

## MORTALIDAD DEL PREMATURO EN LA MATERNIDAD DE LIMA

Drs.: JOSE PEREDA GARAY (\*) y MARCO TULIO HERNANDEZ ROJAS (\*\*)

### INTRODUCCION

En las últimas décadas en que la tasa de mortalidad general ha descendido, la tasa de neonatimortalidad no ha experimentado igual variación y se mantiene elevada debido a las altas cifras de mortalidad del prematuro. Esta es una de las razones por las que la prematuridad constituye un problema para el Obstetra y el Médico de Salud Pública, quienes deben prevenirla; para el Pediatra, quien debe atender al niño y luchar para que sobreviva, y para el Patólogo, quien debe dilucidar las causas de su mortalidad (1, 8, 14, 21, 22). Para recalcar lo complejo del problema del prematuro es interesante anotar que aún en aquellos países en los que la Medicina ha progresado notablemente, la tasa de prematuridad se mantiene casi constante. Todavía más interesante es señalar que en la Maternidad de Lima, a pesar de que las pacientes que acuden al Hospital son de la más modesta condición económica-social (factor señalado como uno de los responsables de prematuridad), el peso promedio del recién nacido es alto y la tasa de prematuridad una de las más bajas del mundo (11). De otro lado, debemos recalcar que la sintomatología del prematuro es pobre y poco específica, de tal modo que no siempre es posible hacer el diagnóstico de la causa de la muerte sobre la base de la información clínica únicamente. En realidad, la mejor manera de hacer dicho diagnóstico es mediante la correlación anátomo-clínica, en la que los signos y síntomas son confrontados con un examen anátomo-patológico cuidadoso, tanto macroscópico como microscópico, este último indispensable, por ejemplo, en el análisis de los cuadros respiratorios que constituyen la mayor parte de la patología del recién nacido. Lo escaso de la bibliografía nacional en lo que se refiere al prematuro y sobre todo al problema de su mortalidad, nos ha animado a presentar este trabajo.

---

(\*) Profesor Asociado del Departamento de Patología Universidad Peruana Cayetano Heredia.  
Patólogo Jefe, Hospital de Maternidad de Lima.

(\*\*) Residente del Departamento de Pediatría del Philadelphia General Hospital.

## MATERIAL Y METODOS

El presente informe se basa en el estudio de 80 autopsias consecutivas de prematuros, practicadas en el Departamento de Patología de la Maternidad de Lima, entre el 1º de junio y el 15 de agosto de 1967.

Las autopsias se hicieron siguiendo las técnicas de rutina; se tomaron muestras de los diferentes órganos, los cuales se fijaron en formol al 10% y se incluyeron en parafina. Los cortes se colorearon hematoxilina eosina; en los casos pertinentes se hicieron coloraciones con P. A. S. y cuando se hizo el diagnóstico de Lúes se hicieron impregnaciones argénticas siguiendo la técnica de Levaditi para mostrar treponemas. Siempre que era posible, en la presencia de exudados se tomaron muestras para hacer coloraciones de Gram. Lamentablemente no fue posible realizar cultivos, debido a los pocos recursos disponibles en la época en que se realizó el trabajo.

Para el mejor estudio de las lesiones del sistema nervioso central, todos los encéfalos fueron fijados previamente en formol al 10% por un tiempo mínimo de 10 días, luego de los cuales se practicó cortes macroscópicos sistemáticos, seleccionando fragmentos de tejido representativos, para su ulterior estudio microscópico. Para consignar la causa de muerte se usó como patrón una clasificación presentada previamente (19), sobre cuya base se confeccionaron las tablas de los resultados.

## RESULTADOS Y COMENTARIOS

Considerando el problema que significa la alta mortalidad del prematuro, hemos creído de interés tratar de establecer, en el medio nuestro, cuál es o cuáles son las causas de mortalidad en el prematuro. Con este objeto hemos reunido esta serie de 80 casos de autopsias consecutivas de neonatimueertos prematuros. El primer problema, por supuesto, es definir la prematuridad. Para los efectos de este trabajo hemos considerado prematuro a todo neonatimuerto que pesaba entre 1,000 y 2,500 grs., aun cuando sabemos que actualmente se discute el valor del parámetro peso como único patrón, en la definición de prematuridad. Lo hemos hecho así porque datos como la edad de la gestación, no siempre están considerados en la historia clínica, generalmente debido a que la paciente que acude a nuestro Hospital, no siempre es capaz de proporcionarlos.

Como puede verse en las Tablas I y II, de los 80 autopsiados, 63 (casi el 80%) fallecieron en la primera semana de vida. Todavía de estos 63 casos, 30 casos, es decir cerca del 50%, fallecieron dentro de las 48 horas inmediatas a su nacimiento. Aun cuando estos hechos son bien conocidos, vale

la pena insistir en los mismos porque de ellos se desprende el concepto de que la atención del prematuro debe considerarse una emergencia médica y, en consecuencia, debe rodeársele de un plantel pediátrico con material y equipo necesarios para solucionar dicha atención de emergencia.

TABLA I

**DISTRIBUCION DE 80 AUTOPSIAS DE PREMATUROS SEGUN LA CAUSA DE MUERTE Y EL TIEMPO DE VIDA. MATERNIDAD DE LIMA, JUNIO-AGOSTO DE 1967**

Causas	Neonatal precoz	Neonatal tardío	28 días	Total	%
Infecciones	19	12	3	34	42.5
Alt. Func. Pulmonar	24	1	—	25	31.25
Hipoxia	7	—	—	7	8.75
Malformaciones	6	—	—	6	7.5
Traum. obstétrico	5	—	—	5	6.25
Otras causas	2	1	—	3	3.75
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>14</b>	<b>3</b>	<b>80</b>	
<b>%</b>	<b>78.75</b>	<b>17.50</b>	<b>3.75</b>		<b>100.0</b>

TABLA II

**DISTRIBUCION DE 63 AUTOPSIAS SEGUN LA EDAD EN QUE OCURRRIÓ EL FALLECIMIENTO. MATERNIDAD DE LIMA, JUNIO-AGOSTO, 1967**

Edad	Nº casos	%
de 1 d.	22	32.92
1 - 2 d.	10	15.87
2 - 3 d.	10	15.87
3 - 4 d.	8	12.70
4 - 5 d.	6	9.52
5 - 6 d.	3	4.76
6 - 7 d.	1	1.60
7 - 8 d.	3	4.76
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100.00</b>

### Infecciones

En nuestra serie de autopsias, la causa más frecuente de muerte fue la infección. Más del 40% de los casos fallecieron por dicha causa. Es interesante señalar que a diferencia de lo dramático del cuadro clínico del Síndrome de Dificultad Respiratoria, los signos de infección en el prematuro puede ser tan poco manifiestos que el reconocimiento de su existencia es en general difícil (4, 5, 6, 8, 18, 19). Dentro del grupo, como puede verse en la Tabla III, la infección respiratoria ocupa el primer lugar, lo que ha sido señalado ya anteriormente (4, 8, 13, 16). En 7 casos las manifestaciones de infección estaban tan diseminadas que los casos fueron catalogados dentro del grupo de septicemia. También merece comentarse el hecho de haberse diagnosticado 3 casos de Lúes, lo que significa algo más del 3% sobre el total de casos y 8.82% del total de infecciones. Creemos que vale la pena insistir en señalar que la transmisión de la enfermedad de la madre al niño es prevenible con los métodos actuales, de modo que no hay justificación para encontrar la cifra que estamos presentando.

Finalmente queremos señalar, debido a las implicaciones terapéuticas, que en 3 casos hemos encontrado, además de infección respiratoria, esofagitis ulcerativa moniliásica; estos casos de infección lógicamente reciben tratamiento antibiótico, pero el tratamiento puede resultar contraproducente, ya que puede dar lugar a la diseminación de la infección moniliásica, con resultado desfavorable para la evolución del caso.

TABLA III

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS EN 34 CASOS FALLECIDOS POR INFECCIONES.  
MATERNIDAD DE LIMA, JUNIO-AGOSTO 1967

Causas	Nº casos	%
Bronconeumonía	19	55.89
Septicemia	7	20.59
Lúes congénita	3	8.82
Enteritis	1	2.94
Meningitis	1	2.94
Hepatitis	1	2.94
Abscesos cerebrales	1	2.94
Total	34	100.00

### Alteraciones de la función pulmonar

En nuestra serie, el segundo lugar como causa de defunción del prematuro, está ocupado por las alteraciones de la función pulmonar. Se trata de niños en quienes no puede establecerse normalmente la función respiratoria y, en consecuencia, el niño fallece. En la autopsia se hallan los pulmones colapsados, firmes, de color violeta, no se dejan expandir, y si lo hacen, se colapsan inmediatamente. Al examen microscópico, se encuentra atelectasia alveolar con sobre-distensión de los conductos alveolares. En los alveolos que están parcialmente distendidos, se encuentra en un porcentaje de casos, presencia de una membrana anhistá, al examen con microscopio de luz, e intensamente eosinófila. De los 24 casos que hemos estudiado, 17 presentaron este último tipo de lesión y solamente 7 casos presentaron únicamente atelectasia pulmonar. No está demás señalar que este grupo incluye sólo aquellos casos en los que el colapso del parénquima pulmonar afectaba zonas extensas del órgano y no aquellos casos en los que la atelectasia era focal, al igual que en otras series (12, 19, 23).

TABLA IV

HALLAZGOS PATOLÓGICOS EN 25 AUTOPSIAS DE PREMATUROS FALLECIDOS POR ALTERACION DE LA FUNCION PULMONAR. MATERNIDAD DE LIMA, JUNIO-AGOSTO DE 1967

Hallazgos anatómicos	Nº casos	%
Atelectasia pulmonar con membranas hialinas	17	68
Atelectasia pulmonar sin membranas hialinas	7	28
Hemorragia pulmonar "idiopática"	1	4
<b>T O T A L</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

### Hipoxia

La Tabla V muestra un grupo de 7 casos en los cuales la causa de muerte es un estado de hipoxia severa. En estos casos, no siempre se encuentran lesiones tisulares específicas, sobre todo si la hipoxia es severa y se instala bruscamente. En los casos en los que la reducción de oxígeno es menos severa y de evolución más prolongada, puede encontrarse desde hemorragia petequeial visceral múltiple hasta hemorragia cerebral masiva, que es la causa de muerte (7, 17, 19, 20, 23). La Tabla, además de las alteraciones anatómicas encontradas, resume las condiciones en que se produjo el parto y que explican la causa de la hipoxia que ocasionó la muerte de dichos niños.

TABLA V

CARACTERISTICAS Y HALLAZGOS PATOLÓGICOS EN 7 PREMATUROS FALLECIDOS POR HIPOXIA.  
MATERNIDAD DE LIMA, JUNIO-AGOSTO DE 1967

Caso	Sexo	Peso	Edad	Antecedentes Obstétricos	Hallazgos patológicos
1	F	2500	48 H.	Pre-eclampsia. Desprendimiento prematuro de placenta. Cesárea.	Congestión visceral marcada. Hemorragia ventricular y subaracnoidea.
2	F	1100	4 H.	Desprendimiento prematuro de placenta.	Congestión visceral y hemorragia petequiral. Hemorragia subaracnoidea.
3	F	1100	3 H.	Situación transversa. Versión externa.	Congestión y hemorragia petequiral visceral.
4	M	1000	1 H.	Doble circular de cordón.	Hemorragia ventricular. Hemorragia hepática subcapsular.
5	F	1000	2 H.	Versión interna. Extracción podálica.	Congestión visceral marcada. Hemorragia ventricular y subaracnoidea.
6	M	1150	1 H.	Procidencia de miembro superior. Ruptura prematura de membranas.	Congestión visceral marcada.
7	M	2400	48 H.	Placenta Previa. Cesárea.	Congestión visceral marcada. Hemorragia ventricular y subaracnoidea.

**Malformaciones congénitas**

En lo referente a malformaciones congénitas y prematuridad, vale la pena señalar que esta asociación empobrece el pronóstico del prematuro; y, de otro lado, que es probable que la incidencia de las malformaciones congénitas sea mayor en prematuros que en infantes que no lo son, desde que ellas o las causas que las producen serían los condicionantes de la prematuridad. Diez casos de la serie presentaron malformaciones congénitas (Tabla VI), lo que hace un porcentaje de 12.5%, pero en sólo seis casos, en los que ocurrieron malformaciones afectando a múltiples órganos, se atribuyó a dichas alteraciones la muerte del prematuro. En los otros casos, los niños murieron por causas diferentes a la malformación, ya que ellas por su localización o porque no eran excesivamente severas, podían permitir la supervivencia del niño. Así, dos casos, uno de ellos con hidronefrosis y doble uréter unilateral, y otro con ectromelia y alteraciones en el primer arco branquial, fallecieron por atelectasia pulmonar extensa; otro caso, un mongólico con comunicación

interventricular, falleció por una complicación bronconeumónica a los 3 meses de edad, y finalmente un cuarto caso, un niño con disgenesia gonadal, falleció debido a hemorragia endocraneana por desgarro de la tienda del cerebelo como resultado de un parto podálico. Por lo menos en otros dos casos, ha sido difícil decidir si la muerte se debió a la malformación o a la lesión pulmonar concomitante; estos casos han sido incluidos en el grupo de muertes debidas a malformaciones congénitas.

Nuestro porcentaje de malformaciones es relativamente bajo, sobre todo si se compara nuestra serie con las publicadas en otros países (2, 3, 19, 21); pero creemos que ello se debe al elevado número de prematuros que fallecen en nuestro medio por causas como las infecciones y los traumatismos obstétricos, que dichos países han podido evitar y controlar.

TABLA VI

**CARACTERÍSTICAS Y HALLAZGOS PATOLÓGICOS EN CASOS DE PREMATUROS CON MALFORMACIONES CONGENITAS. MATERNIDAD DE LIMA, JUNIO-AGOSTO DE 1967**

Caso	Sexo	Peso	Edad	Diagnósticos anátomo-patológicos
1	F	2450	11 horas	Malformaciones congénitas múltiples.
2	M	2200	3 m. 15 d.	Bronconeumonía. Mongolismo. Comunicación interventricular.
3	M	1500	7 horas	Atelectasia pulmonar. Doble uréter izquierdo. Hidronefrosis.
4	M	1450	5 días	Atelectasia pulmonar. Malformaciones congénitas múltiples.
5	F	2400	10 min.	Malformaciones congénitas múltiples.
6	M	1800	2 horas	Malformaciones congénitas múltiples.
7	F	2100	2 días	Hemorragia endocraneana. Disgenesia gonadal.
8	M	2000	2 días	Bronconeumonía. Comunicación interventricular.
9	F	1700	1 día	Malformaciones congénitas múltiples.
10	M	2500	3 días	Malformaciones congénitas múltiples.

**Traumatismo obstétrico**

El traumatismo obstétrico, como la hipoxia, no solamente representa un alto riesgo de mortalidad para el prematuro, sino que con frecuencia, al comprometer la integridad del recién nacido, pueden dar lugar a lesiones cuyas manifestaciones físicas o psíquicas se harán evidentes tardíamente en los niños que sobreviven (7a, 15, 22); ya en el siglo pasado se estableció la relación entre las complicaciones obstétricas y la existencia de lesiones neurológicas

en edades posteriores, desde que en el caso del traumatismo obstétrico, con frecuencia la región afectada es la cabeza (9, 10, 15). Otros órganos que también pueden ser afectados son el hígado, el bazo, en los casos de esplenomegalia pre-existente, los riñones y las glándulas adrenales; en todos estos órganos encontramos hemorragias sub-capsulares o parenquimales que según su intensidad pueden ser la causa de la muerte. Cinco casos de nuestra serie murieron como resultado de traumatismo obstétrico. La Tabla VII resume las condiciones del parto y la causa de muerte de los niños.

En la Tabla I se consigna un grupo final de lesiones diversas, el cual está integrado por dos casos de accidentes hospitalarios, uno de ellos de anemia aguda por mala ligadura del cordón y el otro, un caso de bronconeumonía aspirativa, en este caso la dificultad respiratoria causó enfisema agudo. Al examen se encontró verdaderos moldes de material alimenticio coagulado en el árbol tráqueo-bronquial. El tercer caso correspondió a muerte por enfermedad hemorrágica del recién nacido.

TABLA VII

**CARACTERISTICAS Y HALLAZGOS PATOLOGICOS EN 5 CASOS DE PREMATUROS FALLECIDOS POR TRAUMATISMO OBSTETRICO. MATERNIDAD DE LIMA, JUNIO-AGOSTO DE 1967**

Caso	Sexo	Peso	Edad	Antecedente obstétrico	Hallazgos patológicos
1	F	1900	3 H.	Parto Podálico. Fórceps.	Desgarro de la tienda del cerebelo.
2	M	2300	24 H.	—	Desgarro de la tienda del cerebelo.
3	F	2100	48 H.	Parto podálico	Desgarro de la tienda del cerebelo.
4	F	1800	48 H.	Parto podálico.	Desgarro de la tienda del cerebelo.
5	F	1400	24 H.	Gemelar. Podálico. Retención de cabeza.	Desgarro de la tienda del cerebelo.

Hemos presentado este trabajo, sobre todo con el objeto de llamar la atención sobre la mortalidad del prematuro, y de la revisión que hemos hecho podemos concluir que dicha mortalidad es, cuando menos en parte, prevenible, ya que actualmente existen recursos terapéuticos para tratar las infecciones y las alteraciones de la función pulmonar que en nuestra casuística causan algo más del 70% de muertes en los prematuros.

Esta revisión no agota el estudio del problema de la mortalidad de estos niños; deliberadamente hemos omitido tópicos como la hemorragia pulmonar, la patología de la hemorragia endocraneana y otros, que requieren un análisis más detenido y una correlación clínico-patológica adecuada.

De otro lado, el mismo concepto de prematuridad, basado en el peso del niño, está ahora en discusión; de modo tal que el Patólogo debe evaluar sus hallazgos a la luz de conceptos tales como "niño pre-término", "niño de bajo peso", "distrofia fetal", etc., cada uno de los cuales tiene seguramente un cuadro anatómico que es necesario definir en nuestro medio, ya que su mejor conocimiento contribuirá en modo efectivo a la reducción de sus índices de mortalidad.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presenta una serie consecutiva de 80 autopsias de neonatimuertos, cuyos pesos varían entre 1,000 y 2,500 gramos.

La mayoría de casos fallecieron en el período neonatal precoz y la causa de mortalidad más frecuente fueron las infecciones.

Se señala la importancia de considerar la atención del prematuro como un problema de emergencia médica y se pone énfasis en la elevada incidencia de mortalidad por condiciones prevenibles.

#### SUMMARY

This paper reports the findings of 80 consecutive autopsies on neonates with weights between 1,000 and 2,500 gms., at the "Maternidad de Lima", on the period June to August 1967.

The majority of the deaths (65%) occurred within the first 3 days of life. Infection were the leading cause of death (43%) followed by pulmonary pathology (31%).

The major causes of death are discussed and the importance of adequate early management is stressed.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— ABRAMOWICZ M. and KASS E.: Pathogenesis and Prognosis of Prematurity I. *New England J. Med.* 275: 938, 1966.
- 2.— AHVENAINEN E. K.: Study of Causes of Neonatal Death. *J. Pediat.* 55: 691-705, 1959.
- 3.— AVALOS E. y Cols.: Causas de Muerte del Niño Prematuro durante la Primera semana de vida. *Rev. Chil. Ped.* XXXIV N° 6: 419-25, 1963.
- 4.— BALLABRIGA A. y Cols.: Rol de las Infecciones en la Mortalidad del Prematuro *Rev. Esp. Pediat.* 20: 563-86, 1964.
- 5.— BLANC, W. A.: Pathways of Fetal and Early Neonatal Infection. *Jour. of Pediat.* 59: 473, 1961.
- 6.— BUETOW K. C. et al.: Septicemia in Premature Infants. *Amer. J. Dis. Child.* 110: 29-41, 1965.
- 7.— CLAIREAUX, A.: Intracranial Haemorrhages in the Premature Infants. *Develop. Med. Child. Neurol.* 6: 518, 1964.
- 7º.— DARKE R. A.: Late Effects of Severe Asphyxia Neonatorum. *Jour. of Ped.* 24: 148, 1944.
- 8.— DUNHAM, E. T.: Niños Prematuros. 1ª Ed. 1959, Barcelona Editorial Juventud, S. A.
- 9.— CRAIG, W. S.: Intracranial Haemorrhage in the Newborn: A Study of Diagnosis and Differential Diagnosis based upon Pathological and Clinical findings in 126 cases. *Arch. Dis. of Child.* 13: 89-124, 1938.
- 10.— CRUENWALD, P.: Subependymal Cerebral Hemorrhage in premature Infants and its relation to various injurious influences at Birth. *Amer. J. Obst. Gynec.* 61: 1285-52, 1952.
- 11.— GUSTIN, K. M.: Somatomatría del Recién Nacido en el Hospital de la Maternidad de Lima. *Rev. Per. Ped.* Vol. XXIII-XXIV-XXV, 1965-1966.
- 12.— KELLER W.: Tratado de las Enfermedades de la Infancia. Salvat Editores, 1963.
- 13.— KISSANE and SMITH: Pathology and Infancy and Childhood. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1967.
- 14.— LELONG M.; LEPAGE F.; ROSSIER, A.: El Recién Nacido. Ed. Toray S. A., Barcelona 1964.
- 15.— LJLIENFELD, A.; PASAMINCK, B.: Association of Maternal and fetal Factors with the Development of Mental Deficiency. *J.A.M.A.* 150: 155, 1958.
- 16.— MILLONES, D. R.: Causas de Muerte en el Prematuro - Hosp. del Niño. *Rev. Ped. Per.* 20: 41-52, 1961.
- 17.— MORISON J. E.: Foetal and Neonatal Pathology. Butterworths London 2nd. Ed. 1963.
- 18.— NELSON W.: Textbooks of Pediatric, 8th. Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1964.
- 19.— POTTER, E. L.: Pathology of the Fetus and Infant. Yr. Bk. Pub., Chicago 1961.
- 20.— SALING, E.: foetal and Neonatal Hypoxia in Relation to Clinical Obstetric Practice. Edward Arnold Pub. Ltd. London, 1968.
- 21.— SANDFORD, H. N.: Factors Influencing Premature Mortality. *Ped. Clin. of North Amer.* August, pag. 573, 1954.
- 22.— SKATREDT, M.: Cerebral Palsy. A Clinical Study of 370 cases. *Acta Paed. Scand.* 47: 706-11, 1958.
- 23.— STOWENS D.: Pediatric Pathology. Williams and Wilkins Comp. Baltimore, 1959.