

11237

25
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I. S. S. S. T. E.**

RELACION PERIMETRO BRAQUIAL / PERIMETRO
CEFALICO Y COMPLICACIONES METABOLICAS
EN RN GRANDES PARA EDAD GESTACIONAL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO

Para Obtener el Título en la Especialidad de:

P E D I A T R I A

P R E S E N T A:

DRA. PATRICIA LILY BURNEO VALAREZO



ISSSTE

ASESOR DE TESIS: DRA. MARISELA MURILLO HERNANDEZ

MEXICO, D. F.

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	3
- Peso al nacimiento, edad gestacional y riesgo neonatal.	3
- RN Grande para Edad Gestacional.	9
- Perímetro Braquial y Relación Perímetro Braquial/Perímetro Cefálico.	26
OBJETIVOS	31
MATERIAL Y METODOS	32
RESULTADOS	39
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	59
BIBLIOGRAFIA	62

I N T R O D U C C I O N

La relación existente entre morbi-mortalidad neonatal y peso - según edad gestacional, ha permitido la identificación de recién nacidos grandes para su edad gestacional. Población característicamente asociada a un significativo riesgo materno y neonatal. Son algunos los factores maternos implicados y frecuentes las complicaciones relacionadas a su crecimiento acelerado y en otros casos a eventos - bioquímicos asociados.

Los RECIEN NACIDOS GRANDES PARA EDAD GESTACIONAL (RNSEG), constituyen el 6.5% de los nacimientos ocurridos en el Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza" y con un promedio de 2.3 días de estancia - intrahospitalaria constituyen la segunda o tercera causa de ingreso a la Unidad de Cuidados Intermedios Neonatales, por riesgo neonatal- establecido al nacimiento en base a la clasificación por peso y edad gestacional, rutina aplicada universalmente desde hace aproximadamente dos décadas.

Solamente una tercera parte de ellos cursan con complicaciones de tipo metabólico desarrolladas durante las primeras setenta y dos- horas de vida y que a diferencia de otras como trauma, asfixia perinatal y prematuridad, no pueden ser reconocidas objetivamente al nacimiento.

La aplicación de la RELACION PERIMETRO BRAQUIAL - PERIMETRO CE-

FALICO (PB/PC), ya referida por algunos autores, ha sido considerada como elemento útil de predicción de complicaciones metabólicas en -- neonatos Hijos de Madre Diabética (HMD), definiéndose como tales a -- la hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiperbilirrubinemia y policitemia.

Considerando que no todos los RNNEG son HMD, así como el tiem-- po de estancia intrahospitalaria, los estudios realizados y la angus-- tia generada en los progenitores de las dos terceras partes restan-- tes de RNNEG ingresados a nuestro servicio; pretendemos en esta oca-- sión valorar la aplicación clínica de la relación PB/PC como elemen-- to útil en la detección de complicaciones metabólicas a la vez que-- conocer las características de morbilidad de los RNNEG., ingresados-- a esta unidad.

A N T E C E D E N T E S

PESO AL NACIMIENTO, EDAD GESTACIONAL Y RIESGO NEONATAL.-

La morbimortalidad neonatal constituye un buen indicador del riesgo neonatal y se relaciona estrechamente con las condiciones socio-económicas y culturales de la población, así como con la calidad de la atención médica perinatal.

El riesgo neonatal se establece en base a dos parámetros ampliamente conocidos y de importante consideración, estos son el peso al nacimiento y la edad gestacional. Elementos de predicción útiles y de fácil aplicación mediante los cuales se puede establecer el pronóstico, diagnóstico y manejo óptimo del RN.

Son múltiples los factores del medioambiente, maternos y fetales que modifican el embarazo y su producto y que se relacionan en forma característica con el peso y la edad gestacional al nacimiento. Tradicionalmente la evaluación de cualquier RN al nacimiento se inicia en base al registro de medidas antropométricas valoradas según curvas ya establecidas que han permitido clasificar al RN y establecer su riesgo al nacimiento.

EVALUACION DEL PESO AL NACIMIENTO.-

El peso, reflejo del crecimiento fetal in útero, nos habla de-

un período de transición que se considera ocurre a partir de la semana 20 de gestación en que se produce un cambio entre la duplicación celular rápida al crecimiento celular rápido, caracterizado por un evidente acúmulo de tejido adiposo, conectivo y músculo; de tal manera que la grasa constituyente del 1% del peso corporal total a la semana 26 de gestación, alcanza un 12 a 14% a la semana 38 (1).

Son múltiples los factores que en condiciones normales son capaces de modificar el crecimiento intrauterino y consecuentemente el peso al nacimiento. Situaciones como el sexo fetal, la paridad y edad materna, raza, altitud, hormonas fetales, factores étnicos y genéticos (1,2,3,4,5,10) intervienen sobre el crecimiento fetal.

Numerosos son los estudios que en condiciones normales y anormales tratan de establecer en forma cuantitativa las modificaciones del crecimiento in útero y del peso fetal al nacimiento. Autores como -- M. S. Kramer (6), al analizar el efecto de múltiples variables sobre el crecimiento fetal y su proporcionalidad encuentra que el sexo fetal, el peso materno antes del embarazo y su ganancia durante el mismo incrementan el peso fetal en un 2 a 5%. La Diabetes materna modifica el peso fetal en un 10% dependiendo de su gravedad en incremento o decremento. Otros eventos como hipertensión materna, historia de pesos bajos al nacimiento y tabaquismo disminuyen el peso fetal en aproximadamente un 5 a 10%. La edad materna, el estado marital y los cuidados prenatales se encuentran relacionados sin ser determinantes significativos del crecimiento fetal.

De esta manera, es indiscutible la intervención de múltiples -- factores sobre el crecimiento fetal, sin embargo procesos biológicos no cuantificables como el genético hacen crítica su evaluación en -- forma objetiva. A pesar de ello, se han establecido curvas de crecimiento para determinados grupos poblacionales. Ejemplo de esto son las curvas representadas por la Dra. Lubchenco (7) y ampliamente conocidas como curvas de Denver, usadas por muchos años como parámetro de crecimiento fetal y de peso al nacimiento según la edad gestacional y al momento ampliamente estandarizadas a pesar de las amplias -- diferencias encontradas con otros grupos poblacionales. En México -- se encuentran las desarrolladas por Jurado-García.

La aplicación de las curvas de Denver al nacimiento, han permitido categorizar al RN como APROPIADO PARA EDAD GESTACIONAL (AEG), aquel cuyo peso se encuentra entre las percentilas 10 y 90 para su edad gestacional. PEQUEÑO PARA EDAD GESTACIONAL (PEG), cuando el peso se encuentra bajo la percentila 10 y GRANDE O LARGO PARA EDAD GESTACIONAL (GEG), cuando se ubica sobre la percentila 90 correspondiente a su edad gestacional.

MORBIMORTALIDAD NEONATAL.-

La clasificación del RN en base a los parámetros ya comentados es de capital importancia por la estrecha relación existente entre -- peso, edad gestacional y riesgo neonatal. Cualquier alteración del crecimiento fetal en deterioro o aumento trae consigo un sustancial-

incremento de la mortalidad perinatal, pudiendo ser de 8 a 10 veces mayor que para neonatos sin riesgo.

Ya la Dra. L. O. Lubchenco, en 1.972 (7), basada en 14.436 nacimientos provenientes en su mayoría de una población indigente, - con características raciales predominantemente blanca (50%), mexicano-americano (30%) y negros (15%); estableció el riesgo de mortalidad neonatal en base a peso y edad gestacional, obteniendo los siguientes resultados: el mayor riesgo fue para niños de bajo peso - al nacimiento, alcanzando un promedio de 14,4% de mortalidad, comparado con el 0,4% para niños mayores a 2.500 gr. y un incremento relativo que varió entre 0,5 y 10% para niños sobre los 4.000 gr y - de mayor edad gestacional.

Son numerosos los autores que en forma constante y a través - del tiempo han comprobado este fenómeno. Por citar algunos trabajos: Bherman (8) en una recopilación de 40.000 nacimientos, observó que el menor riesgo de mortalidad correspondía al grupo comprendido entre las 38 y 42 SDG y a un peso promedio de 3.250 gr., con un rango entre 2.750 y 4.500 gr., estableciendo un riesgo de 0,5% para este grupo. Un índice entre el 15 y 20% fue para el grupo de RN menores de 33 SDG y de 2.000 gr. de peso. Y nuevamente un riesgo relativo entre el 0,5 y 10% para los RN postmaduros, con datos de dismadurez, RN pretérmino con peso de 2.500 gr. pero con más de 33 semanas y para los RN mayores a 4.500 gr. de peso.

J.F. Wiel (9), veinte años más tarde al analizar la tasa de mortalidad según el peso, reporta resultados similares. El mayor rango de mortalidad se presenta en menores de 1.500 gr., con un mínimo de 3,5/1.000 RN vivos para el grupo cuyo peso se encuentra entre los 3.500 gr. y 4.000 gr. y un incremento de hasta 6,6 muertes por cada 1.000 RN vivos cuyo peso es superior a los 4.000 gr. Iguales características se observa al relacionar mortalidad y edad gestacional, apreciándose un rango mínimo entre las 36 y 41 SDG, con un incremento relativo a partir de las 42 SDG y un importante incremento bajo las 35 SDG.

La clasificación del RN según el peso y la edad gestacional también ha permitido establecer las causas de mortalidad mas frecuentes y su relación con el grupo de referencia. Numerosos estudios (11,14) señalan que los RN con peso bajo y corta edad gestacional fallecen básicamente por causas relacionadas con prematuridad y asfixia al nacimiento.

Como se establece anteriormente existe un grupo de RN con peso mayor a 4.000gr y mayor a 42 SDG, con un riesgo relativo de mortalidad (7,8,9,12,13), en el que las principales causas de muerte se encuentran relacionadas con asfixia y malformaciones congénitas, o según otros autores con sepsis (12,15,16); características compartidas con el grupo de RN a término y con peso mayor a 2.500gr.

Podemos concluir diciendo que la mortalidad perinatal, cuya ta-

sa varía entre un 8,3% a 29,6% (11,12,14,16,17,18,54) por cada 1000 RN vivos, mantiene una relación inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso al nacimiento. A su vez refleja la ingerencia de factores externos como medio ambiente, condiciones socio-culturales de un pueblo y la calidad de la atención médica perinatal, basada en el desarrollo de la ciencia y la tecnología aplicadas.

Igual importancia ocupa la determinación del peso y edad gestacional con respecto a la morbilidad neonatal, permitiendo valorar el riesgo relacionado con los trastornos adaptativos del RN al nacimiento, que característicamente presenta un patrón de comportamiento similar al de mortalidad, al ser mayor en niños menores a 2.500gr y a 37SDG, con una disminución notable para RNAT con PAEG e incrementarse nuevamente sobre estos rangos de peso y edad gestacional.

Concomitantemente cada uno de estos grupos reúne características importantes de morbilidad como lo es el síndrome de dificultad respiratoria o hemorragia intracraneal en niños de bajo peso y corta edad gestacional. O el trauma al nacimiento y la asfixia en RNAGEG. De cualquier manera, son numerosos los factores externos que pueden modificar el riesgo neonatal. Así, es bien conocido que la adecuada atención prenatal e intraparto reducen notablemente la incidencia de morbilidad neonatal por asfixia y eventos relacionados.

Concluimos señalando que la categorización del RN al nacimiento en base a peso y edad gestacional es de relevante importancia en el pronóstico y manejo óptimo del neonato.

RECÍEN NACIDO GRANDE PARA EDAD GESTACIONAL.

A pesar del tiempo transcurrido desde la publicación de los estudios de la Dra. Lubchenco, en el que se establece un riesgo de mortalidad del 0.5 al 10% para este grupo poblacional, es corta la búsqueda de la etiología del crecimiento intrauterino acelerado.

Ya definimos al RNPEG, por lo ahora se hace necesario definirlo que algunos autores han llamado MACROSOMIA, como aquel cuyo peso es superior a los 4.000gr (22,23,25); aunque otros (19,20,53) refieren clasificar como macrosómicos a neonatos con peso mayor a la percentila 90 para su edad gestacional.

M. Klabanoff (21) señala sobre el 8.5% de niños con peso mayor a la percentila 90 para raza, sexo y edad gestacional, que no varía significativamente del 10% esperado para todos los nacimientos. Sin embargo su frecuencia parece variar entre un 1.7% según Spellacy (22) a un 19.9% referido por Rydhstrom (23) en un grupo de 90.500 nacimientos en Suecia. C. Larsen parece advertir un incremento a través del tiempo al observar un 8.4% en 1965 y un 11.1% en 1984 en Atlanta GA.

Al analizar las probables causas de RNPEG, el 10% o menos son HMD, un 37% se atribuyen a características relacionadas con el peso materno (26) y un porcentaje restante a causas aún no explicadas.

En 1916, Belcher (27) reportó el caso de un RN de 10Kg y 86.2cm talla, siendo necesario tres médicos para su nacimiento. Muchas veces este patrón de crecimiento alterado puede tener un diagnóstico específico, sobre todo si se asocia a anomalías congénitas como el caso de algún conjunto de síndromes que incluyen: Transposición de Grandes Vasos, Síndrome de Soto o Gigantismo Cerebral, Síndrome de Marshal y Síndrome de Beckwith Wiedeman caracterizado por onfaloco, macroglosia y gigantismo. En todos éstos, se considera que existe una proliferación celular como causa primaria de sobrecrecimiento y se caracteriza por un crecimiento pre y postnatal acelerado, con peso y talla afectados y asociación a múltiples anomalías, retardo mental y en algunas ocasiones a neoplasias como hamartomas, hemangiomas, Tumor de Wilms o Tumor Hepático.

DIABETES Y SOBRECRECIMIENTO.-

La macrosomía, se ha observado en aproximadamente el 50% de madres complicadas con Diabetes Gestacional y en el 40% de madres In sulino-dependientes cuyo rango varía entre el 8 y el 43%; sin embargo solo del 2 al 3% de la población materna se complica con Diabetes y de ellas el 90% corresponde a Diabetes Gestacional, trastorno caracterizado por un estado limitado de la embarazada de intolerancia a la glucosa (19) y descubierto por primera vez en el embarazo.

El crecimiento fetal exagerado en el lactante de madre diabética se manifiesta por una mayor masa muscular, adiposidad y organome-

galia, que determina un incremento desproporcionado en el tamaño del tronco y hombros comparado con el de la cabeza. Es evidente el aumento de grasa corporal total, confirmado por el espesor del pliegue cutáneo como parámetro de las reservas subcutáneas e incluso considerado como elemento de valoración del control metabólico materno según algunos autores (28).

Por primera vez Penderson (20), define el mecanismo fisiopatológico mediante el cual la hiperglicemia materna provoca hiperglicemia e hiperinsulinismo fetal, por hiperplasia de las células Beta de los islotes pancreáticos a partir del segundo trimestre de embarazo - - (sem 16-34). De esta manera el feto se encuentra sometido a los efectos anabólicos de la insulina, hormona de crecimiento fetal que condiciona un crecimiento y adiposidad exagerados, aunque paradójicamente inhibe la maduración bioquímica de los órganos (2,19). Ya en 1958 James Farquhar (29) describió a los HMD como niños "rollizos, regordetes, liberalmente peludos, con vernix caseoso, de cara llena y pleotóricos, con cordón umbilical y placenta grandes".

Otros nutrientes además de la glucosa parecen modificar la reacción secretora de la insulina fetal, siendo probablemente los aminoácidos los reguladores más importantes (19).

Sin embargo, como se anotó anteriormente no todas las madres -- diabéticas o con intolerancia a la glucosa durante el embarazo tienen niños GEG. Es a partir de White, autor de la clasificación co-

rrespondiente, en que se señala la importancia de la enfermedad diabética en base al tiempo de inicio, duración y gravedad de la enfermedad vascular, estableciéndose una relación inversa entre la gravedad de estas variables y el riesgo de macrosomía, demostrándose la existencia de un riesgo específico de niños con PAEG. en madres diabéticas con enfermedad vascular y probablemente por ello autores como Babbott, Rubin y Ginsburg en 1958 no encontraron diferencias con respecto al peso de la población sin riesgo.

FACTORES MATERNOS Y SOBRECRECIMIENTO.-

Edad materna, obesidad y paridad se han relacionado con niños GEG. Autores como Klebenoff (21) en un estudio de 2.067 mujeres estableció que la probabilidad de nacimientos de niños GEG se incrementaba con el número de gesta, desde un 8.3% para I, II y III gesta hasta un 12.2% para la IV o mayor gesta. El promedio de estatura en las madres de estos niños fue significativamente mayor que el observado para RNAEG. El promedio de peso al inicio del embarazo y ganancia durante el mismo observó igual comportamiento. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para edad, educación o condiciones de vida maternas.

Otros factores como el peso materno al nacimiento también parece estar estrechamente relacionado con el peso del RN al nacimiento estableciéndose un 50% de posibilidades para madres cuyo peso fue mayor a 3.5Kg (21). Aunque útil, no es de frecuente conocimiento -

en las madres, pero su importancia obliga al obstetra a conocerlo, - como parte de la historia materna.

Spellacy(22) establece una correlación significativamente estadística entre el peso al nacimiento y variables maternas como peso an antes del embarazo, ganancia durante el mismo, peso materno al nacimiento, talla y paridad y a diferencia de lo anterior la edad materna si halla una correlación significativa con los niños macrosómicos, siendo mayor sobre los 26.9 años de edad.

Son numerosos los estudios que encuentran similares características. La obesidad materna, la diabetes y la postmadurez determinan el riesgo de macrosomía fetal, estableciendo un 6% de posibilidades para la postmadurez, diabetes gestacional y obesidad moderada y un 10% para obesidad extrema (peso mayor a 90Kg) y diabetes insulinode pendiente. Datos comparables a los de Boyd (25), quien observó que la macrosomía fue mas frecuente en múltiparas mayores a los 35 años con mas de 70Kg de peso, con un índice ponderal superior al 90th -- percentil, con estaturas superiores a los 169 cm. y con mas de 7 - días de postmadurez. Observó también una mayor tendencia en el sexo masculino 65:35, con respecto al sexo femenino.

Seidman (4) establece que el peso materno ganado durante el embarazo es el mayor determinante del peso al nacimiento y el primer - indicador de morbilidad neonatal y al correlacionar con otras - variables, ésta parece ser mas influyente en madres con bajo peso antes del embarazo y mayores a los 30 años de edad y menos significa

tiva al relacionarlo con paridad y nivel de educación maternas.

C. Jarsen(24), al analizar 124.874 historias clínicas establece un riesgo 2.7 veces mayor en madres con sobrepeso al de madres normales. Una estatura materna mayor a 170 cm. determinó un incremento de hasta 300gr que en aquellas con talla entre 160 y 168cm.

Aunque son concluyentes los estudios referidos, el potencial -- predictivo de estos factores no es suficiente para identificar casos individuales, sobre todo aquellos con excesivo peso al nacimiento. - Por lo que algunos autores (30), han desarrollado un sistema de puntuación en base al número de factores maternos que podrían interve-- nir, estableciendo tres grandes grupos: bajo riesgo de macrosomía -- (5%), riesgo moderado (15%) y riesgo alto(32%), dependiendo de la -- presencia de ninguno, uno y dos o mas factores de riesgo materno res pectivamente.

COMPLICACIONES.-

La macrosomía fetal se asocia con una mayor tasa de mortalidad perinatal. Neye(55) reporta que la mortalidad perinatal se in-- crementa de 37 a 121/1000RN por macrosomía fetal en madres obesas,- y aunque en hijos de madre diabética antes del descubrimiento de la insulina era del 65%, actualmente alcanza entre un 2 a 5%, excluyen do las muertes por malformaciones congénitas (19). El riesgo mater-- no también aumenta por un mayor índice de cesáreas condicionadas --

por aumento de la desproporción cefalo-pélvica. El uso de occitocina es más común en el nacimiento de GEG. De tal manera que la mortalidad materna en madres de niños GEG sin diabetes, se incrementa hasta un 1.7% comparado con el de la población normal (0.009%) (31).

La identificación del RNPEG se basa en la historia materna, o en el uso de métodos de diagnóstico prenatales como el ultrasonograma. Galbrith y col.(2) observó en 8.020 embarazos que el 35% hubiera sido considerado en riesgo en base a la historia materna, aunque solo el 10% cursara con un embarazo complicado. El fondo uterino ofrece una sensibilidad del 60.5% según Posner (23) y el USG un valor predictivo del 70% según Chevermak(30), con una sensibilidad del 60.6% y una especificidad del 90.7%. Otras pruebas bioquímicas como la determinación de prealbúmina como índice de crecimiento han sido reportadas, la determinación del péptido C en cordón umbilical aún en estudio(2) o los niveles séricos de insulina en FMD han sido consideradas como elementos predictores de riesgo, pero su alto costo las hace inaplicables. A pesar de la existencia de múltiples métodos como predictores de macrosomía Rydhstrom (23,30) y otros autores refieren que del 6.5 al 43% de RN pueden ser identificados adecuadamente antes del nacimiento. Por consiguiente se hace necesario establecer otros parámetros con el fin de definir en la forma más predictiva posible el riesgo de RNPEG para un manejo y diagnóstico adecuados.

Los RNPEG se consideran población de riesgo neonatal por las si

guientes razones:

- Su crecimiento acelerado, independiente de su origen, los hace más susceptibles al trauma al nacimiento y a la asfixia perinatal.
- Riesgo de prematuréz.
- Riesgos relacionados con una sobrecarga de glucosa transplacentaria- con hiperplasia secundaria de los islotes pancreáticos y que favorece los trastornos metabólicos.

TRAUMA Y ASFIXIA PERINATAL.-

La morbimortalidad neonatal alcanza rangos importantes en niños - macrosómicos, secundarios al trauma, con un riesgo de 2 a 5 veces mayor con respecto a niños con PAEG o según RANADE (31) de 5 a 10 veces mayor para el RN con PGEG de madre no diabética.

El tamaño del feto y su crecimiento desproporcionado condicionan partos vaginales difíciles. Una desproporción cefalopélvica no reconocida a tiempo condiciona trauma de cabeza y cuello, o una labor prolongada caracterizada por sufrimiento fetal y aspiración de meconio secundaria. Secundarios al trauma son característicos la distosia de hombro, la fractura de clavícula, la elongación del plexo braquial, trauma de cabeza asociado a cefalohematoma e hiperbilirrubinemia secundaria o hemorragia intracraneal. En ocasiones hechos que amenazan la vida como la parálisis del nervio frénico que obliga al uso de ventilación asistida, o pérdida permanente de la función como la parálisis de Erb - Duchenn, cuya recuperación completa se refiere ocurre en el 7% en el menor de los casos hasta un 50 a 75% en el primer mes, y de un 80% al-

rededor del sexto mes (58). En otras ocasiones la muerte como refiere Rydholm (23) en el reporte de 8 muertes de 113 RN, asociadas a distosia de hombro después de un parto vaginal. O efectos a largo plazo como la subnormalidad mental manifestada a partir de la edad preescolar (32).

El incremento de la morbilidad se asocia con el peso, como lo demuestran algunos autores (5,22). Boyd(25) concluye que la aspiración de meconio asociada a asfixia perinatal fue cinco veces mas frecuente en niños entre 4 y 4.5Kg de peso y 10 veces mayor en niños mayores a 4.5Kg comparados con los comprendidos entre 2.5 y 3.9 Kg al nacimiento. Asimismo la morbilidad se incrementó con el peso al nacimiento, desde - - 15/1000 RN entre 2.5 y 3.9Kg a 30/1000RN entre 4 y 4.4Kg hasta 61/1000 en niños mayores a 4.5Kg. Igual comportamiento se registró con el uso - de forceps al comparar con el parto vaginal, observándose un incremento de la morbilidad perinatal de 14 a 82/1000 RN vivos.

PREMATUREZ.-

Con frecuencia la macrosomía se ha relacionado con el inicio de una labor prematura o un error en la determinación de la edad gestacional en base al crecimiento intrauterino acelerado, así como por la inmadurez funcional característica del RNHM dependiente de insulina que en años pasados contribuyeron a muchas muertes por membrana hialina (19,31). Pruebas como la determinación de la relacion L/E son buenos indicadores de la madurez fetal en condiciones de estabilidad sanguínea materna, -- sin embargo cualquier alteración en el control metabólico de la madre-

puede ser causa de falsos positivos. Múltiples fueron los nacimientos-prematuros iatrogénicos como consecuencia de un intento para prevenir las muertes intrauterinas que ocurrían hasta en un 10% de madres diabéticas. Actualmente son menos frecuentes, sin embargo, si el cuidado -- prenatal no es óptimo los partos con producto muerto se observan alrededor de las 36SDG fundamentalmente en madres complicadas con enfermedad-vascular e hipertensión. En otras ocasiones el polihidramnios, frecuente complicación en la madre diabética es la causa de una labor prematura o muerte neonatal.

COMPLICACIONES METABOLICAS.-

Eventos metabólicos ocurridos en los primeros días de vida como - hipoglicemia, hipocalcemia o hipomagnesemia, hiperbilirrubinemia y policitemia y otros no metabólicos como síndrome de dificultad respiratoria- y mal formaciones congénitas son frecuentes en el RNHMD. Por lo menos- dos factores parecen influir y son el control de glucosa materna durante el embarazo a partir de la segunda mitad y el control de glicemia - durante el parto y la expulsión.

Autores como Landon(33) al estudiar 75HMD sugieren que los niveles de glicemia materna menores a 110gr/dl reducen en forma significativa - la morbilidad en el HMD. Este mismo autor refiere que aproximadamente- el 41% de HMD tuvieron algún tipo de complicación, variando entre el -- 33% para RN cuyas madres tuvieron glicemias menores a 1.5mg/dl a un 65% para niveles mayores a 115.

La HIPOGLICEMIA, es el evento metabólico mas frecuentemente asociado al HMD que según reportes (26,31,33) varía entre un 39 a 75%, cursando aproximadamente la mitad de ellos en forma asintomática. Son factores relacionados el hiperinsulinismo fetal y un defecto en la contrarregulación por catecolaminas y glucagón. Estudios como los de Ranade(31), refieren niveles elevados de insulina en 9 RNHMD, de los cuales siete cursaron con hipoglicemia. La presencia de insulina y péptido C elevados en el cordón umbilical al nacimiento como respuesta exagerada a los niveles de glicemia nos hablan de la estrecha relación existente entre el control metabólico materno y los eventos metabólicos neonatales. Como algunos autores lo señalan, este hiperinsulinismo puede resolverse en los primeros 3 a 7 días de vida extrauterina(34).

La hipoglicemia también ha sido observada en RNHMD de madres no diabéticas (HMD), sin otros factores asociados, en un 12% de RN(33), sobre todo en aquellos mayores a 4.500 gr. Transtornos relacionados a la tolerancia de la glucosa semejantes a los HMD se han referido, relacionando el sobrecrecimiento fetal con un estado de hiperinsulinismo. Otros autores han encontrado que aproximadamente el 15% de madres de niños GEG cursan con niveles elevados de glucohemoglobina (hemoglobina mas glucosa en un aminoácido terminal de la cadena B); hechos que podrían relacionarse con un error en el diagnóstico de diabetes gestacional o alguna otra alteración del metabolismo de la glucosa durante el embarazo.

Otros factores pueden intervenir y agravar el curso de la hipoglic

emia. Estos son la asfixia, hipotermia, ayuno prolongado, dificultad respiratoria e hipoxia crónica. Transtornos relacionados con una combinación de mecanismos que incluyen disminución de las reservas de glucógeno, de la gluconeogénesis y aumento de la utilización de glucosa. La hipoxia crónica como ocurre en algunas cardiopatías se ha asociado a una disminución del almacenamiento de glucógeno y de su liberación a nivel hepático. Otras alteraciones como la hiperviscosidad agravan la hipoglicemia al aumentar el índice de consumo de glucosa.

La hipoglicemia sintomática causa lesión del SNC, sobre todo si se asocia a crisis convulsivas. Algunos autores han referido la presencia de alteraciones neurológicas en un 30 a 50% de estos niños, aunque puede variar entre un 12 a 50% dependiendo del tiempo de instalación del tratamiento.

Transtornos metabólicos como la HIPOCALCEMIA e HIPOMAGNESEMIA, son también frecuentes. La hipocalcemia reportada hasta en un 22% según Ritzmiller y cols. (35,36) en HMD se ha relacionado con una incapacidad para aumentar la síntesis de hormona paratiroidea después del nacimiento, asociada a una exagerada inmadurez neonatal de paratiroides; fenómeno que en condiciones normales se hace efectivo en un período de 3 a 4 días, siendo más prolongado en prematuros.

Su cuadro clínico varía desde la forma asintomática hasta la tetania neonatal reportada por Tsang con niveles de calcio menores a 2.8mg y observada en 5 de 8 HMD de 2 a 14 años de evolución (36). Aunque la hi-

pocalcemia por si sola tiene buen pronóstico, éste se verá afectado por su asociación con trastornos como hipoglicemia o asfixia, agravándolo.

La hipomagnesemia, ya descrita en RNHMD, casi siempre coexiste con hipocalcemia. En 1987, (19) se señalaron concentraciones disminuidas de magnesio en líquido amniótico de HMD, mecanismo que se ha asociado a una deficiencia relativa de magnesio en el feto y relacionado con una inhibición de la secreción de hormona paratiroidea fetal, estableciéndose de esta manera un círculo vicioso entre calcio, magnesio y parathormona.

LA POLICITEMIA Y LA HIPERBILIRUBINEMIA, con frecuencia se han observado en RNNEG HMD. La ictericia neonatal alcanza rangos de presentación entre el 30 y 50% para HMD. Muchos mecanismos como la prematuridad se han asociado; sin embargo al comparar HMD y de madres sin antecedentes con igual edad gestacional se evidencia un franco incremento de ictericia en los HMD.

Berck(29), observó también que el rango de policitemia e hiperbilirrubinemia neonatal fue mas alto en RNNEG comparado con RN PAEG, HMD. Algunas teorías han surgido, estableciendo un mecanismo común para estas complicaciones. El denominador común es una hipoxia fetal relativa, que actúa como evento fisiopatológico desencadenante del aumento de producción de eritropoyetina y eritropoyesis secundaria.

Aunque los niveles de eritropoyetina medidos al nacimiento suelen ser normales en HMD adecuadamente controladas, algunos estudios (37),-

han observado modificaciones importantes cuando se asocia a estres fetal. Minouni (28,29), encontró un incremento significativo de células rojas nucleadas en HMD, hecho relacionado a un incremento de la eritropoyesis.

Son algunos los eventos relacionados con la hipoxia fetal en los RNHMD:

- Desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación oxígeno-hemoglobina, mas marcado cuando el control metabólico materno es inadecuado y fuertemente asociado a cetoacidosis; condicionando una mayor retención de O_2 y menor liberación hacia los tejidos.
- Aumento de los requerimientos de oxígeno por aumento del índice metabólico fetal secundario a la hiperinsulinemia, determinando una mayor extracción de oxígeno de los tejidos sin un aporte adecuado.

De esta manera los HMD tienen aproximadamente un riesgo cinco veces mayor de desarrollar policitemia que la población normal, consecuentemente de trombosis secundaria como se ha reportado.

EL SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA (SDR), se ha asociado frecuentemente al RNHMD, estudios experimentales parecen indicar que la hiperglicemia y el hiperinsulinismo secundario intervienen en la biosíntesis de los surfactantes pulmonares, retardando la maduración pulmonar. Algunos estudios señalan que la insulina obstaculiza la disponibilidad de los sustratos para la biosíntesis de surfactante. Otros autores (19) señalan que la insulina bloquea el efecto de los glucocorticoides sobre

la maduración pulmonar, al actuar sobre el fibroblasto y disminuye la-- producción del factor neumocito-fibroblasto, sustancia que actúa sobre los neumocitos II para la síntesis de fosfolípidos; o mediante la inhibición de la producción de lecitina pulmonar. De cualquier manera aún son confusos los resultados.

Autores como Robert(19), señalan que el RNHMD tiene un riesgo seis veces mayor que la población normal para cursar con SDR; sin embargo el control riguroso de la glicemia materna parece ser el mecanismo ideal - para la eliminación de esta alteración neonatal. En esta última década- la morbi-mortalidad perinatal ha disminuído en los embarazos complica-- dos con diabetes, asociado a un control metabólico adecuado; pero las - **ANOMALIAS CONGENITAS**, emergen como causa amenazante de la vida, obligan- do a encontrar mejores pautas en el control materno.

Las malformaciones congénitas son ya referidas en publicaciones de Farquhar(29), cuya incidencia varía según los autores entre un 2 y 80% y que en el pasado constituyeron la causa de aproximadamente el 10% de - muertes neonatales. Algunos autores (19,40,41) reportan actualmente la existencia de un 6.5 a 9% siendo del 30 al 50% de las causas de morta- lidad perinatal.

Los HMD, insulino-dependientes tienen un riesgo de 2 a 4 veces pa- ra presentar anomalías congénitas que la población normal; refiriendo - un 7.9% para los HMD contra un 2.4% para la población normal. Sin em- bargo estas posibilidades se modifican según el órgano afectado. Becerra (41) señala que las anomalías del SNC y cardiovasculares fueron de-

15.5% y 18% respectivamente, mayores que para la población sin riesgo, siendo mas frecuentes las alteraciones cardiovasculares en los hijos de madres con diabetes gestacional.

Las anomalías congénitas en el HMD repercuten sobre la mayor parte de órganos y sistemas y parecen actuar antes de la séptima semana de -- de gestación (41). Son frecuentes las malformaciones del SNC siendo la anencefalia, la espina bífida y la holoprocencefalia 10 veces mas -- frecuentes. Múltiples son las anomalías cardio-vasculares y aunque se refiere que los defectos septales y la transposición de grandes vasos -- son hasta cinco veces mas frecuentes que las otras, la atresia pulmonar, la dextrocardia y el conducto arterioso permeable son también frecuen-- tes. Otras malformaciones como el paladar hendido, coloboma, atresia -- de coanas e hipospadias han sido también reportadas (41).

La hipertrofia miocárdica aunque no constituye una anomalía congé-- nita, ha sido muy bien documentada en los RNIMD. Su presencia se aso-- cia a un incremento en la morbimortalidad por aumento del flujo pulmo-- nar y falla cardíaca secundaria. Su incidencia no es clara, aunque au-- tores como Sheehan(42) han reportado desde un 33 hasta un 84%, ninguno-- de ellos asociado a falla cardíaca. Otros autores como Lendrun no encon-- traron diferencia entre HMD y la población sin riesgo. Aunque su etiolo-- gía es desconocida, se ha asociado al efecto anabólico de la insulina, -- por efecto de la hiperglicemia durante el tercer trimestre del embarazo. Otros autores sugieren que la somatomedina y las glicoproteínas miocár-- dicas también podrían intervenir.

Aún son desconocidos los mecanismos teratogénicos de la diabetes mellitus; aunque la hiperglicemia, la cetoacidosis y otras anomalías bioquímicas y vasculares como resultado de estudios experimentales en animales han sido propuestas. Por ello, se considera que un estricto control metabólico antes de la concepción y durante las primeras semanas de embarazo, pueda disminuir significativamente la incidencia de anomalías congénitas.

PERIMETRO BRAQUIAL Y RELACION PERIMETRO/BRAQUIAL PERIMETRO CEFALICO: UTILIDAD Y APLICACION CLINICA.-

A partir de los estudios realizados sobre malnutrición en 1969,- en Nigeria(43), se empieza a considerar al perímetro braquial (PB) o llamado también circunferencia media del brazo como elemento de valoración del estado nutricional por representar la reserva nutricional de almacenamiento en forma de músculo y grasa, asumiéndose que el pliegue cutáneo representa las reservas calóricas en forma de grasa y la masa muscular en forma de proteína. Después de demostrarse su utilidad como indicador del estado nutricional se establecen curvas para lactantes mayores de tres meses, pre-escolares y escolares.

Fisancho (44), en 1981 propone patrones de referencia de crecimiento a partir del año de edad en base al perímetro braquial y al pliegue cutáneo tricipital. Mas tarde M. K. Georggieff(45), propone patrones para RN por peso y edad gestacional y establece que el PB incrementa con la edad gestacional y con el peso al nacimiento después de medirse en RN sin factores de riesgo entre las 25 y 42SDG. Este incremento refleja el depósito de tejido graso que ocurre a partir de la 24 SDG. Así mismo propone la utilización del PB como evaluador de la ganancia de peso en neonatos prematuros.

Autores como L. Sanchez(46), emplean el PB para identificar a niños con alteraciones en el crecimiento in útero y mayor riesgo neonatal y establece parámetros de referencia para su población. Concluye -

determinando un incremento con la edad gestacional y establece una relación directa con el incremento del peso al nacimiento, aunque observa una discreta disminución a partir de las 42SDG. Su estudio incluye 207 RN con PAEG cuyo PB fue de 9.8 ± 0.65 cm, con un rango de variación entre 7.6 y 12cm y una mediana de 9.8cm.

En 1989 S. Prasad (47), recomienda el uso del PB como alternativa eficiente para valorar el crecimiento in útero y su ganancia en RN prematuros. Su aplicación al compararlo con el peso lo justifica porque este último se ve modificado por variables como el contenido hídrico -- del cuerpo mayor en los primeros días de vida y que permite un descenso del peso menor a la percentila 10, lo que no ocurre con el PB. En segundo lugar porque el aumento de peso no refleja el crecimiento y por su modificación por factores externos como venoclisis, tuvos endotraqueales y otro equipo. Después de medir el PB de RNPAEG, RNAT, establece un rango de variación entre 7.78 y 10.5cm.

Siendo el PB el reflejo del estado nutricional lo es también de la influencia de factores maternos como la obesidad y la diabetes mellitus sobre el crecimiento fetal.

Whitelaw(48), estudió el espesor de los pliegues cutáneos de bíceps y tríceps en 265 RNAT y a sus madres, a quienes clasificó como delgadas, de peso normal y obesas; concluyendo que los hijos de madres obesas tuvieron un incremento significativo en el espesor de los pliegues cutáneos con respecto a los de madres con peso normal. Igua

les características reportó al correlacionar los pliegues cutáneos y la ganancia de peso durante el embarazo. Estudió también el comportamiento del P.Cefálico (PC), sin encontrar diferencias en los niños -- procedentes de los diferentes grupos maternos.

Undal(49), demuestra también que el peso materno y la ganancia de peso durante el embarazo se asocia en forma significativa con el incremento del tejido celular subcutáneo en el neonato, refiriendo -- que estas variables se asocian mas con el depósito graso y con la ta lla del RN, mientras que el peso antes del embarazo, se asoció única mente con el aumento del tejido graso.

Krause(50), demuestra que el espesor de los pliegues cutáneos au menta en forma directamente proporcional con la relación peso/talla - materna.

La diabetes materna también modifica el perímetro braquial, como comentamos anteriormente al referirnos a macrosomía fetal.

Enzi(51), establece que el incremento de grasa en los RN de ma-- dres diabéticas y obesas es dependiente de un aumento en la síntesis y almacenamiento de los triglicéridos por parte de los adipocitos, a partir de la semana 30 de gestación, pudiendo incrementarse hasta en un 15%. Conclusión hecha después de estudiar el comportamiento de la masa grasa corporal, el plieque subcutáneo y el peso de los adipocitos fetales en 86 RN en diferente estado nutricional y etapa de creci

miento. Sin embargo, la modificación del PB reflejo de las reservas grasas parece modificarse en forma significativamente mayor en HMD, - que el observado en controles de igual peso pero no de madres diabéticas(2).

Georggieff(52), propone utilizar la relación Perímetro Braquial-Perímetro Cefálico(PB/PC), como reflejo de la proporción corporal por ser el PB un buen indicador del estado nutricional y el PC un parámetro menos afectado por alteraciones nutricionales. Justifica su aplicación en que el PB no desciende mas allá de la percentila 10 durante la pérdida inicial de peso y su recuperación ocurre antes de éste último. De esta manera ubica a la relación PB/PC como elemento útil - de predicción de las complicaciones metabólicas como hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, policitemia e hiperbilirrubinemia en neonatos HMD con diferentes pesos para su edad gestacional, al considerar que no todos los RN GEG son hijos de madre diabética, ni todas -- las madres diabéticas tienen RN GEG. Basa sus conclusiones en el estudio de 74RN pretérmino y a término, clasificados en grandes, pequeños y adecuados para edad gestacional, con antecedentes de madres diabéticas o con alguna complicación metabólica durante su estancia intrahospitalaria. Obteniendo los siguientes resultados: todos los HMD presentaron complicaciones a diferencia de los 20 no HMD, que cursaron a sintomáticos. La relación PB/PC se ubicó sobre las curvas estandarizadas en los RN GEG. Sin embargo mientras los HMD tuvieron una PB/PC mayor a 2SD, solamente 8 de 20 recién nacidos no HMD se ubicaron sobre este percentil, siendo por lo tanto significativamente más alta en

los HMD. Iguales características observó al comparar RN con PAEG HMD y sin antecedentes.

De esta manera, el autor concluye que el PB incrementado producto del depósito de tejido graso aumentó en forma desproporcionada al PC, estableciendo una relación PB/PC sobre el percentil 95, diferenciándolo del neonato GEG HMD cuyo crecimiento sería más proporcionado entre sus diferentes segmentos corporales. Conclusión que contrasta con la de la Dra. Lubchenco (53), al establecer que los HMD no solo son más pesados sino también tienen una mayor circunferencia cefálica, criterio que modificaría la relación PB/PC.

Sin embargo no existen al parecer elementos cuantificables que establezcan en forma precisa la modificación del PB en los neonatos de madres obesas o diabéticas, aunque algunos autores señalan que éste es significativamente mayor en los RN GEG HMD (51). Criterio considerado según Georggieff como mecanismo de diferenciación de niños GEG -- sintomáticos o asintomáticos, al ser los primeros el reflejo de alteraciones metabólicas en embarazos diabéticos.

O B J E T I V O S :

- Determinar la utilidad real de la relación PB/PC como predictor de complicaciones metabólicas en RN GEG, en la Unidad de Cuidados Intermedios Neonatales del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza".

- Establecer la diferencia existente en la circunferencia media del brazo o perímetro braquial en RN GEG - hijos de madre diabética y no diabética.

- Establecer la diferencia existente en la relación PB/-PC en RN GEG hijos de madre diabética y no diabética.

- Conocer las características de morbilidad de los RN - GEG, ingresados a la Unidad de Cuidados Neonatales.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Treinta recién nacidos, cuya edad gestacional varió entre 34 y 42 SDG, fueron estudiados en un período comprendido entre Octubre de 1989 y Febrero de 1990. Todos ingresados a la Unidad de Cuidados - Neonatales del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza del ISSSTE.

Se incluyeron aquellos recién nacidos cuyo peso se encontró sobre la percentila 90 th para la edad gestacional, según las curvas - de Lubchenco (7), (figura 1), independientemente de los antecedentes maternos, y por consiguiente clasificados como RN GEG.

Se valoró la edad gestacional en base a la fecha de última menstruación (57) y al método de Capurro (58), (figura 2) para su confirmación. En caso de existir más de dos semanas entre los métodos obstétrico y neonatal, se utilizó el método neonatal como definitivo.

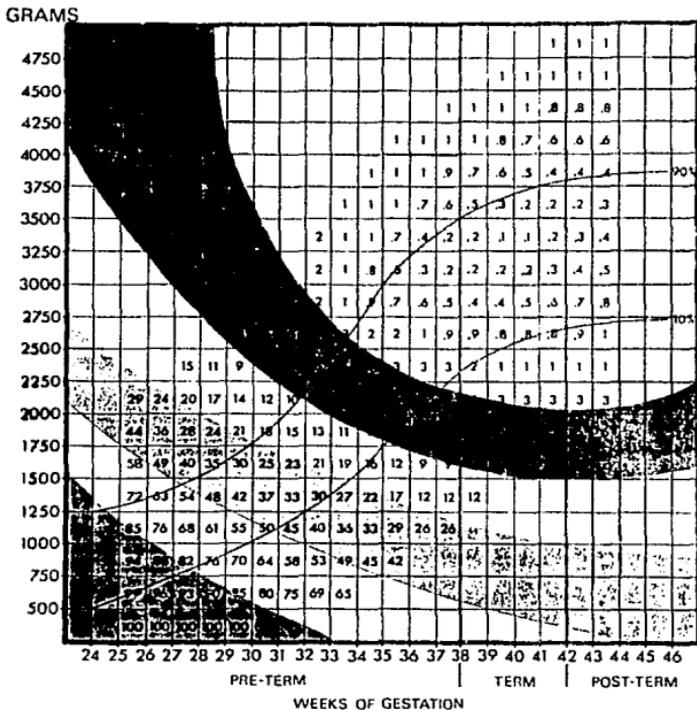
En base a la edad gestacional y según la recomendación de la OMS (1961), se clasificaron en: Pretérmino, a aquel cuya edad gestacional fuera menor a 37 semanas; A término, cuya edad estuviera comprendida entre 37 y 41 SDG; y Posttérmino o Postmaduro a los mayores de 42 SDG (58,59).

Las complicaciones fueron definidas en base a los siguientes parámetros:

- Hipoglucemia neonatal, cuando los niveles de glucosa estuvieron -

FIGURA 1

NEWBORN CLASSIFICATION AND NEONATAL MORTALITY RISK BY BIRTH WEIGHT AND GESTATIONAL AGE



Interpolated data based on mathematical fit from original data
University of Colorado Medical Center newborns 7/1/58 - 7/1/63

FIGURA 2

Método de Capurro

SISTEMA DE PUNTUACION PARA ESTIMACION DE LA EDAD GESTACIONAL

A B VARIABLES							
S O M A T I C O D Y I N C U R O L O G I C O D I A S	TEXTURA DE LA PIEL	SELA TUMIDA	FINA Y LIGA	ALGO MAS GRUESA: DICHA DISCAMACION SUPERFICIAL	GRUESA CON CERTEZAS SUPERFICIALES DISCAMACION EN MANOS Y PIES	GRUESA APETECIAMABA CON GRANJAS PROFUNDAS	
			0	5	10	15	20
	FORMA DE LA OREJA	APLANADA SIN FORMA INCORVACION ESCASA O NULA	INCORVACION DE UNA PARTE DEL BORDE DEL PABELLO	PABELLO PARCIALMENTE INCORVADO EN TODA LA PARTE SUPERIOR	PABELLO TOTALMENTE INCORVADO		
		0	5	10	15		
	TAMANO DE LA MANO DE LA MANO	NO PALPABLE	PALPABLE MENOR DE 5 mm. DE DIAMETRO	DIAMETRO ENTRE 5 Y 10 mm	DIAMETRO MAYOR DE 10 mm.		
		0	5	10	15		
PLIEGUES PLANTARES	SIN PLIEGUES	PLIEGUES MAL DEFINIDOS SOBRE LA MITAD ANTERIOR	PLIEGUES BUN DEFINIDOS SOBRE LA MITAD ANTERIOR Y SURCOS EN EL TERCER ANTERIOR	SURCOS EN LA MITAD ANTERIOR DE LA PLANTA	SURCOS EN MAS DE LA MITAD ANTERIOR		
	0	5	10	15	20		
MANO DE LA OREJA							
	0	5	10	15			
POSICION DE LA CABEZA							
	0	4	8	12			

1. SI LA VALORACION RESULTA ENTRE DOS CIFRAS, TOBE EL PROMEDIO.

- bajo 30 mg/dl. (20, 30, 34, 60).
- Hipocalcemia, a los niveles séricos menores a 7 mg/dl. (30, 56).
 - Policitemia, cuando el hematocrito fuera mayor a 65%. (20, 38).
 - Hiperbilirrubinemia, cuando los niveles séricos de Bbs. fueran mayores a 13 mg/dl durante las primeras 72 horas de vida. (20, 30).
 - Asfixia neonatal, definida como un apgar menor a 7 al primer minuto. (61).
 - Síndrome de Distres Respiratorio, basado en los criterios clínicos de dificultad respiratoria, radiológicos, caracterizados por un patrón retículo granular y broncograma aéreo, y por la necesidad de oxígeno suplementario. (30).

Las medidas antropométricas se realizaron al nacimiento y al segundo día de vida, con el fin de establecer la diferencia entre ellas, por la influencia de factores como disminución de agua corporal y edema. Fueron realizadas con una cinta de nylon, graduada en cm., por una sola persona y considerándose como definitiva al promedio de tres medidas consecutivas. La circunferencia cefálica se midió a lo largo del diámetro occipitofrontal, y la circunferencia media del brazo, en nuestro estudio llamada PERIMETRO BRAQUIAL, fue medida en el punto medio comprendido entre el olécranon y el acromión, del brazo derecho, en posición horizontal y en ángulo recto con el antebrazo. (35).

Estas medidas fueron estandarizadas, según curvas publicadas para diferentes grupos poblacionales. (45, 46, 47) (figura 3 y 4).

Mid-arm/head circumference: Standard curves

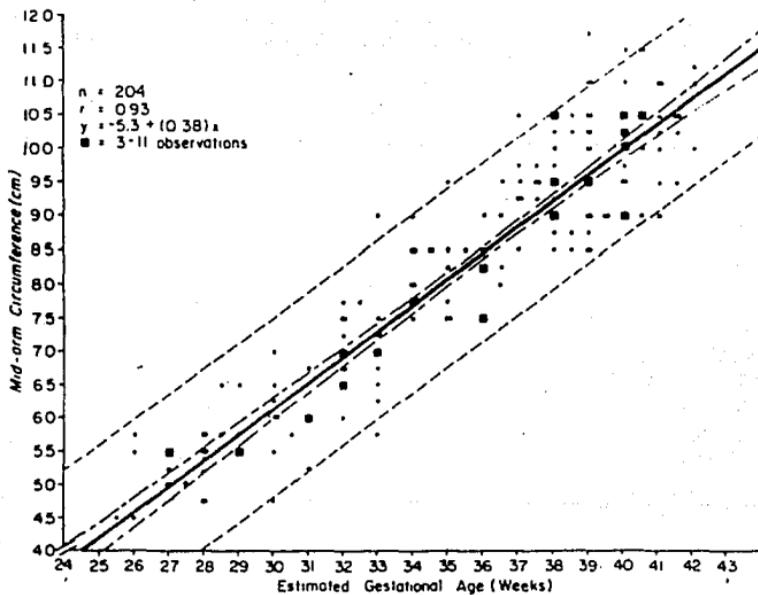


FIGURA 3

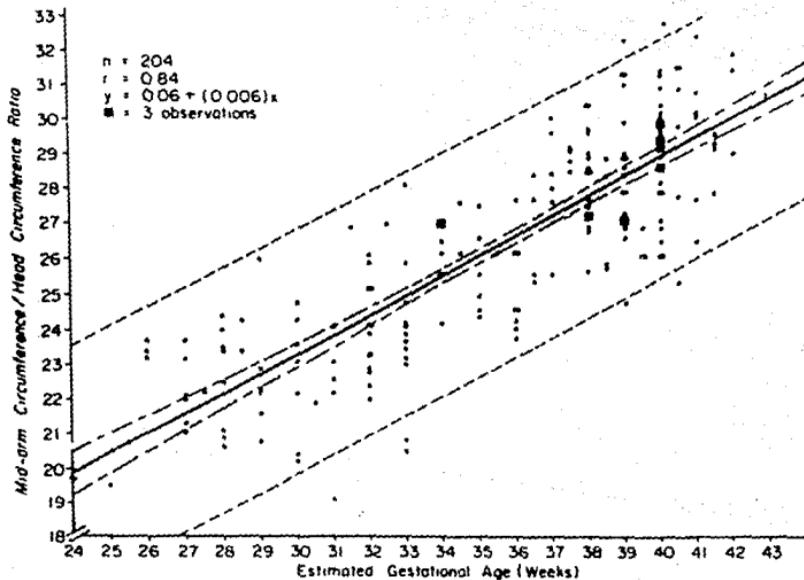


FIGURA 4

La historia perinatal se obtuvo en base a la Hoja de Registro del RN utilizada en el servicio de Perinatología del Hospital en estudio y el destino de internamiento se realizó en base a la Hoja de Valoración Epidemiológica de Riesgo al Nacimiento (63), también utilizada en la Unidad Neonatal de dicho hospital. Una vez admitidos y después de un detallado examen físico en busca de datos sugestivos de trauma obstétrico, malformaciones congénitas o macrosomía diabética, fueron valorados en forma subsecuente con determinaciones de Destrostix y cuantificación de glicemia por laboratorio central en caso de niveles de glicosa menores a 45mg/dl según la tira reactiva. Determinación de Hemograma para la cuantificación de Hb. y Hcto. y niveles séricos de Calcio y Magnesio fueron realizados; así como la determinación de Bilirrubinas cuando el paciente se mostraba icterico. Estudios de gabinete como RX y USG fueron realizados en caso necesario.

Para el análisis estadístico se utilizó la t de Students, como método de comparación entre los diferentes grupos estudiados, siendo significativa cuando esta mostraba un $p < 0.05$.

R E S U L T A D O S

Al analizar las variables maternas en el grupo de niños estudados se obtuvieron los siguientes resultados:

- El 13.3% fueron hijos de madre diabética, de los cuales el 9.6% correspondieron a madres insulino-dependientes. El gran % restante no mostraron antecedentes diabéticos maternos como lo demuestra el cuadro 1.
- El 63.3% de madres tuvieron edades comprendidas entre los 20 y 34 años de edad, el 30% fueron mayores a los 34 años y únicamente un 6.6% de madres fueron menores a los 20 años de edad. Estos datos fueron analizados independientemente de los antecedentes, aunque igual comportamiento se observó entre madres diabéticas y no diabéticas, según lo demuestra el cuadro 2.
- Sólo el 10% de RNNEG fueron producto de la I gesta. El 90% restante correspondieron a la II o mayor gesta, según se detalla en el cuadro 3.
- El 43.3% nacieron por vía vaginal, siendo aplicado el forceps en un 10% de este grupo y el 46.6% por cesárea, (cuadro 4). No se observaron diferencias entre los RN complicados y no complicados según la forma de nacimiento sea ésta por vía vaginal o cesárea como lo demuestra la figura 5; sin embargo ninguno de los RN a los que se aplicó forceps cursó con algún tipo de complicación.

El análisis de la MORBILIDAD NEONATAL, se basó en variables como edad gestacional, sexo, características físicas de fetopatía diabéti

CUADRO 1:

RNIGG Y ANTECEDENTES MATERNOS DE DIABETES

MADRE	RN	%
Diabética	4	13.3
No Diabética	26	86.6
TOTAL	30	99.9

CUADRO 2:

RNIGG Y EDAD MATERNA

EDAD MATERNA	RN	%
< 20	2	6.6
20 - 34	19	63.6
> 34	9	30.0
TOTAL	30	99.9

CUADRO 3:

RNIGG Y PARIDAD MATERNA

GESTA	RN	%
I	3	10
II - III	15	50
IV o +	12	40
TOTAL	30	100

CUADRO 4:

RNIGG Y FORMA DE NACIMIENTO

FORMA DE NACIMIENTO	RN	%
VAGINAL	13	43.3
FORCEPS	3	10.0
CESAREA	14	46.6
TOTAL	30	99.9

COMPLICACIONES SEGUN TIPO DE NACIMIENTO

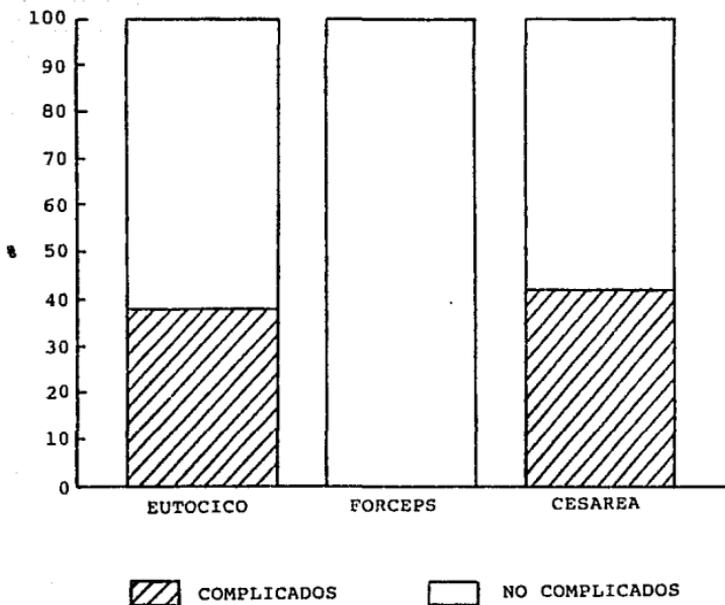
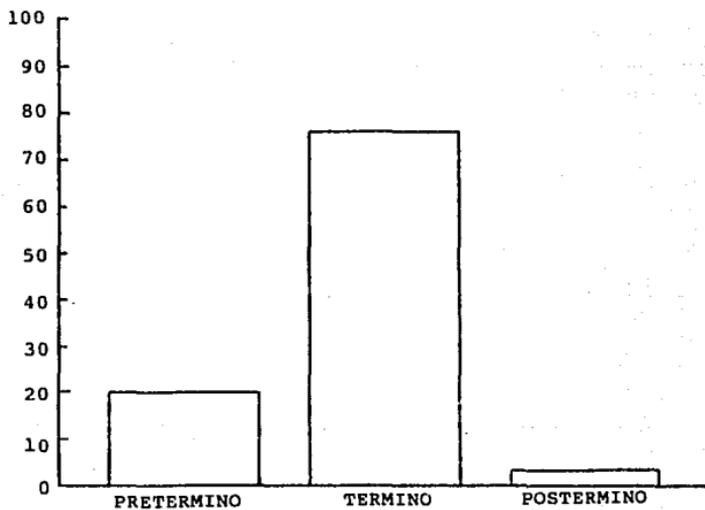


FIGURA 5

ca y complicaciones; obteniéndose los resultados descritos a continuación.

- El 20% de los RNNEG fueron prematuros y sólo un 3.3% cursaron con características de postmadurez, ocupando el mayor porcentaje lo RN-a término (figura 6). La prematurez se asoció con el mayor número de complicados, independientemente de los antecedentes maternos, observándose un 20% de complicados en el grupo de RNAT. (figura 7).
- Considerando los antecedentes maternos 3 de los 4 HMD y 3 de los 26 HMD fueron prematuros.
- El 76.7% de los RNNEG correspondieron al sexo masculino y sólo el 23.3% fueron del sexo femenino, estableciéndose una relación 3,2:1 (figura 8); así mismo según lo demuestra la figura 9 no se establece diferencia significativa en el número de complicados según el sexo.
- El examen físico reveló datos sugestivos de fetopatía diabética en 16 de los 30RN estudiados, independientemente de los antecedentes de diabetes materna. De ellos, 14 o el 87,5% mostró algún tipo de complicación metabólica. En el grupo de los 14RN con examen físico normal, solamente 3 o el 21% presentaron durante su evolución algún tipo de complicación. (figura 10).
- El 80% de los RNNEG fueron ingresados a la Unidad de Cuidados Intermedios Neonatles y sólo el 10% a la Unidad de Cuidados Intensivos por la presencia de factores asociados como prematurez o asfisia severa. El 10% restante fue ingresado a Cunero Fisiológico. Según lo demuestra la figura 11 el mayor número de RN complicados correspondieron a Cuidados Intensivos. No se registraron complicados en los ingresados a Cunero Fisiológico.

DISTRIBUCION POR EDAD GESTACIONAL**FIGURA 6**

COMPLICACIONES SEGUN EDAD GESTACIONAL

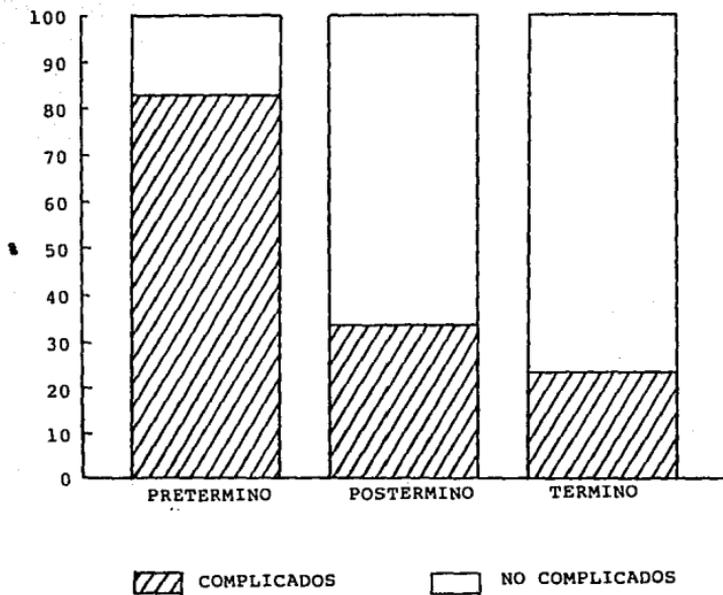


FIGURA 7

DISTRIBUCION SEGUN SEXO

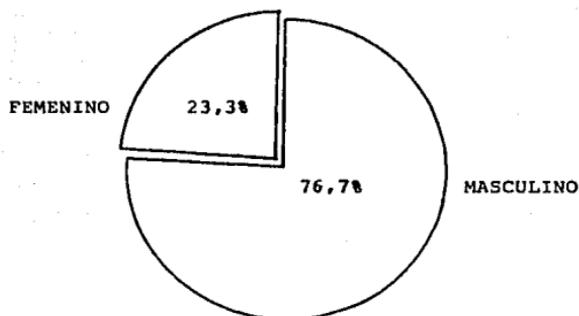


FIGURA 8

COMPLICACIONES SEGUN SEXO

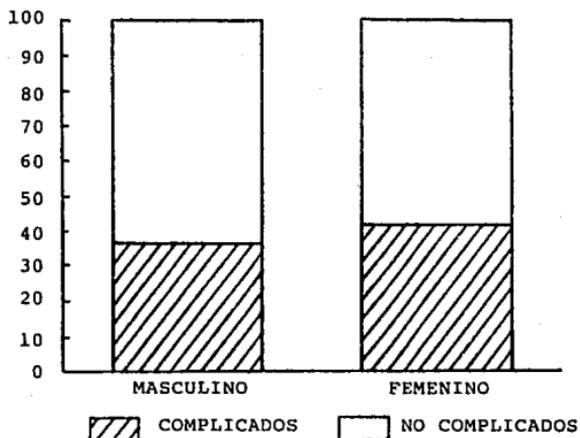


FIGURA 9

COMPLICACIONES Y EXAMEN FISICO

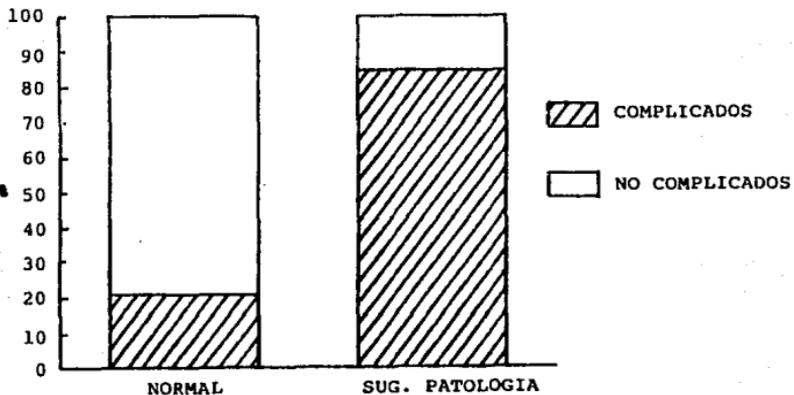


FIGURA 10

SERVICIO Y COMPLICACIONES

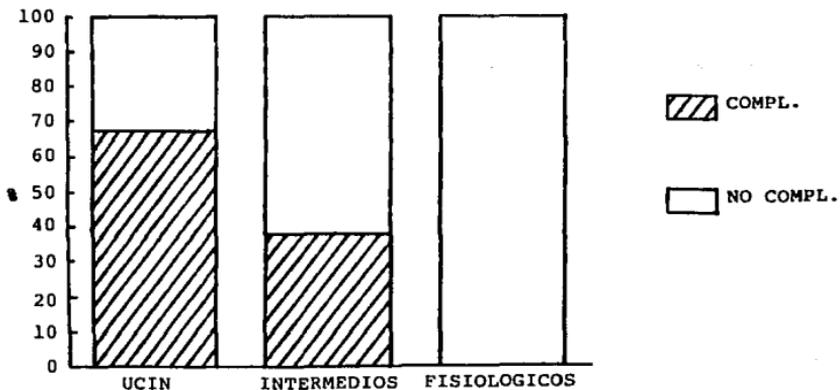


FIGURA 11

Las complicaciones fueron analizadas para el grupo total independientemente de los antecedentes maternos cuando los mecanismos fisiopatológicos entre los dos grupos fueron semejantes, como el caso de la asfíxia perinatal o el trauma obstétrico. Se consideró también la prematuridad, aunque con algunas limitantes como se analizó anteriormente en los antecedentes. Cuando los mecanismos fueron diferentes se consideraron las complicaciones en forma independiente para cada grupo como ocurrió con las alteraciones metabólicas, el SDR y las malformaciones congénitas. El cuadro 5 refiere las complicaciones estudiadas y su comportamiento, permitiendo establecer comparaciones en los HMD e HMND. Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

- Del total de 30 RNPEG el 63.3% cursó con algún tipo de complicación y el 36.6% evolucionaron satisfactoriamente (figura 12). Al considerar únicamente las complicaciones metabólicas y excluir aquellas que pudieran detectarse objetivamente como la asfíxia, el trauma o la prematuridad la relación se invierte, ocupando el 36.6% los pacientes complicados y un 63.3% para los no complicados (figura 13).
- La principal complicación para el grupo total estudiado fue la asfíxia perinatal, ocupando el 50% tanto en los HMD e HMND (figura 14). Así mismo la asfíxia se correlacionó con el mayor número de complicaciones metabólicas registradas (figura 15).
- La prematuridad ocupó el cuarto lugar en el grupo de complicaciones, sin embargo afectó al 75% de los HMD como anteriormente se detalló.
- Aunque el trauma obstétrico sólo se observó en un paciente HMND, se correlacionó con el mayor peso registrado en el grupo estudiado - - (4.900gr).

CUADRO 5

FRECUENCIA DE MORBILIDAD NEONATAL

TIPO	H.M.D. (n=4)	H.M.N.D. (n=26)	TOTAL
ASFIXIA PERINATAL	2 (50%)	13 (50%)	15 (50%)
PREMATUREZ	3 (75%)	3 (11,5%)	6 (20%)
TRAUMA OBST.	0 (0%)	1 (3,8%)	1 (3,3%)
COMP. METABOL.			
HIPERBILIRRUBINEMIA	3 (75%)	4 (15,3%)	7 (23,3%)
POLICITEMIA	0 (0%)	3 (11,5%)	3 (10%)
HIPOGLICEMIA	0 (0%)	1 (3,8%)	1 (3,3%)
HIPOCALCEMIA	2 (50%)	4 (15,3%)	6 (20%)
HIPOMAGNESEMIA	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
S.D.R.	1 (25%)	1 (3,8%)	2 (6,6%)
CARDIOPATIA CONG.	1 (25%)	0 (0%)	1 (3,3%)

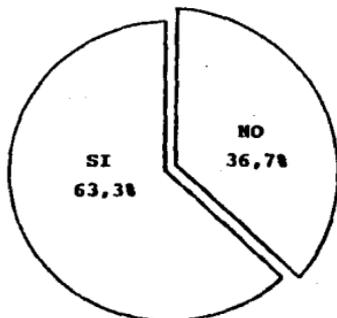


FIGURA 12

COMPLICACIONES METABOLICAS

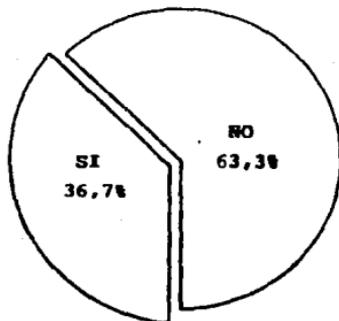


FIGURA 13

COMPLICACIONES EN R.N. G.E.G.

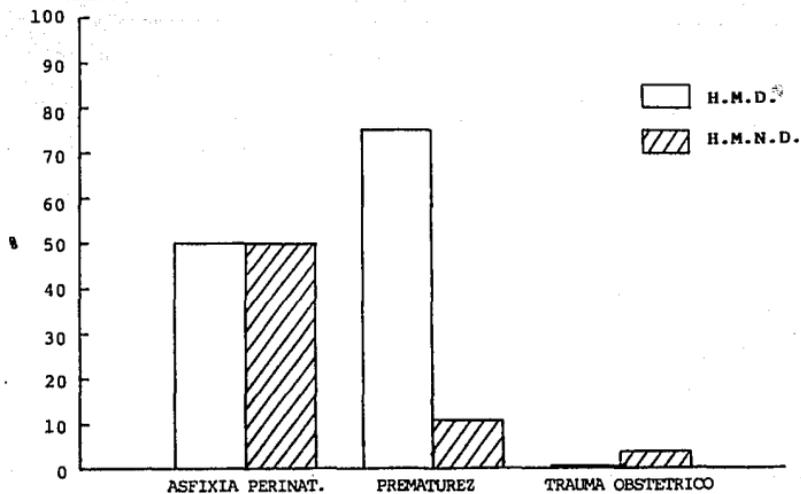
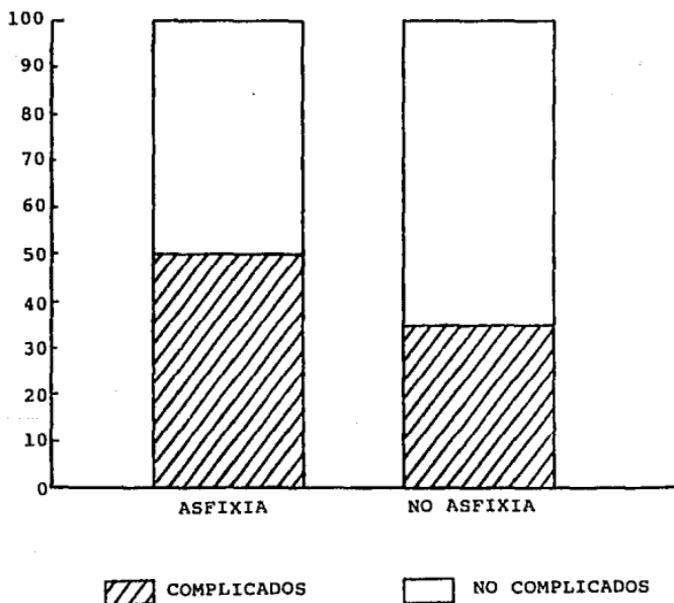


FIGURA 14

FIGURA 15

COMPLICACIONES Y ASFIXIA



El análisis de la MORBILIDAD EN HMD, reveló los siguientes resultados:

- La principal complicación fue la prematurez, afectando al 75% de los RNHMD.
- El 50% cursó con asfixia perinatal en alguno de sus grados y ninguno presentó trauma obstétrico en alguna de sus formas.
- De las complicaciones metabólicas la mas frecuente fue la HIPERBILIRUBINEMIA descrita en el 75% de ellos. El 50% cursó con HIPOCALCEMIA y no se observó hipoglicemia, hipomagnesemia o policitemia (fig 16)
- Uno de los cuatro HMD cursó con SDR y en uno de ellos se evidenció una cardiopatía congénita compatible con CIV (comunicación interventricular).
- En resumen el 100% de los HMD cursaron con algún tipo de complicación y el 75% con algún tipo de complicación metabólica. Así mismo siempre se detectó mas de una en cada uno de los pacientes.

Al analizar la morbilidad de los HMD se observó que:

- Las complicaciones metabólicas definidas como policitemia e hiperbilirrubinemia afectaron al 11 y 15% respectivamente, 15% de los pacientes cursaron con hipocalcemia y sólo el 3.8% con hipoglicemia. Cabe señalar que todos estos pacientes cursaron con algún tipo de factor de riesgo como asfixia, prematurez, hipertensión materna y uno de ellos con sepsis neonatal temprana, quien falleció.
- Solo un paciente cursó con SDR, él cual contaba con 35.4SDG.
- No se detectaron malformaciones congénitas en este grupo de pacientes.
- El 50% de los 26 RN cursó con asfixia perinatal. La prematurez afectó

COMPLICACIONES METABOLICAS EN R.N. H.M.D. G.E.G.

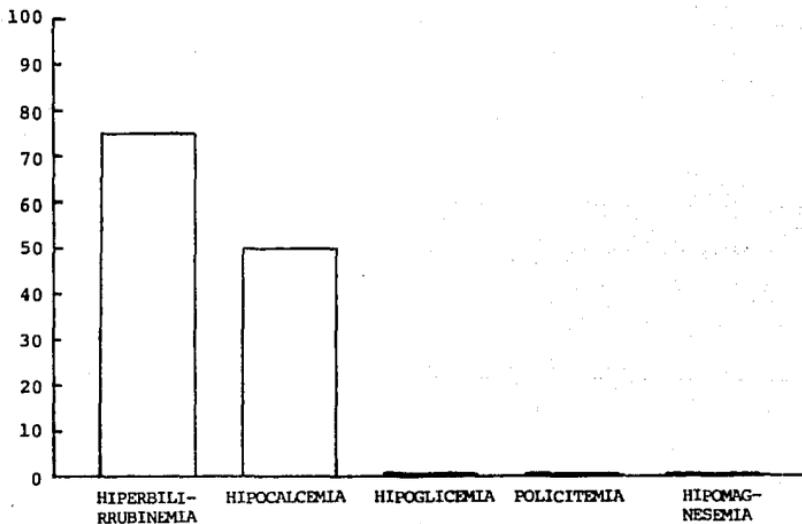


FIGURA 16

tó al 11.5% de ellos y sólo uno cursó con trauma obstétrico definido - como fractura de clavícula. Estos resultados son comparados con los obtenidos en los HMD en la figura 14.

Al analizar la valoración antropométrica y su relación con el -- grupo estudiado se obtuvieron los siguientes resultados:

- El PERIMETRO BRAQUIAL (PB) se ubicó por encima de la percentila 95 - en todos los RNNEG según las curvas utilizadas. Sin embargo todos - los HMD se ubicaron sobre dos desviaciones standard sobre el promedio - y solo 4 de los HMnO presentaron tal ubicación (figura 17).

- Al analizar el comportamiento de la relación PERIMETRO BRAQUIAL/ - PERIMETRO CEFALICO PB/PC, se aprecia igual comportamiento al PB. Es decir todos los RNNEG mostraron rangos sobre la percentila 95 (figura 18). Los HMD se ubicaron sobre 2SD, sólo 4 de los HMnO lo hicieron. Sin embargo aunque representativa la diferencia, el análisis estadístico no establece una diferencia significativa entre los diferentes - grupos estudiados: HMD e HMnO ($p < 0.3$).

- Al analizar la diferencia entre los RN complicados y no complicados (complicaciones metabólicas) tanto para PB como para PB/PC, si se - establece una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos como lo demuestran los cuadros 6 y 7 ($p < 0.002$).

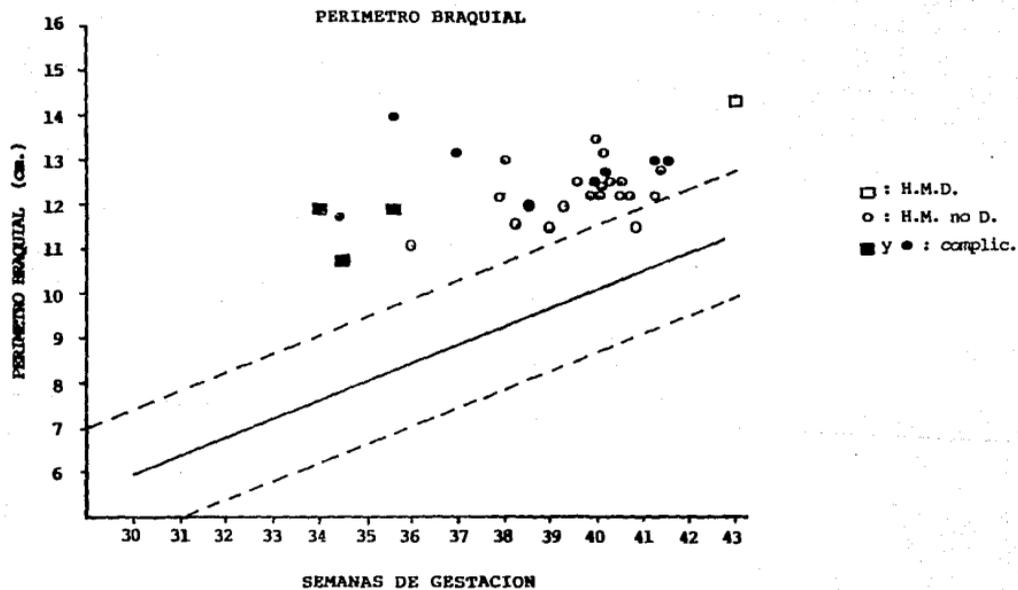
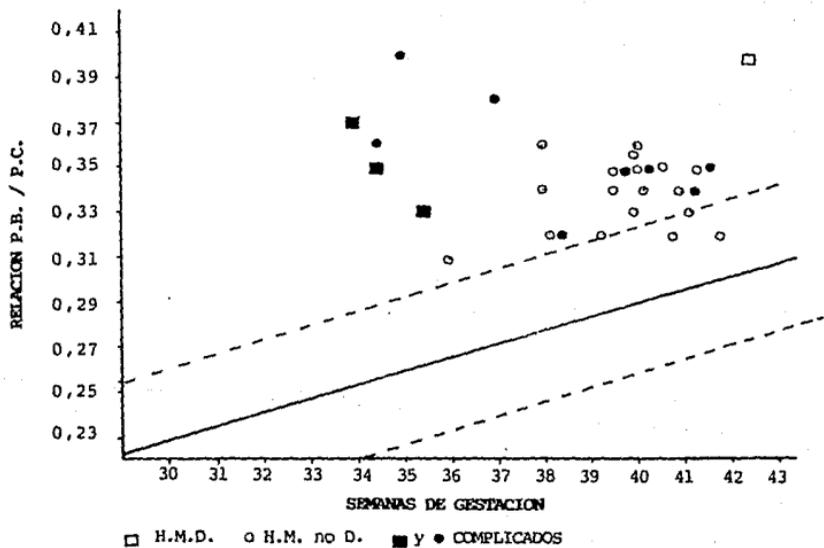


FIGURA 17

FIGURA 18

RELACION PERIMETRO BRAQUIAL / PERIMETRO CEFALICO



CUADRO 6

RELACION P.B./ P.C.

S.D.G.	R. NORMAL	COMPL.	NO COMPL.
34	0.23 \pm 0.02	0.36	0.30
35	0.23 \pm 0.02	0.38 \pm 0.02	0.30
36	0.24 \pm 0.02	0.38 \pm 0.03	0.31
37	0.24 \pm 0.02	0.38	0.32
38	0.27 \pm 0.01	0.32	0.34 \pm 0.02
39	0.26 \pm 0.01	0.35	0.34 \pm 0.02
40	0.26 \pm 0.01	0.35 \pm 0.01	0.33 \pm 0.02
41	0.28 \pm 0.02	0.34	0.32
42	0.28 \pm 0.01	0.40	0.34

CUADRO 7

PERIMETRO BRAQUIAL

S.D.G.	R. NORMAL	COMPL.	NO COMPL.
34	8.3 \pm 0.5	11.5 \pm 0.5	10.9
35	8.1 \pm 0.6	13 \pm 0.2	11
36	8.3 \pm 0.6	13 \pm 0.1	11.1
37	9.5 \pm 0.7	13.2	11.1
38	9.5 \pm 0.7	11.8	11.2
39	9.7 \pm 0.9	12.3	12 \pm 0.2
40	10.1 \pm 0.6	12.5 \pm 0.1	12.8 \pm 0.7
41	10.2 \pm 0.6	12.5 \pm 0.4	12.5 \pm 0.3
42	10.2 \pm 0.5	14.5	12.5 \pm 0.3

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. Una vez analizados los resultados, se establece que no existe diferencia estadísticamente significativa en la relación PB/PC entre los RN HMD e HMnD. Sin embargo si se establece una diferencia con importancia estadística entre los RN complicados y no complicados. Por lo tanto la relación PB/PC se convierte en un parámetro útil de predicción de morbilidad de los RN GEG, independientemente de sus antecedentes. Pero su poder predictivo no es diferente del establecido en base a la medida ampliamente utilizada en nuestro servicio como lo es la clasificación del RN según peso y edad gestacional y el riesgo de morbilidad, puesto que el mismo porcentaje de pacientes (30%) para los dos métodos cursan con algún tipo de complicación metabólica .

2. No existe diferencia estadísticamente significativa en el PB en los RN HMD e HMnD, contrastando con lo observado entre los RN GEG complicados y no complicados, en los que si se establece una diferencia con importancia estadística. Esta conclusión comparable a la anterior nos motiva a pensar que el PB si es un factor determinante en la relación PB/PC, pero no diferente entre los HMD e HMnD.

3. La presencia de una relación PB/PC alterada significativamente en los RN GEG complicados independientemente de los antecedentes maternos nos obliga a pensar en la posibilidad de madres con diabetes gestacional no diagnosticada , cuya alteración en el metabolismo de la glucosa e hiperinsulinismo secundario podrían modificar significativamente la antropometría en sus productos como lo demuestran otros estu-

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

rios y que en el presente caso no fue intencionalmente buscada.

4. No existió diferencia entre la antropometría del primer y segundo día de vida, por lo tanto estos parámetros antropométricos no son modificados con la disminución del agua corporal total del RN.

5. La asfixia perinatal ocupa el primer lugar en las complicaciones de los RNPEG y modifica sustancialmente la morbilidad al incrementar de 36.6 a 63.3%. Siendo ésta el reflejo de las condiciones intrauterinas fetales y de la atención al momento del nacimiento, consideramos conveniente recomendar una mayor monitorización fetal y atención al nacimiento a través de la interacción de los servicios correspondientes para obtener mejores resultados en beneficio de los RN.

6. La frecuencia de prematuridad sobre todo en los HMD, nos obliga a mantener una condición de alerta en la preparación del equipo médico y material necesario para la mejor atención, evolución y pronóstico del prematuro.

7. Las complicaciones metabólicas ya anteriormente definidas constituyen la segunda causa de morbilidad en los RNPEG, sin considerar sus antecedentes, aunque los mecanismos fisiopatológicos son diferentes en los dos grupos estudiados.

8. En los HMD no se observó hipoglicemia, probablemente por la sensibilización del personal médico y de enfermería en la vigilancia de este tipo de complicación comúnmente esperada.

9. Aunque frecuente la asociación referida entre policitemia e hiperbilirrubinemia y entre hipocalcemia e hipomagnesemia, característicamente no fue observada en este estudio.

10. Por último, consideramos importante señalar que la morbilidad neonatal se basa además de la clasificación del RN en diferentes grupos de riesgo según su peso para edad gestacional, en la presencia de factores asociados maternos y fetales que modifican sustancialmente su evolución; como se observó en los RN con HMD e HMO que cursaron con algún tipo de complicación determinada o modificada por otros factores.

B I B L I O G R A F I A

1. C. Lockwood, S. Weiner MD: Evaluación del Crecimiento Fetal. Clínicas de Perinatología, 1:1-37, 1986.
2. R. David, MD: Race, birth and mortality rates. The Journal of Pediatrics. 116: 101-102, 1990.
3. Dr. G. Pereira y Dr. Barbosa: Controversias sobre la nutrición neonatal. Clínicas Pediátricas de Norte América, 33(1):66-68, 1986.
4. Daniel S. Seidman, MD. P. Hadani, MSc, R. Gale, MD: The Effect of Maternal Weight Gain in Pregnancy on Birth Weight. Obstetric and Gynecology, 74: 240-246, 1989.
5. Leopoldo Vega Franco: Influencia de los factores ambientales sobre el crecimiento in útero. Boletín Médico del Hospital Infantil de México, 44(9):572-575, 1987.
6. Michel S. Kramer, MD, M. Olivier BSc: Determinantes of Fetal Growth and Body Proportionality. Pediatrics, 86:18-26, 1990.
7. L.O. Lubchenco, MD, D.T. Searls, PhD: Neonatal Mortality Rate: Relationship to birth weight and gestational age. The Journal of Pediatrics, 81(4):814-822, 1972.
8. R. E. Behrman, MD and G. Babson, MD: Fetal and Neonatal Mortality in White Middle Class Infants. American Journal Disease Child, - 121:486-489, 1971.
9. J. Wiel: Classification des décès périnataux en fonction du poids de naissance et de l'âge gestationnel. Journal Gynecology, Obstetric, Biologie Reproducción. 17:1011-1015, 1988.
10. Ray Yip MD, PhD. Altitude and birth weight. The Journal of Pediatrics, 111:869-876, 1987.
11. Dra. M. Angélica Oto, Dr. Jaime Burgos: Mortalidad Neonatal en un Hospital de Santiago. Rev. Chil. de Pediatría, 57(3):278-82, 1986.
12. M.J. Vanlandingham, PhM. J. Buehler, MD et al.: Birthweight-specific Infant Mortality for Native American Compared with Whites, -- Six States, 1980. American Journal Public Health, 78:499-503, 1988.
13. J.P. Sing, D. Halder, S. Kumari et al.: Mortality Characteristics of Neonates with Birth Weight above 2.000gr. Indian Pediatrics, - 25:179-183, 1988.
14. Catherine Dolfus, MD, MPH. M. Patetta, MA. Infant Mortality: A -- Practical Approach to the Analysis of the Leading Causes of Death and Risk Factors. Pediatrics, 86:176-183, 1990.

15. Valdez Dapena MA, Avery J.B. The causes of neonatal mortality: an analysis of 501 autopsias on newborn infants. *The Journal of Pediatrics*, 77:366-75,1970.
16. Dr. J. Wilson S, Dr. Enrique Hering. Auditoría de Mortalidad Neonatal. *Rev. Chil. de Pediatría*, 56(2):92-95,1985.
17. C. Tzoumaka-Bakuola. V. Laedea-Karanika, et al.; Birthweight Perinatal Mortality in Greece. *Acta Paediatr Scand*,79:47-51,1990.
18. P. Chaturvedi, S. Potdar: Change in neonatal care pattern and neonatal mortality in a rural medical college. *Indian Pediatric*, 25: 171-178,1988.
19. Drs. Landon y Steven. Diabetes y embarazo. *Clínicas Médicas de - Norte América*, 72:1619-1641,1988.
20. M. Berk MD, Francia Mimouni, M. Miodovnik, MD et al.: Macrosomía-in infants of insullin-dependent diabetic mothers. *Pediatrics*, 83: 1029-1934,1989.
21. M. Klebanoff, M.D.PHM, J. Mills, MD, et al.: Mother's weight as a predictor of macrosomía. *American Journal Obstet. Gynecol*,153: - 253-257,1985.
22. W.N. Spellacy, MD. Miller, MS. Macrosomía-Maternal Characteristics and Infant Complicatiosn. *Obstet, Gynecol*, 66:158,1985.
23. H. Rydhstrom and T. Ingemarsson. The extremely large fetus antenatal identification, risks, and proposed management. *Acta Obstet - Gynecol Scand* 68: 59-63,1989.
24. C. Larsen, MD, MS, M. Serdula, MD. Macrosomia: Influence of maternal overweight among a lox-income population. *American J. Obstet-Gynecol*, 162, 490-494,1990.
25. Mark Boyd, MD, R. Usher, MD, F. Mclean: RN: Fetal Macrosomia: Prediction Risks, Proposed Management. *Obstet Gynecol*, 61:715,1983.
26. David K. Stevenson, MD, Hooper, S. Cohen. Macrosomia: Causes and consequences. *The Journal of pediatrics*, 100(4):515-520,1982.
27. Ann Haskins Olney, MD. Overgrowth Syndromes. *Pediatric Annals* 19(2) 122-137,1990.
28. Andrew Whitelaw. Subcutaneous Fat in NewBorn Infants of Diabetics Mothers: An Indication of Quality of Diabetic Control, *The Lancet*, 1:15-18,1977.
29. James W. Farquhar. The Child of the Diabetic Woman. *Archives of - Disease in Childhood*, 34:76-96,1959.

30. Judith Chevernak, MD, M. Divon, MD: Macroscimia in the postdate pregnancy: Is routine ultrasonographic screening indicated?. American - Journal Obstet Gynecol; 753-756,1989.
31. A. Ranade, R. Merchat, R. Bajaj: Infants of Diabetic Mothers-Analy-sis of 50 Cases. Indian Pediatrics, 26:366-370,1989.
32. T. Babson SG, Henderson, Clark W.M. The preschool intelligence of o-versized newborns. Pediatrics, 44:536-538,1969.
33. M. B. London, MD. S. G. Gabbe, MD: Neonatal Morbidity in Pregnancy-Complicated by Diabetes Mellitus: Predictive value of maternal gly-cemic profiles. American journal Obstet Gynecol, 156:1089-95,1987.
34. Stephen La Franchi, MD: Hipoglucemia durante la lactancia y la niñez Clinicas Pediátricas de Norte América, 34(4):1027-1049,1986.
35. John Kitzmiller, MD. J. Cloherty, MD. Diabetic pregnancy and perina-tal morbidity. American Journal Obstet, Gynecol. 131:560,1978.
36. Reginald C. Tsang, L. Kleinman, MD. Hipocalcemia in infants of diabe-tic mothers. The Journal of Pediatrics, 80(3):384-395,1978.
37. Kevin Shannon, J. Davis, Kitzmiller, S. Fulcher. Erithropoyesis in Infants of Diabetic Mothers. 39(2):161-165,1986.
38. F. Mimouni, M'mouni, T. Siddi, J. butler. Nweonatal Polycythemia in Infants of Insulin-Dependent Diabetic Mothers. Obstet, Gynecol. 68: 370-372,1990.
39. David W Green, MD, and Francis Mimouni, MD. Nucleated erythrocytes - in healty infants and infants of diabetic mothers. The Journal - of Pediatrics 116(1):129-131,1990.
40. Jack Goldman, D. Dicker, MD. Pregnancy outcome in patients with -- insulin -dependent diabetes mellitus with preconceptional diabetic-control: a comparative study. American journal of Obstet. Gynecol. 155:293-297,1986.
41. José Becerra, MD, MPH, M. Khoity, José Cordero. Diabetes mellitus - During Pregnancy and the Risks for Specific Birth Defects: A Popula-tion Bses Case-Control Study. Pediatrics, 85:1,1990.
42. Pauline Sheehan, MD. Thomas W. Rowland. Maternal Diabetic Control-and Hypertrophic cardiomyopathy in Infants of Diabetic Mothers. clinical Pediatrics, 25(5):266-270,1986.
43. Kanawati, Haddad, and McLaren, D.S: The arm circumference as a pu-blic health index of protein-calorie malnutrition of early childhood. Preliminary results with mid-arm and muscle used as nutritional s--creening procedures for pre-xcholl children in Lebanon. Journal of- Tropical Pediatrics, 15:233-39,1969.

44. A. Roberto Frisancho, PhD. New norms of upper limb fat and muscle - areas for assessment of nutritional status. *American Journal Clinical Nutrition*, 34:2540-45,1981.
45. Sharon R. Sasanow, MA. M. Georgieff, and G, Pereira. Mid arm circumference and mid-arm/head circumference ratios: Standard curves - for anthropometric assessment of neonatal nutritional status. *The Journal of Pediatrics*, 109:311-315,1986.
46. D. Ignacio Sanches. Dr. Cavagnaro. J. Tapia. Dra. Gabriela Juez. Relación entre perímetro braquial y algunos indicadores de crecimiento intrauterino. *Rev. Chil. de Pediatría*,59:295-298,1988.
47. S.R.Prasad. M. Mohan. A. kumar. Intrauterine growth curves for mid-arm and thigh circumferences. *Indian Pediatrics*, 26:343-347,1989.
48. A. Whitelaw. Influence of maternal obesity on subcutaneous fat in - the newborn. *British Medical Journal*, 1:985-986,1976.
49. John N. Undal, MD. G. Harrison. Interaction of Maternal and Neonatal Obesity. *Pediatrics* 62: 17-21,1978.
50. Dr. Sergio Krause H. Dra. Soledad Wenzel. Influencia del estado nutricional materno sobre el tejido graso del recién nacido. *Rev. - Chil. de Pediatría*, 58(3):203-206,1987.
51. G. Enzi. V. Zanmardo. F. Caretta, MDs. Intrauterine growth and adipose tissue development. *American Journal clinical Nutrition*, 24: - 1785-90,1981.
52. Michael Georgieff. MD. S. Sasanow. Mid arm circumference/head circumference ratios for identification of symptomatic LGA, AGA, and - SGA newborn infants. *The Journal of Pediatrics*,109:316-21,1986.
53. L. Lubchenco . Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 - weeks. *Pediatrics*, 37(3):403-408,1966.
54. Susan P. Willman. K. Leveno. David. Cuzick. Glucosa Threshold formacrosomia in pregnancy complicated by diabetes. *American Journal - Obstetric Gynecol*, 154:470-75,1986.
55. Richard Nayeye. Maternal body weight and pregnancy outcome. *American Journal Clinical Nutrition*, 52:273-79,1990.
56. Pankaja. Venkataraman. Pathogenesis of early neonatal hypocalcemia: studies of serum calcitonin, gastrin, and plasma glucagon. *The Journal of Pediatrics*, 110-559-603,1987.

57. Michael Kramer. F. Mclean. the Validity of Gestational Age Estimation by Menstrual Dating in Term, Preterm, and Postterm Gestations., *Jama*, 260(22):3306-08,1989.
58. Dr. Manuel Gomez. Temas Selectos sobre el RN Prematuro.Ed.Dem.S.A.-de C.V. México D.F.,1990.
59. Berhman Fanaroff-Martin. Enfermedades del feto y del RN. Perinatología-Neonatología. 3era. Ed. Panamericana, Buenos Aires,1985.
61. L.Jain. The value of ApgarScores. *Indian Journal Pediatrics*,54:679-684,1987.
60. Louis J. Hechk MD, Serum glucose levels in term neonates during the first 48 hrs of life. *The Journal of Pediatrics*,110(1): 119-126,1989
62. Hoja de Registro del RN utilizada en el Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza, I.S.S.S.T.E.
63. Hoja de Valoración Epidemiológica del Riesgo al Nacimiento utilizada en la Unidad de Cuidados Neonatales del Hospital Regional - Ignacio Zaragoza, I.S.S.S.T.E.