, a las que hemos recurrido para obtener las estadísticas de frecuencia de los partos prematuros, utilizan un criterio también ponderal, pero no con fines de orden pediátrico, sino para poder precisar el período de duración del embarazo: un peso de 2.700 gramos sería el límite mínimo compatible con una gestación de nueve meses; de modo que un niño con un peso menor de 2.700 gramos, es considerado como prematuro, desde el punto de vista obstétrico. Por lo expuesto, no ha sido posible aprovechar las estadísticas llevadas en dichas Maternidades, y para conseguir datos sobre la frecuencia de la prematuridad en nuestro medio, será necesario hacer las revisiones de acuerdo con el concepto pediátrico. Se impone, por tanto, tratar de unificar el criterio de nuestros médicos sobre este punto.

Wilcox sostiene que la estatura del niño es un elemento que permite una mayor precisión para fijar el grado de prematuridad, pues el crecimiento es más independiente de los factores ambientales que el progreso ponderal. Pero estima que es poco utilizable por ahora, pues no está muy difundida la práctica de anotar rigurosamente la estatura en las observaciones, como observó en su material de estudio. Anderson estima asimismo que la talla permite formarse un concepto más aproximado de la prematuridad. En la clasificación adoptada y recomendada por la Liga de las Naciones, que transcribimos a continuación, se da importancia a la talla; en cuanto al peso de ella se atiende primordialmente al concepto de Ylppö.

CLASIFICACION DE NIÑO PREMATURO DE LA LIGA DE LAS NACIONES.

	Peso nacimiento	Talla cms.	Duración del embarazo
Niño a término ..	Más de 2.500 grs.	Más de 47.1	Más de 38 semanas
Prematuro previsible ..	400 a 999 grs.	28 a 35 cms.	De 22 a 28 semanas
Prematuro viable ..	1.000 a 2.499 grs.	35.1 a 47 cms.	De 29 al final de la 37.ª semana.

CAPITULO SEGUNDO

CARACTERISTICAS GENERALES DEL MATERIAL DE ESTUDIO

Frecuencia.— En la imposibilidad de suministrar conclusiones propias acerca de la frecuencia de los partos prematuros, por las razones expuestas con anterioridad, transcribiremos, a continuación, los datos que sobre este respecto aparecen en la literatura.

Francia	París, Maternidad y Baudelocque, (Pinard, François)	15,4 %
	Estrasburgo (Rohmer)	6,6 %
Alemania	Berlín, Hospital Virchow (Smudkinzky)	11,5 %
	Berlín, Charité (Haase)	11,8 %
Rusia	Moscú (Miller)	5 %
EE. UU. de N. A.	Nueva York (Wilcox)	3,2 %

Como término medio, la frecuencia de la prematuridad gira en torno al 10 %, dependiendo las variaciones anotadas, principalmente de la calidad del material en estudio. En general, los recién nacidos con menos de 2.500 gramos representan alrededor del 5 % del total de los nacimientos de madres sanas. Para los casos patológicos esta proporción es naturalmente más elevada (Rohmer).

Peso. — Hemos seguido la división de Ylppö, refundiendo, eso sí, los grupos de 1500 gr. a 1001 con el menos de 1000, en vista del escaso número de prematuros con menos de 1500 gr. de peso de nacimiento.

Frecuencia según el peso

Peso	N.º	%
2001 a 2500	162	62,5
1501 a 2000	74	28,6
menos de 1500	22	8,5

Estatura.— Las tallas de los niños que ingresaron hasta con la edad de un mes, dieron el promedio siguiente, según los grupos ponderales:

Peso	Promedio talla
2001 a 2500	46,2 cm.
1501 a 2000	43,9
menos de 1500	39,8

El niño de menor peso que sobrevivió, nació con 1.150 grs. y 42 cm., gemelo, trasladado a colocación familiar sano a los 10 meses de edad, con un peso a los 9 meses de 7,070 grs. y 59,5 cm. de estatura.

El peso mínimo observado fué de 1,050 grs., en un niño de 36 cm. cuya madre falleció de eclampsia y de insuficiencia suprarrenal. Ingresó a los 19 días y falleció a los 33 días por una bronconeumonía.

La estatura mínima, 36 cm. fué la de un niño cuyo peso de su nacimiento fué de 1,220 grs.; falleció.

Edad de ingreso.— 143 ingresaron recién nacidos o con sus datos provenientes de las Maternidades; 80 entre el 11.º y el 130º día de edad; 32, con 2-3 meses de edad; y con más de tres meses, sólo 3 prematuros. Porcentajes respectivos: 55%, 36%, 12,4% y 1,1%.

Sexo.— Hombres: 42,6%. Mujeres 57,4%.

Legitimidad e ilegitimidad.— Un predominio muy discreto de la legitimidad sobre la ilegitimidad.

Tiempo de observación.— 65 prematuros fueron dados de alta en el curso del primer año de la vida, en buenas condiciones de salud; 82 cumplieron el año de edad en el establecimiento, período de duración de nuestro estudio. Con los anteriores forman un 58,5% del total, incluyendo además cuatro niños sin estos datos. Los otros niños fallecieron.

CAPITULO TERCERO

LAS CAUSAS DE LA PREMATUREZ.

En el Capítulo I hemos examinado desde puntos de vista muy generales, el concepto actual de la etiología de la prematurez, unánime, mirado de modo amplio, y muy dispar si

se considera el mecanismo de acción y el grado de influencia de los factores impugnados.

Citamos allí un trabajo de Anderson y Lyon, quienes, para formarse un concepto sobre este problema, revisaron y confrontaron los trabajos de una treintena de autores de diversas nacionalidades. Sobre la base de este material los autores precitados concluyen en que es difícil determinar cuál es el más frecuente de los factores considerados como causas de la prematuridad. Estiman que la variación en las conclusiones obtenidas deriva, con probabilidad, de las diferencias en las condiciones sociales y ambientales de los respectivos materiales. Los factores que aparecen ir asociados con más frecuencia son los embarazos múltiples y las enfermedades de la madre, como asimismo las toxemias (pre-eclampsia y eclampsia) y las infecciones crónicas. En algunos pocos casos— dicen— la prematuridad reconoció causas locales: anomalías y enfermedades de las vías genitales, por enfermedades agudas o por traumas. Un tanto más frecuente fué la prematuridad en niños de madres jóvenes y en primíparas. Cuando el estado nutritivo de la madre se afecta, sea por partos seguidos, la alimentación insuficiente y el escaso reposo, o por el agotamiento causado por el desempeño de una ocupación laboriosa, también aparecen más frecuentes dichos partos que en las madres con vida normal en estos aspectos. Otros factores, tales como las estaciones del año, la herencia y el sexo del niño requieren un estudio mayor en cuanto a su importancia como agentes etiológicos. La influencia de las endocrinopatías y de las vitaminas se están estudiando con más detenimiento en la época actual. Sin duda— terminan— muchas de las causas actúan produciendo una alteración de la salud y del estado nutritivo de las madres.

Enneper, cit. por Reuss (21), sostiene que la prematuridad se debe a un trastorno hormonal por parte de la madre, ya que ha podido observar en la mayoría de ellas un hipogonitalismo. De aquí se desprenden las medidas profilácticas que hay que tener presente y que consisten en la institución de un tratamiento hormonal y en la recomendación de una vida sano y reglamentada en la mujer, aun antes de la pubertad y durante ella, profilaxis que sería, por lo tanto, del resorte del pediatra.

Damos a continuación una clasificación etiológica muy completa que se debe a Hess (cit. p. Anderson-Lyon).

I.— Expulsión de prematuros sanos por a) traumatismos, caídas; b) emociones intensas súbitas; c) ruptura precoz de las membranas, accidentales o intencionadas y d) procedimientos quirúrgicos no obstétricos.

II.— Factores perturbadores del proceso de la generación, por ej.: a) enfermedades constitucionales paternas; b) infecciones crónicas, sífilis, nefritis crónica, tuberculosis, cardiopatías, bocio; c) enfermedades infecciosas agudas; d) procesos locales; enfermedades de la decidua o endométricas, hemorragia o desviaciones uterinas; e) posiciones anómalas del feto, f) partos múltiples, g) desnutrición del feto originada por agotamiento de la madre, por hambre, enfermedades consuntivas, diabetes o discrasias sanguíneas, h) intoxicación por el alcohol, por metales pesados; i) malformaciones congénitas del feto, j) edad avanzada de los padres, k) multiparidad, l) aborto habitual y m) influencias estacionales.

Vemos las causas de la prematurez en el material de la Casa Nacional.

Del total de 258 observaciones revisadas, hay 22 que aparecen sin datos (niños abandonados). Las eliminamos y restan 236 en las que ha sido posible tomar datos anamnésicos. De estas 236, 165 presentan antecedentes cuyo carácter etiológico no se discute (por ej. enfermedades de la madre, parto múltiple, etc.) y las otras 71 no ofrecen esta clase de antecedentes cuyo carácter causal es unánimemente aceptado.

En efecto, al confeccionar estas estadísticas surge la dificultad de que algunos factores son tomados en cuenta por ciertos autores y por otros no son mencionados. En el ordenamiento etiológico de nuestros casos, hemos seguido, en líneas generales, la pauta de Ylppö, que no toma en cuenta, por ej. a la juventud de la madre y a la primiparidad, cosa que investigan algunos autores norteamericanos. No incluiremos estos datos parcialmente aceptados, pero más adelante haremos comentarios sobre el particular.

En el siguiente cuadro expresamos en resumen estos comentarios sobre el valor etiológico de los datos anamnésicos investigados en las 236 observaciones que van a servirnos para este estudio.

	N.º	%
Observaciones con causas aceptadas por todos los autores	165	69,9
Observaciones con causas aceptadas sólo por algunos autores (ej. juventud de la madre, primiparidad)	23	30,1
Observaciones con causas desconocidas	48	
<hr/>		
Total Obs. con antecedentes investigados	236	

De manera que sobre 236 observaciones, con antecedentes investigados, hay 165 con causas conocidas y aceptadas por todos los autores, o sea, un 69,9 %.

Como las causas aceptadas solamente por algunos autores suman 23 y las desconocidas para nosotros 48, sumadas alcanzan a 71 sobre el total de 236, con un 30,1 %.

Causas unánimemente aceptadas. — Debemos distinguir aquellas en que aparece un solo factor causal y las que tienen más de uno, dos comúnmente. El número de cada grupo es el siguiente:

	N.º
A) Obs. con un factor causal (ej.: una lúes o una tuberculosis como factor aislado)	147
B) Obs. con dos factores causales (ej.: lúes y tuberculosis asociadas)	18
<hr/>	
Total causas unánimemente aceptadas	165

A) Naturaleza y frecuencia de los factores aislados en el material de la Casa Nacional. — Se encuentran en 147 observaciones. El cuadro siguiente detalla la frecuencia de cada uno de los factores encontrados.

Causas

		N.º	% sobre total 236 obs. con causas inves- tigadas
Tuberculosis	1) Pulmonar	72	
materna:	2) Extrapulmonar	2	74
		19	31,3
Lúes			8
Enfermedades	1) Cardiopatías	6	
consuntivas:	2) Nefropatías	5	
	3) Anem. perniciosa	1	
	4) Edema generalizado	1	13
			5,5
Otras enferme-	1) Enferm. infecc. ag.	3	
dades:	2) Eclampsia	3	
	3) Psicopatías	3	
	4) Epilepsia	2	11
			4,6
Distocias:	1) Retrov. uterina	1	
	2) Cáncer ano-rectal	1	
	3) Quiste ovárico	1	3
			1,2
Otros antece-	1) Incesto	2	
dentes:	2) Interrupción traumáti- ca embarazo	1	3
			1,2
Partos	1) Dobles	20	
múltiples:	2) Triples	4	24
			10,1
Total		147	

B) Causas asociadas. — Suman 18 los casos en que los factores etiológicos más frecuentes de prematuridad aparecen sobreagregados: tuberculosis, lúes y partos múltiples. Por ej.: tuberculosis y lúes, tuberculosis y partos gemelares, que son las modalidades más comunes.

	N.º
1) Tuberculosis y sífilis	9
2) Tuberculosis con partos gemelares	8
3) Lúes y parto gemelar	1

 18

Podemos sumar estas 18 observaciones de complejos etiológicos al total de 117 que completan los factores aislados respectivos (tuberculosis, 74; lúes, 19 y partos múltiples, 24).

Alcanzan entonces estas tres causas de prematurez una cifra de 135 sobre 236 (total de observaciones con antecedentes investigados), o sea, un 57,2 %.

Con respecto a la tuberculosis, si consideramos los 74 casos en que obra como factor único de prematurez, y también aquellos 17 en que esta afección se asocia a la sífilis y al parto gemelar, vemos que aparece como causa aislada y combinada, en 91 observaciones sobre el total de 236 de casos con antecedentes investigados, 39,3 %.

Este alto porcentaje reconoce como causa principal la circunstancia de que el establecimiento es un asilo destinado, entre otras finalidades, a la reclusión de lactantes hijos de tuberculosas, nacidos en las Maternidades de Santiago y en el Hospital de San José, con el fin de salvarlos del contagio. Otra fracción importante ingresa tardíamente, debido a que la enfermedad de la madre, a veces latente, de forma crónica, o bien francamente activa y que no ha sido reconocida a su paso por la Maternidad, se agrava con la lactancia y requiere hospitalización de urgencia.

En estudios anteriores se ha determinado en la Casa Nacional del Niño la frecuencia de la prematurez entre los hijos de tuberculosas. En 1937, Raffo (20) comprobó que eran prematuros el 35 % de estos niños.

Si comparamos las conclusiones de Anderson y Lyon, con las que se derivan del examen del cuadro etiológico de nuestro material y con las de Arvo Ylppö, puede observarse que en todas aparecen los mismos factores causales, por lo menos si nos atenemos a los tres o cuatro de mayor importancia, pero la frecuencia de cada factor en dichas clasificaciones varía notablemente.

Cuadro etiológico de Ylppö

1)	Partos múltiples	20,9 %
2)	Infecciones crónicas y otras enfermedades con- suntivas (nefro y cardiopatías, diabetes, etc.)	10 %
3)	Anomalías pelvianas y enfermedades de las vías genitales	4,5 %
4)	Traumatismos	4,5 %
5)	Toxemias gravidicas	3,1 %
6)	Enfermedades infecciosas agudas	1 %

7)	Parto prematuro habitual	0,6 %
8)	Causas desconocidas (el resto)	53,4 %

Cuadro etiológico de Hess

(Cit. p. Anderson-Lyon).

1)	Partos múltiples	44 %
2)	Toxemia gravídica	15,5 %
3)	Infecciones crónicas	13,9 %
4)	Anomalías pelvianas	12,9 %
5)	Infecciones agudas	4 %
6)	Otras enfermedades de sistemas	5,2 %
7)	Causas desconocidas (las restantes)	4,5 %

Cuadro etiológico de la Casa Nacional

1)	Infecciones crónicas (tuberculosis-lúes)	47 %
2)	Partos múltiples	9,3 %
3)	Enfermedades consuntivas (cardio-nefropatías, anemia perniciosa)	5 %
4)	Otras enfermedades (infecciosas agudas, eclampsia, psicopatías, epilepsia)	4,2 %
5)	Distocias	1,1 %
6)	Otros antecedentes (incesto, interrupción traumática del embarazo)	1,1 %
7)	Causas desconocidas (las restantes)	32,3 %

El examen somero de estas clasificaciones permite advertir con toda claridad que los distintos factores etiológicos ofrecen una distribución muy diversa desde el punto de vista de la frecuencia con que en ellas aparecen, de lo que se colige la exactitud de las conclusiones de los autores norteamericanos, de que las causas de la prematurez difieren con arreglo a las características sociales y ambientales de los materiales estudiados.

En efecto, en las clasificaciones extranjeras aparecen los partos múltiples como las causas más comunes; en la de Hess ocupan un 44 % y en la de Ylppö, un 20 %. En la nuestra, los partos múltiples tienen el segundo lugar, con sólo un 9,3 %.

En el primer lugar de nuestro cuadro destacan las infecciones crónicas —tuberculosis y lúes— con un 47 %. En

el de Ylppö van incluídas en el grupo de las enfermedades consuntivas, y todas ellas apenas alcanzan un 10 %. En el cuadro de Hess las infecciones crónicas suman sólo 13,9 %. Como se ve, desde luego puede observarse una diferencia marcada de nuestra clasificación frente a las mencionadas.

Otras características susceptibles de notarse son las relativas al porcentaje de las causas desconocidas. En la clasificación de Hess, este margen ha quedado reducido a 4,5 % que, a nuestro juicio, se explica por la elevada frecuencia de los partos múltiples, 44 %; de las toxemias gravídicas, 15,5 %, y de las anomalías pelvianas, 12,9 %; en total: 72,4 %. En la clasificación del autor danés, las causas ignoradas son numerosas: 53,4 %; en ella, los altos rubros etiológicos apuntados en el cuadro de Hess, están representados por proporciones muy inferiores (partos múltiples: 20 %, y especialmente las anomalías pelvianas y enfermedades de las vías genitales, 4,5 %, y las toxemias gravídicas, 3,1 %); sumadas, no pasan de un 28 %.

En nuestro material, el margen desconocido ocupa un lugar intermedio: 32,3 %. Es de notar que, tal como en el cuadro de Ylppö, las enfermedades del embarazo y las anomalías pelvianas parecen tener un papel secundario.

No pretendemos sostener que las deducciones nuestras en este capítulo sean definitivas y que constituyan un reflejo fiel de la realidad de nuestro medio en el aspecto que nos ocupa. Hemos ya indicado la selección que experimenta nuestro material a su ingreso. Una clasificación más conforme a la realidad sería, sin duda, la obtenida en la revisión de los nacimientos prematuros ocurridos en las Maternidades, donde acuden parturientas sanas y enfermas, de todos los niveles sociales.

Nos permitimos llamar la atención hacia el hecho de que hasta ahora no han sido efectuados trabajos semejantes, cuya importancia es innecesario señalar.

Nuestra clasificación tiene el valor de constatar la marcada influencia que tienen en la etiología de la prematuridad, enfermedades como la tuberculosis y la sífilis, de preferencia la primera. Por otra parte, ella corrobora y hace destacar los resultados que se han logrado en numerosos trabajos con respecto a la difusión de estas enfermedades y a los efectos perniciosos que originan. Nuestras conclusiones sobre estos puntos las consignaremos en los capítulos correspondientes.

Sabemos que las condiciones higiénicas del pueblo chi-

leno son precarias en extremo. Consideramos por esto que una serie de otras causas de prematuridad deben desarrollar una acción muy importante. Nos referimos a la alimentación deficiente de la madre durante el embarazo, al agotamiento por el trabajo excesivo en el curso del mismo, a la incultura, sinónimo en estos casos de desconocimiento de la higiene de la gestación, y otros factores semejantes.

Sería interesante practicar encuestas cuidadosas sobre estos particulares en las familias de los niños prematuros que son recluidos en la Casa Nacional del Niño y que no presentan los antecedentes de prematuridad comunes (enfermedad de la madre, parto múltiple), lo que lleva a pensar en los factores mencionados hace poco. A menudo hemos encontrado en las fichas sociales datos como "miseria extrema", "abandono del padre", "cesantía prolongada", etc., pero no lo hemos incluido formando un grupo especial etiológico por la vaguedad con que traducen estos hechos reales, cuya influencia es seguramente más vasta.

Estos asuntos han preocupado a numerosos autores extranjeros. Toverud (cit. por Anderson-Lyon) recalca la relación importante entre el estado de nutrición de la madre y la prematuridad: se nota una disminución en la producción de partos prematuros cuando la madre mejora su estado nutritivo, mediante una alimentación y descanso adecuados. Hirsch (cit. por Toverud) estableció que el trabajo agotador durante el período final de la gestación aumenta el número de niños nacidos antes de los 9 meses o con un peso sub-normal. Schneider (cit. por Hirsch) demostró que el número de nacimientos de niños prematuros aumentó de manera definida en Alemania durante la guerra de 1914 a 1918, cuando las mujeres tuvieron que reemplazar a los hombres en toda suerte de faenas. Del examen de 902 niños nacidos prematuros desde 1914 a 1925, Israel y Kemnis (cit. por Anderson y Lyon) deducieron que el número de nacimientos prematuros se dobló durante 1918-1919.

En cuanto a los cuidados prenatales, Hess (cit. por Anderson-Lyon) recalca la importancia de la atención prenatal y Toverud halló que el peso de nacimiento aumentaba si se cuidaba a la madre durante dos meses antes del parto. El número de partos prematuros fué reducido a un tercio del promedio anterior en la Maternity Center Association de New York, gracias a una atención prenatal intensiva y sistemática.

Autores extranjeros, cuyos países han logrado alcanzar una etapa muy avanzada en la lucha contra los males sociales y en que las condiciones generales de vida son mejores que las nuestras, han dado en investigar otro orden de causas determinantes de la prematurez, en vista de que las causas patológicas, como la tuberculosis y la lúes, por ej., desempeñan un papel secundario.

Por este camino también hemos estudiado el material, con el fin de que las conclusiones expuestas sirvan de puntos de referencia para trabajos ulteriores. No tienen, en la actualidad, los factores que a continuación analizamos, importancia para las conclusiones de este trabajo, pues las más de las veces, junto a ellos aparecen la tuberculosis o sífilis de la madre, etc., que asumen el primer plano.

Influencia del sexo. — En el trabajo de Wilcox se llama la atención al hecho de que varios autores han visto el predominio del sexo femenino en sus materiales; cita su estadística, 58,1 % de mujeres, y las de otros autores, en apoyo de su aserción. Por otro lado, Anderson y Lyon recalcan que Woodbury anota un mayor número de niños, siendo su material de 1.158 casos. Otros autores no encuentran diferencias marcadas. En los casos nuestros predominan las mujeres con 57,4 %. Seguramente, estas diferencias débense al uso de estadísticas pequeñas y lo más probable es que el sexo no tenga influencia.

Edad de la madre y paridad. — Puede apreciarse en el material estudiado que en la etiología de la prematurez parecen tener cierta influencia la juventud de la madre y la primiparidad. En efecto, de 31 partos prematuros en madres de 19 años o menores, 28 fueron primeros partos y los otros 3 segundos partos. De 47 partos prematuros en madres de 20 a 24 años, eran primíparas 23, casi el 50 %. Suman 51 los partos prematuros en primíparas con 24 o menos años de edad; 28 de ellos tuvieron una causa directamente imputable (enfermedad de la madre, etc.) y en los 23 restantes sólo aparecieron como antecedentes de importancia la juventud de la madre y la primiparidad; les corresponde un 9,7 % sobre el total de 236 observaciones con antecedentes investigados. Si fueran incluidos en el cuadro etiológico, las causas conocidas subirían a 79,6 %, siendo las desconocidas sólo 20,4 %.

Legitimidad e ilegitimidad. — La ilegitimidad sirve a menudo de pauta para apreciar la situación social deficiente de la madre. Si agregamos las 22 observaciones de niños

abandonados a los que aparecen como ilegítimos, se obtiene una mayor frecuencia muy ligera de los niños de matrimonios legalmente constituidos sobre los ilegítimos, lo que traduce las defectuosas condiciones generales de vida del pueblo.

CAPITULO CUARTO

A) PRINCIPALES SIGNOS FUNCIONALES DE PREMATUREZ.

Hipotermia

Es muy frecuente que en el niño prematuro la función reguladora de la temperatura esté defectuosa, trastorno que se traduce por una curva térmica inestable que sigue las oscilaciones de la temperatura del medio ambiente (poiquilothermia). Dichas oscilaciones pueden efectuarse en el sentido del alza (hipertermia), o del descenso (hipotermia). El estudio de esta última es de cierto interés, porque si se presenta con tendencia a un mantenimiento prolongado, hay repercusión sobre el desarrollo, según hemos podido observar.

En 257 prematuros, 55 presentaron falta de regulación térmica, en el sentido de la hipotermia, 21,4 %.

Peso	N.º	Hipot.	%
2001/2500	162	29	17,9
1501/2000	73	20	27,2
menos 1500	22	6	27,2
	257	55	21,4

La frecuencia de esta perturbación funcional guarda estrecha relación inversa con el peso de nacimiento (cuadro anterior). En los niños nacidos con más de 2.000 gramos hay hipotermia en un 17,9 % y en los nacidos con menos peso es más frecuente: 27,2 %.

Como elemento para juzgar sobre el pronóstico de vida, la hipotermia tiene un valor discreto. En efecto, en los prematuros dados de alta y en los que cumplieron el año de edad, la hipotermia aparece en un 20 % y en los fallecidos, su mayor frecuencia es muy ligera: 22,3 %.

Vivos

Peso	N.º	Hipot.	%
2001/2500	136	17	15,9
1501/2000	36	11	30,5
menos 1500	8	2	25
	150	30	20

Fallecidos

Peso	N.º	Hipot.	%
2001/2500	56	12	21,6
1501/2000	37	9	24
menos 1500	14	4	28
	107	25	22,3

Puede sostenerse que esta perturbación funcional afecta al prematuro, en la gran mayoría de los casos, durante el primer mes de la vida, siendo poco comunes los casos en que se prolonga por más tiempo. En efecto, hemos dicho que 54 presentaron hipotermia; en 45 se constató durante el primer mes, con motivo del ingreso al Servicio; en los ingresos verificados durante el 2.º mes, sólo 7 presentaron hipotermia y uno solo tenía hipotermia a su ingreso, de los que ingresaron con tres y cuatro meses de edad.

Primer mes	46
Segundo mes	7
Tercer mes	1
Cuarto mes	1
	55

La hipotermia acompaña a casi todas las manifestaciones de la debilidad congénita, como se verá en el párrafo siguiente.

Signos de debilidad congénita.

En lo relativo a nuestro criterio sobre la debilidad congénita, ver página N.º 9.

En 257 casos, 63 presentaron manifestaciones de debilidad congénita, 24,5 %. Ellas fueron más frecuentes en los niños de menor peso de nacimiento; en aquellos con menos de 2,000 gramos, sobre el 40 % y en los que nacieron con más de 2,000 gramos, 13,5 %.

	N.º	Debil.	%
2001/2500	162	22	13,5
1501/2000	73	32	45,2
menos 1500	22	9	40,9
	257	63	24,5

Hay relación evidente entre la debilidad congénita y el pronóstico de vida. En los dados de alta o que cumplieron el año de edad, un 19,3 % se estimaron débiles, y en los fallecidos, un porcentaje más alto: 32,6.

	VIVOS			FALLECIDOS		
	N.º	Debil.	%	N.º	Debil.	%
2001/2500	106	12	11,3	56	10	17,8
1501/2000	36	14	38,8	37	18	48,6
menos 1500	8	3	37,5	14	6	42,8
	150	29	19,3	107	34	32,6

La debilidad congénita se manifestó casi exclusivamente en el curso del primer mes, desapareciendo con rapidez en los días siguientes.

En las 63 observaciones citadas, se la constató en 59 niños antes de los 30 días de edad, con ocasión del examen practicado al ingreso; sólo 4 niños la presentaron a su ingreso en el segundo mes.

Primer mes	59
Segundo mes	4
	63

En lo que respecta a los signos mismos, consistieron en: la falta de regulación térmica; dificultad a la succión; somnolencia; dificultad a la deglución; edema, escleredema y esclerema. Considerados en forma aislada, ésta fué su frecuencia:

Hipotermia	47
Dificultad succión	47
Somnolencia	16
Dificultad deglución	13
Edema	5
Escleredema	3
Esclerema	2

En mayoría considerable, estos signos se sobreagregaron, 2, 3, 4 ó más, siendo la concurrencia de dos y tres las más comunes, por ej.: hipotermia y dificultad a la succión, o bien: hipotermia, dificultad a la succión y somnolencia, etc.

En ciertos casos, algunos signos se presentaron aisladamente, de preferencia la incapacidad de suctar.

En cuanto al estudio de los antecedentes maternos en estos prematuros con debilidad congénita, el cuadro siguiente nos detalla los datos encontrados en 42 de estos niños con fichas sociales completas.

Tuberculosis	23
Parto gemelar	5
Tuberculosis y lúes. asociadas	3
Tuberculosis y parto gemelar	2
Lúes	5
Otras causas (nefritis, insuficiencias cardíacas, etc.)	6

La tuberculosis materna, con 23 casos, figura con un 36,5 % sobre el total. De estos 23 casos, 12 pertenecen al grupo de niños dados de alta o que cumplieron el año de edad y 11 al de los fallecidos. El análisis de estas 23 observaciones con respecto al peso de fallecimiento, no permite deducir conclusiones de importancia. Si se agregan los 5 casos de tuberculosis asociada a lúes y a parto gemelar, se completa un total de 28, que significa un 44 % sobre el total de 63 casos de prematuros con debilidad congénita. Los demás factores, parto gemelar, lúes, etc., tienen influencia discreta en la producción de la debilidad congénita, como se advierte en el cuadro anterior.

Sin embargo, este orden de frecuencia es, más o menos, el mismo que presentan los factores estudiados en la etiología general de la prematuridad, de manera que no cabría atribuir a uno determinado de ellos mayor influencia, en la producción de la debilidad congénita.

B) MALFORMACIONES CONGENTAS.

El siguiente cuadro nos informa sobre la naturaleza y frecuencia de las malformaciones congénitas:

Tipo de malformación	Frecuencia
Hernias	32
Hidrocele	5
Ectopía testicular	3
Epispadia	1
Fimosis	1
Pie bot	1
Polidactilia	1
Aracnodactilia	1
Disostocia craneana	1

Las hernias constituyeron las anomalías más comunes, 32 casos, o sea, 12 %. Sus variedades y frecuencias, helas aquí.

Inguinal	11
Umbilical	19
Umbilical e inguinal	2

Localización de las hernias inguinales:

Lado izquierdo	5
Lado derecho	4
Bilaterales	2

Algunas de las hernias inguinales se evidenciaron, no desde el primer día, sino a mediados o a fines del primer mes. El tamaño que alcanzaron fué generalmente variable, desde la punta de hernia hasta la variedad inguinoescrotal (+), adquiriendo una de éstas el tamaño de una naranja. Las pequeñas evolucionaron sin accidentes, desapareciendo al término del primer año de la vida o poco después espontáneamente; se caracterizaron por su fácil reducción mediante la taxis manual. En 2 casos de grandes hernias inguinoescrotales, hubo tendencia a la estrangulación, no obstante su fácil reductibilidad. En uno de ellos, en que se trataba de hernia inguinoescrotal bilateral, hubo atascamiento sucesivo, habiendo necesidad de operar en un lado y después en el otro con una se-

mana de intervalo. Las manifestaciones producidas por el atascamiento fueron las corrientes. En las 2 ocasiones se orilló el peligro inmediato de estrangulación intestinal, gracias a la taxis manual practicada con lentitud y cuidado; el malestar general desapareció con rapidez, como asimismo la intranquilidad y los fenómenos de parálisis refleja intestinal. Las operaciones se practicaron con todo éxito.

En la mayoría de los 19 casos de hernia umbilical, ésta se constató en la forma de un pequeño botón de uno a dos centímetros de diámetro, cuyo tamaño se mantuvo estacionario durante los tres primeros meses, reduciéndose espontáneamente después, de manera que a los seis meses, más o menos, había la hernia desaparecido o era inadvertible a la palpación corriente. Sólo en un caso hubo necesidad de aplicar un fajeo compresivo, a fin de evitar que la hernia siguiera aumentando de tamaño; la desaparición de esta hernia se operó al año de edad. En general, no hubo ninguna alteración funcional que pudiera haberse atribuido a este tipo de hernia umbilical.

CAPITULO QUINTO

A) PRINCIPALES CUADROS MORBIDOS

1. Síndrome asfíctico convulsivo

Hemos conferido una especial importancia al estudio de las asfixias y de las convulsiones en el niño prematuro, porque, además de ser síndromes que se presentan con relativa frecuencia, constituyen trastornos que preferentemente traducen una fragilidad de los centros respiratorios, cuya funcionalidad puede verse perturbada o suprimida por todo aquello que signifique un ataque serio al sistema nervioso central o al estado general del niño.

Es preciso, ante todo, establecer una diferenciación entre las asfixias propias del parto, cuyo conocimiento es más bien de la competencia de los tocólogos, y los verdaderos ataques asfícticos, que se producen en los primeros días o en las primeras semanas de la vida.

En forma general, podemos decir que los ataques asfícticos son producidos por un bloqueo de los centros respiratorios que se traduce por alteraciones del ritmo de la respiración. En efecto, la respiración que en un principio se realiza

con un ritmo normal, se hace más superficial, irregular y se suspende por momentos, produciéndose la cianosis, y eventualmente, convulsiones tónicas y clónicas, como hemos tenido ocasión de observar en nuestro material de estudio. El pulso se mantiene normal, produciéndose sólo ligera taquicardia y posteriormente una disminución de la tensión. Estos ataques de apnea pueden repetirse varias veces al día, en forma que pueden alcanzar hasta 10 y 20 diarios. Algunas veces, los niños recobran espontáneamente la normalidad respiratoria, pero puede acontecer que si no se realiza alguna intervención oportuna, el niño se pone cianótico o frío, y muere durante el acceso. En los casos benignos, las crisis se espacian en los días siguientes y desaparecen al cabo de dos o tres días. Si persisten más tiempo, durante una o más semanas, el pronóstico se hace grave.

Los ataques de asfixia, aun cuando es posible observarlos también en el niño de término, se producen con más frecuencia en los prematuros, con escaso potencial vital, en los cuales, simultáneamente con la agravación del estado general, que comienza a menudo a manifestarse a partir del segundo día, se producen las alteraciones funcionales de la respiración que provocan la asfixia. Las alteraciones de la respiración antedichas, encontrarían su explicación, según la opinión de Rohmer, Crentzfeld y Peiper (cit. por Rohmer), en una debilidad de los centros respiratorios, incompletamente desarrollados, reaccionando mal a las excitaciones que les llegan por el aumento del anhídrido carbónico de la sangre.

Pero la causa más importante de las perturbaciones de la respiración en los prematuros es, sin duda, la hemorragia intracraneana, debida a los traumatismos del parto. Debemos, entonces, hacer algunas consideraciones sobre las hemorragias intracraneanas en los singulares aspectos que ofrecen en el niño prematuro y hacer referencia a las interesantes investigaciones que en este sentido han realizado Ylppo, Rohmer, etc. Según Ylppo, el parto, aunque eutócico, representa para el niño prematuro un traumatismo grave, capaz de provocar hemorragias intracraneanas de las más variadas localizaciones; además, es susceptible de producir hemorragias en puntos más distantes, como los pulmones, mucosa gastroentérica, riñones y cápsulas suprarrenales, que se producirían, según el concepto del mismo autor, o por los capilares anormalmente permeables o por los pequeños vasos desprovistos de fibras elásticas.

En tanto que en el recién nacido normal, los desgarros de la tienda del cerebelo y las hemorragias epi y subdurales e intracerebrales son predominantes, en el niño prematuro son infraaracnoideas, infra-piamadres y también intracerebrales, extradurales en el canal raquídeo, y asientan de preferencia en la línea media y en la parte posterior de ambos hemisferios, al nivel del lóbulo temporal, en la base del cerebro, alrededor del cerebelo y del bulbo. Los derrames ventriculares y parenquimatosos son más raros; se localizan de preferencia en el territorio de las tributarias de la gran vena de Galeno. En lo anteriormente dicho, es muy importante hacer notar, para precisar mejor el concepto de las hemorragias intracraneanas en el niño prematuro, que lo más a menudo se trata de pequeñas y numerosas hemorragias acompañadas de congestión y edema. El edema de la piamadre, sobre todo alrededor del bulbo, puede ser de mucha importancia, como factor etiológico de graves alteraciones funcionales de la respiración. Casos fatales de apnea y cianosis, en los cuales en la autopsia se encontró únicamente un edema acentuado de la piamadre y de la substancia cerebral, principalmente alrededor del bulbo (Rohmer).

Las hemorragias cerebrales, a menudo se traducen, por muy pocos signos locales, principalmente cuando se presentan en forma de hemorragias puntiformes con congestión y edema. No se observa el abombamiento de la fontanela anterior; en cambio se presentan corrientemente otros síntomas subjetivos, como los ataques de apnea, que se acompañan de signos generales de debilidad progresiva, el niño se pone cada vez más flácido, no puede beber ni deglutir. Además, ciertas oscilaciones térmicas, pueden igualmente atribuirse a estas hemorragias.

Las hemorragias cerebro-meníngicas en el prematuro son más frecuentes de lo que habitualmente se cree y en este sentido, los autores que sistemáticamente han investigado las autopsias, no han hecho sino confirmar la frecuencia de las hemorragias cerebro-meníngicas.

El edema sub-aracnoideo y de la piamadre es constante, predomina en la base del cerebro, alrededor del cerebelo y del bulbo. Los vasos están a menudo ingurgitados. La hemorragia es menos frecuente, a menudo reducida a algunas manchas discretas; las hemorragias abundantes no son la regla.

Si bien los caracteres que presenta el examen del líquido céfaloorraquídeo en las hemorragias del recién nacido consti-

tuyen un signo de positivo valor para el diagnóstico, no se puede excluir la posibilidad de una hemorragia, aun cuando el líquido céfalorraquídeo se presente con caracteres normales. En efecto, cuando el derrame sanguíneo es discreto, o cuando se localiza por fuera de los espacios sub-aracnoídeos, o bien si sólo existe ingurgitación de los vasos sanguíneos y edema, el líquido céfalo-raquídeo puede estar normal. Por otra parte, la xantocromia del líquido céfalo-raquídeo que se encuentra en las hemorragias intracraneanas ha sido demostrada por Glasser en la ictericia neo natorum. Sin embargo, el color rosado o rojo del líquido y la xantocromia precoz del mismo con la presencia de bastantes hematomacrófagos (más del 10 % del número de células blancas) son, según Rohmer, pruebas indudables de la hemorragia. La hiperalbuminosis del líquido citado constituye también un signo de valor, pues, además de ser sintomático para el edema de las meninges, es un índice de pronóstico muy grave, cuando la tasa de albúmina es superior al uno por mil.

A los factores ya consignados como causantes de crisis de apnea y cianosis, debemos agregar las infecciones adquiridas en la vida intrauterina o después del nacimiento, tales como la lues, las septicemias, las bronconeumonías; también, la tuberculosis, cuyo desarrollo se ha realizado en el primer trimestre de la vida, y la presencia de un timo grande, conforme a lo que hemos tenido ocasión de observar en nuestro material de estudio. Otros autores han observado crisis de apnea y de asfixia que coinciden con la ingestión de alimento, y que han sido atribuidas a una perturbación refleja de la respiración, provocada por el acto de la deglución.

[Por último, es necesario hacer referencia a la cianosis permanente que eventualmente puede presentarse en el recién nacido, cuya causa más frecuente es la atelectasia pulmonar y que no debe ser confundida con la crisis de apnea y cianosis que nos ocupan, y con la cianosis de mezcla.

(Continuará)