



U. N. A. M.

Universidad Nacional Autónoma de México
FACULTAD DE MEDICINA

Division de Estudios Superiores
Dirección General de Servicios Medicos
del D. D. F.
Subdirección de Enseñanza e Investigación



D. D. F.

11237
2es
115

Curso Universitario de Especialización en Pediatría
Médica.

Indice de Variabilidad Somatométrica en Niños
Recién Nacidos.

Trabajo de Investigación Clínica

P r e s e n t a :

Dr. Fernando O. Treviño Vela

Director de Tesis

Dr. Oscar C. Martínez Vilchis

300684

X436/T74i 1980

México, D. F.

1980

FALLA DE ORIGEN



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 esta 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.

CONTENIDO.

I.-	INTRODUCCION.	1
II.-	CONSIDERACIONES GENERALES.	4
	1.- EMBRIOLOGIA.	4
	2.- FISILOGIA.	8
	3.- FACTORES DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO INTRAUTERINO. ...	14
III.-	PRESENTACION DEL TRABAJO.	21
	1.- OBJETIVO.	21
	2.- HIPOTESIS.	21
	3.- MATERIAL.	22
	4.- METODO.	22
	5.- RESULTADOS.	25
	6.- COMENTARIO.	36
IV.-	BIBLIOGRAFIA.	41

I.- INTRODUCCION.

La preocupación por conocer al hombre en sus características físicas y sus variaciones y modalidades tanto internas como externas es tan vieja como la humanidad misma, el estudio cuantitativo del crecimiento en el niño comenzó bien tarde en el desarrollo de las ciencias naturales, pues no fué sino hasta el siglo XVII en que Juan Jacobo Rousseau creó la ciencia paidológica, la cual tuvo como precursores a Juan -- Luis Vives en el siglo XV y a Juan Amos Komensky en el siglo XVI. A pesar de éste nacimiento tardío, la evolución de la ciencia paidológica ha sido impresionante, ya que pronto pasó de la fase descriptiva en que se le consideraba mas como una técnica y la preocupación máxima de los profesionales -- que la practicaban era como conseguir el mejor acuerdo acerca de la técnica óptima para hacer las mediciones, hasta la época actual en que se acepta que la simple comprobación de la existencia de un fenómeno debe comprobarse metodológicamente con una investigación científica, experimental o ecológica, que intente explicar cuáles son las condiciones necesarias para la presencia de dicho fenómeno (1).

El estudio del crecimiento del niño es a la fecha fundamentalmente antropológico y como tal no trata al sujeto de estudio como a un individuo estándar, idéntico en todo tiempo y lugar, sino que se esfuerza en poner de manifiesto sus diferencias y apoyandose en éstas se esmera por establecer grupos naturales definidos de acuerdo a sus características diferenciales significativas no limitandose solamente a especificarlas, sino tratando de averiguar su razón de ser y su significado biológico.

Durante la etapa de vida intrauterina, en la que los -

fenómenos de crecimiento y desarrollo se suceden a la más -- grande velocidad registrada durante el ciclo de vida humana, pueden presentarse circunstancias que alteren el ritmo de -- crecimiento por detención intempestiva, por desaceleración o retraso, por aceleración o por desviaciones en la dirección del crecimiento.

La consecuencia de éstos trastornos es que el individuo nazca con carencias o falta de las cualidades propias y naturales en sus estructuras anatómicas o en las magnitudes de su crecimiento y desarrollo.

El crecimiento y desarrollo de un individuo humano progresa en una secuencia regular y ordenada que le imponen sus condiciones genéticas desde el punto de vista de la concepción hasta la madurez; la velocidad con que se realiza el fenómeno y las proporciones que alcanza son peculiares para cada individuo (2).

A partir de los trabajos de la Dra. L. Lubchenco en --- 1963 (3), se unificó el criterio sobre clasificación y nomenclatura de los recién nacidos. La base científica que se dió a la Antropometría permitió concretar los conceptos que en éste campo habían expresado a través de los años diversos autores en diferentes latitudes para señalar sus observaciones de que el peso de 2,500 grs., aceptado por la O.M.S. no diferenciaba realmente la prematuridad y el término de peso subnormal al nacimiento sólo establecía una advertencia de que éstos neonatos revisten condiciones particulares.

Mucho se escribió al respecto incluyéndose los conceptos expresados en nuestro medio por Alvarez de los Cobos, -- por Jurado y por Urrusti señalando una clasificación basada en la duración de la gestación (pretérmino, a término y posttérmino) y en el estado nutricional (eutrófico y distrófico) éste último grupo, a su vez subdividido en hipotróficos e --

hipertróficos (4).

Posteriormente aplicando las curvas de Colorado se hizo gráfica y se dió valor estadístico útil a los conceptos como los de Gruenwald (5), acerca de que la tercera parte de los llamados prematuros por peso eran realmente neonatos a término mal nutridos en útero.

Es tal la importancia de las anomalías del crecimiento intrauterino, que constituye por su frecuencia y trascendencia individual y colectiva un gran problema médico y social.

II.- CONSIDERACIONES GENERALES.

1.- EMBRIOLOGIA.

Quizá no haya ningún fenómeno en el campo de la Biología que se realice con tantas cuestiones fundamentales como la unión de las células germinativas en el acto de la fecundación en este supremo acontecimiento, todos los hilos del tejido de dos vidas se reúnen en un nudo, a partir del cual divergen nuevamente y vuelven a tejerse en una nueva vida-historia individual... Los elementos que se unen son simples células, cada una de las cuales se encuentra cerca de la muerte; pero por medio de su unión se forma un individuo rejuvenecido, que constituye un eslabón en la eterna procesión de la vida.

El crecimiento, la maduración y todos los factores que -- conducen a la reunión de células sexuales masculina y femenina no son sino preliminares de su verdadera fusión. Es la penetración de un espermatozoide en el óvulo y la unión resultante -- del material nuclear lo que conduce a la unión que constituye la culminación del proceso de fecundación y señala la iniciación de la vida de un nuevo individuo.

El óvulo fecundado que desde ahora va a llamarse huevo, -- progresa en el interior de la trompa gracias a los movimientos de los cilios del epitelio tubario, y en virtud también de los movimientos de peristaltismo tubario que lo obligan a progresar; el huevo tarda en recorrer todo el trayecto de la trompa unos 8 a 10 días aproximadamente, después de los cuales cae en la cavidad uterina; durante su recorrido tubario el huevo se -- ha nutrido de los materiales abundantes y ricos que previamente existían en el deutoplasma del óvulo, pero estos materiales están destinados a agotarse pronto, y el huevo necesita en poco tiempo de la nutrición materna para poder subsistir, con este objeto el huevo se fija en el endometrio mediante el proceso llamado nidación ovular.

La nidación se efectúa mediante la perforación de la capa

compacta del endometrio por parte del trofoblasto del huevo; - el trofoblasto posee poder citolítico capaz de destruir los tejidos superficiales del endometrio y excavar un pequeño pozo - en donde va a alojarse el huevo; esta destrucción tisular implica la ruptura de algunos vasos endometriales que derraman - su sangre alrededor del huevo proporcionándole los primeros materiales nutritivos de origen materno.

El huevo resultante de la unión de los gametos, se divide por procesos carioquinéticos y se multiplica rápidamente, primero en dos blastómeras, después en cuatro y así sucesivamente. Al poco tiempo el huevo queda constituido por un grupo de células apelotonadas unas contra otras, formando una pequeña esfera cuyas dimensiones apenas rebasan a las primitivas dimensiones del óvulo, es el estado de morula (fig. 1). Mas adelante, - entre las células del interior aparece un espacio libre que se para a la hilera celular periférica de las células centrales, - excepto en una zona en la que éstas permanecen en contacto con la membrana externa; es el estado de blástula (fig. 2). El líquido de la cavidad central aumenta cada vez más y la distiende progresivamente.

Un grupo de células internas se apelotona contra una pequeña área del trofoblasto formando una placa aplanada de bordes netos que recibe el nombre de mancha embrionaria. De este disco celular se extiende una capa de células que cubre toda la superficie interna del trofoblasto y que se llama ectodermo e inmediatamente otra capa celular cubre la cara interna del ectodermo, que recibe el nombre de endodermo. La cavidad central permanece llena de líquido con abundante material nutritivo, de esta forma se constituye la gástrula (fig. 3).

Más adelante, de la mancha embrionaria o línea primitiva empieza a desarrollarse el mesodermo, cuyas células se van ex-

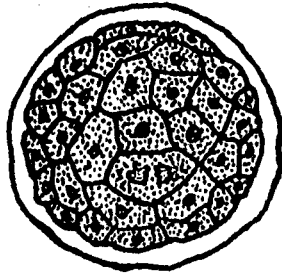


Fig. 1

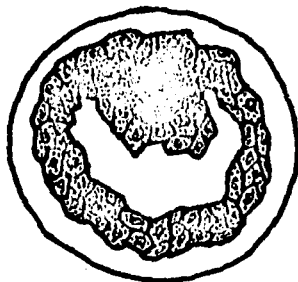


Fig. 2



Fig. 3

tendiendo entre el ectodermo y el endodermo, separando a estas dos membranas, y pronto las células del mesodermo se diferencian en dos hojas: la somatopleura y la esplacnopleura. Entre estas dos hojas aparece la cavidad celómica cercana a la mancha germinativa y es ahí donde va a desarrollarse el embrión.- La cavidad central rodeada por el endodermo recibe el nombre de vesícula umbilical.

En cada extremo del embrión aparece un repliegue constituido por la pared externa de la cavidad celómica, estos repliegues van creciendo por encima del embrión hasta que se ponen en contacto sus extremos recibiendo el nombre de cavidad amniótica ocupada por el líquido amniótico. En el centro del embrión continúa existiendo la vesícula umbilical en contacto directo con el plano ventral embrionario.

Los materiales nutritivos de esta vesícula umbilical son producto de transformación de las ya existentes en el primitivo protoplasma del óvulo, más adelante, cuando el embrión alcanza cierto grado de diferenciación aparece en la vesícula umbilical un sistema vascular formado por los vasos onfalomesentéricos que transportan los materiales nutritivos hacia el embrión.

Durante la época en que la vesícula umbilical todavía tiene su función nutritiva y conserva buenas dimensiones, aparece cerca del polo posterior del embrión y del lado de su plano ventral, una formación endodérmica que rechaza al mesodermo en forma de una pequeña saliente que es la eminencia alantoidea, que al irse desarrollando llegará a constituir el alantoides y la vesícula umbilical se reduce progresivamente de tamaño y llega a desaparecer.

La eminencia alantoidea se desarrolla rápidamente, y pasando entre el amnios y la vesícula umbilical alcanza pronto la cara interna del corion, se une a ella y se extiende rápi

damente tapizando toda la superficie de la membrana corial, -- llenando en toda su extensión la cavidad del celoma externo. -- La alantoides es una formación eminentemente vascular que proporciona vasos sanguíneos a toda la superficie interna del corion, estos vasos se ramifican y emiten prolongaciones a las -- eminencias del segundo corion transformándose en vellosidades-- coriales que están destinadas a permanecer rodeadas de sangre-- materna, y los vasos sanguíneos que tienen en su interior ---- transportarán hasta el embrión los materiales nutritivos que -- éste necesita por todo el resto del embarazo, para su subsis-- tencia y desarrollo.

El trayecto embrio--corial de la alantoides se alarga a me dida que el huevo crece y los vasos que comunican al embrión -- con el corion (vasos umbilicales) se alargan también. El pro-- gresivo crecimiento de la cavidad amniótica hace que estos va-- sos se vean envueltos en todo su trayecto por la membrana am-- niótica, constituyéndose entonces el cordón umbilical; los va-- sos de este cordón van del embrión a todo el corion, pero des-- pués, al atrofiarse las vellosidades del corion leve, nada más transportan sangre a las vellosidades del corion frondoso que-- constituirá la placenta.

El crecimiento y desarrollo prenatal establecen líneas di visorias, el período del huevo se caracteriza por una complejidad importante, con escaso crecimiento. Durante parte de este-- tiempo el nuevo organismo es autosuficiente, pues vive de sus-- propias reservas acumuladas en el saco vitelino. El embrión es parásito y obtiene su nutrición del organismo materno a través de la placenta; durante el período embrionario, se produce una rápida diferenciación y se establecen todos los sistemas y ór-- ganos. En la vida fetal prosigue la diferenciación y aparecen-- actividades funcionales precoces. Sin embargo, durante esta fa se, el signo más pronunciado es el rápido aumento de la masa -- corporal.

damente tapizando toda la superficie de la membrana corial, -- llenando en toda su extensión la cavidad del celoma externo. -- La alantoides es una formación eminentemente vascular que proporciona vasos sanguíneos a toda la superficie interna del corion, estos vasos se ramifican y emiten prolongaciones a las -- eminencias del segundo corion transformándose en vellosidades -- coriales que están destinadas a permanecer rodeadas de sangre -- materna, y los vasos sanguíneos que tienen en su interior ---- transportarán hasta el embrión los materiales nutritivos que -- éste necesita por todo el resto del embarazo, para su subsis-- tencia y desarrollo.

El trayecto embrio-corial de la alantoides se alarga a medida que el huevo crece y los vasos que comunican al embrión -- con el corion (vasos umbilicales) se alargan también. El pro-- gresivo crecimiento de la cavidad amniótica hace que estos va-- sos se vean envueltos en todo su trayecto por la membrana am-- niótica, constituyéndose entonces el cordón umbilical; los va-- sos de este cordón van del embrión a todo el corion, pero des-- pués, al atrofiarse las vellosidades del corion leve, nada más transportan sangre a las vellosidades del corion frondoso que -- constituirá la placenta.

El crecimiento y desarrollo prenatal establecen líneas di-- visorias, el período del huevo se caracteriza por una complejidad importante, con escaso crecimiento. Durante parte de este -- tiempo el nuevo organismo es autosuficiente, pues vive de sus -- propias reservas acumuladas en el saco vitelino. El embrión es parásito y obtiene su nutrición del organismo materno a través de la placenta; durante el período embrionario, se produce una rápida diferenciación y se establecen todos los sistemas y ór-- ganos. En la vida fetal prosigue la diferenciación y aparecen -- actividades funcionales precoces. Sin embargo, durante esta fa -- se, el signo más pronunciado es el rápido aumento de la masa -- corporal.

2.- FISILOGIA.

A.- LA PLACENTA Y EL DESARROLLO FETAL.

- a).- LA PLACENTA durante los primeros meses del embarazo, crece -- enormemente, mientras que el feto permanece relativamente pequeño. Durante este mismo tiempo, se almacenan en la placenta grandes cantidades de productos metabólicos, como proteínas, calcio y hierro, que contribuirán más tarde al crecimiento -- del feto. En esta forma, la madre es capaz de utilizar de manera óptima los alimentos que ingiere durante el embarazo para así formar el feto.

Como la función principal de la placenta es permitir la difusión de elementos nutritivos de la sangre materna a la fetal, y la de productos de excreción en sentido opuesto, es importante conocer su grado de permeabilidad. La permeabilidad se expresa por la cantidad de una sustancia dada que atraviesa la totalidad de la membrana placentaria por acción de un gradiente de difusión conocido.

La difusión del oxígeno a través de la membrana placentaria depende de que el oxígeno disuelto en la sangre de los -- grandes senos de la placenta atraviere la membrana de la vellosidad para llegar a la sangre fetal por simple gradiente de presión del gas entre la sangre materna y la del niño siendo este gradiente de 10 mm de Hg que explica la difusión del oxígeno a través de la membrana placentaria.

El bióxido de carbono se forma continuamente en los tejidos fetales, de la misma manera que en los tejidos maternos. -- El único medio para eliminar el bióxido de carbono es a través de la placenta. La P_{CO_2} va aumentando en la sangre fetal hasta que alcanza 45 a 50 mm Hg, en contraste con aproximadamente 40 a 45 mm Hg en la sangre materna. Por lo tanto, se -- crea un pequeño gradiente de presión para bióxido de carbono

a través de la membrana placentaria, pero ello basta para permitir la difusión adecuada de bióxido de carbono desde la sangre fetal hacia la sangre materna pues la extrema solubilidad del bióxido de carbono en el agua de la membrana placentaria -- permite que difunda unas 20 veces más rápidamente que el oxígeno.

Por difusión pasan a través de la membrana placentaria también sustancias alimenticias. Las cifras de glucosa en la sangre fetal suelen ser de 20 a 30 % inferiores a las de la sangre materna, pues el feto metaboliza la glucosa con gran rapidez. -- La consecuencia es que ocurre difusión rápida de nueva cantidad de glucosa de la sangre materna a la fetal.

Como las moléculas de ácidos aminados son de pequeño tamaño, y como los ácidos grasos son muy solubles en las membranas celulares, ambos también difunden de la sangre materna a la fetal. Sustancias como el calcio, el fósforo y el cloruro de sodio siguen este mismo camino.

A medida que estos cuerpos son utilizados por el feto, su concentración en la sangre fetal disminuye, y el aumento correspondiente de los gradientes de concentración provoca una mayor difusión a través de la membrana placentaria.

Durante el embarazo, la placenta produce grandes cantidades de gonadotropina coriónica, estrógeno y progesterona, hormonas todas indispensables para que continúe el embarazo.

Función de la gonadotropina coriónica. -- La gonadotropina coriónica es una glucoproteína de 30 000 como peso molecular, -- de función prácticamente igual a la de una combinación de las hormonas luteinizante y luteotrópica de la hipófisis anterior. -- Su mayor importancia estriba en que impide la involución normal del cuerpo amarillo al fin del mes sexual, y permite que este cuerpo amarillo produzca grandes cantidades de sus propias hormonas, progesterona y estrógenos.

La secreción continua de estrógenos y progesterona preserva la naturaleza decidual del endometrio uterino, necesaria para el desarrollo de la placenta y otros tejidos fetales.

Secreción de estrógenos por la placenta.- Al igual que el cuerpo amarillo, la placenta secreta tanto estrógenos como progesterona. Siendo la producción diaria de estrógenos placentarios hacia el final del embarazo hasta 300 veces mayor que la producción diaria a mitad de un ciclo sexual mensual normal.

La acción de estas hormonas son de estimulación proliferativa de algunos órganos reproductores o asociados con ellos, en el embrión joven modifican la velocidad de reproducción celular inicial.

Secreción de progesterona por la placenta.- La progesterona también es hormona indispensable en el embarazo. Además de producirla en cantidad moderada el cuerpo amarillo al principio del embarazo, la secreta la placenta en cantidades enormes a veces hasta de 1 g., diario, al final del embarazo.

Los efectos propios de la progesterona, esenciales para que el embarazo siga su curso normal, son los siguientes:

1) La progesterona provoca la aparición en el endometrio de células deciduales que desempeñan importante papel en las primeras etapas de la nutrición del embrión.

2) Es efecto especial de la progesterona disminuir la actividad del útero grávido, impidiendo que las contracciones uterinas provoquen aborto espontáneo.

3) La progesterona también participa en el desarrollo del huevo, incluso antes de su implantación. Aumenta específicamente las secreciones de las trompas de Falopio y útero, para suministrar a la mórula y al blastocisto en desarrollo elementos nutritivos adecuados. También hay datos para pensar que la progesterona pueda controlar en parte la división celular en el embrión en desarrollo.

4) La progesterona producida durante el embarazo prepara

también las mamas para la lactancia, como crecimiento de los lo bulillos, desarrollo de alveolos y aparición de características de secreción en las células de los mismos.

Otros factores hormonales en el embarazo.- Secreción de la hipófisis anterior (corticotropina, tirotropina y hormona del crecimiento), producción corticosuprarrenal de glucocorticoides y aldosterona, producción de tirotoxina, secreción paratiroidea con aumento de las paratiroides especialmente si la alimenta---ción de la madre es pobre en calcio.

- EL DESARROLLO FETAL es mucho más lento que las primeras fases - del desarrollo de la placenta y membranas fetales. Durante las primeras dos o tres semanas el feto sigue siendo casi microscópico, pero luego, sus dimensiones aumentan casi paralelamente a la edad.

A las 12 semanas, la longitud del feto es de unos 10 Cm; a las 20, de 25; a término el feto mide de 48 a 50 Cm. Como el peso del feto es proporcional al cubo de su longitud, aumenta más o menos en proporción al cubo de la edad del feto. Durante el último trimestre se produce un aumento de peso enorme.

Antes de un mes a partir de la fecundación del huevo, ya se han delineado los distintos órganos del feto; durante los -- dos o tres meses siguientes, van estableciéndose sus detalles -- finos. Después del cuarto mes, los órganos del feto son casi -- iguales a los del recién nacido. Sin embargo, el desarrollo cé- lular de estas estructuras no suele ser completo en este momen- to; hacen falta otros cinco meses de embarazo para que maduren. Aun en el momento de nacer algunas estructuras, en particular - el sistema nervioso, riñones e hígado, no están completamente - desarrollados.

Sistema circulatorio.- A la cuarta semana de la fecunda---ción el corazón humano empieza a latir. alrededor de la tercera

semana empiezan a formarse glóbulos rojos nucleados en el saco vitelino y en las capas mesodérmicas de la placenta. Una semana más tarde el mesénquima del feto y el endotelio de los vasos sanguíneos fetales forman glóbulos rojos sin núcleo.

Sistema respiratorio.- Claro está que no puede haber respiración durante la vida fetal. Sin embargo, sí se realizan movimientos respiratorios, que empiezan al final del primer trimestre y se inhiben en gran parte durante los últimos meses del embarazo.

Sistema nervioso.- Por el tercero o cuarto mes de embarazo, se establece la mayor parte de reflejos periféricos del feto.

Aparato digestivo.- Desde la mitad del embarazo, el feto ingiere y absorbe grandes cantidades de líquido amniótico; continuamente se forman en el tubo digestivo pequeñas cantidades de meconio que se expelle hacia el líquido amniótico.

Función renal.- Los riñones excretan orina en la última mitad del embarazo, la homeostasis de los electrolitos y equilibrio ácido-base del líquido extracelular casi no existe.

Calcio y fósforo.- Durante las cuatro últimas semanas del embarazo el feto almacena calcio y fosfatos, lo que coincide con el período de calcificación rápida de los huesos y aumento del peso.

Hierro.- Casi todo el hierro se encuentra en forma de hemoglobina que se fabrica desde la tercera semana después de la fecundación del óvulo.

Vitamina B.- En especial la B₁₂ y el ácido fólico, son necesarios para la formación de glóbulos rojos, así como para el crecimiento global del feto.

Vitamina C.- Se utiliza en la elaboración adecuada de sustancias intercelulares (tejido conjuntivo y matriz ósea).

Vitamina D.- No necesaria para el crecimiento fetal pero sí para la madre y el hígado fetal la almacena para utilizarla en -

los meses que siguen al nacimiento del niño.

Vitamina K.- El almacenamiento prenatal de pequeñas cantidades de vitamina K es útil durante los primeros días de vida -- extrauterina dado que el recién nacido carece de bacterias colónicas formadoras de dicha vitamina.

3.- FACTORES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO INTRAUTERINOS

Durante la etapa intrauterina ocurren fenómenos de asombrosa secuencia y cronología que realizan determinados hechos habitualmente en un momento determinado de la evolución, hasta que el organismo queda integrado en su conjunto. Esta situación se repite tan frecuentemente, que da la impresión de simplicidad, sin embargo, se trata de una evolución larga, complicada y trascendente, coexistiendo múltiples factores genéticos y ambientales.

A).- GENÉTICOS.- Es improbable que los niños hereden ciertos rasgos como producto acabado. Lo que los niños heredan es una amplia gama de genes que determinan sus posibilidades. Cada uno de estos genes es una substancia definida que influye en alguna porción particular del embrión en desarrollo y del niño. Desde el momento de la concepción hasta la muerte, cada fase del desarrollo es influida por la interrelación entre los genes heredados y muchos factores ambientales cuya acción se inicia con la fertilización. Al progresar, el crecimiento mental y físico se crean constantemente nuevas condiciones. Puesto que en cada niño se forma una nueva combinación de genes, puede haber grandes diferencias en la fratría o entre los padres y el niño. Sin embargo, en general, puede afirmarse que el niño mostrará características genéticas similares a las de sus parientes si procede de una familia claramente superior o inferior. Pero no existe certeza alguna al predecir las características físicas o emocionales de un niño partiendo del conocimiento de la familia, con las posibles excepciones de algu-

nas de las anomalías congénitas cuyo modo hereditario es conocido.

Cuando nace un niño con constitución genética deficiente, los cambios del ambiente no harán mucho por mejorarlo. Por otro lado, los individuos con combinaciones genéticas de calidad superior son precisamente aquellos que pueden aprovechar las oportunidades que el ambiente les ofrece. Otros parecen haber heredado fuertes tendencias en direcciones particulares. En estos casos, el ambiente puede tener un efecto favorable al promover el desarrollo posterior de las tendencias beneficiosas o suprimir las indeseables.

**B)-MACRO
AMBIENTE.-**

Tóxicos: Las madres que fuman cigarrillos durante el embarazo producen niños de menor peso en función de la edad gestacional (25). Las fumadoras moderadas -- tienen una incidencia del doble en comparación con las que no lo son mientras que las que fuman mucho -- tienen una incidencia del triple. Aunque se desconoce la causa de este hecho, se supone que se debe a los efectos vasculares del hábito de fumar.

Por otro lado se ha demostrado que la ingestión de drogas como la Aminopterina, Propiltiuracilo, Tetraciclina, Talidomida, Etc. Por parte de la madre, repercuten en el crecimiento y desarrollo del feto provocando trastornos del crecimiento y malformaciones congénitas.

Así mismo se ha estudiado la relación existente entre las grandes alturas y la tendencia de los neonatos a tener escaso peso en relación con la duración del embarazo, aunque el crecimiento lineal no se modifica (26). Se desconocen las causas de este fenómeno.

Actínicos: La radioterapia o el radium utilizados con poco juicio durante el embarazo ha dado lugar a microcefalia y retardo del crecimiento intrauterino. En Hiroshima, Japón, se estudió el efecto nocivo de la radiación atómica sobre el feto (27).

C)-MATRO
AMBIENTE.-

Hormonas: Las secreciones de las glándulas endócrinas actúan como catalizadores de los potenciales normales de crecimiento del organismo. Algunas estimulan el crecimiento, como la hormona somatotrópica hipofisaria y los andrógenos. Otras son causa de la maduración (hormona tiroidea, andrógenos y estrógenos). Otras hormonas pueden ser obstáculo para el crecimiento, pero ser útiles de otra manera cuando se hallan en equilibrio adecuado (corticoides suprarrenales).

Infecciones: El crecimiento adecuado presupone un metabolismo y una función normal de todos los órganos. La insuficiencia hepática o renal grave son ejemplo de condición que impide el crecimiento normal por alteración del metabolismo hístico en todas las partes del organismo. Algunos padecimientos virales como la rubeola materna contraída durante el primer trimestre del embarazo pueden dar lugar a malformaciones congénitas y retraso en el crecimiento fetal. En cuanto a la sífilis congénita Naeye (28), no encontró pruebas de retardo de crecimiento intrauterino. Por otro lado existe cierta duda sobre el efecto de la toxoplasmosis intrauterina sobre el crecimiento fetal.

Inmunológicos: El más importante es la isoinmunización por factor Rh o grupo ABO, si las células del feto entran en la circulación materna sensibilizan

do el organismo materno creando anticuerpos contra los glóbulos rojos del feto, lo cual provoca anemia e hiperbilirrubinemia.

Edad materna: Según estudios estadísticos se ha encontrado el doble de incidencia de peso bajo al nacer en niños provenientes de madres menores de 20 años en relación a madres de 25 a 30 años de edad (29). Por otro lado, también se sabe que la edad materna avanzada produce alteraciones en el crecimiento y desarrollo fetal.

Paridad : Analizando el orden de gestación se mencionan datos no concluyentes, ya que en estudios institucionales efectuados en nuestro medio (30,31, 32,33 y 34), no parece afectar el peso al nacer, sin embargo E. H. Watson (14), menciona que a mayor paridad existe aumento del peso al nacer.

Intervalo de los embarazos: La incidencia de peso bajo al nacimiento es mayor en hijos de mujeres que pueden considerarse continuamente embarazadas.

Nutrición: Durante el embarazo materno el organismo materno experimenta profundos cambios; en este periodo se imponen demandas adicionales. Se sabe que el estado de nutrición de la madre influye en la nutrición del feto y por consiguiente en el crecimiento y desarrollo.

Según Burke, Ebbs y Stuart han encontrado que el efecto de la dieta sobre el feto llega a producir salud y vigor superior en los hijos de madres con dietas adecuadas durante el embarazo no así en los productos de madres con dieta deficiente, sin embargo, el índice de crecimiento fetal no es tan exigente, de modo que para que se produzca un efecto se -

requiere una agresión nutricional prolongada y severa. Además, las evidencias que indican que los factores nutricionales influyen en el crecimiento del feto humano no arrojan ningún indicio sobre si el problema deriva del inadecuado ingreso de calorías o de déficit específicos, como de determinadas grasas, proteínas, vitaminas etc. (42,43,44).

Valorando la privación nutricional de la madre sobre el feto, se encontró que no hubo infradesarrollo intrauterino importante de los niños si el ingreso de alimentos se restablecía en forma adecuada antes de las últimas semanas del embarazo (35,36). Sin embargo cuando este último periodo del embarazo coincidió con el momento de severa escasez de alimentos, los neonatos pesaron menos. En Japón se comprobó una tendencia similar (37).

Winick, postula a la insuficiencia nutricional como causa del retardo del crecimiento, refiriendo que en mujeres embarazadas que sufren privaciones nutricionales la placenta no crece adecuadamente (38)(39), - así mismo el crecimiento del encéfalo se resiente. - Por otro lado existen estudios de recién nacidos con infradesarrollo que provienen de sectores socioeconómicos acomodados con evolución igual o mejor que sus pares; los provenientes de sectores socioeconómicos bajos funcionan por debajo de sus iguales comprobándose un retardo mental poco importante (40,41).

Cawley, MacKeown y Record (45) han demostrado que el peso al nacimiento es menor en los hijos de mujeres de corta estatura que en las altas. Drillien (46) de mostró que las madres de niños de peso bajo al nacimiento fueron, como grupo, más cortas de estatura -

D)-MICRO
AMBIENTE.-

que las madres de los controles (niños de término), y que la talla promedio estaba relacionada con el ambiente de la mujer durante la infancia (46).

Continuando con el esquema de Monie (47) se analiza el último parámetro de su clasificación.

Mecánicos: Dentro de estos factores se han descrito anomalías de la posición fetal, oligohidramnios, polihidramnios, circular de cordón, implantación ovular defectuosa. Se ha encontrado que el polihidramnios es una alteración que ocurre en 1 de cada 360 embarazos, con probabilidad de que el feto esté malformado varía de 9.76% a 61.0% según la fuente de información (48). Por otro lado la deficiencia circulatoria a través del cordón umbilical por anudamientos circulares, prolapso o ausencia de la arteria umbilical reduce el paso de nutrientes al feto (49)(50).

Funcionales: El funcionamiento placentario deficiente modifica la oxigenación fetal en forma importante (51). Se ha observado que la reducción del tamaño de la placenta corresponde directamente a reducción del crecimiento fetal resultando un factor importante en la determinación de bajo peso al nacer (39). Normalmente la superficie de intercambio placentaria, si pudieran extenderse todas las microvellosidades sería de unos 18 Km según algunos autores o de unos 11 ± 1.3 Mts² según Aherne (52). Desde el punto de vista histopatológico, las lesiones anatómicas macroscópicas de la placenta desempeñan escaso papel en el trastorno del crecimiento fetal, mientras que, por el contrario, serían importantes las lesiones minúsculas. Sin embargo, es asombroso que la patología placentaria identificable no sea un factor etioló-

gico de importancia (53,54,55) en relación con los recién nacidos de bajo peso al nacer.

En la época en que se consideraba prematuros a todos los neonatos menores de 2.500 Gr en el momento de nacer, se atribuía la causa a la insuficiencia nutricional. Es evidente que muchos de estos recién nacidos fueron productos de mujeres de regiones urbanas pobres (56) concluyendo que el retardo de crecimiento intrauterino se originó debido a la deficiente nutrición materna.

Aunque resulta difícil establecer científicamente la relación directa entre el estado de nutrición de la gestante y las condiciones de su hijo por las numerosas variables interrelacionadas, y aunque se supone inadecuado extrapolar al humano los datos de experimentación en animales, que demuestran que las restricciones de la dieta materna inducen a menor número de miembros de la camada, a mayor número de productos muertos y reabsorbidos, a incidencia mayor de malformados y a peso más bajo del producto al nacer (57,58,59), se cuenta sin embargo, con estudios serios que permiten afirmar que las deficiencias en las ingestas alimenticias durante el embarazo son nocivas para el homigónito en diversas formas.

III.- PRESENTACION DEL TRABAJO.

1.- OBJETIVO.- El crecimiento y el desarrollo no se inician en el momento del parto. Sin embargo, para el pediatra este acontecimiento marca el principio de dichos fenómenos, deben revisarse los cambios que ocurren antes del parto y que continúan en el periodo postnatal, para comprender claramente estos fenómenos después del parto.

La vida del nuevo individuo se inicia en el momento de la fertilización.

El embarazo es una situación fisiológica que tiene como fin la preservación de la especie y que se desarrolla habitualmente con una secuencia predecible y que termina, de 38 a 42 semanas con la creación de un individuo a semejanza de sus progenitores. En condiciones normales este tiempo de gestación resulta suficiente para dar nacimiento a un ser íntegramente constituido y bien conformado, cuyas reacciones y emociones ante el estímulo habitual del ambiente corresponde al estado de salud, encontrándose recién nacidos pequeños y de gran vitalidad, se mueven sin cesar y lloran con energía porque sus órganos son capaces de desempeñar las funciones que les corresponden, así mismo, existen curvas de crecimiento y desarrollo aplicables a tipos de población con más recursos socioeconómicos que no son funcionales en los recién nacidos provenientes de un medio de privación como el prevaliente en la población atendida a nivel de los Hospitales Infantiles del D.D.F., por lo que se demuestra en el presente estudio que éstos niños viven, porque, aunque su peso es inferior muestran madurez fetal normal por valoración de Usher (60), así como edad gestacional adecuada.

2.- HIPOTESIS.- El motivo del presente trabajo fué la observación sistemática de recién nacidos atendidos en los Hospitales infantiles del D.D.F., con el diagnóstico de prematuridad, en los --

cuales existe madurez clínica por valoración de Usher a pesar de presentar bajo peso al nacer, debiéndose de considerar como normal para éste tipo de población.

3.- MATERIAL:

3.1.- Personalmente se estudió un grupo de 90 recién nacidos, hombres y mujeres, productos de embarazo no gemelar, en el período comprendido entre los meses de Enero y Agosto de 1979, dicho grupo no rebasaba la edad extrauterina de 48 horas, habiéndose valorado su peso, talla, perímetro cefálico, perímetro torácico y perímetro abdominal, su edad gestacional mediante fecha de última menstruación y fecha de nacimiento, así como madurez fetal mediante la valoración de Usher (60), tomándose en cuenta los cinco parámetros de ésta. El grupo en estudio fué tomado de pacientes sanos ingresados a las salas de Neonatología de los Hospitales Infantiles de Peralvillo, Inguarán y Muc tezuma del D.D.F. con el diagnóstico de prematuridad.

3.2.- Instrumental:

- a).- Báscula pesa-bebé sin resortes, con capacidad hasta de 16 Kg. y precisión de 10 Gr.
- b).- Infantómetro, sin topes de bisagra, con cabecera fija y en escuadra, plancha podálica móvil también en escuadra con precisión de milímetros.
- c).- Cinta métrica metálica, de 0.5 Cm. de anchura y precisión de milímetros.
- d).- Juego de pesas para comprobar el funcionamiento de la báscula.

4.- METODO:

- 4.1.- Efectuado personalmente, con el objeto de evitar variaciones importantes.
- 4.2.- Registro del caso:

- a).- Nombre del paciente.
- b).- Número de registro.
- c).- Sexo.
- d).- Fecha del estudio.
- e).- Fecha de última menstruación materna.
- f).- Fecha y hora del nacimiento.

4.3.- Edad:

- a).- Anotada en horas con variante en más o menos una hora

4.4.- Otras variables independientes:

- a).- Número de orden del embarazo a que corresponde el niño.

4.5.- Técnica somatométrica: El objetivo fué obtener en forma sistematizada, algunas mediciones corporales que dieran información directa sobre:

- a).- Masa total y crecimiento físico.
- b).- Desarrollo físico.
- c).- Estado nutricional.

4.5.1.- Técnica de medición:

Las mediciones fueron tomadas por dos personas para facilitar y agilizar el procedimiento ya que el que medía dictaba el resultado a la segunda, la cual a su vez, lo repetía en voz alta al anotar lo.

4.5.2.- Peso:

La báscula estuvo colocada sobre una superficie plana horizontal y firme. Antes de tomar el peso se verificó el buen funcionamiento del aparato. Se procedió desvistiendo al niño, tomándolo por los tobillos con la mano derecha, uno de cuyos dedos fué colocado entre los miembros inferiores del paciente, mientras que la mano izquierda estuvo situada abajo de los hombros y en el dorso del niño, extendiendo los dedos alrededor de su cuello y en su occipucio

se depositó en el platillo de la báscula, manteniendo la mano izquierda encima de él pero sin tocarlo, con la otra mano se manejó la báscula.

4.5.3.- Talla:

Se tomó en decúbito supino empleando para ello un - infantómetro. El niño se colocó desnudo en dicha posición sobre el eje longitudinal del dispositivo -- sosteniendo firmemente su cabeza de modo que el vértex tomara contacto con la plancha cefálica del aparato, así mismo se le sujetó por las rodillas, haciendo que las plantas de los pies hicieran contacto flexionadas en ángulo recto con la plancha podálica.

4.5.4.- Perímetro cefálico:

Se tomó en decúbito dorsal haciendo pasar la cinta métrica por el occipucio y la glabella, para obtener el perímetro máximo y manteniendo la cinta lo suficientemente tensa como para comprimir los cabellos sobre el cráneo.

4.5.5.- Perímetro torácico:

Se tomó en decúbito dorsal, haciendo pasar la cinta métrica a nivel de las tetillas y a la mitad de una respiración normal, manteniendo la tensión suficiente de la cinta sobre el tórax.

4.5.6.- Perímetro abdominal:

En la misma posición, se midió este perímetro inmediatamente por encima de la base de implantación -- del muñón umbilical.

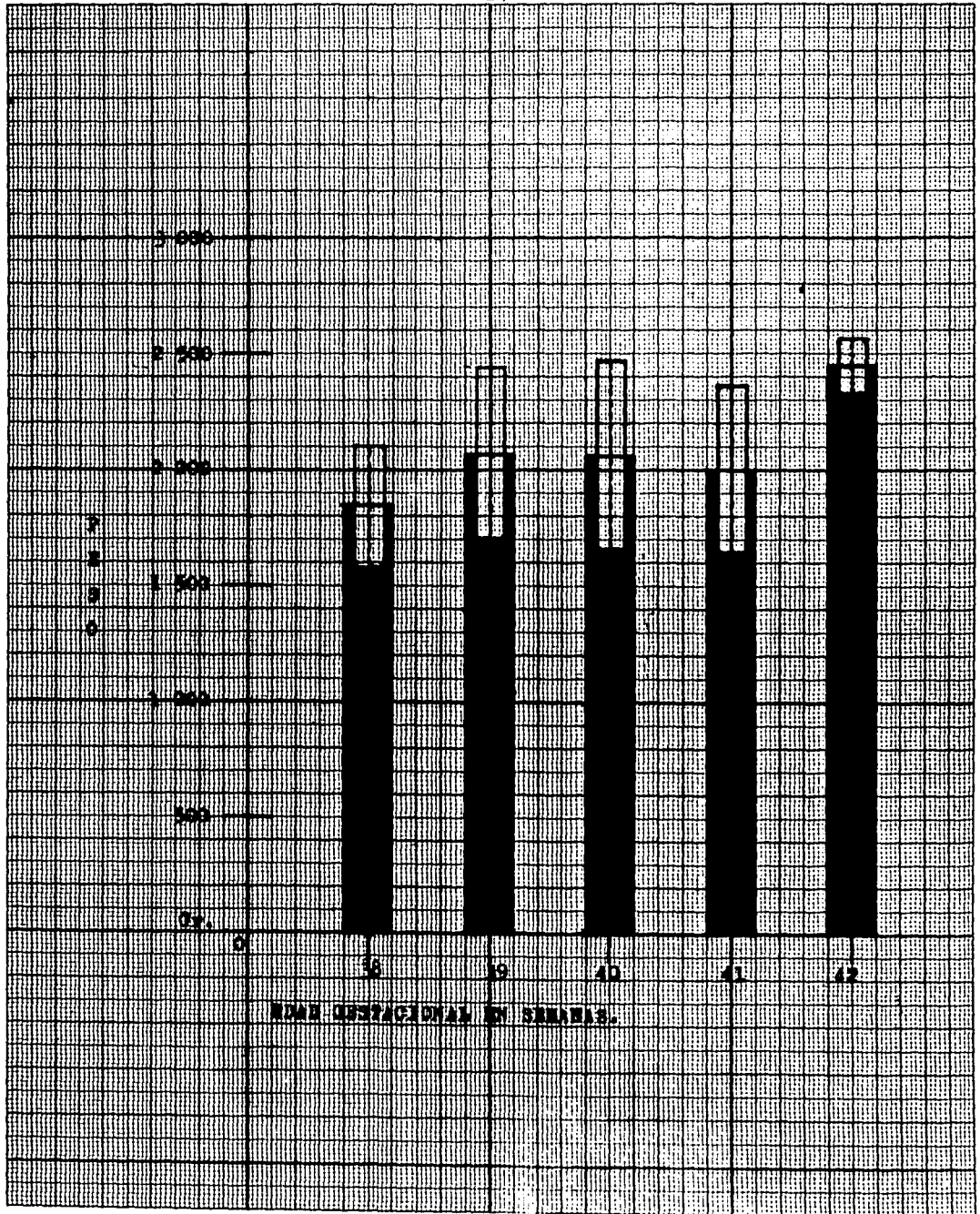
5.- RESULTADOS:

5.1.- Peso:

- a).- El 45.6% (41 pacientes) del grupo en estudio correspondió a recién nacidos de 38 semanas de gestación, de los cuales el 63.4% (26 Pacientes) fueron del sexo masculino y el 36.5% (15 pacientes) del sexo femenino, encontrándose una media en el peso de 1,843 gr., con desviación estándar de \pm 259 gr. y coeficiente de variación del 14%.
- b).- El 28.8% (26 pacientes) correspondió a pacientes de 39 semanas de gestación, de los cuales 50% (13 pacientes) fueron hombres y el 50% (13 pacientes) fueron mujeres, registrándose una media de 2,076 gr., con desviación estándar de \pm 357 gr. y coeficiente de variación del 17%.
- c).- El 14.4% (13 pacientes) se encontró en recién nacidos de 40 semanas de gestación, de éstos el 76.9% (10 pacientes) fueron del sexo masculino y el 23.1% (3 pacientes) del sexo femenino, con una media en el peso de 2,059 gr., con desviación estándar de \pm 408 gr. y coeficiente de variación del 19.8%.
- d).- El 6.6% (6 pacientes) del total de pacientes y con edad gestacional de 41 semanas se dividió en un 50% (3 pacientes) para hombres y 50% (3 pacientes) para mujeres, observándose una media en su peso de 2,000 gr., con desviación estándar de \pm 363 gr. y coeficiente de variación del 18.1%.
- e).- En recién nacidos de 42 semanas de gestación se encontró solamente el 4.4% (4 pacientes) del to

tal del grupo en estudio, de los cuales el 25% (1 paciente) fué del sexo masculino y el 75% (3 pacientes) del sexo femenino, con una media en su peso de 2,243 gr., con desviación estándar de ± 114 gr. y coeficiente de variación del 5%. (ver gráfica No. 1).

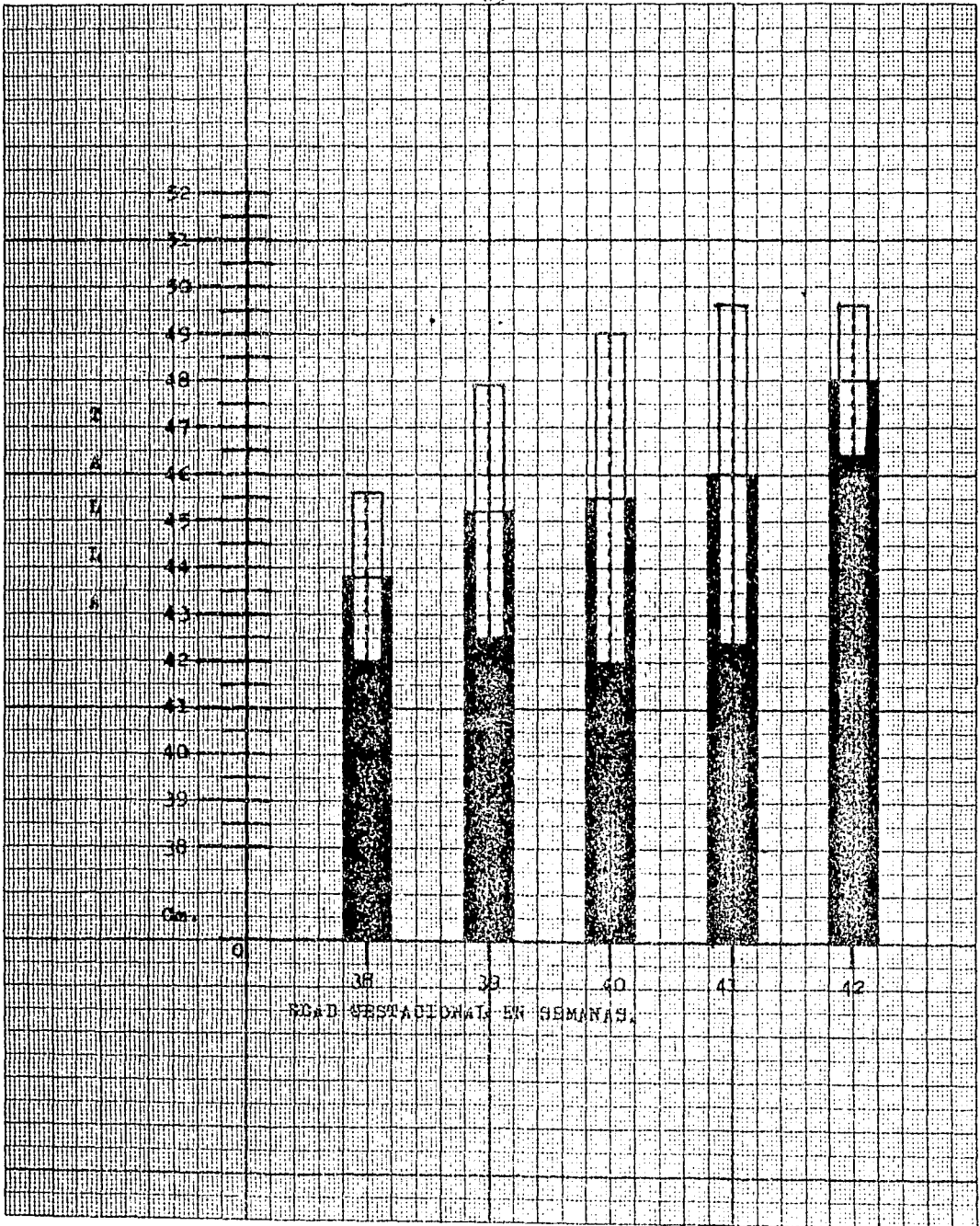
Del total de pacientes en estudio (90 pacientes) se encontró una media de 1,992 gr., con desviación estándar de ± 360 gr. y coeficiente de variación del 18%.



5.2.- Talla:

En cuanto a la talla se tomaron en cuenta los --
mismoa grupos de pacientes en relación a su edad
gestacional encontrándose:

- a).- Para los de 38 semanas una media de 43.8 Cm. con desviación estándar de ± 3.3 Cm. y coeficiente de variación de 7.6%.
- b).- Para los de 39 semanas la media fué de 45.2 Cm.- con desviación estándar de ± 2.7 Cm. y coeficiente de variación de 5.9%.
- c).- Para los de 40 semanas la media fué de 45.5 Cm.- con desviación estándar de ± 3.5 Cm. y coeficiente de variación de 7.6%.
- d).- La media para los de 41 semanas de gestación fué de 46 Cm. con desviación estándar de ± 3.6 Cm. y coeficiente de variación del 7.8%.
- e).- Para los de 42 semanas la media fué de 48 Cm. -- con una desviación estándar de ± 1.6 Cm. y coeficiente de variación del 3.3%. (ver gráfica No.2)
Finalmente encontré una media total del grupo -- (90 pacientes) de 45 Cm. con desviación estándar de ± 3.3 Cm. y coeficiente de variación del 7.3%



5.3.- Perímetro cefálico:

Los 90 pacientes en estudio se clasificaron en los grupos ya especificados en relación a su edad gestacional, habiéndose encontrado:

- a).- Una media del perímetro cefálico para los de 38 semanas de 30.7 Cm. con desviación estándar de ± 2 Cm. y coeficiente de variación de 6.5%.
- b).- Para los de 39 semanas la media fué de 31.8 Cm con una desviación estándar de ± 2.1 Cm. y coeficiente de variación del 6.6%.
- c).- Para los de 40 semanas la media fué de 31.6 Cm con desviación estándar de ± 2.2 Cm. y coeficiente de variación del 6.9%.
- d).- Para el grupo de 41 semanas de gestación la media fué de 31.3 Cm. con desviación estándar de ± 2 Cm. y coeficiente de variación del 6.3%.
- e).- En los recién nacidos de 42 semanas la media fué de 32.5 Cm. con desviación estándar de ± 1 Cm. y coeficiente de variación del 3%. (ver gráfica No. 3).

La media del total del grupo fué de 31.4 Cm. - con desviación estándar de ± 2.5 Cm. y coeficiente de variación del 7.9%.

RESERVA DE ALIMENTOS

18
16
14
12
10
8
6
4
2
0

0

38

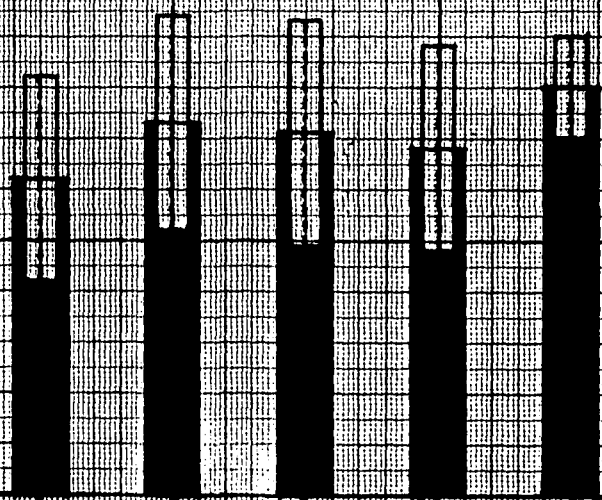
39

40

41

42

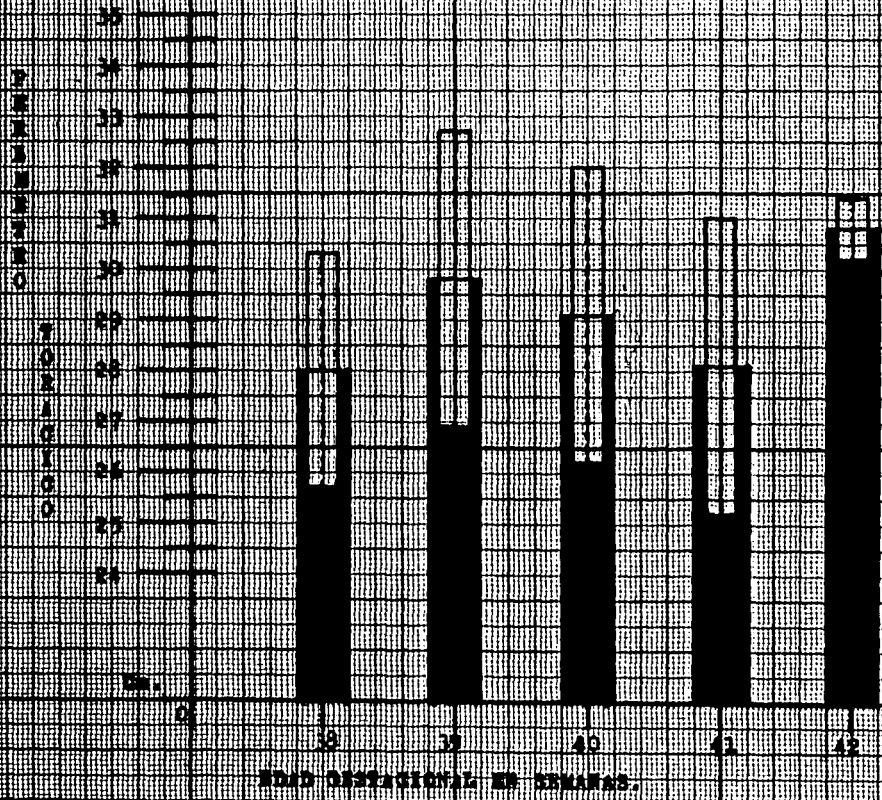
EDAD RESERVA EN SEMANAS.



5.4.- Perímetro torácico:

- a).- Se obtuvo una media de 28 Cm. para el grupo correspondiente a 38 semanas de gestación, con desviación estándar de ± 2.3 Cm. y coeficiente de variación del 8.2%.
- b).- Para los de 39 semanas dicha media fué de 29.8 cm. con desviación estándar de ± 2.9 Cm. y coeficiente de variación del 9.7%.
- c).- En los de 40 semanas se encontró una media de 29.1 Cm. con desviación estándar de ± 2.9 Cm. y coeficiente de variación del 9.9%.
- d).- Para los de 41 semanas la media fué de 28.1 Cm con desviación estándar de ± 2.9 Cm. y coeficiente de variación del 10.3%.
- e).- Para los de 42 semanas la media fué de 30.8 Cm con desviación estándar de ± 0.6 Cm. con un coeficiente de variación del 2%. (ver gráfica-No. 4).

Finalmente la media global del grupo fué de 29 Cm. con desviación estándar de ± 2.5 Cm. y coeficiente de variación del 8.6%.

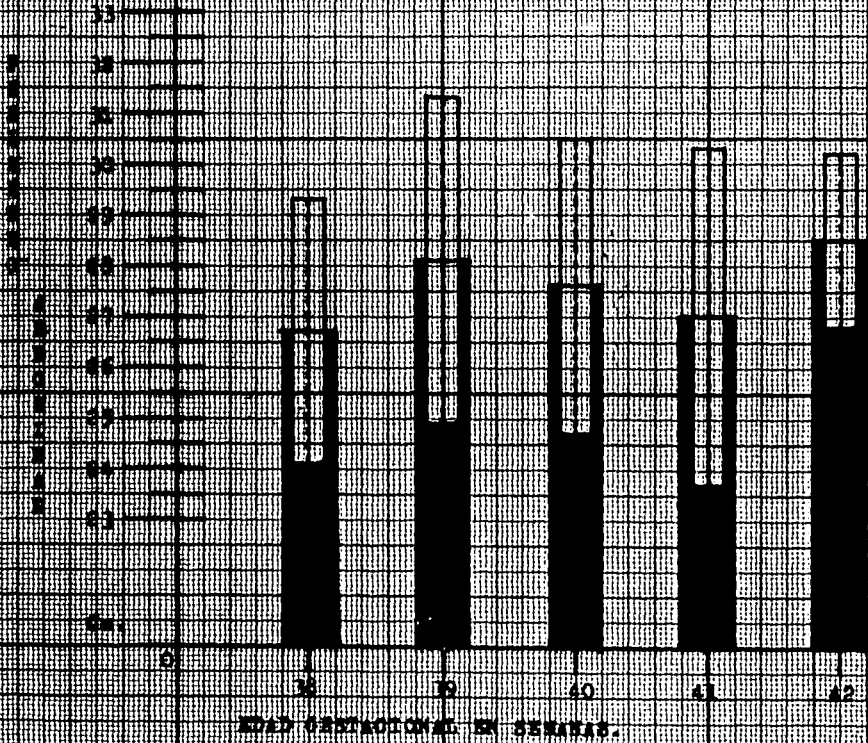


5.5.- Perímetro abdominal:

A pesar de que ésta medición no se considera -- útil dentro de los parámetros de valoración del recién nacido en relación a la edad gestacional se consideró pertinente incluirlo en el presente estudio por tratarse de pacientes clínicamente sanos.

- a).- Habiéndose encontrado para el grupo de 38 semanas de edad gestacional una media del perímetro abdominal de 26.7 Cm. con desviación estándar de ± 2.6 Cm. y coeficiente de variación del 9.7%.
- b).- Para los de 39 semanas la media fué de 28.1 Cm. con desviación estándar de ± 3.2 Cm. y coeficiente de variación del 11.3%.
- c).- Para los de 40 semanas la media fué de 27.6 Cm. con desviación estándar de ± 2.9 Cm. y coeficiente de variación del 10.5%.
- d).- Para los de 41 semanas la media fué de 27 Cm. - con desviación estándar de ± 3.3 Cm. y coeficiente de variación del 12.2%.
- e).- Para los de 42 semanas dicha media fué de 28.5-cm. con desviación estándar de ± 1.7 Cm. y coeficiente de variación del 5.9% (ver gráfica No. 5).

Finalmente la media del total del grupo fué de 27.2 Cm. con desviación estándar de ± 2.9 Cm. y coeficiente de variación del 10%.



5.6.- Otras variables independientes:

Se encontró en el presente trabajo la relación - directa de mayor incidencia de casos y menor paridad como se muestra a continuación:

35.5% (32 casos) de Gesta I.

25.5% (23 casos) de Gesta II.

10.0% (9 casos) de Gesta III.

8.8% (8 casos) de Gesta IV.

4.4% (4 casos) de Gesta VII.

4.4% (4 casos) de Gesta IX.

3.3% (3 casos) de Gesta VI.

2.2% (2 casos) de Gesta V.

2.2% (2 casos) de Gesta VIII.

2.2% (2 casos) de Gesta X.

1.1% (1 caso) de Gesta XII.

6.- COMENTARIOS:

6.1.- Sobre el material biológico.

Es evidente que la descripción del material biológico pretende ser prolija y ello lleva la finalidad de que el lector lo pueda caracterizar y de este modo valore en su justa medida los resultados que se le ofrecen, así como las posibles conclusiones que de ellos se deriven. En efecto, hay que tener presente, que la población de niños recién nacidos que se atienden en las salas de prematuros de los Hospitales Infantiles del D.D.F. es una población altamente selectiva en cuanto a que su procedencia es por lo general de un estrato social, cultural y económico, considerado como el más bajo de toda la

población, y por consiguiente que el estudio de sus características no podrá tener aplicación universal sino únicamente a nivel de grupos humanos semejantes, pues como ya se ha señalado, las características de la población de cada unidad de recién nacidos varían lo suficiente como para que los estándares de crecimiento de una no sean aplicables a la otra (61).

Todos los niños fueron de gestación mayor de 38 semanas, con peso al nacimiento que varió de 1,500 gramos a 2,600 gramos; en una buena proporción (35.5%) procedentes de madres primíparas, no habiendo cursado ningún caso con problemas durante el embarazo, así mismo en todos los casos el parto fué clasificado como del tipo eutócico. Se corroboró que efectivamente provenían de medios familiares con condiciones económicas malas, de igual manera las condiciones socio-culturales fueron bajas.

6.2.- Sobre la metodología.

Todos los pesos y medidas fueron tomados personalmente con lo cual el probable error de apreciación se mantuvo más o menos constante.

Fué necesario dividir la muestra en cinco grupos, tomando en cuenta solamente la edad gestacional, con la finalidad de analizar por separado los valores medios así como sus respectivas desviaciones estándar correspondientes a cada grupo.

6.3.- Sobre los resultados.

Es sabido que durante la etapa de gestación intrauterina del desarrollo humano las condiciones pa-

ra el crecimiento no son siempre óptimas. Se ha señalado (62,63,64) que en grupos de madres con insuficiente aporte calórico-protéico, tuvieron hijos nacidos a término de menor peso que los niños producto de otros grupos de madres bien nutridas. Por otro lado, también se sabe que las madres diabéticas (65) tienen hijos de gran peso y de mayor talla que las madres no diabéticas.

Ultimamente se ha estudiado el concepto de insuficiencia placentaria con la finalidad de dar explicación a los casos de niños con peso bajo al nacer (66,67) dirigiendo la atención hacia las posibilidades nutricionales intrauterinas del producto.

Por lo anterior se ha podido observar que no es solamente la duración de la gestación lo que puede determinar, el crecimiento en peso y talla de los recién nacidos, sino que a pesar de estar dentro del claustro materno existen algunas situaciones ecológicas que pueden modificarlo en forma decisiva.

De la misma manera se han mencionado los efectos adversos de los factores ecológicos en relación al tiempo de su aparición, pues se dice que si actúan durante los últimos meses de gestación la consecuencia será un recién nacido con talla normal y peso bajo, pero si dichos factores han ejercido su acción desde antes del sexto mes del período gestacional, entonces lo más probable es que se obtenga un producto deficiente tanto en peso como en talla (68).

En el presente estudio se comprueba que el tiempo de edad gestacional no condiciona las características antropométricas bajas encontradas en -- los recién nacidos, pudiéndose decir que al parecer durante el período de gestación el peso y la talla del feto son la expresión del medio ecológico en que se desarrolla, sin embargo algunos -- autores señalan que la talla se encuentra estrechamente vinculada al patrón genético (69).

Por otro lado, se encontró que muy probablemente las bajas condiciones económicas y socio-cultu--rales sean adversas para el crecimiento y desa--rrollo fetal.

También se comprobó que no existió relación entre la presencia de problemas durante el embarazo y la incidencia de índices somatométricos bajos ya que en el grupo estudiado no hubo problemas durante el período gestacional.

Conviene hacer hincapié que en el presente trabajo no se encontró diferencia estadística significativa en ninguno de los parámetros somatométricos en relación al sexo.

Finalmente, no hubo diferencia de peso y talla -- entre hijos de madres con menor número de gestaciones y grandes multíparas, a pesar de que en -- la muestra estudiada el mayor número de casos correspondió a productos de Gesta I y Gesta II.

De cualquier manera, la magnitud del problema es grande y ante la imposibilidad de atribuir los -- resultados obtenidos a un determinado factor eco

lógico, considero imperiosa, la necesidad de realización de trabajos en nuestro medio, como el -- presente, pero a mayor escala teniendo como finalidad la comprobación de los aciertos señalados -- en grupos de población similar al descrito y aún -- en otros núcleos de composición diferente, con -- el objeto de que, conociendo el problema, se pueda dirigir la atención hacia la posibilidad de estructurar programas racionales bien orientados -- con la tendencia a otorgar el derecho de todo niño al máximo de oportunidades para su crecimiento y desarrollo satisfactorios.

IV.- BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Craviote M. y Ramos G.
PROBLEMAS EN PEDIATRIA IV. Consejo Editorial del Hospital Infantil de México, 3:77, 1966.
- 2.- Ramos G. y Craviote M.
Crecimiento y desarrollo. Bol. Med. H. Inf. Mex., 15: 1031, 1958.
- 3.- Lubchenco L.: Intrauterine Growth as estimated from liveborn birth weight data at 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics, 32:793, 1963.
- 4.- Díaz C.
Pediatría Perinatal.
Ed. Interamericana, 35:79, 1974.
- 5.- Gruenwald P.: Chronic fetal distress and placental insufficiency. Biol. Neonat., 5:215, 1963.
- 6.- Langman J.
Embriología Médica.
Ed. Interamericana, 3:75, 1968.
- 7.- Guytón C.
Tratado de Fisiología Médica.
Ed. Interamericana, 3a. Ed. 1101:1129, 1969.
- 8.- Ham.
Histología.
Ed. Interamericana, 267:273, 1967.
- 9.- Laguna J.
Bioquímica.
Ed. Prensa Med. 466:502, 1969.
- 10.- Salas A.
Diagnóstico y terapéutica en Pediatría.
Ed. Prensa Med. Mex., 5:9, 1977.

- 11.- Castelazo A.
Obstetricia.
Ed. Méndez Oteo 2a., 12;91, 1970.
- 12.- Rodríguez S.
Diagnóstico y tratamiento del paciente Pediátrico.
Ed. Impresiones Modernas., 7;19, 1977.
- 13.- Watson E.
Crecimiento y Desarrollo del niño.
Ed. Trillas., 11;82, 1977.
- 14.- Salas A.
Síndromes Pediátricos.
Ed. Prensa Médica., 1;28, 1977.
- 15.- Nelson V.
Tratado de Pediatría.
Ed. Salvat., 15;53, 1978.
- 16.- Klaus M.
Asistencia del Recién Nacido de Alto riesgo.
Ed. Panamericana., 69;91, 1978.
- 17.- Schaffers A.J., Avery M.E.
Enfermedades del Recién Nacido.
Ed. Salvat., 14;35, 1975.
- 18.- Burnhill, Adelman y Armstead.:
The relationship between gestational age and the weight
of the products of conception.
Adv. Plann Parent 13(3-4): 9-13, 1978.
- 19.- Gopalakrishnan R.
Relations between gestation period and certain maternal
and foetal factores.
Indian J. Pediatr. 45(362):91-5, Mar. 1978.
- 20.- Woods, Malan.
Assessment of gestational age in twins.
Arch. Dis. Child. 52(9):735-7, Sep. 1977.

- 21.- Agarwal, Kumar y Gupta.
Gestational age: net regression curves from three independent variables.
Indian Pediatr. 15(3):205-12, Mar. 1978.
- 22.- Purdhit and Saxena.
Critical evaluation of Usher's criteria in the assessment of gestational age.
Indian J. Pediatr. 44(356):237-44, sep. 1977.
- 23.- Black M.
Assessment of weight and gestational age.
Nurs. Clin. North Am. 13(1):13-22, Mar. 1978.
- 24.- Livingston R. Crane and Mims.
Clinical assessment of gestational age.
JOGN Nurs 6(6):7-18, Nov-Dec. 1977.
- 25.- Abernathy, Greenberg, Wells y Cols.: Smoking as an independent variable in a multiple regression analysis upon birth weight and gestation.
Amer. J. Public Health, 56,626, 1966.
- 26.- Lubchenco, L.; Hansman C. y Bäckström, L.: Factors influencing fetal growth. En Jonxism J., Visser, H. y Boyd, E., - Eds.: Nutricia symposium: Aspects of prematurity and dysmaturity. Springfield, Charles C Thomas, 1968.
- 27.- Plummer, G.: Anomalies occurring in children exposed in -- utero to the atomic bomb in Hiroshima,,
Pediatrics 10:687, 1952.
- 28.- Naeye, R.: Fetal growth with congenital syphilis: A quantitative study.
Amer. J. Clin. Path., 55,228, 1971.
- 29.- Gorham Babson, S. y Benson, R.: Management of high risk -- pregnancy and intensive care of the neonate.
2a. ed. C.V. Mosby Co. St. Louis, 1971.

- 30.- Díaz del Castillo.: El médico general ante el problema de la premadurez.
Bol. Méd. I.M.S.S., vol. VI, p. 111, mayo, 1964.
- 31.- Díaz del Castillo.: Premadurez problema médico y social.
Rev. Mexicana de Ped., tomo XXXII, Núm. e, pág. 159, septiembre, 1963.
- 32.- Díaz del Castillo.; Yoshida, P.:
Etiología de la premadurez en el IMSS, VIII Cong. Panamer Ped. (México 1966), Memorias.
- 33.- Karchmer, S., Ruoti, A.M. y col.: El problema obstétrico de la gran multipara.
Memorias, I Jornadas H.G.O. núm. 1, p. 535, 1964.
- 34.- Ruoti, A., Krachmer, S., Lara S. y Velasco, A.:
La edad avanzada y su influencia en el embarazo y parto.
Memorias, I Jornada H.G.O. núm. 1, IMSS, p. 523, 1964.
- 35.- Smith, C.: Effects of maternal undernutrition upon the -- newborn infants in Holland (1944-1945).
J. Pediatr., 30, 229, 1947.
- 36.- Smith, C.:
Prenatal and neonatal nutrition.
Pediatrics, 30, 145, 1962.
- 37.- Gruenwald, P.; Funakawa, H.; Mitani, S. y cols.:
Influence of environmental factors in foetal growth in man
Lancet, 1, 1026, 1967.
- 38.- Stoch, M. y Smythe, P.: Does undernutrition during infancy inhibit brain growth and subsequent intellectual development. Arch. Dis. Child., 38, 546, 1963.
- 39.- Winick, M.: Cellular growth of the human placenta. III. -- Intrauterine growth failure.
J. Pediatr., 71, 390, 1967.
- 40.- Babson, S. y Kangas, J.: Preschool intelligence of undersized term infants. Amer. J. Dis. Child., 117, 553, 1969.

- 41.- Drillien, C.:
The small-for-dates infant: Etiology and prognosis.
Pediat. Clin. N. Amer., 17, 9, 1970.
- 42.- Burke, B. y Stuart, H.: Nutritional requirements during-
pregnancy and lactation, J.A.M.A. 137:119, 1948.
- 43.- Ebbs, J.: Nutritive requirements in pregnancy and Lacta-
tion, in Handbook of Nutrition (Chicago: American Medi-
cal Association, 1943).
- 44.- Smith, C.: Effects of maternal undernutrition upon the --
newborn infant in Holland (1944-1945).
J. Pediat. 30:229, 1947.
- 45.- Cawley, R., McKeown, T. y Record, R.: Parental stature -
and birth weight.
Am. J. Hum. Genetics, 6:448-456, 1954.
- 46.- Drillien, C.: The growth and development of prematures -
born infants.
E. S. Livignston Londres, p. 80, 1964.
- 47.- Monie, I. W.: Influence of the environment on the unborn
human ecology.
Adison-Wesley Pub. Co., Mass., 1966.
- 48.- Ebert, J.: antibodies, viruses and embryos. Ist. Inter-
national Conference on congenital malformations, 1961. J
L. Lippincott, Co. Philadelphia.
- 49.- Seki, N. y Strauss, L.:
Absence of one umbilical artery.
Arch. Path., 78:446-449, 1964
- 50.- Chapple, G. y Davison, D.: A study of the relationship -
between fetal position and certain congenital deformiti-
es, J. Pediat. 18:483, 1941.

- 51.- Naeye, R.: Human intrauterine parabiologic syndrome and -
its complications.
New Eng. J. Med., 268, 804, 1963.
- 52.- Aherne, W. y Dunnill, M.:
Morphometry of the human placenta.
Brit. Med. Bull., 22:5-8, 1966.
- 53.- Beltran-Paz, G. y Driscoll, S.: Citado en Benirschke, K.
y Driscoll, S., Eds.: The Pathology of the human placenta.
New York, Springer-Verlag New York, Inc., 1967.
- 54.- Benirschke, K. y Driscoll, S.:
The Pathology of the human placenta.
New York, Springer-Verlag New York, Inc., 1967
- 55.- Shanklin, D.: The influence of placental lesions on the-
newborn infant.
Pediat. Clin. N. Amer., 17, 25, 1970
- 56.- Naeye, R.; Diner, W.; Dellinger, W. y cols.:
Urban poverty: effects on prenatal nutrition.
Science, 166, 1026, 1969.
- 57.- Winick, M. y Noble, A.: Quantitative changes in DNA, RNA
and protein during prenatal and postnatal growth in the-
rat. Devel. Biol., 12:45, 1965.
- 58.- Roux, J.: Decrease of the rate of the DNA synthesis in -
newborn rats with intrauterine malnutrition.
Biol. Neonat., 18:463-467, 1971.
- 59.- Chase, P. y col.: Intrauterine under nutrition and brain
development.
Pediatrics, 47:3, 491, 1971.
- 60.- Usher, R. H.: Judgment of fetal age. II. Clinical signi-
ficance of gestational age and objective method for its-
assessment Ped. Cl. N. Amer., 13:835-848, 1966
- 61.- Parmelee, A. Jr.; Stern, E.; Chervin, G. y Minkowski, A.:
Gestational age and the size of premature infants.
Biol. Neonat. 6: 309, 1964.

- 62.- Jurado-García, Cravioto, J. y Criollos, T. O.: Las proteínas del plasma sanguíneo de la madre, el cordón umbilical y el recién nacido. Memorias del Congreso Científico de México, U.N.A.M. 10: 158, 1953.
- 63.- Smith, C.: The effect of wartime starvation in Holland upon pregnancy and its product.
Am. J. Obstet. y Gynec. 53:599, 1947
- 64.- Venkatachalam, P.: Maternal nutritional status and its effect on the newborn.
Bull. Med. Hlth. Org. 26: 193, 1962.
- 65.- Farquhar, J.: Birth Weight and survival of babies of -- diabetic women.
Arch. Dis. Childh. 37: 321, 1962.
- 66.- Gruenwald, P.:
Chronic fetal distress and placental insufficiency.
Biol. Neonat. 5: 215, 1963.
- 67.- Gruenwald, P.:
Infants of low birth weight among 5000 deliveries.
Pediatrics. 34:157, 1964.
- 68.- Roskowski, I.; Janczewska, E. y Troszynski, M.:
Relative weight deficiency in the newborn.
Biol. Neonat. 6:285, 1964.
- 69.- Grillien, C.: A longitudinal study of the growth and development of prematurity and maturely born children. -- Part. II. Physical development.
Arch. Dis. Childh. 33:423, 1958