



V/c-2437-6
PUBLICACIONES
"AL SERVICIO DE ESPAÑA Y DEL NIÑO ESPAÑOL"

EDITADAS POR LOS SERVICIOS
CENTRALES DE HIGIENE INFANTIL

Año XVII

Julio-Agosto, 1954

Núms. 197-198

EL LACTANTE PREMATURO

SEGUNDA PARTE

CONCEPTO, INCIDENCIA Y MORTALIDAD

DEL TEMA PREFERENTE DEL IX CONGRESO NACIONAL
DE PEDIATRIA, DE SANTIAGO DE COMPOSTELA. JULIO 1954

POR EL DOCTOR

ANTONIO ARBELO CURBELO

MINISTERIO DE LA GOBERNACION
DIRECCION GENERAL DE SANIDAD
M A D R I D

Director:

DR. D. J. BOSCH-MARÍN

Redactor-Jefe:

DR. D. MANUEL BLANCO OTERO

Comité de Redacción:

DRES. CAÑELLAS DOMENECH y MINGO DE BENITO

Administrador:

D. ENRIQUE BRAVO SÁNCHEZ DEL PERAL

R. 2070804



EL LACTANTE PREMATURO

SEGUNDA PARTE

CONCEPTO, INCIDENCIA Y MORTALIDAD

DEL TEMA PREFERENTE DEL IX CONGRESO NACIONAL
DE PEDIATRIA, DE SANTIAGO DE COMPOSTELA. JULIO 1954

POR EL DOCTOR

ANTONIO ARBELO CURBELO

INTRODUCCION

La asistencia al prematuro es una conquista de la Pediatría de nuestros días. Aunque la existencia de niños nacidos prematuramente es conocida desde la más remota antigüedad, sólo, en efecto, con nuestra época comienza la era de su conocimiento científico y de su adecuada y eficaz asistencia.

La evolución histórica de esta asistencia es paralela a la de los progresos de la Medicina y a los de la Demografía, sobre las que —en reciprocidad— tanto había de influir aquélla años después. A finales del siglo pasado la asistencia al prematuro competía al médico general, al tocólogo y a la comadrona; entonces para estos débiles seres, considerados casos perdidos, no había otro recurso que el de arroparlos entre botellas de agua caliente o el de colocarlos en primitivas incubadoras, mientras se esperaba el casi milagro de una supervivencia excepcional que evitara la muerte inmediata y el acostumbrado certificado de defunción por “vitalidad escasa”. La Medicina acababa de crear, proveyendo a una necesidad insoslayable, la

Pediatria y el pediatra, pero éste sólo lentamente iría encargándose de la asistencia al niño de la maternidad, hasta llegar a la intensidad que va alcanzando en nuestros días. Aun años después, al comienzo de nuestro siglo, eran contados los pediatras que estudiaban al prematuro; la alta mortalidad en la edad de la lactancia por los peligros infeccioso y alimentario absorbían íntegramente la atención de aquéllos enfocándola sobre los problemas de la profilaxis y dietética, en general, y de los trastornos digestonutritivos y de los medicamentos-alimentos, en particular. Muy posteriormente, hace apenas treinta años, los conocimientos científicos médicos no permitían la realización de una asistencia eficiente a los nacidos de partos prematuros o con "debilidad vital". La Medicina anterior a nuestra época (como decíamos hace pocos años para el recién nacido) ignoraba la casi totalidad de la fisiopatología de estos pequeños seres; y los remedios terapéuticos que tanto habían de ayudar a su conocimiento y a su supervivencia aun estaban por descubrirse (1).

Fué la disminución de la mortalidad infantil y, sobre todo, el descenso de la natalidad en los países anglosajones —fenómenos coincidentes, pero sin la supuesta interrelación causal que entre ellos se ha pretendido establecer (2)— lo que dió origen al cambio experimentado en ese panorama, haciendo a dichos países interesarse cada día más intensamente por todos los aspectos médicos relacionados con el recién nacido y especialmente con el de la asistencia al prematuro. Disminuída al *mínimo evitable* la mortalidad de uno a once meses, y conocidas las perspectivas peligrosas del futuro de esas naciones (3), perspectivas que inquietaron a sus demógrafos y políticos, cobró súbito relieve el problema, al parecer insoluble, de la irreductibilidad de la tasa de mortalidad neonatal, influída en su mayor parte por la prematuridad. El avance científico de la Medicina y el tono demográfico crean, pues, el clima pediátrico y social propicio a la asistencia de los prematuros.

En el año 1919, ARVO YLPPÖ (4), de Helsinki, con sus magníficos trabajos en la necropsia de recién nacidos y prematuros en la casa AUGUSTA-VICTORIA, de Berlín, abre las puertas de la era científica para el prematuro al poner los cimientos donde ha de descansar todo el edificio de la moderna fisiopatología de la prematuridad; publica, entonces, la mejor y más extensa monografía sobre prematuros, donde estudia su anatomía, fisiología clínica, anatomía patológica, etc., descubre que estos niños no alcanzan el peso y la talla normal hasta el quinto o sexto año de edad, registra su alta mortalidad en el primer día de la vida (9 por 100), durante el primer mes (31 por 100) y hasta los doce meses (50,3 por 100), señalando en los supervivientes, como consecuencia a los traumas recibidos al nacer, un 10,5 por 100, entre enfermedades del sistema central (LITTLE), oligofrénicos, etc. Entre sus conclusiones figura también la de que muchos supervivientes no llegaban a ser individuos normales.

Los años que siguen a aquellas fechas traen nuevas aportaciones al tema: SALOMONSEN (5), 1926; CAPPER (6), 1928; SUNDER (7), 1930; BRANDER (8), 1935. Como últimamente ha señalado muy bien DAAE BLENGEN (9), estos trabajos, y hasta que HESS, MOHR y BARTHELME (10) dan a conocer sus investigaciones, se caracterizan por un acentuado pesimismo sobre la evolución futura de estos seres, en los que se señala alrededor de un 21 por 100 de retrasados mentales.

Pero en 1934 cambia ese signo negativo. Es la fecha en que HESS da a conocer que los prematuros con buena asistencia no difieren en su evolución estatural, ponderal y mental de la del niño normal. Son estas observaciones las que cambian el pesimismo de la época anterior, al señalar el significativo papel de las condiciones sociales y económicas de la embarazada en la contribución del nacimiento prematuro y su responsabilidad en el desenvolvimiento retardado. Posteriormente, coinciden con estos puntos de vista casi todos los autores contem-

poráneos: LEVINE y GORDON (11), 1942; BROWN, LYON y ANDERSON (12), 1946; DRILLIEN (13), 1948; KOENIG (14), 1950; BLEGEN (9), 1953, etc.

De la anterior opinión negativa sobre el alcance de la normalidad adulta se pasa, pues, a la esperanzadora de que la mayoría de los prematuros pueden sobrevivir cuando son puestos en condiciones adecuadas para ello. Bajo el imperio de este punto de vista se pasa del abandono secular en que el problema se hallaba hasta el final del primer cuarto de este siglo, a la organización sanitaria y asistencial más perfecta que jamás se soñara, aunque sólo esté por ahora en sus comienzos y, por consiguiente, en ínfima proporción, aun dentro de los países más avanzados. [El prematuro puede disponer ya de todo cuanto precise para sobrevivir; la medicina y asistencia social están a su pronto y total servicio; es tratado como un enfermo quirúrgico, y como tal es rodeado de la asepsia más rigurosa, del personal y del ambiente del quirófano —lámpara germicida, TOBLER (15)—, de ambulancias-incubadoras para su traslado a Centros de prematuros, de equipos de enfermeras especializadas en vigilancia permanente, aparato aspirador, sonda de polietileno y del grado de temperatura y humedad óptimo, oxígeno, carbógeno, etc., recibidos en el lecho de las modernas incubadoras Isolettes.]

Ningún índice más expresivo de estos progresos alcanzados en la asistencia al prematuro que la disminución experimentada en su tasa de mortalidad y en la reducción de los límites de su supervivencia (obtenida por primera vez en nacidos con pesos inferiores a 500 gramos), progresos que hicieron bajar en 1943 a 400 gramos y 16 semanas el límite de viabilidad considerado por el *The Bureau of Vital Statistics* (16), que desde 1930 estaba en 600 gramos y 20 semanas.

Pero esta asistencia ideal sólo la reciben una pequeña proporción de prematuros de las naciones civilizadas. Para que se extienda, como es deseable y obligado, absolutamente a to-

dos, se hace imprescindible, entre otras medidas y como condición previa, que con la declaración obligatoria de la prematuridad —ya establecida en algunas naciones— se lleve a cabo la inclusión del prematuro en la estadística demográfica internacional; tal como en este Congreso, y por vez primera en el mundo, reclamamos hoy nosotros para el control y la protección de todos estos seres infortunados.

EVOLUCION DEL CONCEPTO MEDICO DEL VOCABLO “PREMATURO”

Intimamente relacionado con esta evolución que queda bosquejada en los conocimientos sobre su fisiopatología y con los avances técnicos en su asistencia, está la evolución del concepto médico del vocablo “prematuro” (*).

En un principio, en el campo de la Medicina sólo se hizo uso de la palabra prematuro para establecer un concepto cronológico de la madre y del hijo; *era un concepto obstétrico* de la maternidad y del hogar, con el cual el médico, practicante, comadrona y el vulgo, en general, apellidaban al parto cuya fecha se había anticipado “parto prematuro”, y, por consecuencia lógica, al feto nacido antes de tiempo, “recién nacido prematuro”, o simplemente “prematuro”.

Se empleaba, pues, el concepto prematuro sólo en su segunda acepción gramatical: “que ocurre antes de tiempo”.

Llega así el vocablo prematuro a los pediatras, los que lo

(*) Según el Diccionario de la Real Academia de la Lengua, la palabra prematuro, prematura, procede del latín *praematurus* (*prae*, antelación; *maturus*, maduro), y en una primera acepción significa “que no está en sazón”, y en su segunda “que ocurre antes de tiempo”. Existe una tercera acepción, de empleo exclusivo en Medicina Legal, y se aplica a la mujer que no ha llegado a edad de admitir varón, de la cual no haremos uso en este estudio.

siguen utilizando en igual acepción, hasta que YLPPÖ (4), fundándose en la experiencia clínica y comprendiendo la gran necesidad de la uniformidad estadística para el conocimiento científico de estos seres, elabora la primera definición pediátrica de *prematuro* o *inmaturo*: "niño cuyo peso al nacer es igual o inferior a 2.500 gramos", sea cual fuere el período de gestación. Fué, efectivamente, un gran acierto de YLPPÖ el basar su definición ponderal en la experiencia clínica, experiencia que aconsejaba poner la frontera de la prematuridad en los 2.500 gramos, al señalar en ese peso el límite superior para catalogar a los nacidos afectados de "vitalidad escasa"; y ello aunque se reconozca, como es justo, que algunos autores de finales del siglo pasado y comienzos de éste —MILLER (17), HUSTINEL y DELESTRE (18), BUDIN (19), ANDERODIAS (20), ROMMEL (21), etc.— habían señalado ya aquel mismo peso como límite de la prematuridad. Por su uso y adaptación al terreno pediátrico, el primitivo concepto cronológico de *prematuro* ha venido, pues, a definir un estado clínico, fisiopatológico, de inmadurez fetal al nacer, aunque el nacimiento haya tenido lugar de un embarazo a término o después de término. La evolución científica sustituye así, en el terreno técnico, la segunda acepción de la palabra —según el Diccionario— por la primera. *Prematuro* será en adelante el "que no está en sazón", pasando la consideración de la edad fetal a un lugar subordinado.

Acaso por no tener en cuenta esta evolución del concepto *prematuro*, algunos autores lo rechazan, imputándole no ser el más adecuado al estado clínico que hoy define. Así, PEPPER (22) propuso su sustitución por el término *inmaduro*, el cual va generalizándose. Los que de esta forma se pronuncian parecen olvidar que, en su actual acepción gramatical, el adjetivo *prematuro* significa, ante todo, como acabamos de ver, un concepto de inmaduración, y no un hecho cronológico. Por lo demás, la inmadurez, el no estar en sazón, va íntimamente

ligada a la falta de tiempo, con la cual forma una unidad biológica indisoluble, y de ahí el acierto de la palabra *prematuro*, que tiene sobre cualquiera otra la ventaja de reunir en sí los dos hechos o circunstancias que más caracterizan a estos seres: el cronológico y el de inmadurez. Esto explica el porqué del arraigo y de la generalización, en el campo pediátrico, del término *prematuro*, mejor que la fuerza de su uso, como arguye YLPPÖ (23), o de su acepción internacional, como apoya LELONG (24). En esta cuestión no conviene olvidar el hecho que nosotros denominamos ley biológica vital, esto es: la relación directa que existe entre la edad fetal (tiempo del embarazo) y el grado de desarrollo de la masa orgánica (peso) con la capacidad vital al nacer (por interrupción o final de la gestación), cuyos límites más ínfimos señalan la viabilidad de la vida humana, variable para cada especie animal. El paralelismo entre dichos factores ha sido de antiguo puesto de manifiesto por BUDIN (19), OSTREIL (25) y PFAUNDLER (26), al señalar la importancia de la edad y el peso en las probabilidades de supervivencia de estos fetos. No obstante las excepciones que pueda tener esta correlación (inmaduros o maduros de peso superior o inferior a 2.500 gramos, respectivamente; en el primer caso debido a procesos morbosos de la simbiosis madre e hijo —diabetes, eritroblastosis, etc.—, y en el segundo a factores raciales, constitucionales y causas no patológicas) su alta frecuencia le da todo el valor y la fuerza de una ley que no puede desconocerse. Por otra parte, la prevalencia de la definición ponderal que diera YLPPÖ (pese a lo absurdo que resulta que un concepto clínico sea definido por una cuestión de masa, de cantidad, y como tal sea registrado ponderalmente) es debido, además, junto al valor que se atribuye a la experiencia clínica que señalara el autor, al de la simple razón de la conveniencia de la uniformidad estadística y al hecho de ser la báscula el modo de control más práctico para uniformar el registro de la prematuridad.

En cambio, nada se ha dicho de la causa que, a nuestro juicio, más rebaja el valor del término prematuro usado en su concepto clínico actual, y que no es otra que la de privarnos de la palabra precisa para expresar unívocamente en el lenguaje médico el concepto cronológico: antes de tiempo. Probablemente fué esta consideración la que aconsejó la sustitución, cada vez más admitida, de prematuro y prematuridad por inmaturo e inmaduridad. Con seguridad puede afirmarse que esta misma consideración fué la que indujo al Comité de Expertos de la O. M. S., que llevó a cabo la VI Revisión de la nomenclatura internacional de enfermedades, traumatismos y causas de muerte, a adoptar el término inmaduridad, y no el de prematuridad, en todas las rúbricas y subrúbricas de la nueva Clasificación (27), en las que son recogidas las causas de muerte de los nacidos con peso inferior a 2.500 gramos, tanto de los calificados como prematuros como de los de desarrollo defectuoso.

Otro concepto clínico que guarda estrecha relación con el de prematuro, y que hasta hoy ha venido perturbando el acertado entendimiento de éste, ha sido el de *debilidad congénita*. Hace años que se discute si deben identificarse los conceptos prematuridad y debilidad congénita, como hoy hacen la mayoría de los autores, o, por el contrario, si con el concepto debilidad congénita deben tan sólo definirse las condiciones de inferioridad vital en que se encuentra el recién nacido, prematuro o no, en relación al nacido sano. En defensa de este último criterio se ha repetido muchísimas veces y de muy distintas formas la frase de TARNIER (8): "No todos los niños nacidos prematuramente son débiles de vida, ni todos los niños débiles son prematuros". Pero los hechos a que alude este aserto, innegables, conocidos de todos, constituyen, cada vez más, raras excepciones a la ley biológica vital, que nos dice cómo, en general, la edad y el peso marchan paralelos a la potencia vital del feto. De acuerdo con ello, el concepto de

debilidad congénita ha desaparecido últimamente como entidad nosológica en la nueva Clasificación estadística internacional de morbilidad y de mortalidad, habiendo sido eliminado como rúbrica de todas las nomenclaturas. A nuestro juicio, sin embargo, el concepto debilidad congénita no debía todavía ser eliminado, sino que acaso conviniera reservarlo para expresar ese estado de "vitalidad escasa relativa" (PFAUNDLER) que caracteriza al prematuro y, excepcionalmente, al nacido a término con peso normal o superior al normal. También debe usarse en el diagnóstico *post-mortem*, tal como lo han empleado DE LA VILLA y RODRÍGUEZ MEJÍAS (29) para calificar la causa de la muerte en aquellos prematuros a los que en la necropsia no se descubrió lesión anatomopatológica alguna.

Pese a lo que se ha pretendido disminuir el valor médico del vocablo prematuro, el grupo de expertos de la O. M. S. dió en 1950 la definición siguiente: "*Es prematuro todo recién nacido vivo que pese 2.500 gramos o menos*". Esta definición tiene el inconveniente de no incluir los prematuros nacidos muertos, ni a los prematuros muertos en el momento del parto, y, como muy bien ha dicho LELONG (24), una estadística que no englobe estos casos da una idea falsa de la prematuridad.

En el momento actual nosotros consideramos prematuros todo feto, nacido vivo o muerto, con peso entre 2.500 y 400 gramos. Para juzgar de la *vida* o de la *muerte fetal* nos atenemos a las condiciones expresadas en las definiciones respectivas adoptadas en la III Asamblea Mundial de Sanidad.

Los términos "prematuro" e "inmaduro", "prematuridad" e "inmaduridad", los consideramos sinónimos y, por lo tanto, los emplearemos indistintamente.

FRECUENCIA

Para la ordenación de la lucha contra la prematuridad y el desarrollo de un programa de asistencia a las madres gestantes y a los prematuros nacidos en cualquier nación se hace imprescindible conocer previamente la frecuencia de la prematuridad y los coeficientes de mortalidad de los prematuros (*).

En primer lugar, no hay estadísticas internacionales sobre la frecuencia de la prematuridad. La casi totalidad de las investigaciones hasta hoy realizadas en este sentido se deben a estudios extraoficiales de pediatras o tocólogos en aisladas Maternidades. Sin embargo, la extensión y la intensificación, cada vez mayor, de la asistencia pediátrica y social a la inmadurez nos hace vislumbrar ya la fecha en que todas las naciones civilizadas tengan una ordenación demográfica sanitaria oficial de los niños prematuros. Avanzadas de estas futuras estimaciones oficiales de las naciones son las completas y excepcionales investigaciones que abarcan a todos los prematuros nacidos en una gran ciudad, como las efectuadas por CROSSE (30) en Birmingham, y por BLEGEN (9) en Oslo, y por la cuantía de sus cifras las de BERCK (31) en la ciudad de Nueva York, las de YESUSHALMY (32) en el Estado del mismo nombre, las de PARVIAINEN (33) para Finlandia, etc.

(*) a) Coeficiente general de prematuridad (total de nacidos prematuros por cien nacimientos).

b) Tasa de natalidad de prematuros (total de prematuros nacidos vivos por cien nacidos vivos o por mil habitantes).

c) Tasa de mortalidad fetal o prenatal de prematuros (total de prematuros nacidos muertos por cien nacidos muertos o por mil nacimientos prematuros).

d) Coeficientes de mortalidad precoz, neonatal, postneonatal e infantil de prematuros (total de prematuros fallecidos de menos de una semana de edad, de menos de un mes, de uno a once meses y de menos de un año, por mil nacidos vivos o por cien prematuros nacidos vivos).

NECESIDAD DE UN CONTROL ESTADÍSTICO-DEMOGRÁFICO DE LOS PREMATUROS

Desde el punto de vista estadístico-sanitario la mayoría de los trabajos sobre la incidencia de la prematuridad efectuados hasta la fecha son incompletos, ya que la mayoría de los autores se limitan a señalar los porcentajes de los nacimientos prematuros sobre los nacidos, o bien sólo el de los prematuros nacidos vivos sobre el total de nacidos vivos (cosa más frecuente), o, lo que es peor, no especifican si se trata de prematuros vivos o muertos, o de ambos, ni indican el límite de viabilidad, sin tener en cuenta que su estimación influye decisivamente en la frecuencia de la prematuridad. Por esto en la tabla I de las investigaciones llevadas a cabo por distintos autores sobre la frecuencia de la prematuridad en diversos lugares del mundo, hecha con las cifras recogidas en la bibliografía mundial, aparecen espacios en claros en muchas de ellas.

Todas estas lagunas desaparecerán cuando los acuerdos demográficos internacionales establezcan, finalmente, la gran necesidad de una estadística oficial imprescindible para la debida asistencia y control de estos seres. A este respecto conviene que recordemos aquí lo que ya hemos dejado expresado en otro lugar (34): “La prematuridad y el prematuro forman un pequeño continente en el gran mundo de la demografía; pero dada cada vez su mayor importancia sanitaria dentro del mismo, a través de su ascenso relativo en la mortalidad neonatal, precisa ineludiblemente que se incluyan en las estadísticas demográficas”. Los prematuros deben ser tabulados en los “movimientos de población”, en los apartados “nacimientos” y “defunciones”; en el primero, como series independientes dentro de los títulos nacidos vivos, nacidos muertos y total de nacidos; y en el segundo, también como series apartes, por

días, hasta el mes de edad. Además, en la nomenclatura de causas de muerte debe crearse una sección exclusiva para ellos, donde se haga la separación y resumen de las víctimas recogidas en las subrúbricas de "con inmadurez" de las distintas entidades nosológicas de la nomenclatura tabular de inclusiones, o de cuatro cifras, de la vigente clasificación de morbilidad y de mortalidad.

De este modo la prematuridad tendrá sus tasas de natalidad, mortalidad prenatal, precoz, neonatal y postneonatal referidas a sus propios natalicios, además de los coeficientes que le corresponde dentro de las tasas clásicas de los natalicios (por 1.000 habitantes) y de las tasas de las defunciones infantiles (por 1.000 nacidos vivos); lo que nos permitirá fácilmente conocer su participación y, por ende, su importancia en cada una de ellas.

T A B L A I

Investigaciones sobre la frecuencia de la prematuridad

AUTORES	AÑOS	CIUDADES	PREMATUROS	
			Por cien nacimientos	Por cien nacidos vivos
Pinard y col. (*)...	—	París	—	15,4
V. Winckel (*) ...	—	Munich	—	13,3
Zmudzinski (*) ...	—	Berlín	—	11,5
Hasse (*)	—	Berlín	—	11,8
Fehling (*)	—	Halle	—	25,0
Budin	1900	París	—	10,0
Miller	1886	Moscú	—	5,0
Sunder	1908-22	Oslo	—	7,3
Meynier (72)	1910-36	"	—	8,7
Dexeus y col. (108).	1912-52	Barcelona	9,4	—
Zolobozianu (74) ...	1915-42	Bucarest	—	12,6
Brander	1919-27	Helsinki	12,8	—
Ylppo	1919	Berlín	—	5,3
Rhomer (75)	1925-29	Estrasburgo	—	6,7
Raiha	1927-37	Helsinki	11,3	—

(*) Citados por FELDMAN (W. N.): "Ante-natal and post-natal", *Child. Physiol.*, vol. I, 635, 1920.

AUTORES	AÑOS	CIUDADES	PREMATUROS	
			Por cien nacimientos	Por cien nacidos vivos
Maurzey	1925-39	Chicago	7,0	—
Schodel	1928-31	Sajonia	10,1	8,3
Milio (76)	1930	Mesina	—	12,9
Tyson	1930-44	Filadelfia	9,4	—
Blegen	1930-39	Oslo	6,7	5,4
Crosse	1931-43	Birmingham	8,9	—
"	1943	"	6,3	5,4
"	1947-50	"	8,2	7,2
Macau	1932-34	Madrid	4,2	3,0
"	1942-46	"	5,1	—
Sala (77)	1925-28	Cádiz	—	6,7
Koch y col. (84) ...	1924-40	Long Island	—	6,6
"	1940-45	"	—	7,0
Orengo y col.	1924-49	Madrid	5,7	—
Ponche	1928	Milán	—	10,8
Vilati	1928-38	"	—	11,6
Boesen (82)	1935-44	Roskilde	5,0	—
"	1942-46	Kobenhavn	5,0	—
Lichtenstein	1936-38	Estocolmo	6,2	—
Yerushalmy	1936	Nueva York (Estado)	—	4,3
Dunham	1936-37	"	—	4,0
Szenasi (81)	1932	Budapest	—	4,9
Smilth	1938	Rotterdam	—	4,9
"	1945	"	—	8,4
Berck	1939	Nueva York	—	7,3
Stroink	1939-40	Utrech	—	8,6
"	1944-45	"	—	4,0
Mc Neill (79)	1939-40	Edimburgo	12,3	9,1
Teebken (78)	1935	Kieler	—	7,7
Parviaenin	1939-44	Finlandia	—	5,9
Murtagh	1939-40	Buenos Aires	—	5,1
Marshall (85)	1940	Canadá	—	5,0
Kohan	1940	Santiago de Chile	—	12,3
Sydow (83)	1940	Upsala	5,0	—
Anderson y col. ...	1941	Cincinnati	11,0	—
Baird	1941-42	Aberdeen	13,4	—
De la Villa	1939-49	Madrid	—	8,8
Rusell y col. (86) ...	1941-51	Tulsa	—	6,8
Taylor y col. (88) ...	1946-49	Colorado	13,2	—
Lelong (87)	1947	París	—	7,2
Alison y Masse	1949	"	—	5,7
Hutcheson (89)	1949	Tennessee	—	7,6
Ramos y Córdoba ...	1949	Barcelona	—	4,0
Soto Pradera	1941-53	La Habana	—	4,4
Holmadaht (91)	1948-51	Gotenburgo	—	4,5
Arbelo	1950-53	Madrid	7,2	6,7
"	1952	España	6,3	4,8
Carbonell y col. ...	1951-53	Barcelona	—	7,9

Mientras llega el día deseado del control estadístico internacional de los prematuros, hemos recogido de la bibliografía mundial la frecuencia de la prematuridad (Tabla I), según los diversos autores, la que oscila del 5 a 14 por 100 sobre el total de nacimientos, y del 3 a 11 por 100 para los nacidos vivos. Las cifras más bajas corresponden a Madrid —MACAU (35)—, Barcelona —RAMOS y CÓRDOBA (36)—, Buenos Aires —MUTAGH (37)—, Nueva York —DUNHAM (38)—, etc., y las altas a Aberdeen —RAIRD (39)—, Santiago de Chile —KOHAW (40)—, Milán —POUCHE (41), VITALI (42)—, etc. Excluyendo las cifras extremas podemos considerar como coeficiente general de prematuridad la cifra de 7 para el total de nacimientos, y la de 5 para el total de los nacidos vivos.

La evolución en el tiempo de la incidencia de la prematuridad ha sido de disminución. Al principio de siglo encontramos los índices más altos, que van siendo cada vez menores, con las excepciones de las alzas motivadas por las crisis demográficas habidas en ese período.

ENCUESTA EN DIVERSAS MATERNIDADES URBANAS Y RURALES DE ESPAÑA

También hemos dado los primeros pasos en el camino de la investigación sobre la frecuencia de los prematuros en España. A tal fin, mediante un estudio-encuesta llevado a cabo a través de los Servicios Centrales de Higiene Infantil de la Dirección General de Sanidad, hemos recogido las cifras absolutas de los prematuros (nacidos vivos, nacidos muertos y total de ambos) durante el año 1952, y el de sus porcentajes respectivos sobre la cifra de nacimientos correspondientes, en alguna de las grandes Maternidades de nuestras capitales y de las pequeñas Maternidades de los Centros Maternales y Pediátricos de Urgencia, diseminados por el agro español (Tabla II),

a cuyos directores queremos expresar aquí nuestra gratitud.

La frecuencia de la inmaduridad en España durante el año 1952, según resultados obtenidos sobre 27.260 nacimientos (25.653 nacidos vivos y 1.607 nacidos muertos), fué de 1.711 nacimientos prematuros, de los cuales 1.235 eran nacidos vivos y 476 nacidos muertos, lo que supone un 6,3 por 100 de prematuros para el total de nacimientos; 4,8 para el total de nacidos vivos, y de 30,0 por 100 para los nacidos muertos; cifra esta última que resulta baja por la desigual apreciación del límite ponderal de viabilidad.

T A B L A I I

Resultados de la encuesta sobre la frecuencia de la prematuridad realizada en diversas maternidades urbanas y rurales de España en el año 1952

		Prematuros	Porcentajes correspondientes
Nacidos vivos	25.653	1.235	4,8
Nacidos muertos	1.607	476	30,0
<i>Total nacimientos</i>	<i>27.260</i>	<i>1.711</i>	<i>6,3</i>

Según los cálculos efectuados sobre los datos del Movimiento de Población de España del año 1952, amablemente facilitados por el Instituto Nacional de Estadística, con los coeficientes de la incidencia de la prematuridad obtenidos en la encuesta, al total nacional le correspondería: 33.518 nacimientos prematuros; 28.410 prematuros nacidos vivos, y 5.108 prematuros nacidos muertos. (Gráfico núm. 1.)

	España	Coefficientes de la encuesta	Prematuros
Nacidos vivos	590.123	4,8	28.410
Nacidos muertos	17.245	30,0	5.108
<i>Total de nacimientos</i>	<i>607.368</i>	<i>6,3</i>	<i>33.518</i>

Como se ve, la cifra de prematuros nacidos muertos resulta baja, suponemos que debido a la diferente estimación del límite ponderal de viabilidad en las diversas Maternidades, lo que ha hecho que fueran considerados muchos de ellos como abortos. Sin esta filtración la cifra de prematuros sería más

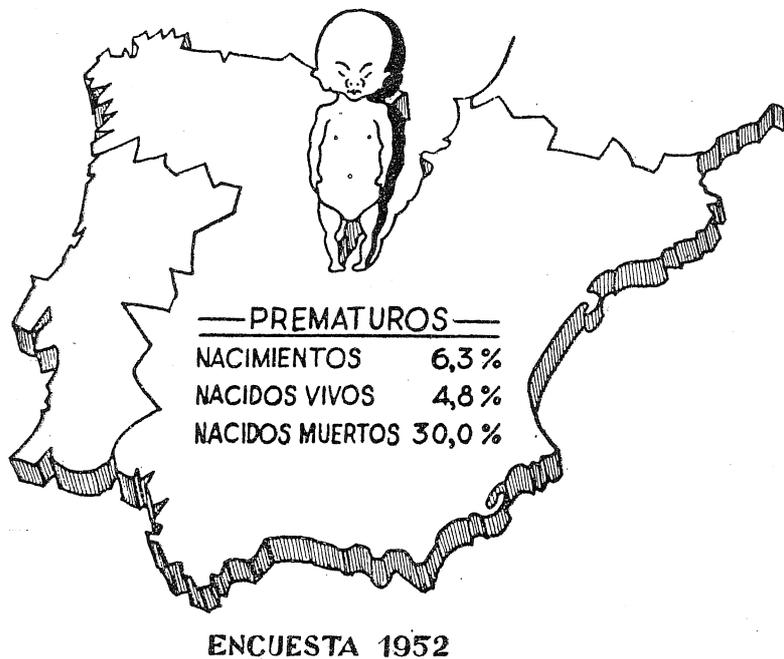


Gráfico núm. 1

elevada, probablemente alrededor de 40.000; por ello es tanto de desear su declaración oficial y su registro en los movimientos de población de todas las naciones.

La frecuencia de la prematuridad varía según las razas, regiones, circunstancias político-sociales y sanitarias en que se las considere, como pone de manifiesto la Tabla I.

RAZAS

La incidencia de la inmaduridad es superior en las razas de color a la raza blanca, lo que puede obedecer a las endemias reinantes —paludismo, lúes, pian, gonococia, etc.— en las zonas del globo por ellas pobladas, tal como nosotros (43) hemos puesto de manifiesto para los indígenas de los territorios españoles en el Golfo de Guinea. Pero salvando las endemias que puedan afectar a estas razas, los factores étnicos determinan un peso al nacer menor que en la raza blanca, tal como ocurre en la raza negra en relación a la blanca (44). También ciertas razas asiáticas: china, japonesa, etc., tienen entre sus caracteres raciales el nacer con un peso y una talla inferior a los promedios normales de la nuestra, lo que sugiere la conveniencia de considerar para sus prematuros un límite máximo ponderal por debajo a los 2.500 gramos de nuestra definición internacional. De aquí que encontremos justificada la petición de aquéllos que con BROCKWAY (45) piden para estas razas una rectificación del límite ponderal de prematuridad. Como muy bien han señalado CANIVELL y ZAMORA (46), los factores raciales hipolásicos deben ser tenidos muy en cuenta al enjuiciar las cifras de inmaduridad de ciertos países antiguos. Las adversas circunstancias al desarrollo normal de la vida del hombre, en forma persistente a través de los siglos, son, a fin de cuentas, las que han engendrado la adquisición de los caracteres genéticos de la hiplopasia genuina constitucional en esas razas orientales, cuyos recién nacidos inmaduros no deben ser identificados con nuestros patrones antropométricos de diagnóstico de la prematuridad.

REGIONES

Dentro de una misma nación se observan diferencias regionales en la frecuencia de sus prematuros, tal como ponen de relieve nuestras investigaciones estadísticas sobre las diversas regiones de España.

TABLA III

Frecuencia de la prematuridad en las regiones españolas

	NACIDOS			PREMATUROS					
	Total	Vivos	Muer- tos	Total	Vivos	Muer- tos	Por cien nacidos		
							Total	Vivos	Muer- tos
Andalucía...	6.395	6.030	365	321	170	151	5,0	2,8	41,3
Aragón.....	1.191	1.097	94	58	44	14	4,9	4,0	14,8
Asturias....	247	220	21	27	18	9	10,8	8,1	33,3
Baleares....	186	178	8	6	4	2	3,2	2,2	25,0
Canarias....	1.105	1.067	38	33	21	12	3,0	2,0	31,6
C. Nueva....	9.873	9.186	687	715	532	183	7,2	5,8	26,6
C. Vieja....	622	587	35	12	11	1	1,9	1,8	0,3
Cataluña....	1.816	1.745	71	184	149	35	10,1	8,5	49,2
Extremadura.	166	143	23	14	9	5	8,4	6,2	21,7
Galicia.....	426	378	48	21	21	—	4,9	5,5	—
León.....	961	887	74	53	37	16	5,5	4,2	21,6
Murcia.....	1.181	1.125	56	39	25	14	3,3	2,2	26,0
Navarra....	1.849	1.800	49	156	148	8	8,4	8,2	16,3
Vascongadas.	44	40	4	3	2	1	6,8	5,0	25,0
Valencia....	1.222	1.171	51	86	64	22	7,0	5,4	43,1
Total....	27.464	25.825	1.639	1.732	1.256	476	6,3	4,8	30,0

Se ha pretendido también establecer (47) límites de prematuridad diferentes para los sexos, fundándose en su desigual promedio de pesos en el nacimiento a término, lo cual no debe ser, ya que el límite señalado por la experiencia clínica a los

afectos de inmadurez se refiere al sexo que al nacer su promedio de pesos es inferior, compensado siempre por su superioridad biológica, expresada, como es sabido, en su menor mortalidad extrauterina.

SELECCIÓN

La incidencia puede variar en una misma ciudad y en una misma maternidad por selección o especial distribución de parturientas (posición social económica, distocias, etc.), en clínicas o salas diferentes, como han puesto de manifiesto ORENCO (48), CROSSE (30) y BLEGEN (9) en sus importantes investigaciones estadísticas sobre prematuros en las ciudades de Madrid, Birmingham y Oslo, respectivamente.

CIVILIZACIÓN

El grado de *civilización* (SPENGLER) en que se encuentran las naciones occidentales influye grandemente en la incidencia de la prematuridad. Nosotros pensamos que hay una relación directa entre dicho grado y el de los nacimientos de niños prematuros, la cual conoceremos cuando se adopte en todos los países el control estadístico demográfico de los prematuros que antes propugnábamos. La mujer supercivilizada, del *birth control*, del hijo único y tardío está predispuesta a la interrupción precoz del embarazo y a parir hijos inmaduros. La conservación de los atributos de la feminidad de la mujer española es uno de los factores a que atribuimos nuestro bajo coeficiente de prematuridad. La mujer amazona, masculinizada, de pelvis estrecha, es todavía un ave rara en nuestra nación.

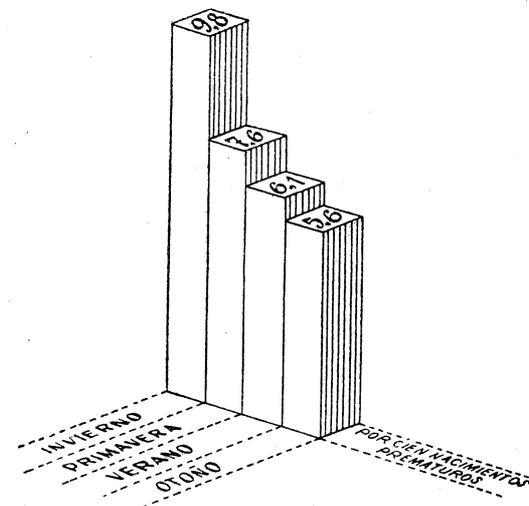
GUERRA

La influencia de las circunstancias *político-sociales-económicas*, adversas o favorables, por que pasa un mismo país, haciendo disminuir o aumentar su porcentaje de prematuridad, ha sido puesto también de manifiesto por ORENGO (48), para Madrid, que de un 5,4 por 100 en la época de paz pasó a un 7,6 por 100 en la época de guerra; por SMITH (49) para Rotterdam, que de un 4,9 por 100 en la preguerra, pasó a casi el doble, 8,4 por 100, en la época de la miseria y hambre determinada por la guerra, y STROINK (50), quien señala para Utrech la contraprueba del mismo fenómeno, ciudad que de un coeficiente del 8,6 por 100 en el año de la invasión, descendió a la mitad, 4 por 100, en el año de su liberación. En caso de guerra el aumento de la frecuencia de la inmaduridad está determinado por la acción imbricada de concausas desfavorables: hipoalimentación o hambre, trabajo, penosidad y factores psicológicos negativos.

DIFERENCIAS ESTACIONALES

La frecuencia de la prematuridad también es influenciada por las condiciones *climatológicas*, singularmente por la temperatura. De antiguo es conocido el hecho del aumento de los casos de parto prematuros en los meses de invierno y el de su disminución en el verano. Este fenómeno ha sido brillantemente puesto de manifiesto por ORENGO (48) sobre 3.043 partos prematuros habidos en la Maternidad de Santa Cristina, de Madrid, en el período 1924-1928. Registró este autor una curva de variación estacional, muy similar a la de SANDER (51), en 1.604 partos prematuros: "mayor frecuencia en invierno y mínima en verano (máximo mensual en enero y mínimo en julio), siendo estaciones de transición la primavera y el otoño, la primera

con tendencia descendente y la segunda con tendencia al alza". Nosotros (Tabla IV), en 330 niños prematuros (vivos y muertos) hemos encontrado un aumento destacado en los meses de enero y febrero, con una disminución progresiva general en los restantes meses del año, con ligeras elevaciones en los meses



INCIDENCIA DE LA PREMATURIDAD

Gráfico núm. 2

de junio, septiembre y noviembre; llamándonos grandemente la atención que diciembre acompañe a julio en la mínima incidencia. (Gráfico núm. 2.)

Algunos autores no han encontrado influencia estacional alguna en la incidencia de la prematuridad. DANA, por ejemplo (52), en 914 partos prematuros en Nueva York no encontró ninguna variación significativa.

No se sabe concretamente cuál es el factor etiológico del aumento de la frecuencia de partos prematuros en invierno.

T A B L A I V

Residencia maternal del I. N. P.: Eduardo Dato núm. 13.—Madrid.

Variaciones mensuales en la frecuencia de la prematuridad en los años del cuatrienio 1950-1953

MESES	PREMATUROS POR CIENTO								
	NACIDOS VIVOS			NACIDOS MUERTOS			NACIDOS VIVOS Y MUERTOS		
	V	H	T	V	H	T	V	H	T
Enero	8,2	11,0	9,1	57,1	71,4	64,2	10,1	12,9	11,4
Febrero	6,0	15,1	10,0	40,0	66,6	50,0	6,9	16,3	11,0
Marzo	8,2	7,0	7,6	66,6	40,0	54,5	10,0	7,8	9,0
Abril	8,0	5,9	7,0	33,3	33,3	33,3	8,4	6,4	7,4
Mayo	6,9	6,4	6,7	66,6	33,3	46,6	8,8	7,7	8,2
Junio	3,3	13,3	8,2	—	66,6	20,0	3,1	14,2	8,2
Julio	3,1	7,6	5,2	38,5	—	20,0	4,4	7,3	5,5
Agosto	5,4	5,9	5,6	—	22,2	19,9	5,3	7,1	6,6
Septiembre...	6,9	7,4	7,1	40,0	—	17,4	7,7	7,1	7,4
Octubre	4,9	4,6	4,7	44,4	50,0	45,4	6,9	5,0	6,0
Noviembre...	4,9	7,3	6,9	33,3	20,0	28,5	6,2	7,7	6,9
Diciembre...	1,4	6,4	3,9	100,0	50,0	83,3	4,0	7,0	5,5
1950-53	5,7	8,0	6,8	42,4	35,0	39,2	6,8	8,7	7,7

Todas las causas atribuidas en las investigaciones efectuadas en tal sentido, disminución de la vitamina C, JAROSCHAKA (53), hipovitaminosis E, NEVINNY-STICKEL (54), SHUTE y BROWNE (55), no resisten una crítica severa. Sin embargo, la observación clínica nos afirma que una cadena de concausas puestas en juego por la crudeza invernal es la razón de ello. Las bajas temperaturas hacen más penoso el trabajo de los necesitados, aumentando las necesidades calóricas y las infecciones gripales y, como consecuencia, crea estados de hipoalimentación cuantitativa y cualitativa, y produciendo factores psicológicos adversos. Nosotros, que hemos ejercido en tierras españolas situadas en paralelos extremos, sabemos bien que sólo los países

de inviernos fríos conocen los grados extremos de la miseria, y en el caso concreto que nos ocupa, el aumento estacional de los partos prematuros. Con seguridad que en los países templados apenas se acusa aumento importante alguno en ningún mes, dada la similitud de temperatura en todos ellos.

Los efectos perniciosos del invierno sobre la salud de la embarazada son los que determinan una mortalidad maternal más alta en invierno que en verano (ORENGO señala superior en un 20 por 100), lo mismo que origina las variaciones estacionales

T A B L A V

Frecuencia de las causas de la prematuridad

	Oren-go	Sunde	De la Villa	Ble-gen	Crosse	Ylppö	Mur-tagh	Nosotros
Número de prematuros	3.043	1.423	1.350	1.127	924	648	632	330
<i>Desconocidas</i>	76,4	53,3	42,2	38,4	37,2	55,2	55,3	57,8
<i>Maternales</i>	9,4	22,9	19,7	32,0	41,0	14,1	16,6	7,4
Gestosis	3,1	12,9	—	25,2	29,3	5,5	5,8	2,8
Sífilis	4,0	6,0	16,5	1,0	0,6	3,9	6,2	2,2
Tuberculosis	0,3	1,6	1,6	—	—	1,8	0,8	0,3
Cardiopatías	—	—	—	—	—	—	—	1,4
Otras	2,0	2,7	1,6	5,8	11,1	2,9	3,8	2,1
<i>Fetales</i>	10,8	—	—	16,2	17,2	—	14,3	29,1
Gemelaridad	10,4	14,7	18,5	9,6	9,0	19,2	13,1	24,8
Malformaciones... ..	—	—	—	2,7	5,9	—	0,8	—
Hidramnios	0,4	—	—	—	—	0,2	0,4	—
Presentación anormal	—	—	—	—	2,3	—	—	3,3
Otras	—	—	—	3,9	—	—	—	1,0
<i>Placentarias - uterinas</i>	3,8	7,6	4,8	13,5	4,6	4,5	5,6	3,5
Placenta previa... ..	2,6	—	—	1,9	—	1,3	0,9	0,7
Otras	—	—	—	—	—	—	—	2,8
<i>Traumáticas</i>	—	0,2	—	—	—	4,5	0,4	—

en la frecuencia de la eclampsia con su máximo en invierno y otoño y mínimo en verano, magistralmente estudiado por ORENGO (56) en un trabajo de repercusión internacional.

CAUSAS MÉDICAS

La frecuencia de la prematuridad está influida ante todo por las diversas *causas médicas* que determinan el nacimiento de niños prematuros. El grado en que intervienen dichas causas varía mucho según los diversos autores, constituyendo esta disparidad una característica común a todas ellas, como puede verse en la tabla V.

Correspondiendo el examen de estas causas a la etiología, nosotros nos limitamos a estudiar el fenómeno demográfico que se suele incluir en ellas: la gemelaridad.

GEMELARIDAD

Conocida es la importancia de los embarazos múltiples en la frecuencia de la prematuridad; el aporte mayor de prematuros lo dan los alumbramientos dobles, siendo insignificante el valor que corresponde a los alumbramientos de más de dos hijos.

T A B L A V I

Alumbramientos sencillos y múltiples y prematuros correspondientes en España. — Año 1952

Alumbramientos		Porcentajes	Nacidos	Prematuros	Porcentajes
Sencillos	596.188	99,08	596.188 sencillos...	25.018	75,1
Dobles	5.496	0,91	10.992 gemelares..	8.312	24,8
Triples o más.	62	0,01	188 superiores..	188	0,1
	601.746	100,00		33.518	100,0

En el año 1952 se registraron en España 601.746 alumbramientos, de los cuales 596.188 fueron sencillos (99,08 por 100), 5.496 dobles (0,91 por 100) y 62 triples o superiores (0,01 por 100). Esto significa un parto gemelar por cada 110 alumbramientos (gemelaridad 0,91 por 100) y un parto de tres o más hijos por cada 9.706 alumbramientos, lo que representa una proporción de muy escaso valor (0,01 por 100) en la frecuencia de la prematuridad.

De 330 prematuros (vivos y muertos) nacidos en nuestra

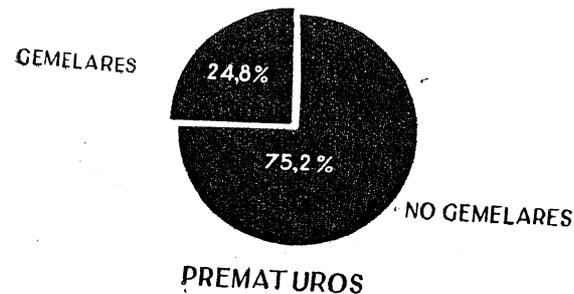


Gráfico núm. 3

maternidad en el período 1950-1953, 82 nacieron de partos gemelares, lo que representa alrededor de una cuarta parte (24,8 por 100) de la incidencia de la prematuridad en ella registrada; los 248 (75,1 por 100) prematuros restantes procedían de partos sencillos. Este porcentaje nuestro resulta un poco más elevado que los más altos dados en la bibliografía, que van desde nuestro 24,8 al 13 por 100, dado por MAURZEY (57). Así, HESS, MORH y BERTLME, 22,9 por 100; ORENGO, 20,6 por 100; RAJHA (58), BRANDER e YLPPÖ, 20 por 100; BLEGEN, 18,8 por 100; DE LA VILLA, 18,5 por 100; CROSSE, 16,6 por 100; CAPPER, 15,1 por 100; SUNDE, 14,7 por 100; MURTAGH, 13,1 por 100, y MAURZEY, 13 por 100. Sin asociación a otras causas: BLEGEN, 9,6 por 100; CROSSE, 9,0 por 100; etc. (Gráfico núm. 3).

Según nuestro porcentaje, una cuarta parte de todos los prematuros proceden de partos dobles. Si ahora aplicamos esta proporción (24,8 por 100) a los 33.518 prematuros nacidos en España en el año 1952, según cálculos verificados a base del coeficiente general de frecuencia obtenido en la encuesta realizada por nosotros, resulta que 8.312 prematuros nacieron de partos gemelares; 188 de partos superiores, y 25.018 prematuros nacieron de partos sencillos. Si del total de 10.992 gemela-

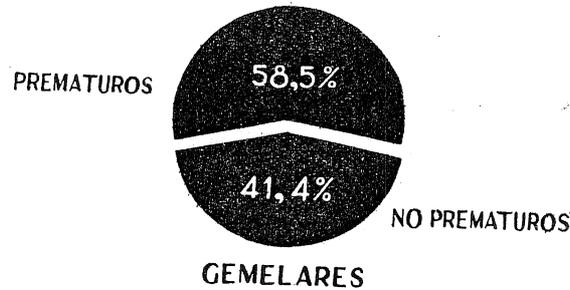


Gráfico núm. 4

res que según el movimiento de población nacieron en España en el susodicho año 1952 (Tabla VI) sustraemos los 8.312 gemelares que fueron prematuros, obtenemos el resultado de que sólo 2.680 gemelares no fueron prematuros (*). Por lo tanto, la repartición de los gemelares en inmaduros y maduros es de 75,6 y de 24,4 por 100, respectivamente; lo que equivale a decir que las tres cuartas partes de todos los nacidos gemelares son prematuros y sólo una cuarta parte los normales. Hay autores que dan un porcentaje aun más alto a los partos múlti-

(*) Estadísticamente dos objeciones pueden formularse a este cálculo: una, la de tratarse de datos seleccionados, exclusivamente parturientas de maternidades; es otra, la escasísima cuantía de las cifras manejadas para obtener el porcentaje de aplicación.

ples de contribución a la inmaduridad y, por tanto, una menor proporción al nacimiento de niños normales.

Estos porcentajes no coinciden con los obtenidos por nosotros con los 140 gemelares nacidos en nuestra maternidad, donde la repartición fué: gemelares prematuros 82 (58,5 por 100), y gemelares no prematuros 58 (41,4 por 100) (Gráfico número 4).

La mayor frecuencia de los prematuros gemelares en los grupos ponderales de la prematuridad corresponde a los grupos I y II, o sea, entre los 2.500-2.000 y 1.501 gramos, siendo menor en los grupos inferiores. DE LA VILLA ha encontrado la frecuencia más alta en los grupos ponderales II y III, o sea, para los nacidos entre 1.001 y 2.000 gramos de peso. Por cien prematuros del mismo grupo ponderal, la frecuencia de los prematuros gemelares es más alta mientras menor es el peso, lo que nos dice de la mayor contribución de los gemelos (superior al 50 por 100) a los grados ponderales inferiores de la inmaduridad (Tabla VII).

T A B L A V I I

Residencia maternal del I. N. P.: Eduardo Dato núm. 13.—Madrid.
 Repartición de los prematuros gemelares en los grupos ponderales de la prematuridad en los años del cuatrienio 1950-1953

GRUPOS PONDERALES	Vivos	Muertos	Ambos	Porcentajes	Por cien prematuros de igual grupo ponderal
I. 2.500 — 2.001 grs. . .	46	3	49	59,7	20,7
II. 2.000 — 1.501 » ..	17	4	21	25,6	40,3
III. 1.500 — 1.001 » ..	6	2	8	9,7	57,1
IV. 1.000 — 501 » ..	—	1	3	1,2	20,0
V. Menos de 500 » ..	2	1	1	3,6	100,0
	71	11	82	99,9	26,4

PROFILAXIS PRENATAL

La asistencia periódica de la gestante para la *profilaxis prenatal* tiene influencia decisiva en la aminoración del porcentaje de los nacimientos prematuros. Ultimamente SMITH y SMITH (59), de Boston, han reducido a la mitad el nacimiento de inmaduros con la administración prolongada de dietil-stibestrol (estrógeno sintético), en los que obtuvieron, además, un peso 90 por 100 superior al esperado, asociado a grandes dosis de penicilina (1.000.000 U. intravenosa, seguida de 500.000 a 1.000.000 oralmente cada dos horas) en los casos de toxemia, mejorando el aporte vascular al útero, neutralizando la toxina menstrual, causa de la toxemia.

SEXO

La frecuencia de los prematuros varía también según el *sexo*, siendo mayor en el femenino que en el masculino, lo contrario a lo que sabemos ocurre en la frecuencia de los nacidos normales.

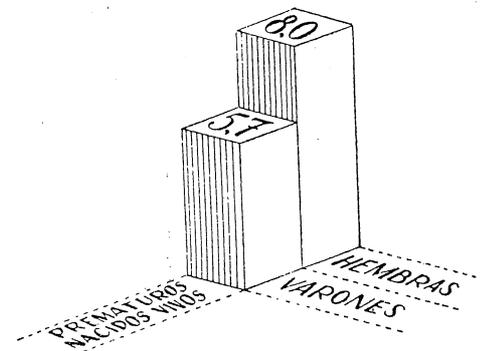
T A B L A V I I I

Frecuencia de la prematuridad según el sexo

	Brander	Orengo	Nosotros	Normales
Varones	43,1	46,1	44,4	51,4
Hembras	56,9	53,8	55,5	48,5

En nuestro servicio de recién nacido de la Maternidad-Residencia Maternal del I. N. P. sobre un total de 279 prematuros vivos, el 44,4 por 100 varones contra 55,5 por 100 hembras.

ORENGO, en sus 3.043 prematuros registró un 53,8 por 100 de hembras, contra un 46,1 por 100 de varones. En suma, en los prematuros, en contradicción de la Ley de Clarke, nacen más niñas que niños, lo que no deja de ser difícil de explicar, máxime considerando la superioridad biológica de aquel sexo. El peso inferior de las hembras al nacer en relación a los varones



INCIDENCIA DE LA PREMATURIDAD EN CADA SEXO

Gráfico núm. 5

no es suficiente, como muy bien dice BERTI (60), para explicar este fenómeno, pues en tal caso el predominio de las hembras debería ser igual en todos los grupos ponderales de la prematuridad. En nuestro protocolo la frecuencia no sólo resulta desigual en los tres grados superiores en que hay predominio del sexo femenino, sino que en los dos grados ponderales inferiores resultó menor en las hembras que en los varones (Gráfico número 5).

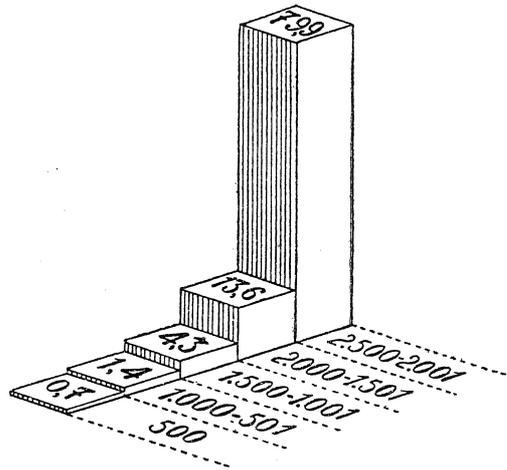
GRUPOS PONDERALES

La frecuencia de los prematuros es diferente en sus clásicos *grupos ponderales*, siendo más bajos sus porcentajes mientras menor es el peso del grupo considerado.

Al comienzo del siglo, MARFÁN (61), fundándose en el peso, consideraba tres-grados clínicos de la debilidad congénita:

- 1.º grado 3.000 a 2.500 gramos (debilidad ligera).
- 2.º " 2.500 a 2.000 " (debilidad seria).
- 3.º " Menos de 2.000 " (debilidad grave).

El avance científico ha hecho variar con la viabilidad el límite inferior del último grupo clínico ponderal de la prema-



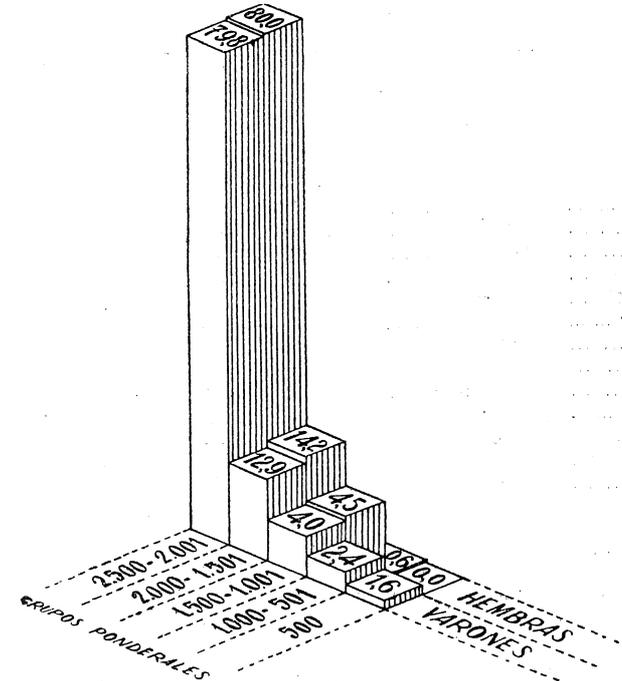
GRUPOS PONDERALES DE LA PREMATURIDAD
(REPARTICION PORCENTUAL DE LOS PREMATUROS NACIDOS VIVOS)

Gráfico núm. 6

turidad a 1.000, 600 y 400 gramos. Desde YLPPÖ para acá se han considerado cuatro grupos ponderales que abarcan 500 gramos cada uno:

- 1.º grupo 2.500 a 2.001 gramos.
- 2.º " 2.000 a 1.501 "
- 3.º " 1.500 a 1.001 "
- 4.º " Menos de 1.000 "

Nosotros, dada la posibilidad de vida de prematuros nacidos con peso inferior al medio kilo, hemos considerado un nuevo grupo ponderal: menos de 500 gramos, que añadir a los cuatro clásicos de la clasificación ponderal de la prematuridad.



PREMATURIDAD

Gráfico núm. 7

(Gráficos núm. 6 y 7). Hay autores que, con BREESE (62), prefieren considerar doble número de grupos ponderales, de 250 gramos cada uno, por creer que los niños prematuros con pesos extremos dentro de un mismo grupo de 500 gramos hacen una vitalidad diferente y, por lo tanto, un desigual pronóstico, lo cual no deja de ser cierto, pero complicaría más la cuestión.

En la Tabla IX, recogida de la bibliografía mundial, puede verse la distribución de los prematuros nacidos vivos, según el peso de nacimiento. En las observaciones de YLPPÖ, HOTTINGER,

T A B L A I X

Frecuencia de los prematuros nacidos vivos según el peso de nacimiento

AUTORES	Ciudades	Núm. de casos	— 1.000	1.001 a 1.500	1.501 a 2.000	2.001 a 2.500
Brandt	Oppeln	554	8,1	11,6	23,4	56,9
Sunder	Oslo	1.423	0,4	8,9	24,9	65,8
Ylppo	Berlín	668	5,5	27,4	35,9	32,0
Hottinger ...	Basilea	188	5,3	16,0	41,0	37,7
Schoeldel ...	Chemnitz... ..	405	4,4	11,4	20,0	64,2
Brander	Helsinki	376	—	2,7	18,1	79,5
Blegen	Oslo	893	1,3	9,8	22,6	66,3
Tyson	New York	977	19,8	16,7	20,9	42,9
Crosse	Birmingham..	827	4,5	22,0	45,5	28,0
Murtagh	Buenos Aires.	844	2,1	7,3	21,9	68,6
Orengo	Madrid	3.043	—	9,8	12,9	77,3
De la Villa...	"	1.350	3,4	6,4	13,9	77,3
Arbelo	"	279	2,1	4,3	13,6	79,9

TYSON (63) y CROSSE la repartición porcentual de los prematuros se aparta bastante de los restantes autores, llamando la atención el bajo porcentaje de los grupos ponderales superiores a expensas de su elevación en los grados de peso inferior. En las observaciones llevadas a cabo en Madrid por ORENGO, DE LA VILLA, RODRÍGUEZ MEJÍA y nosotros es bastante más acusado el porcentaje de los dos grupos superiores (1.º y 2.º), que alcanzan valores cercanos al 80 y 14 por 100, respectivamente.

E D A D

La edad de la madre también influye en la frecuencia de la prematuridad. Según los coeficientes de prematuros, por cada

cien madres de los distintos grupos de edades (Tabla X) obtenidos en nuestra maternidad, la incidencia mayor corresponde a las madres de elevada edad, de más de cuarenta y cinco años, en las que se registró un 11,1 por 100, siguiendo luego los grupos de edad en que la paridad es mayor: 25-29 (9,7 por 100), 35-39 (8,8 por 100), 30-34 (7,1 por 100), 20-24 (6,7 por 100), acusando las cifras más bajas los grupos de 15-19 (2,3 por 100) y de 40-44 (5,5 por 100) años. En cambio, en relación al porcentaje

T A B L A X

Residencia maternal del I. N. P.: Eduardo Dato núm. 13
Prematuros según edad de las madres, 1950-1953

M A D R E S		P R E M A T U R O S		
Grupos de edad	Núm. de madres	Cifras absolutas	Por ciento	Por cien madres de cada grupo
15-19	42	1	0,3	2,3
20-24	739	50	15,2	6,7
25-29	1.387	136	41,3	9,7
30-34	1.047	75	22,7	7,1
35-39	621	55	16,8	8,8
40-44	179	10	2,6	5,5
45	27	3	0,9	11,1
15-45	4.042	330	99,8	8,1

total de nacidos prematuros el mayor número de prematuros corresponde a los grupos de edades de mayor paridad, con el porcentaje más alto en el grupo de máxima paridad (25-29 años), desde donde disminuye sensiblemente a los grupos vecinos para morir en los de edades extremas (Gráficos núms. 8 y 9).

En general podemos admitir que la madre de elevada edad, sobre todo si es primípara, tiene más probabilidades de parir hijos prematuros. No hemos encontrado en nuestra casuística



Gráfico núm. 8

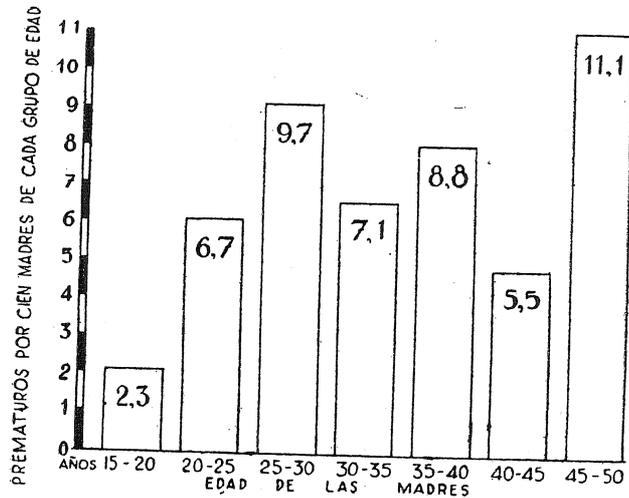


Gráfico núm. 9

la mayor frecuencia para la madre demasiado joven, señalada por otros autores. Es de notar que ORENGO (48) registró doble de frecuencia en las primíparas menores de dieciocho años que en el material general de su maternidad.

ESTADO SOCIAL

El estado *social de la gestante* —casada o soltera— parece influir poco en la inmaduridad. Así parece deducirse de las diversas opiniones de autores españoles —ORENGO, DE LA VILLA, RODRÍGUEZ MEJÍA, MARTÍNEZ CARMONA (64)— que se han ocupado de la cuestión. MARTÍNEZ CARMONA solamente registró una mayor frecuencia en las solteras en el período de nuestra guerra y postguerra civil. ORENGO (48) encontró en 3.991 solteras 256 partos prematuros (6,4 por 100), mientras en 21.592 casadas hubo 1.309 (6,1 por 100). En cambio, otros autores han señalado una frecuencia más alta en los ilegítimos: BLEGEN (9) registró, para un total de 1.127 prematuros, el doble de los ilegítimos (12,8 por 100) que en los legítimos (6,1 por 100). DEXEUS (108) encontró también una gran diferencia entre la incidencia de la prematuridad entre las casadas (8,4 por 100) y las solteras (10,2 por 100). Todas las causas que se han invocado para una mayor frecuencia del parto prematuro en el estado de ilegitimidad: ocultación del embarazo, falta de cuidados prenatales, mayor trabajo físico, alteraciones psíquicas, etc., etcétera, dependen del lugar y de la época en que se consideren. Por último, no faltaría —PICCIOLLO (65)— quien encontrará más frecuencia de partos prematuros en las casadas que en las solteras.

PARIDAD

La *paridad* parece tener una influencia muy poco marcada en la frecuencia de los nacimientos prematuros. En 188 madres

de nuestra casuística (1950-1952) el 51,1 por 100 de los prematuros nacieron de primíparas, y el 48,9 por 100, de múltiparas (Tabla XI). ORENGO encontró en la Maternidad de Santa Cristina un 45,2 por 100 de primíparas con parto prematuro, en contra del 31,9 general de primíparas. En relación al número de hijos en el orden al nacimiento, la frecuencia de la prematuridad es, en general, más elevada cuanto menor es el número de natalicios, alcanzando su máximo en las primíparas.

T A B L A X I

Paridad y prematuridad

AÑOS	Primíparas	MULTÍPARAS SEGÚN EL NÚMERO DE HIJOS ANTERIORES											TOTAL
		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
1950	29	14	1	3	—	2	—	—	—	1	2	1	
1951	36	10	5	1	5	4	—	1	1	1	1	—	
1952	31	17	6	5	3	3	1	1	1	—	—	1	
1950-52	96 (51,1%)	41	12	9	8	9	1	2	2	2	3	2	92 (48,9%)

A L I M E N T A C I Ó N

La importancia de la influencia de la *alimentación* materna en la determinación del parto prematuro ha sido destacada en bastantes experimentos, pese a las objeciones del escaso número de gestantes que se estudian en la mayoría de ellos. En el experimento de la PEOPLE'S LEAGUE OF HEALTH (66), en el que la mitad de 5.000 grávidas recibieron suplementos dietéticos, mientras las otras testigos no, con resultados de 20,1 por 100 contra 20,4 por 100 tiene el máximo valor. No así ocurre con las observaciones más demostrativas de UTHEIM-TOVERUD (67), en Oslo, las de TOMPKINS (68), TYSON (63), EBBES (69), etc., pero

de escaso valor por el corto número de madres observadas. También se ha señalado la importancia de la hipoalimentación cualitativa, concediéndole EDWARDS al déficit hidrocarbonado en los últimos meses de gestación mayor influencia sobre el peso del feto que al de las proteínas o al de las grasas.

T R A B A J O

Es de suma importancia el *trabajo* de la mujer en la frecuencia del parto prematuro, tal como ha demostrado SCHÖDEL (70) en Sajonia Oriental en el período 1928 a 1931:

Madres de escasos quehaceres	4,1 por 100
Madres amas de casa	8,4 "
Madres obreras	13,7 "

Este mismo autor demostró también cómo puede variar la frecuencia de la inmadurez en un plazo relativamente breve al mejorar con el nivel de vida la alimentación y disminuir las ocupaciones extrafamiliares de la mujer. Así, en Sajonia Oriental la prematuridad cambió de 14,2 por 100 en 1920-1921, a 8,8 en 1930. Todos los autores españoles coinciden en destacar la importancia del trabajo de la embarazada en la determinación del parto prematuro, señalando algunos (DE LA VILLA, NAVARRO (71), etc.) la frecuencia del trabajo, en los últimos meses de la gestación, entre los antecedentes de las madres de prematuros.

V I V I E N D A

La influencia de la densidad de la *vivienda* ha sido puesta de manifiesto por BLEGEN para la población de Oslo, donde, para el decenio 1930-1939, se consideraron tres grupos sociales diferentes (Clases I, II y III), a las que se señalaron 100, 140 y

204 personas por 100 habitaciones, correspondiendo, respectivamente, a cada uno de dichos grupos los siguientes coeficientes de prematuridad: 3,5 por 100; 4,8, y 5,1, lo cual demuestra la realidad de la causa analizada y que su intensidad guarda relación directa con el grado de prematuridad.

FACTORES SOCIALES

Todavía hoy no se estima debidamente la importancia de las causas sociales en la incidencia y etiología de la prematuridad. Actualmente sabemos que determinados factores sociales, como el exceso de trabajo, sobre todo en los últimos meses de la gestación, la hipoalimentación, especialmente proteica hidrocabonada vitamínica; la edad tardía de los progenitores; el hacinamiento; las intoxicaciones en ciertos trabajos profesionales de la mujer; los salarios insuficientes, etc., fomentan las causas patológicas que determinan la prematuridad, pero seguimos sin evaluar la asociación de estos factores —que es la forma más frecuente en que actúan— con causas médicas, dishormonales, desconociendo, por consiguiente, el mecanismo fisiopatológico-placentario que origina la interrupción precoz del embarazo. Sobre estos hechos ignorados cuya yuxtaposición de causas intuye todo óstetra en la práctica del control periódico de la gestante, convendría dirigir las investigaciones futuras sobre la incidencia de la prematuridad, en la seguridad de que *una vez que conozcamos a fondo esta etiología* se habrá alcanzado entonces la solución ideal del costoso problema sanitario social de la prematuridad.

MORTALIDAD

El prematuro lleva en sí la más fuerte predisposición a enfermar y a morir que existe en Pediatría, y ello tanto más intensamente cuanto mayor es su estado fisiopatológico de inma-

durez; en ninguna otra edad infantil vemos con tanta frecuencia la muerte como en el recién nacido prematuro. Como inmediatamente veremos, *cerca de la mitad de los fetos que nacen muertos son prematuros*, y en los que nacen vivos el número de los que mueren en el primer mes y aun en el primer año sigue siendo elevado pese a la notoria reducción lograda por los progresos en su asistencia.

IMPORTANCIA EN LA ÉPOCA FETAL Y DEL RECIÉN NACIDO

La mortalidad del prematuro tiene importancia en cualquier edad de la infancia, pero es principalmente en la época fetal y del recién nacido en la que ofrece mayor interés, no solamente porque es elevado el número de sus defunciones, sino por ser la muerte en esta temprana edad la expresión final de su compleja e imbricada patología. Por ello nos ocuparemos preferentemente de la mortalidad fetoneonatal, si bien considerándola por separado: mortalidad fetal y mortalidad neonatal, conforme a la moderna idea de que el feto tiene una patología propia, la cual obliga a todos, principalmente a los maternólogos, a estudiar sus causas de muerte con independencia de las del recién nacido vivo, aun reconociendo la común etiología en muchas de ellas.

MORTALIDAD FETAL

La mortalidad fetal no ha interesado hasta hace muy poco a los investigadores, debido al escaso o nulo valor que se concedía al feto nacido muerto y al arraigo de la equivocada idea de que la patología fetal era la misma que la del recién nacido. El descubrimiento de que los agentes morbosos externos, especialmente virus, son capaces de determinar en el feto malfor-

naciones congénitas, ha provocado un cambio de ideas, estimulando el interés por la fisiopatología fetal y, en consecuencia, por primera vez por los fetos muertos.

Para estudiar la mortalidad fetal o prenatal del prematuro nada mejor que incorporar a nuestro léxico, como indica MENCHACA (92), el concepto de *defunción o muerte fetal* dado por la O. M. S. (93), que incluye a los llamados “nacidos muertos”. Según esta definición de la O. M. S., feto muerto es el que después de separado de su madre no da ninguna señal de vida; *feto muerto prematuro* es el feto nacido muerto cuyo peso oscila entre 2.500 y 400 gramos. A todo feto que nace entre estos límites ponderales y presenta alguna señal de vida le hemos considerado *prematuro nacido vivo*, y si su muerte era inmediata al nacimiento se le ha incluido entonces en los fallecidos de menos de un día de la mortalidad neonatal.

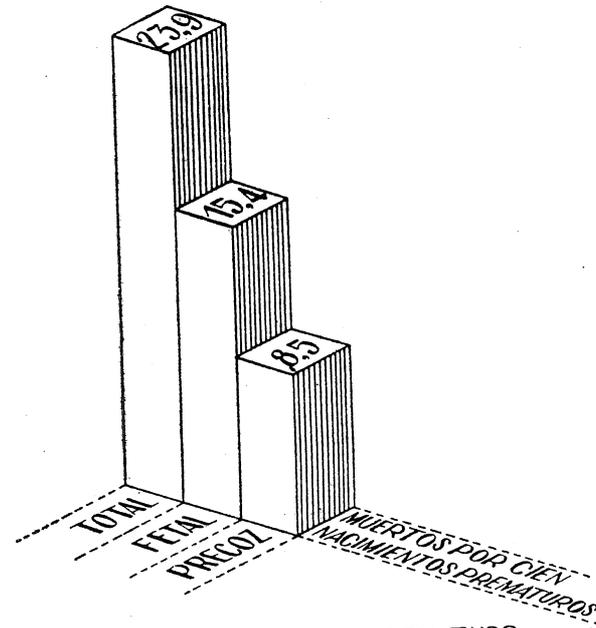
La tasa de mortalidad fetal del prematuro se calcula por el número de nacidos muertos prematuros por cien nacidos muertos, o por cien o mil nacimientos prematuros. El valor de esta tasa varía según los diversos autores, pero en general sus cifras medias oscilan entre 40 y 50 fetos muertos prematuros por cien nacidos muertos (Tabla XII), o sea, la *mortalidad fe-*

T A B L A X I I

Mortalidad fetal del prematuro

AUTORES	Periodo	Localidad	Fetos muertos	Fetos muertos prematuros	Por cien nacidos muertos	Por mil nacimientos prematuros
Blegen.....	1930-39	Oslo	491	234	44,7	208,0
Macau.....	1932-34	Madrid	117	65	55,5	291,4
La Villa.....	1939-53	Madrid	760	248	32,6	138,9
Crosse.....	1943	Birmingham	536	222	41,4	175,0
MacGregor..	1943		1.053	661	54,4	—
Alison.....	1949	París	288	128	44,4	—
Arbelo.....	1950-53	Madrid	130	51	39,2	154,5
Encuesta....	1952	España	1.607	476	30,0	277,6

tal del prematuro constituye casi la mitad de la mortalidad fetal general. En relación al total de nacimientos prematuros, las muertes fetales prematuras oscilan entre 150 y 250 por 1.000,



MORTALIDAD DEL PREMATURO

Gráfico núm. 10

lo que nos dice que la mortalidad fetal del prematuro alcanza alrededor de la quinta parte de los nacimientos prematuros.

En nuestra maternidad la mortalidad fetal del prematuro fué de 39,2 por 100 nacidos muertos; y en relación al total de nacimientos prematuros de 154,5 por 1.000 (Gráfico núm. 10).

La evolución de la mortalidad fetal del prematuro ofrece el mayor interés, disminuyendo a la par que aumentan los abortos, como han puesto de manifiesto las interesantísimas investigaciones estadístico-sanitarias de ERHARDT (94) sobre la mor-

talidad fetal en la ciudad de Nueva York en el período de 1937 a 1951.

La mortalidad prenatal ha aumentado grandemente en los

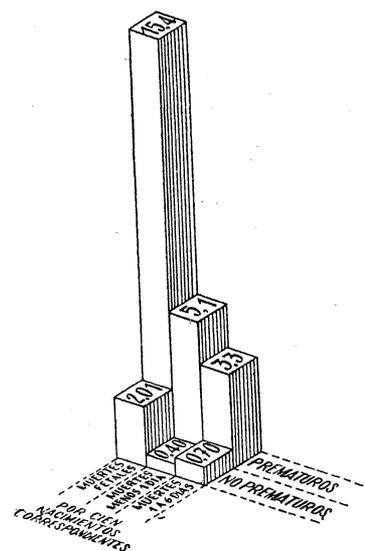
T A B L A X I I I

Fetos muertos por mil nacidos vivos, por períodos de gestación, en la ciudad de Nueva York de 1937 a 1951

AÑOS	Menos de 13 semanas	13 a 19 semanas	Menos de 20 semanas	20 a 27 semanas	Más de 28 semanas	Período desconocido	TOTAL
1937	—	—	11,7	9,1	26,3	0,4	47,5
1938	—	—	11,3	9,1	26,4	0,2	48,9
1939	—	—	32,1	9,8	23,9	1,0	66,8
1940	—	—	40,1	9,1	23,6	1,6	74,4
1941	—	—	45,2	9,0	23,3	1,0	78,5
1942	—	—	44,3	8,8	21,8	1,0	75,9
1943	—	—	40,9	8,2	20,9	0,7	70,7
1944	—	—	50,1	8,9	21,1	1,3	81,4
1945	—	—	50,0	8,9	20,2	1,3	80,5
1946	—	—	54,8	9,6	19,3	1,3	85,0
1947	40,6	12,9	53,5	8,9	17,9	1,8	82,2
1948	46,5	13,3	59,8	9,5	17,1	2,3	88,7
1949	51,3	13,9	65,2	8,7	16,4	1,7	92,1
1950	62,9	15,7	78,6	8,6	14,9	3,1	105,3
1951	67,5	14,5	82,0	8,5	14,8	4,5	110,3

Tomada del trabajo de ERHARDT., L. C.: Reporting of fetal deaths in New York City, del «Public Health Reports», 67:1161, 1952.

últimos catorce años; su coeficiente por mil nacidos vivos ha pasado de 47,5 en 1937 a 110,3 en 1951, o sea ha rebasado el doble de su valor. Esta enorme elevación de la mortalidad fetal se ha hecho a expensa exclusiva del intenso aumento experimentado en las muertes fetales de menos de veinte semanas, cuyo coeficiente pasa de 11,7 en 1937 a 82,0 en 1951, especialmente de las muertes de menos de trece semanas, ya que la mor-



MORTALIDAD FETAL Y PRECOZ (RESIDENCIA MATERNA 1950-53)

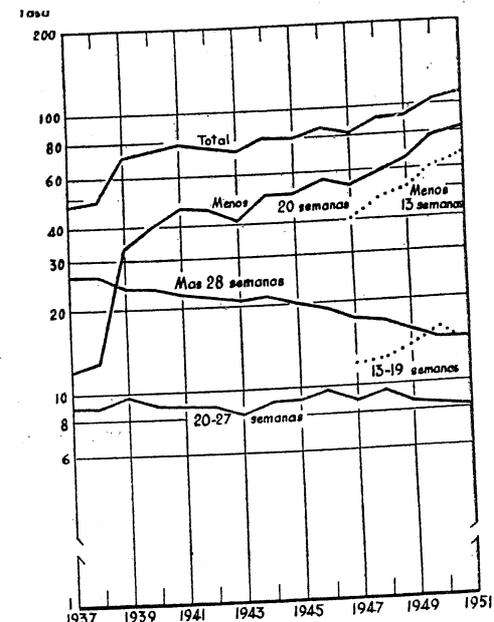
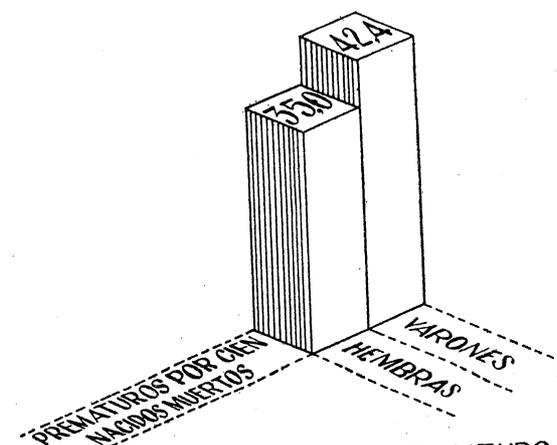


Gráfico núm. 11



MORTALIDAD FETAL DEL PREMATURO

Gráfico núm. 12

talidad de más de veinte semanas (sobre todo de más de veintiocho semanas) baja doce enteros en los catorce años considerados (Gráfico núm. 11).

La mortalidad fetal del prematuro según el sexo fué de 42,4 los varones por 35,0 las hembras, o sea, una hipermortalidad masculina bastante acusada, cuya causa más adelante comentaremos (Gráfico núm. 12).

En relación a los meses del año la mortalidad fetal del pre-

TABLA XIV

Residencia maternal del I. N. P.
Mortalidad fetal

CAUSAS DE MUERTE	PREMATUROS				NO PREMATUROS			
	V	H	Total	Por 100	V	H	Total	Por 100
Desconocidas.....	11	6	17	33,3	7	8	15	18,9
Maceración.....	9	5	14	27,4	4	4	8	17,7
Lúes.....	3	2	5	9,8	2	2	4	5,0
Placenta previa....	3	1	4	7,8	—	—	—	—
Asfixia.....	2	2	4	7,8	15	8	23	29,0
Toxemia gravídica..	2	1	3	5,8	1	—	1	1,2
Presentaciones anormales.....	—	3	3	5,8	5	7	12	15,0
Malformaciones....	1	—	1	1,9	1	1	2	2,5
Tuberculosis pulmonar.....	—	—	—	—	—	1	1	1,2
Diabetes.....	—	—	—	—	—	1	1	1,2
Distocia cervical...	—	—	—	—	2	1	3	3,7
Apoplejía uteroplacenta.....	—	—	—	—	—	1	1	1,2
Eritoblastosis.....	—	—	—	—	1	1	2	2,5
	31	20	51	100,0	42	37	79	100,0

maturo muestra sus coeficientes más altos en los meses de invierno y los más bajos en los meses de verano, en concordancia con la incidencia general de la prematuridad y las estaciones del año anteriormente señaladas.

Las causas de muerte señaladas en la Tabla XIV tienen por

base el diagnóstico clínico, pues la necropsia no ha podido ser practicada en ningún caso por motivos ajenos a nuestro deseo. La mayor proporción de las muertes fetales prematuras corresponde a causas desconocidas, en parte, quizá por la razón ya dicha; el segundo lugar pertenece a la maceración criptogénica con 27,4 por 100; la lúes se encuentra en tercer lugar con 9,8 por 100; la asfixia, acompañada o no de circulares de cordón, procidencia, etc., y la placenta previa presentan iguales porcentajes (7,8); siguen la toxemia gravídica y las presentaciones anormales también con el mismo porcentaje, 5,8. Solamente hubo que registrar una malformación, y llama la atención la ausencia de enfermedades infecciosas agudas de la madre.

En general todas estas causas presentan una intensidad mayor que en las muertes fetales no prematuras (si hacemos excepción de la asfixia, presentaciones anormales y las malformaciones), especialmente la placenta previa, de la que no se registró ningún caso entre las dichas muertes fetales no prematuras.

TABLA XV

Prematuros.—Mortalidad fetal, neonatal y global según varios autores

AUTORES	Localidad	Período	Total prematuros	MORTALIDAD		
				Fetal	Neonatal	Global
Brander.....	Helsinki	1919-27	1.967 (*)	24,9	34,2	59,1
Orengo.....	Madrid	1924-48	3.361	14,9	15,5	30,4
Maurzey....	Chicago	1925-39	819	12,5	13,9	26,4
Tyson.....	Filadelfia	1930-44	2.960	17,6	20,9	38,5
Blegen.....	Oslo	1930-39	1.127	20,8	13,8	34,6
De la Villa..	Madrid	1939-48	1.191	13,3	11,8 (10 días)	25,1
		1953	118	17,7	24,5	42,2
Crosse.....	Birmingham	1943	1.268	17,3	22,9 (2 sem.)	40,2
		1947-50	6.883	13,8	13,8	27,7
Arbelo.....	Madrid	1950-53	330	15,4	8,5 (7 días)	23,9

(*) Excluidos los gemelos.

La repartición porcentual de las defunciones fetoneonatales de los prematuros y de los no prematuros pone de relieve cómo la mortalidad fetal es superior en estos últimos, siendo, por el contrario, mayor en los prematuros la mortalidad extrauterina, sobre todo en el grupo de muertes de menos de una hora y en el de una a veintitrés horas (Gráfico núm. 13).

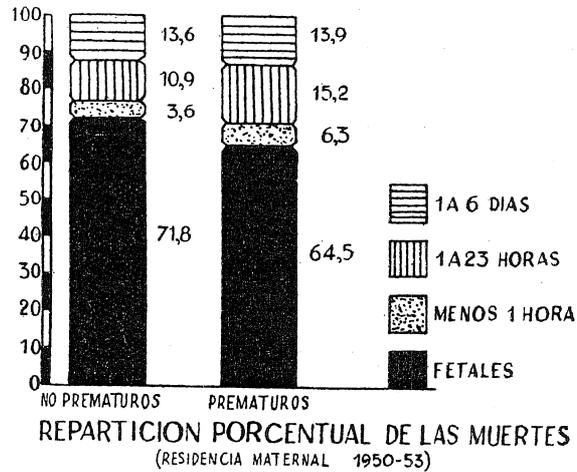


Gráfico núm. 13

MORTALIDAD INFANTIL DEL PREMATURO

La mortalidad infantil del prematuro, como la mortalidad infantil general, disminuye conforme aumenta la edad. En la vieja estadística de YLPPÖ (4) ya se podía observar este fenómeno (Tabla XVI): la tasa de mortalidad decrecía a medida que se alejaba de la fecha de nacimiento; esta misma observación era válida para la mortalidad de los diversos grupos ponderales. En las estadísticas más recientes el fenómeno es el mismo, con la particularidad de darse una diferencia más acusada entre las tasas inmediatas al nacimiento y las tasas de los

períodos tardíos. En relación a la estadística recogida por YLPPÖ hace más de treinta años en la Casa Augusta Victoria, de Berlín, la tasa de mortalidad de los prematuros ha bajado

TABLA XVI

Mortalidad infantil del prematuro
(Por cien prematuros nacidos vivos)

	EDAD EN:						
	DÍAS			MESES			AÑO
	- 1	1 a 6	7 a 30	1 a 5	6 a 11	1 a 11	
Yippö, 1919. Berlin.....	9,3	8,7 (1 a 4)	12,8 (5 a 30)	10,4	9,1	19,5	50,3
Blegen, 1930-39. Oslo.....	9,9	5,6	1,8	—	—	4,9	22,2
Murtagh, 1939-40. B. Aires.....	14,5	3,2	4,9	—	—	2,7	25,5
Crosse, 1943. Birmingham.....	12,0	10,0	5,8	—	—	—	—
Arbelo, 1950-53. Madrid.....	6,1	4,2	—	—	—	—	—
Carbonell, 1951-53. Barcelona..	—	13,5 (10 d.)	2,3	—	—	1,2	17,0

a la mitad en los menores de un año; alrededor de la quinta parte en el período de uno a once meses o postneonatal, y una tercera parte en las tres últimas semanas del período neonatal, permaneciendo estable (disminuye o aumenta algo según los autores) antes de alcanzar la primera semana de la vida, particularmente en los menores de un día de edad. Esto quiere decir que la reducción lograda en este período de treinta años en la mortalidad del prematuro ha sido obtenida a expensas casi exclusiva de la importante disminución de la tasa de la mortalidad ulterior.

BLEGEN ha llevado hasta los nueve años de edad sus valiosas observaciones estadísticas sobre la mortalidad de los prema-

turos en la ciudad de Oslo, con lo que nos ha mostrado cómo la tasa de mortalidad de los prematuros en el segundo año (1,1) y la del segundo al noveno año de edad (2,0) no difiere de la correspondiente a los no prematuros, y también cómo el peso al nacer pierde toda la significación *pronóstica* que tenía durante el primer año de vida.

Es interesante el examen de la *influencia de la mortalidad del prematuro en la mortalidad infantil total*, ya que difiere mucho según se trate de países con bajas o altas tasas en las muertes de sus lactantes; en las *naciones en que la mortalidad infantil es baja*, la muerte de los prematuros domina casi toda la mortalidad de los menores de un año, y el problema de mortalidad neonatal, único que a ellas preocupa, *está íntimamente ligado a la prematuridad*. RAIHA y SWANSON, pertenecientes a países de este tipo, señalan el 80 por 100 de prematuros en el total de fallecidos en la mortalidad neonatal; MACGREGOR (95) un 70,5 por 100; MORCILLO y nosotros (96) registramos un 50 por 100 en la zona de actuación de nuestro dispensario, distrito con tasa débil de mortalidad infantil. *Consecuencia de ello es que la lucha contra la mortalidad infantil en dichos países esté dedicada principalmente a la asistencia al prematuro*. En cambio, en las *naciones en que la mortalidad infantil es alta*, las defunciones de los prematuros quedan empujadas ante lo elevado de la mortandad infantil global.

España se encuentra en una posición intermedia, pero próxima a entrar en el grupo de las naciones de bajas tasas de mortalidad infantil; como la tendencia indica un descenso progresivo en este coeficiente, es de esperar que cada año será más alto el valor de la inmadurez dentro de las otras causas de las defunciones de nuestros lactantes. Sin duda esta fuerza sanitaria demográfica es la que impulsa el creciente interés por el problema de la prematuridad y la asistencia al prematuro en nuestro país.

MORTALIDAD PRECOZ

La mortalidad precoz del prematuro corresponde a las muertes de los prematuros de menos de una semana; su tasa se establece por el número de fallecidos de cero a seis días por cien prematuros nacidos vivos. En conformidad con la ley general

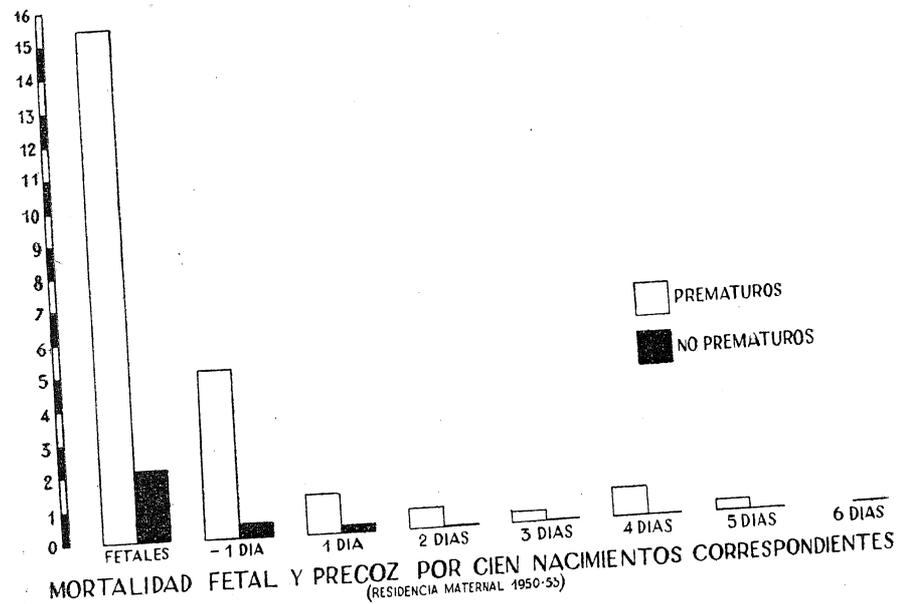


Gráfico núm. 14

del descenso de las defunciones con la edad, que acabamos de referir, también la mortalidad del prematuro disminuye su valor a medida que aumentan los días de edad, lo que puede apreciarse en la Tabla XVII y en el Gráfico núm. 14.

La tasa más elevada corresponde a la mortalidad de menos de un día (6,1), que resulta superior a la del total de los seis

días subsiguientes; la tasa del primer día (1,4) oscila alrededor de la cuarta parte de la de los menores de un día; las de los días restantes son inferiores a la unidad. En suma, la *mortalidad inmediata*, antes de cuarenta y ocho horas, *representa*

T A B L A X V I I

Residencia maternal del I. N. P.
Mortalidad precoz del prematuro (1950-53)

(Por cien prematuros nacidos vivos del mismo grupo ponderal)

	Menos 1 día	1 día	2 días	3 días	4 días	5 días	6 días	Menos 1 semana
— 1000...	3 (50,0)	—	—	—	—	—	—	3 (50,0)
1001 — 1500...	5 (41,6)	1 (8,3)	1 (8,3)	—	—	—	—	7 (58,3)
1501 — 2000...	4 (10,5)	—	—	—	—	1 (2,6)	—	5 (13,1)
2001 — 2500...	5 (2,2)	3 (1,3)	1 (0,4)	1 (0,4)	3 (1,3)	—	—	13 (5,8)
— — 2500...	17 (6,1)	4 (1,4)	2 (0,7)	1 (0,3)	3 (1,0)	1 (0,3)	—	28 (10,3)
Por cien nacimientos prematuros....	(5,1)	(1,2)	(0,6)	(0,3)	(0,9)	(0,3)	—	(8,5)

del 70 a 90 por 100 (en nuestra casuística el 75 por 100). También la mortalidad precoz por grupos ponderales señala una disminución general de la tasa conforme el peso es mayor.

El valor de la mortalidad precoz varía según los distintos autores, oscilando los más altos 22,0 (CROSSE, en Birmingham), a los más bajos, 10,3 en nuestra maternidad. En relación a la mortalidad de los no prematuros siempre resulta mayor, siéndolo tanto más cuanto menor es el día de edad. Esto nos indica la tendencia a igualarse de sus respectivos coeficientes, cosa que ocurre en fechas variables: dos semanas, un mes o más, estimándose, en general, que si se *prescinde de las dos primeras semanas o del primer mes la mortalidad de los niños prematuros apenas si es más elevada que la de los niños de todo tiempo.*

C A U S A S

Las causas de muerte de los recién nacidos en nuestra maternidad tiene por base el diagnóstico clínico (Tabla XVIII), por lo que damos preferencia para su estudio en los prematuros a los trabajos de otros autores que han realizado, además, necropsias, lamentando que los coeficientes obtenidos por éstos sean sobre el total de fallecidos y no por cien nacidos vivos.

T A B L A X V I I I

Residencia maternal del I. N. P.: Eduardo Dato núm. 13.—Madrid
Mortalidad precoz por causas

CAUSAS DE MUERTE	PREMATUROS		NO PREMATUROS	
	Cifras absolutas	Por cien nacidos vivos (279)	Cifras absolutas	Por cien nacidos vivos (3.848)
Hemorragias.....	8 (*)	2,9	9	0,23
Asfixia.....	13	4,7	11 (*)	0,29
Atelectasia.....	2	0,7	5	0,08
Malformaciones.....	3	1,0	2	0,05
Neumonías.....	1 (*)	0,4	1	0,02
Enteritis.....	1	0,4	3	0,08
Eritoblastosis.....	—	—	2	0,05
Total.....	28	10,3	31	0,80

(*) Sífilis.

La mortalidad del prematuro está ante todo subordinada al grado de madurez, existiendo una relación inversa entre dicho grado y el número de muertes, fenómeno puesto de manifiesto por las estadísticas de todas partes del mundo (Tabla XIX), coincidentes en señalar cómo la tasa de mortalidad del prematuro es tanto mayor cuanto menor es el peso del nacimiento. No sólo se cumple este axioma durante la vida extrauterina,

sino que tiene toda su validez en la vida fetal, donde sabemos que el número de abortos es superior al de muertes fetales, y el de éstas es mucho menor conforme se aproxima la fecha de nacimiento. Este fenómeno de íntima dependencia de la supervivencia al grado de madurez al nacer es simple consecuencia de la ley biológica vital que anteriormente hemos comentado.

TABLA XIX

Mortalidad de los prematuros según grupos ponderales

AUTORES, LOCALIDAD Y PERIODO	POR CIENTO NACIDOS VIVOS DEL GRUPO CORRESPONDIENTE					
	Menos 1.000	1.001 1.500	1.501 2.000	2.001 2.500	Menos de 2.500	Número de prematuros
Ylppö. Berlín, 1919.....	94,4	65,1	44,8	33,5	50,3 (—1 año)	668
Hess. Chicago, 1922-40.....	87,5	50,0	21,6	11,0	27,8 (—1 año)	3.748
1940-45.....	91,3	50,0	14,4	7,2	25,8	1.193
Blegen. Oslo, 1930-39.....	100,0	69,7	29,9	6,7	22,2 (—1 año)	893
De la Villa. Madrid, 1939-48..	95,6	70,2	27,8	5,2	12,7 (10 días)	1.191
Murtagh. B. Aires, 1939-40...	100,0	96,1	46,4	8,3	25,5 (—1 año)	653
Rusell. Tulsa, 1941-50.....	94,7	61,4	26,5	4,9	22,4 (—1 año)	1.373
Arbelo. Madrid, 1950-53.....	50,0	59,0	13,1	5,8	10,3 (—1 se.)	279

Al objeto de valorar la participación de los diversos grados de la inmadurez en la mortalidad, conocer el valor real de la misma y hacerla parangonable con otros coeficientes, es de suma importancia que en todos los trabajos la mortalidad de los prematuros sea expresada en los coeficientes de los diversos grupos ponderales (por cien prematuros nacidos vivos del grupo correspondiente), tal como se hace en la Tabla XIX.

En relación estrecha con la inmadurez se encuentra el sexo. La mortalidad de los prematuros nacidos vivos, según sexo (Tabla XX) resulta superior en el sexo masculino que en femenino, lo que está totalmente de acuerdo con la ley general de la hiper-mortalidad del varón; de este hecho se deduce que la inma-

durez afecta más a los varones que a las hembras, lo cual viene a robustecer la hipótesis de la superioridad biológica del sexo femenino señalada por nosotros al estudiar la mortalidad infantil por sexos en España. En esta mayor mortalidad masculina la terapéutica hormonal femenina tiene su base en el tratamiento de la inmadurez del recién nacido prematuro.

Es curioso señalar que nacen muertos más prematuros varones que hembras —mayor mortalidad fetal masculina—, lo que quizá sea suficiente para explicar la mayor frecuencia del sexo femenino en los prematuros que nacen vivos, en contra del conocido predominio de varones que señala la natalidad general. También en los distintos grupos ponderales la mortalidad precoz es superior en los varones, con la excepción del grupo de 1.501 a 2.000 gramos, que resulta ligeramente inferior a las hembras.

Hasta hace muy pocos años se consideraba como causa exclusiva de la muerte de los prematuros esta inmadurez, a la que se denominaba insuficiencia vital o debilidad congénita. Poste-

TABLA XX

Residencia maternal del I. N. P. :Eduardo Dato núm. 13.—Madrid
Mortalidad precoz del prematuro según sexos y grupos ponderales

GRUPOS PONDERALES	MUERTES DE MENOS DE UNA SEMANA					
	Cifras absolutas			Por cien prematuros nacidos vivos del grupo correspondiente		
	V	H	Total	V	H	Total
— 1.000.....	3	—	3	60,0	—	50,0
1.001 — 1.500.....	3	4	7	60,0	57,1	59,0
1.501 — 2.000.....	2	3	5	12,5	13,6	13,1
2.001 — 2.500.....	8	5	13	8,1	4,0	5,8
Menos 2.500.....	16	12	28	12,9	7,7	10,0

riormente se ha venido llamando la atención hacia las verdaderas causas determinantes de la muerte: anoxia, hemorragias, intracraneales, pulmonares, etc. (YLPPÖ, DOLLINGER, etc.); lesiones cerebrales connatales (SCHWARTZ), anoxia, atelectasia, neumonía intersticial, membrana hialina, etc. Pero hoy sabemos que no es una sola causa, sino una conjunción de varias de ellas el modo más frecuente en que se determina la muerte del prematuro —WOOLF (97), POTTER (98), ESBACH y PEIPER (99), etc.—. Nos encontramos, pues, con que la ley más íntima de toda la fisiopatología del prematuro: *causa múltiple* (asociación de causas) domina también toda su mortalidad, haciendo difícil establecer la proporcionalidad de las diversas causas de la muerte, del mismo modo que hacía en vida difícil el diagnóstico.

La vida extrauterina del feto nacido antes de alcanzar la debida maduración supone una disminución general de la capacidad vital: incapacidad de regular bien las principales funciones: respiratoria, succión, deglución, temperatura, vasos, sangre; disminución de la inmunidad, falta de hormonas, vitaminas, minerales, sales, etc., que pueden ser causas directas o indirectas de la muerte por ataques apnéicos, aspiración de líquido amniótico, de alimentos, etc., con aparición de anoxia, atelectasia, inanición, hipotermia, hemorragias intracraneales, pulmonares, etc.; anemia, infecciones, neumonías focales, intersticiales, tetania, etc., etc., cuya yuxtaposición es la forma más frecuente en que actúan. A estas causas, cuyos síndromes se describen en la parte clínica, hay que añadir los componentes yatrógenos de la muerte (100), falta de los cuidados médicos necesarios, desgraciadamente tan frecuente en la asistencia al prematuro.

En la Tabla V de frecuencia de las causas médicas de la prematuridad puede verse el valor de las distintas causas anobstétrica y obstétrica, según los diversos autores, en la determinación de la prematuridad. Muchas veces una de estas mismas causas que interrumpió la concepción es la que ocasio-

na la muerte del prematuro; otra es sólo causa predisponente que facilitará la actuación de otras posteriores determinantes de ella. Las causas patológicas dan lugar a prematuros enfermos pertenecientes a los grupos ponderales inferiores a 1.500 gramos; por el contrario, las causas no patológicas originan prematuros sanos, “prematuros puros” de HESS, en general pertenecientes a los grados ponderales superiores a 1.500 gramos. Por esto el valor de la tasa de mortalidad de los prematuros es muy diferente si se separan los prematuros de padres sanos de los prematuros de padres enfermos, como de antiguo puso de manifiesto FRANÇOIS.

En las causas médicas la presentación de *causa múltiple* varía en proporción bastante acusada, según los autores. ESBACH y PEIPER, en la mayoría de sus 91 casos autopsiados, “apreciaron alteraciones simultáneas clínicas o anatomopatológicas”. DE LA VILLA en más de 200 casos también autopsiados encontró causa múltiple. ALISON y colaboradores encontraron causa múltiple en la cuarta parte de sus casos. Es de advertir que la causa múltiple no supone que sean todas causas de muerte, sino una de ella, aunque a veces sea imposible discriminarla.

Todos los autores coinciden en señalar a las hemorragias intracraneales el papel preponderante en las causas de muerte de los prematuros, si bien difieren bastante en sus porcentajes. Así, ESBACH y PEIPER obtienen el 50,5 por 100 de “hemorragias microscópicamente visibles” del total de sus casos; DE LA VILLA y RODRÍGUEZ MEJÍAS, el 30,4 en 151 casos autopsiados; MINKOSKI y VENES (101), el 26 por 100 en 310 casos, también autopsiados; SOTO PRADERA (102) 27 por 100 sobre 200 necropsias; BLEGEN, 20,7 por 100 en 154 casos; GRIER y LUSSKY (103), 12,3 por 94 casos.

La asfixia, anoxia o hipoxia, como las causas ya dichas, presentan también porcentajes variables: ESBACH y PEIPER, 30,7; DE LA VILLA y RODRÍGUEZ MEJÍA, 24,6; SOTO PRADERA, 19,0; GRIER y LUSSKY, 12,3; BLEGEN, 6,4; SOTO PRADERA en 29 casos

en que se hizo examen microscópico sólo 11 (39 por 100) resultaron con membrana hialina; otros autores —SCHNEIDER, WARD, SELLERS, etc. (104)— encontraron un 40 por 100 de todos los neonatos autopsiados. DE LA VILLA considera que la membrana hialina tiene menor significación patológica que la que se le ha pretendido asignar.

A la *atelectasia*, sin otra causa, la señalan ESSBACH y PEIPER 7,6 por 100; GRIER, 4,4 por 100; DE LA VILLA y RODRÍGUEZ MEJÍAS, 3,3 por 100. Estos últimos autores la encontraron en todos los prematuros fallecidos por cualquier causa.

Las *bronquitis y neumonías* son causas de muerte principalmente después del primer mes. ESSBACH y PEIPER atribuyen a la neumonía infecciosa un porcentaje de 17,5; a los focales, 18,5, y a las intersticiales también el 18,5, achacando a estas últimas alrededor de un tercio de las muertes acaecidas después de la sexta semana de la vida. BLEGEN registró un 1,2 por 100 del total de las defunciones de menos de un mes, y un 36,1 por 100 de las muertes del período de uno a once meses. DE LA VILLA y RODRÍGUEZ MEJÍAS dan en su casuística un 8,6 por 100, pero es sólo para los diez primeros días de la vida.

A los *trastornos nutritivos* —dispepsia, toxicosis, etc.— se les indican porcentajes bajos: GRIER y LUSSKY, 0,9; BLEGEN, 1,2; DE LA VILLA y RODRÍGUEZ MEJÍAS, 2,6, lo que probablemente obedece a la profilaxis y tratamientos más eficaces de la sepsis de origen en el foco enteral; de todos modos el pronóstico sigue siendo mucho más grave que en los no prematuros.

Las *enfermedades de la madre* (nefropatía gravídica, toxemia, infecciones, etc.) tienen importancia dentro de las causas de muerte de los prematuros, si bien sus porcentajes, variables según los distintos autores, han venido disminuyendo desde que se hace uso de profilaxis y tratamientos modernos más eficaces. Sin embargo, ALISON, en su encuesta, aun le asigna un 30 por 100 del total de las defunciones.

A la *sífilis* se le señalan porcentajes variables, pero cada vez

menores. DE LA VILLA y RODRÍGUEZ MEJÍAS, sin otra causa, 3,9; BLEGEN, 1,4.

La *tuberculosis* no figura en casi ninguna casuística, y cuando se menciona es sólo para indicar su ínfimo papel en la mortalidad precoz del prematuro.

La influencia de la *infección postnatal* en la tasa de mortalidad precoz del prematuro es insignificante; la infección adquirida interviene, en general, después del período de recién nacido.

La *diabetes y prediabetes* son causas de mortalidad inmediata del prematuro, acompañándose en los casos graves de malformaciones congénitas; su porcentaje es muy bajo.

Las *malformaciones congénitas* juegan un importante papel entre las causas de muerte de los prematuros; sus valores, como en todas las causas precedentes, son variables: BLEGEN, 8,4; CROSSE, 3,8; DE LA VILLA y RODRÍGUEZ MEJÍAS, 1,9; etc.

La *incompatibilidad sanguínea fetomaternal* presenta porcentajes muy bajos, no registrándose en la casuística de la mayoría de los autores (DE LA VILLA y RODRÍGUEZ MEJÍAS, 1,3 por 100), siendo causa de muerte de más importancia en los no prematuros, en los que las muertes fetales y neonatales a consecuencia de la sensibilización materna al factor Rh con relación a los alumbramientos es de 0,2 por 100.

La frecuencia de las diversas causas de muerte en los distintos grupos ponderales es, en general, mayor cuanto menor es el peso, o sea, que está en relación directa con la inmadurez, sobre todo tratándose de las alteraciones respiratorias y las hemorragias.

Otra serie de circunstancias derivadas de la ausencia de una asistencia adecuada al parto (máxime si existe complicación obstétrica) y al recién nacido constituyen también importantes causas de muerte del prematuro. Está demostrado (104) que en los casos con complicaciones obstétricas hay una mortalidad más alta que en los casos en que no las hubo; y que el uso co-

recto de la episiotomía, forceps bajos, tiene efectos favorables sobre la mortalidad (en los casos empleados, 7 por 100; en contra de 34,1 por 100 en los no empleados). Igual ocurre con la anestesia de conducción, con menor mortalidad que en los casos de anestesia general o sin anestesia. De parte de recién nacido, GLEISS ha puesto de manifiesto la importancia del componente yatrógeno en la *muerte por el frío* en el recién nacido prematuro. En los dos tercios de los prematuros muertos del total investigado existía enfriamiento por falta de cuidados: protección calórica.

La importancia de la asistencia adecuada en la reducción de la mortalidad del prematuro puede verse en el magnífico trabajo de DEXEUS y colaboradores, presentado en la I Reunión de la Sociedad Gineclógica Española (108).

Los factores sociales tienen, en general, mayor importancia en la mortalidad del prematuro que en la del no prematuro. A este respecto resulta valiosísima la encuesta médico-social francesa, única en su género que conocemos, donde se ha constatado por el método de PEARSON (diferencia significativa con valores de p : inferior a 0,05) las diferencias entre ambas en cada factor.

Varios factores han sido puestos de relieve en el grupo de los prematuros: *ignorancia o negligencia de la madre y surmenaje maternal*, con el 13 y 11,3 por 100 de las defunciones, respectivamente. Los restantes factores sociales: *estado legal del niño* (la diferencia es muy significativa para las defunciones de prematuros en el período neonatal), *profesión y actividad de la madre* (también diferencia de gran valor para el primer trimestre de la gestación para las muertes neonatales), *alimentación* cuantitativa y cualitativa, *habitación* de la madre, *vigilancia prenatal*, *lugar del parto*, *sueldo*, etc., ofrecen también diferencias acusadas.

En suma, *la mortalidad precoz es la más importante del prematuro. Se trata de una mortalidad inmediata determinada por*

la acción conjunta de la inmadurez y las lesiones prenatales y natales, expresadas en síndromes clínicos, sobre todo anoxia de intensidad reaccional diversa, asimilados por varios autores (SUÁREZ) al síndrome de adaptación de SEYLE: crisis de adaptación a los "stress" que intervienen en los primeros días de la vida.

EL PREMATURO Y LA ESTADÍSTICA INTERNACIONAL DE CAUSAS DE MUERTE

Como complemento al estudio de la mortalidad que acabamos de realizar, creemos de gran interés terminar con un examen sobre el estado en que se encuentra el prematuro en la estadística internacional de causas de muerte, ya que consideramos que en este terreno está la solución a todos los escollos que hoy día presenta el conocimiento de los factores etiológicos de dichas defunciones.

Para conocer las causas de muerte de los prematuros las estadísticas oficiales resultaban hasta ahora inútiles. De las tres nomenclaturas —“detallada”, “intermedia” y “abreviada”— de que consta la Clasificación de las Enfermedades (causas de muerte), fué la nomenclatura “abreviada” la única de la que se sirvieron casi todos los países en la primera mitad de este siglo, para catalogar aquellas causas. Esta nomenclatura “abreviada”, como ya hemos señalado en las críticas que de la misma hemos hecho en varios de nuestros trabajos sobre “La Mortalidad de la Infancia en España”, presentaba el reiterado defecto de reunir diversas causas de muerte bajo una sola rúbrica, haciendo imposible toda discriminación. Así acontecía, refiriéndonos a los prematuros, con la rúbrica 38: “Vicios congénitos de conformación, debilidad congénita y nacimientos prematuros”, que abarcaba todas las causas de muerte de las dos más importantes secciones (XIV y XV) entre las dieciocho que for-

maban dicha nomenclatura para el período de recién nacido. Pese a recogerse en esta rúbrica más de la mitad (62 por 100) de las muertes acaecidas en el primer mes de la vida, ni siquiera nos daba a conocer las cifras de fallecidos por cada una de las principales causas que le daban nombre, las cuales se englobaban en un mismo total; de ahí que fuera de todo punto imposible con las estadísticas oficiales conocer el número de prematuros que sucumbían y menos discriminar la causa de su muerte. Cuantos hemos estudiado en esa época la mortalidad infantil, utilizando datos demográficos oficiales, hemos tenido que conformarnos, por ello, con saber a los inmaturos y a sus causas de muerte englobados en las demás rúbricas que reúnen y forman el peligro congénito.

Como decimos, esta era la situación en casi todos los países. La excepción la constituían unas pocas naciones que, como Inglaterra, Suecia, algunos Estados de Norteamérica, etc., recogían y tabulaban las causas de muerte en las rúbricas y sub-rúbricas de la nomenclatura “detallada” de la 5.ª Revisión. Esta clasificación, con sus doscientas rúbricas, permitía conocer el número de víctimas que correspondía a la prematuridad, pero no sus causas de muerte. La rúbrica 159, en la que no debían clasificarse nacidos muertos y cuyo título, “Nacimientos prematuros”, no correspondía a causa de muerte alguna, recogía *todos* los prematuros que morían, sea cual fuere la causa, de la que no quedaba constancia alguna, ya que esta rúbrica no tenía una sola sub-rúbrica en la que clasificar a los prematuros por sus causas de muerte. De este modo fué como algunas naciones llegaron en el decenio 1941-1950 al conocimiento de la cifra de prematuros que fallecían cada año en sus territorios, pero no al de las causas que determinaron los fallecimientos. Es muy posible que hubiesen filtraciones de inmaduros hacia rúbricas que sabemos son importantísimas causas de su muerte, como la asfixia, atelectasia, debilidad congénita, hemorragia intracraneal y espinal, vicios de conformación, etc., etc., en las

que todavía no se hacía constar (como hoy se hace en la 6.ª Revisión) si la causa de la muerte se acompañaba o no de inmadurez; pero con todos sus inconvenientes el sistema seguido por esas naciones a que nos referimos suponía un considerable progreso sobre el aplicado por la generalidad.

Con la nomenclatura hoy vigente las cosas han cambiado grandemente para la estadística internacional de morbilidad y mortalidad, en general, y para el prematuro en particular. En esta 6.ª Revisión, llevada a cabo por un Comité de expertos de la O. M. S., convertida ahora en el Manual de la Clasificación de las Enfermedades, Traumatismos y Causas de Muerte, adoptada en el año 1948 para el decenio 1951-1960, e implantada en España en fecha 1.º de enero de 1951, se ha dado un paso gigantesco en el camino hacia la perfecta tabulación de las enfermedades y hacia la indagación de las causas de muerte de los prematuros.

Se distinguen en esta clasificación varias nomenclaturas: la nomenclatura de rúbricas de tres cifras; la tabular de inclusiones y de sub-rúbricas de cuatro cifras, y las nomenclaturas especiales: A), intermedia; B), abreviada, y C), para tabulación de morbilidad a fines de seguros sociales. De todas ellas es la tabular de inclusiones y de sub-rúbricas de cuatro cifras la que sirve para recoger y clasificar las causas de muerte de los prematuros. En esta nomenclatura hay tres rúbricas dedicadas por entero y exclusivamente a la inmadurez, a saber:

774. “Inmadurez con mención de cualquier otra afección secundaria.” (Se clasifican aquí otros procesos no patológicos no clasificables bajo 760-773.)

775. “Inmadurez secundaria a cualquier otra causa.” (Inmadurez secundaria a cualquier otra causa no clasificable bajo 760-774.)

776. “Inmadurez sin especificación.” (Inmadurez u otro estado no clasificable bajo 774, sin mención de cualquier otra causa.)

Además de estas tres rúbricas especificadas la prematuridad cuenta en esta clasificación con todas las rúbricas y subrúbricas del período de recién nacido. (Sección XV: 760-773): Lesión intracraneana y raquídea producida al nacer, otras lesiones producidas al nacimiento, asfixia postnatal y atelectasia, neumonía del recién nacido, la diarrea, infección umbilical, eritroblastosis, kernicterus, enfermedad hemorrágica, etc., subclasificables todas ellas con mención de inmadurez o sin ella, lo cual constituye uno de los grandes aciertos de la clasificación.

No nos ha sido dable conocer datos estadísticos, por naciones, de las causas de las defunciones infantiles con arreglo a esta nomenclatura tabular de inclusiones y de subrúbricas de cuatro cifras. La mejor tabulación que hemos podido obtener ha sido la de Inglaterra y Gales en el *Statistical Review of England and Wales* del año 1951, recogida en la nomenclatura de tres cifras de la nueva clasificación, a la que también han sido adaptadas las defunciones de inmaduros de todos los años del decenio anterior pertenecientes a la nomenclatura “detallada”. Con estas cifras de inmaduros hemos confeccionado el Gráfico núm. 15.

Pronto dará nuestro Instituto Nacional de Estadística a la publicidad el “movimiento de población” del año 1951, primero de vigencia de la nueva clasificación internacional de morbilidad y mortalidad. Como todavía no ha sido puesto en uso el nuevo modelo de certificado médico de defunción, que ineludiblemente precisa la nomenclatura tabular y de subrúbricas, es de esperar que España cumpla sus compromisos internacionales a este respecto adaptando las causas de muerte, expresadas en los viejos modelos de certificado médico de defunción, a las rúbricas de una de las nuevas nomenclaturas especiales, o a la nomenclatura de tres cifras o “detallada”, aunque todas ellas son de escaso valor por lo que respecta al conocimiento de las causas de muerte del prematuro, según hemos visto.

Pero en tanto llegue el momento en que la mayoría de las

naciones —y entre ellas España— lleve a la práctica el nuevo modelo de certificado médico de defunción, único que permite la debida catalogación de las causas de muerte de los prematuros, es obligada la utilización de métodos estadísticos uniformes que registren en nuestras maternidades todo cuanto concierne a la inmadurez. En este aspecto todos los trabajos sobre prematuros deberán, a nuestro juicio, referir las condicio-

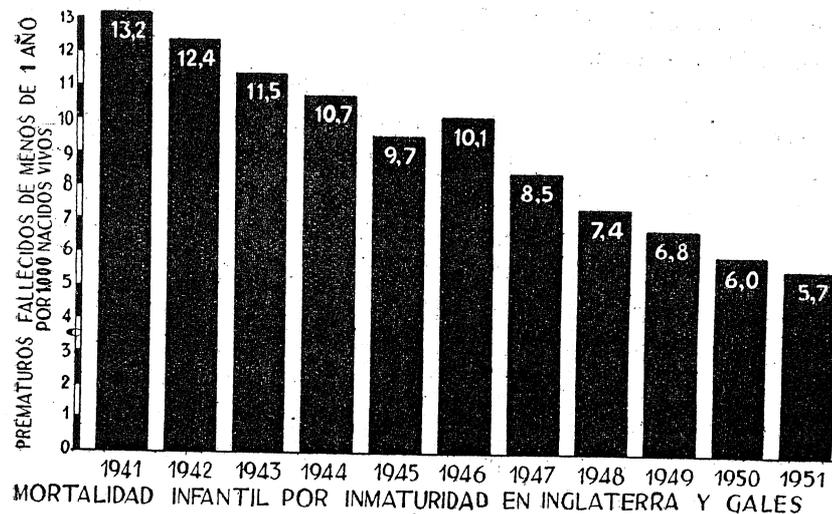


Gráfico núm. 15

nes generales y especiales de asistencia a la gestante y al parto, reseñando minuciosamente todo cuanto pueda influir sobre la incidencia y causas de muerte de los prematuros: alimentación, vivienda, género de vida, trabajo, estado, etc.; control prenatal, enfermedades, medicación, asistencia médica o comadrona, presentación, forceps, cesárea, anestesia, etc., etc. Nada mejor a este fin que el uso de dos tarjetas de las llamadas perforadas (“punch cards”): una médica y otra social, con las cuales se puede deducir el máximo de correlaciones posibles, tal

como se ha hecho en la encuesta ejemplar efectuada por el Instituto Nacional de Higiene francés para investigar las causas médico-sociales de la mortalidad fetoneonatal. Este control estadístico, imprescindible en cada servicio, debe ser ejecutado por el personal auxiliar y fiscalizado por el maternólogo y pediatra en las partes que respectivamente tienen asignadas en la lucha contra la prematuridad y en la asistencia al prematuro. Las normas deben ser coordinadas y recogidas por un organismo central superior del cual dependa la organización del servicio en toda la nación.

No se insistirá nunca bastante sobre la necesidad de la uniformidad estadística sanitaria con base en la demografía. La actual falta de uniformidad procede, según es sabido, de una parte, de la diversidad del material: clínicas infantiles, donde ingresan sólo parte de los prematuros nacidos en una o varias maternidades o en sus domicilios particulares; servicios de recién nacidos de las maternidades, donde se incluyen absolutamente todos los nacidos, como ocurre en nuestro protocolo; y de otra, del distinto criterio de los autores: inclusión o no de los nacidos muertos o de los fallecidos en el primer día, diferente límite inferior del peso natal (1.250, 1.000, 600 y 400 gramos), valoración sobre el total de muertos prematuros en lugar de referirla a los nacidos vivos, etc. Para acabar con esta falta de uniformidad es obligado disponer de estadísticas serias que hagan posible la debida evaluación demográfica, sanitario-social de los resultados obtenidos con los programas ejecutados en cada servicio y en el plan nacional de la organización. El problema de la prematuridad no puede quedar reducido a los límites de la Maternología y de la Pediatría (MENCHACA). Su solución no será alcanzada en tanto en apoyo de éstas no se establezcan por la bioestadística demográfica las bases metodológicas adecuadas.

BIBLIOGRAFIA

1. ARBELO (A.): *Rev. Inter. de Sociología*, Inst. Balmes, vol. VIII, 31, 1950.
2. — — *Rev. Inter. de Sociología*, Inst. Balmes, vol. II, 5 y 6, 1944.
3. NOTESTEIN (F.), TAEUBER (I.), COALE (A.), KIRK (D.) y KISER (L.): "La population future de l'Europe et de l'Union Sovietique". *Perspectives demographiques 1940-1970*. Société des Nations. Gèneve, 1944.
4. YLPO (A.): *Zeitschr. f. Kinderheilk*, núm. 20, 212-431, 1919; número 24, 1-4, 1919.
5. SALOMONSEN (L.): *Laegeforeninge*, 429, 1926.
6. CAPPER (A.): *Amer. J. Dis. Child*, 35, 443, 1928.
7. SUNDER (A.): *Acta Obst. Gin. Scand.*, 9, 477, 1930.—*Amer. J. Dis. Child*, 40, 1.331, 1930.
8. BRANDER (T.): *Societ. Scient. Fennica Comment. Biolog.*, 8, 1936.
9. BLEGEN (S.): *The premature child. Act. Paediatrica*, 42, supl., 88, 1953.
10. HESS (J. H.), MOHR (G. J.) y BARTHELME (P. F.): *University of Chicago Press*, 1934.
11. LEVINE (S. Z.) y GORDON (H. H.): *Amer. J. Dis. Child.*, 64, 274, 1942.
12. BROWN (G. W.), LYON (R. A.) y ANDERSON (N. A.): *Amer. J. Dis. Child*, núm. 70, 314-318, 1945; núm. 71, 378-482, 1946; núm. 72, 189, 1946. *Year-book of Obst. Gyn.*, 288, 1946.
13. DRILLIEN (C. M.): *Arch. Dis. Child.*, 23, 69, 1948.
14. KOENIG (H.): *Amer. J. Publ. Health*, 40, 803, 1950.
15. TOBLER (W.): *Anales Nestlé*, 8, 7, 1953.
16. UNITED STATES Bureau of Census: *Vital Stetics Special Reports*, 25, 3, 1946.
17. MILLER: *Jarh. f. Kinderheilk*, 7, 25, 1886.
18. HUTINEL U. DELESTRE: *Rev. mens. des mal. de Venfan.*, XVII, 1889.
19. BUDIN (P.): *Manuel Pratique d'allaitement*, París, 1907.
20. ANDERODIAS: *La Pratique des Mal. des Enfants*, I, 1909.
21. ROMMER (O.): "Parto prematuro y debilidad vital". *Tratado Enciclopédico de las enfermedades de la infancia*, Pfaundler (M.) y Schlossmann (A.), 1909.
22. PEIPER (A.): *Erg. inn. med.*, 40, I, 1931.
23. YLPO (A.): *Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia*, Pfaundler (M.) y Schlossmann (A.), t. I, 595, 1934. *Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia*. Recientes adquisiciones pediátricas, Pfaundler (M.), Barcelona, 1944. *Act. Paediatrica*, 35, 160, 1947.

24. LELONG (M.): *Scmaine des Hopitaux*, 27, 29-37, 1951.
25. OSTREIL: *Monatsschr. f. Geburtschilfe*, t. 22, 1905.
26. PFAUNDLER (M.): *Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia*, t. I, 595, 1934.
27. INTERNACIONAL Statiscal Classification of Diseases, Injurie and Causes of Death. World Health Organization, Ginebra, 1948.
28. TANIER (E.): *Bull. Acad. de Médecce*, 1885.
29. DE LA VILLA (J.) y RODRÍGUEZ MEJÍAS (F.): *Libro de Actas del VIII Congreso Nacional de Pediatría*, t. II, 613-625, 1949. *Libro de Actas del VIII Congreso Nacional de Pediatría*, t. II, 743-749, 1949.
30. CROSSE (V. M.): *The premature Baby*. London, 1945.
31. BERCK (A. C.): *Amer. J. Obst. Gyn.*, 42, 355, 1941.
32. YERUSHALMY (J.): *Amer. J. Obst. Gyn.*, 42, 355, 1941.
33. PARVALANEN (S.): *Acta Obst. Gyn. Scand.*, 28, 335, 1949.
34. ARBELO (A.): *Rev. Inter. de Sociología*. Inst. Balmes. Vol. XI, 43, 1953.
35. MACAU (J.): *El nacido muerto desde el punto de vista obstétrico y legal*. II Congreso Luso-Español de Obstetricia y Ginecología. Lisboa, 1948.
36. RAMOS (R.) y CORODOBA (J.): *Arch. de Pediat.*, t. I, 485, 1951.
37. MURTAGH (J. J.): *Prematuros débiles y congénitos*. Buenos Aires, 1943.
38. DUNHAM (C.) y ALLENEY (Mc.): *J. Ped.*, 9, 717, 1936.
39. BAIRD (D.): *M. of H. for Scotland*, 23, 41, 1943.
41. POUCHE (A.): *Boll. Soc. Ital. di Ped.*, 4, 1938.
40. KOHAN (R.): *Rev. Chil. de Ped.*, 11, 596, 1943.
42. VITALI (M.): *Ann. diss. Os. e Gin.*, 61, 1.333, 1939.
43. ARBELO (A.) y VILLARINO (R.): *Contribución al estudio de la despoblación indígena en los territorios españoles del Golfo de Guinea, con particularidad en Fernando Poo*. Madrid, 1942.
44. ANDERSON (N. A.), BROWN (G. W.) y LYON (R. A.): *Amer. J. Dis. Child.*, 65, 523, 1943.
45. BROGWAY (G. E.) y colaboradores: *J. of Pediatrics*, 37, 362, 1950.
46. CANIVELL (F.) y ZAMORA (M.): *Arch. de Pediat.*, t. II, 129, 1951.
47. ANDERSON (N. A.): *Tratado de Pediatría de Mitchell-Nelson*, t. I. Barcelona, 1951.
48. ORENGO DÍAZ DEL CASTILLO y colaboradores: *Cirugía, Ginecología y Urología*, 1 y 2, 46-105, 1950.
49. SMITH (Cl. A.): *Am. J. Obs. Gyn.*, 53, 599, 1947.
50. STROINK (J. A.): *Gynaecologia*, 124, 78, 1947.
51. SANDER (D.): *Diss. Königsber*, 1937.
52. DANA (E. S.): *Am. J. Obs. Gyn.*, 51, 329, 1946.
53. JAROSCHKA (K.): *Much. Med. Wschr.*, 1871, 1938:

54. NEVINNY-STICKEL (H.): *Med. Klin.*, 42, 1.153, 1940.
55. SHUTE (W.) y BROWNE (F. J.): *J. Obs. Gyn. Brit. Emp.*, 52, 570, 1945.
56. ORENGO Y DÍAZ DEL CASTILLO (F.): *Rev. Clin. Esp.*, 4, 35, 1942.
57. MAURZEY (A. J.): *Amer. J. Obs. Gyn.*, 39, 295, 1940.
58. RAIHA (C. E.): *Ann. Med. Int. Fennica.*, 36, 619, 1947.
59. SMITH Y SMITH: Citados por Cliford (S. H.): *Pediatrics*, 9, 115, 1952.
60. BERTI: Citado por BRUSA (P.) en el *Manual de Puericultura de Ton*, 432, 1941.
61. MARFAN (A. B.): *Clin. des maladies de la premiere enfance*, t. I, 162, 1931.
62. BREESE: *J. of Pediatrics*, 12, 648, 1938.
63. TYSON (R. M.): *J. of Pediatrics*, 28, 648, 1946.
64. MARTÍNEZ CARMONA (F.): *Rev. Esp. Obs. Gin.*, 4, 285, 1946.
65. PICCIOLLI (A.): *Lattante*, I, 1939.
66. PEOPLE'S League of Health, Lacentii, 10, 1942.
67. TOVERUD (K. V.): *Am. J. Dis. Child.*, 77, 1939.
68. TOMKINS (W. T.): *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 24, 376, 1949.
69. EBBES (J. H.) y colaboradores: *Jour. Nutrition*, 22, 515, 1941.
70. SCHODEL (J.): *M Schr. Kinderheilk.*, 53, 349, 1932.
71. DE LA VILLA (L.) y NAVARRO (M.): *Libro de Actas del VIII Congreso Nacional de Pediatría*, t. I, 1949.
72. MEYNIER (E.): *II Lattante*, 10, 427, 1939.
73. ARCE (G.): *Patología del recién nacido*, t. I, 81-99, Santander, 1947.
74. ZLOBOZIANU (H.): *Bull. Acad. Med. Roumanie*, 20, 265, 1947.
75. ROHMER (P.): *Arch. Française de Pediat.*, 5, 135, 1948. *Anales Nestlé*, vol. I, 14, 1952.
76. MILIO (G.): *Pediatría*, 39, 748, 1931.
77. SALA SÁNCHEZ (T.): *Pediatría Esp.*, 21, 494, 1932.
78. TEEBKEN (G.): *Med. Welt*, I, 932, 1934.
79. MECNEILL (C.): *Glasg. Med. J.*, 19, 87, 1942.
80. AGUILAR GIRALDES (D.): *An. Soc. Puer. de Buenos Aires*, 5, 153, 1939.
81. SZENASY (J.): *Gesundheitsfrsinger f. d. Kidersalter*, 8, 198, 1938.
82. BOESEN (I.): *Nord. Med.*, 37, 418, 1948.
83. V. SYDOW (G.): *Lakaraforenings Forh.*, 42, 21, 1936.
84. KOCH (L. A.), WEYMULLER (C. A.) y JAMES (E.): *J. A. M. A.*, 136, 217, 1948.
85. MARSHALL: *Bureau os Statistics*, Ottawa, 1940.
86. RUSSELL (G. R.) y BETTS (W. A.): *J. of Pediatrics*, 40, 722, 1952.
87. LELONG (M.): *La Puericulture*, I, 176, 1949.
88. TAILOR (E. S.), PALM (J. R.) y DYEN (H. L.): *Bull. Hygyene*, 23, 84, 1948.

89. HUTCHESON (R. H.) y PUFFER (R. R.): *Amer. J. of Public Health.*, 41, 49, 1951.

90. ALISON (F.), MASSE (N.) y colaboradores: *Enquête medico-sociale sur la mortalité infantile et la mortalité infantile du premier mois.* FNOSS. París, 1949.

91. HOLMADAHT (K.): *Acta Paediatrica*, 41, 1, 1952.

92. MENCHACA (F. J.): *Arch. Argent. de Ped.*, t. XI, 214-221, 1953.

93. CRÓNICA de la Organización Mundial de la Salud, 4, 187, 1950.

94. ERHARDT (H.) y PEIPER (A.): *Zeitscr. f. Kinderheilk.*, 73, 188-210, 1953.

95. MACGREGOR (A. A.): *Brhi*, 3, 870, 1943.

96. MORCILLO (D.) y ABELO (A.): Publ. "Al Servicio de España y del Niño Español", núms. 113, 114.

97. WOOLF (B.): *Bol. Méd. Británico*, 3, 869, 1946.

98. POTTER (E. L.): *The University of Chicago Press public and Adair, F. L. shed*, 1940. Chicago (Illinois).

99. ESSBACH (H.) y PEIPER (A.): *Zeitschrift für Kinderheilkunder*, 73, 188-210, 1953.

100. SLEISS (J.): *Zeitschrift für Kinderheilkunder*, 73, 146-156, 1953.

101. MINKOSKI (A.) y VENES (M. L.): *Arch. Franc. de Pedaitrie*, 5, 135-138, 1948.

102. SOTO PRADERA (E.): *Respiratory disturbances of the newborn and premature infant as observed and treated.* La Habana, 1953.

103. GRIER y LUSSKY: *Am. J. Obst. and Gyn.*, 39, 669, 1940.

104. SCHNEIDER (T. G.), WARD (S. Y.) and SELLERS (B. T.): *South, M. J.*, 45, 212-217, 1952.

105. MORZER (E.): *Annales Paediatrici*, 178, 1-27, 1952.

106. LACOMME (E.): *Semaine des Hopitaux*, 27, 2.940-2.943, 1951.

107. SUÁREZ (M.): *Rev. Esp. Ped.*, 1953.

108. DEXEUS (S.) y colaboradores: *Influencia del criterio obstétrico sobre la mortalidad y morbilidad fetal y del recién nacido.* I Reunión de la Sociedad Ginecológica Española. Granada, abril, 1954.

109. CARBONELL (M.) y colaboradores: *Consideraciones sobre un servicio de recién nacido y prematuros después de tres años de dirección pediátrica del mismo.*

110. MARTÍNEZ-CARMONA (E.): *Rev. Esp. de Ped.*, t. X, 15-26, 1954.

111. MOTA (J. L.): *Rev. Esp. de Ped.*, t. X, 45-62, 1954.

INDICE

	<u>Páginas</u>
<i>Introducción</i>	3
<i>Evolución del concepto médico del vocablo prematuro</i>	7
<i>Frecuencia</i>	12
Necesidad de un control estadístico demográfico de los prematuros	13
Encuesta en diversas Maternidades urbanas y rurales de España	16
Razas	19
Regiones	20
Selección	21
Civilización	21
Guerra	22
Diferencias estacionales	26
Causas médicas	26
Generalidad	30
Profilaxis prenatal	30
Sexo	31
Grupos ponderales	34
Edad	37
Estado social	37
Paridad	38
Alimentación	38
Trabajo	39
Vivienda	39
Factores sociales	40
<i>Mortalidad</i>	40
Importancia en la época fetal y del recién nacido	41
Mortalidad fetal	41
Mortalidad infantil del prematuro	48
Mortalidad precoz	51
Causas	53
<i>El prematuro y la estadística internacional de causas de muerte.</i>	61
<i>Bibliografía</i>	67