

TRIBUNA del POSTGRADO de PEDIATRIA

5

**INMUNOLOGIA
CRECIMIENTO INTRAUTERINO
DESNUTRICION FETAL
CRECIMIENTO POSTNATAL
LA DESNUTRICION INVISIBLE
DIFICULTAD RESPIRATORIA.
TEST PREDICTIVO.**

DESNUTRICION FETAL EN EL ECUATORIANO ANDINO

*Espinosa N., Bahamonde F.,
Ordóñez G.*

I. DESNUTRICION FETAL

En la especie humana que sufre desnutrición endémica ella se inicia generalmente en el tercer trimestre del embarazo; excepcionalmente antes. Esta época, en condiciones óptimas, es la de más rápido crecimiento de la especie en peso, talla, y circunferencia cefálica y la de más rápido crecimiento cerebral; el efecto de la desnutrición es más grave que en otras. Ver Cuadro 1 y 2.

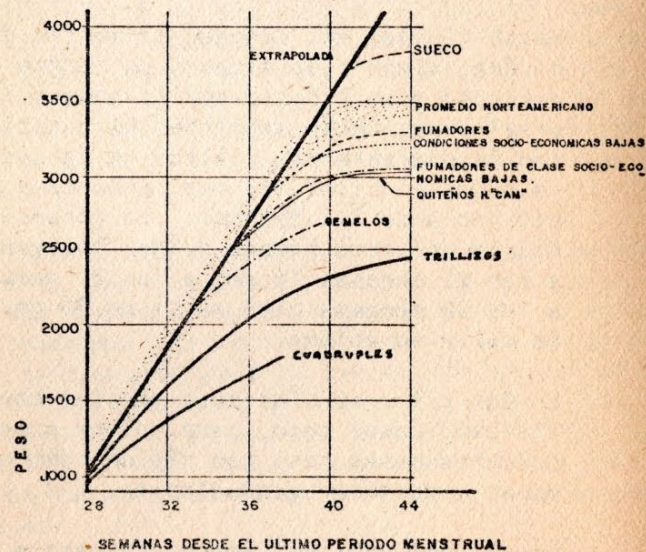
Hasta finales del segundo trimestre del embarazo el feto tiene a su alcance un aporte nutritivo generoso y un espacio amplio aunque la nutrición y salud maternos, ambiente intrauterino e implantación placentaria, hábitos de la gestante; altura sobre el nivel del mar, embarazos múltiples, etc. no sean los óptimos. La ganancia de peso diaria del feto humano a las 16 semanas es 5 gm; a las 21 semanas 10 gm; a las 30 semanas 30 gm.; a las 30 semanas algo mayor de 30 gm. Entonces la curva se aplan.

En los primeros días post natales hay la pérdida fisiológica de peso, para volver a ser en los primeros meses casi tan rápida como a las 30 semanas y declinar gradualmente. (1)

Desde comienzos del tercer trimestre es cuando generalmente puede haber un aporte menor de nutrientes y conflicto de espacio. Hasta entonces desarrolla su potencialidad endógeno. De la 20 a la 38a. semana sigue la línea de crecimiento

CRECIMIENTO FETAL HUMANO DEL TERCER TRIMESTRE Y FACTORES LIMITANTES

FIGURA N° 1



Presentación semidiagramática del crecimiento fetal (determinado por el peso al nacimiento) de varios grupos poblacionales, gemelos, fumadoras, de diferente condición socio-económica (2) 1966; trillizos, cuádruples (3) y el Crecimiento Intrauterino en Quito (4)

fetal de Gruenwald - 1966 (Fig.) en la que señala las diferencias relacionadas con la condición socio-económica y el hábito de fumar, la gemelaridad, y los factores étnicos. Hemos añadido el Crecimiento Intrauterino que hemos encontrado en el Recién Nacido quiteños de los hijos de madres trabajadoras con beneficio al Seguro Social, y de los trillizos y cuádruples. (5 - 23)

Las diferencias de peso del R.N. por el orden de paridad, sexo, nutrición, salud y hábitos maternos, trabajo físico, etc. etc. aparecen en el tercer trimestre. La rapidísima ganancia de peso, talla y perímetro cefálico en el tercer trimestre de la gestación y la ganancia diaria del cerebro en la época del más rápido crecimiento cerebral pueden verse en los cuadros 1 y 2 .

Cuando hay desnutrición que causa retardo de Crecimiento Intrauterino y las condiciones postnatales son favorables se presenta el crecimiento postnatal compensador en los primeros meses. En estos casos la rapidez del crecimiento postnatal es mayor que el intrauterino del tercer trimestre, como ocurre en el Tercer Mundo en que el peso medio del Recién Nacido es de 3000 gm. o menos. Así sucede con el niño ecuatoriano andino que recibe el seno exclusivo y a demanda, de madres generalmente malnutridas pero muy dedicadas a sus hijos. Si ellas fuesen mejor nutridas y sus hogares ofreciesen mayor confort seguramente ese crecimiento compensador sería aún mayor. (Ver más adelante "características locales del crecimiento intrauterino y postnatal"). (26 - 29).

El feto acumula en el Tercer Trimestre del embarazo la mayor cantidad de glucógeno de su vida. También almacena generosos depósitos de grasa y experimenta cambios importante en su composición (Ver cuadro 3 y 4). Esas despensas le capacitan para mantener el rapidísimo crecimiento, soportar la labor del parto; el enfriamiento que se produce con el cambio del ambiente intrauterino al extrauterino, la contamina-

CUADRO N° 1

CRECIMIENTO DEL FETO HUMANO EN EL TERCER TRIMESTRE		
EDAD	6 - 7 meses	R.N.a T.
PESO EN Kg.	1.000	3.400
TALLA EN CMS.	35	50
PERIMETRO CEFALICO EN CMS.	20	35

Boletín del Centro Internacional de la Infancia 1979. (24)

CUADRO N° 2

GANANCIA DE PESO DEL CEREBRO HUMANO	
EDAD	Aumento de peso c/24 hs. en gm.
6 - 9 meses intraútero	3
Nacimiento - 6	2
6 - 36 meses	0.35
3 - 6 años	0.15

Boletín del Centro Internacional de la Infancia 1979. (25)

CUADRO N° 3
COMPOSICION DEL CUERPO FETAL

EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	PESO CUERPO (gm)	Por 100 gm peso corporal		Agua (g)	Proteína (gm)	Otros (gm)	Por 100 gm libre de grasa					
		Agua (gm)	Proteína (gm)				Ca. (mg)	P (mg)	Mg. (mg)	Na (mEq)	K (mEq)	Cl (mEq)
24	690	88.6	8.8	88.6	8.8	2.5	621	187	17.8	9.9	4.4	7.0
28	1160	84.6	9.6	87.5	10.0	2.4	610	385	17.4	9.4	4.2	6.9
32	2830	80.7	10.6	86.1	11.3	2.4	640	406	17.8	9.1	4.3	6.6
36	2690	77.3	11.4	84.6	12.5	2.6	726	460	19.0	8.8	4.5	6.1
40	3450	74.0	12.0	83.3	13.5	2.8	882	551	21.1	8.7	4.6	5.7

De Ziegler, E., and others: *Crecimiento* 40:329, 1976

CUADRO N° 4

% DE LA CONCENTRACION DE LOS ORGANOS EN LA MASA CORPORAL EN DISTINTAS EDADES

TEJIDO	FETO 20 - 24 semanas		ADULTOS	
	R.N.a T.			
Músculo Esquelético	25	25	43	43
Piel	13	15	7	7
Corazón	0.6	0.5	0.4	0.4
Huesos	22	18	18	18
Hígado	4	5	2	2
Riñones	0.7	1	0.5	0.5
Cerebro	13	13	2	2

Tomado de Bohman de Widdowson & Col. *Bibliografía de la gestación. 1968*

ción, el ayuno de los primeros días hasta que "baje" la leche materna, etc. Esos hechos normales se hacen mucho más estresantes si las circunstancias se compli- can. El recién nacido con menos morbimortalidad es el que tiene un peso medio algo mayor que el que puede alcanzar en condiciones óptimas y que por lo menos durante dos generaciones no haya habido ningún factor de retardo de crecimiento importante en la vida de esos seres. (18) El desarrollo del feto humano es dependiente de la limitación materna según Onsted. Hay un factor materno limitante del crecimiento intrauterino que se trasmite a través de un factor familiar a través de las hijas. Este factor hace que la gestante a través de un mecanismo regulador determine el patrón de Crecimiento Intrauterino del tercer trimestre principalmente, dentro de ciertos límites relacionados a su genotipo y a su nutrición temprana (intrauterina y postnatal), haciendo que el feto se adapte a las condiciones biológicas de la gestante. A madres pequeñas y livianas corresponden hijos pequeños. (30-34).

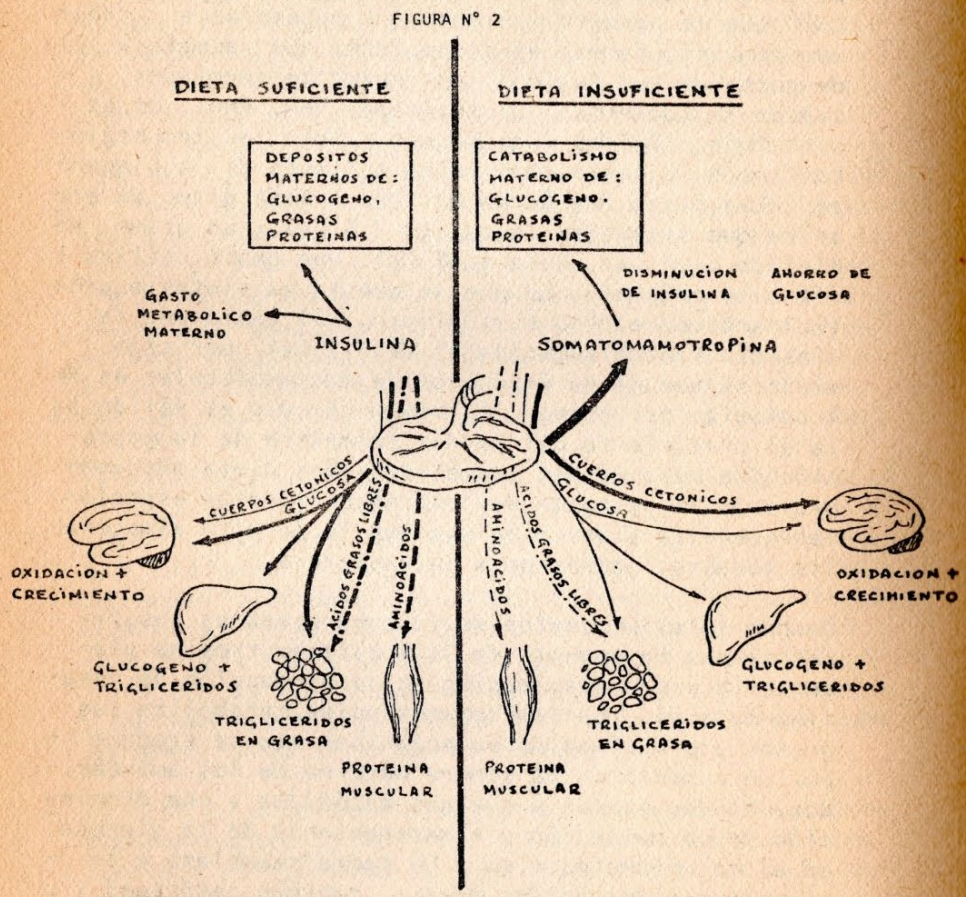
El mestizaje mejora el patrón crecimiento. En este proceso de limitación del Crecimiento Intrauterino se sacrifica al feto, que con menor peso es más vulnerable. La menor morbilidad está entre los de mejor peso, estableciéndose una selección natural en su favor. Cuando las condiciones de nutrición y salud mejoran se tiende a regresar al peso óptimo del recién nacido (33). El que tiene déficit ("peso insuficiente" - y aún más "peso bajo") está en franca desventaja como podremos apreciar posteriormente.

El feto es dependiente de la nutrición materna. Sorprendentemente se ve nacer a R.N. relativamente bien nutridos en hambrunas agudas y crónicas, a través del sacrificio materno y con una disminución del peso del R.N. aumento de incidencia de peso bajo y una mayor morbimortalidad perinatal y materna. (35,36).

El feto depende de la ingesta alimenticia, de las reservas que tiene y del material orgánico que la gestante cataboliza cuando la ingesta es inadecuada. - Con los nutrientes transplacentarios hace la síntesis de su protoplasma y cubre su gasto metabólico.

El oxígeno que gasta el feto traduce el "trabajo fetal" que le permite mantener los potenciales transmembranosos, formar el protoplasma que reemplaza el desgaste de sus tejidos continuamente renovados y crecer rápidamente. Sintetizando DNA, RNA., otras proteínas, lípidos y glucógeno. Solo las inmunoglobulinas G le pasan como tales a través de la placenta. Las otras las forma el feto. Cada gramo de proteína que sintetiza le cuesta 7.5 Cal.; un gramo de lípidos 11.6 Cal. Cada 4.85 Cal. que gasta utiliza 1 litro de oxígeno. Lo que le cuesta su síntesis protoplasmática es 4 a 6 ml/minuto. El gasto por la síntesis Protoplasmática es de 5.7 Cal. por c/gm. - mientras que el de depósitos de macromoléculas es de 4 calorías por gramo. El mismo cálculo es válido para el crecimiento del tercer trimestre de la gestación que para el del prematuro. Una dieta adecuada provee a la gestante de los requerimientos especiales que ella tiene a la vez que le permite almacenar las reservas grasas para la lactancia.

Cuando la alimentación de la embarazada es insuficiente hay un aumento de la somatomotropina placentaria y una disminución de la producción de insulina materna. La somatomotropina cataboliza las grasas y proteínas de su organismo que se traduce por un aumento en la sangre materna de los aminoácidos, ácidos grasos y cuerpos cetónicos y una disminución de la oxidación y almacenamiento de la glucosa en el organismo materno. La madre reemplaza a la glucosa con los ácidos grasos, cuerpos cetónicos y aminoácidos. La glicemia materna tiende a bajar. - La provisión de glucosa al feto se mantiene tanto como es posible. Ver fig. 2. (35 - 48).



Gracias a estos ajustes junto con la glucosa le llegan al feto los cuerpos cetónicos, los ácidos grasos y aminoácidos para cubrir las necesidades del metabolismo y crecimiento fetales. Los cuerpos cetónicos pueden ser oxidados en forma limitada o servir como precursores de los lípidos o proteínas que forma el feto. Así se pueden abastecer las necesidades fetales durante cortos períodos; cuando se prolongan el feto sufre y no se desarrolla bien. El feto humano necesita más glucosa que el ovino. (la glucosa debe cubrir más del 50% de sus requerimientos; un 25% del gasto puede hacerlo quemando ácidos aminados y un 5 a 10% por la oxidación del lactato y acetato). El cociente respiratorio del feto cambia cuando la glucosa es reemplazada por estos nutrientes. Los ácidos grasos que le llegan no son utilizados en el territorio fetal para la producción de energía sino para almacenamiento como depósitos. El ambiente hormonal del feto revela que en el tercer trimestre (no antes) la insulina fetal es el principal anabólico (La insulina no cruza la placenta). La capacidad fetal para depositar grasas, glucógeno y sintetizar proteína es adecuada en este período como puede verse en los cambios en la constitución del feto en el cuadro 3. Los fetos que tienen más insulina (los hijos de las diabéticas porque la hiperglicemia materna determina en el feto valores más altos que los normales; los que tienen el Síndrome de Beckwith o nesidioblastosis) presentan macrosomía y aumento de depósitos de glucosa y grasa. La hormona del crecimiento (que no cruza la placenta) tiene menor acción en el crecimiento fetal: los anencéfalos son frecuentemente pequeños para la edad gestacional. Parece que en ellos son más importantes la influencia de la corteza cerebral, la prolactina y otras alteraciones neuroendócrinas. Los fetos sin hipófisis no tienen peso bajo al nacer. La hormona de crecimiento actúan a través de las somatomedinas; sus niveles en el cordón están en relación con la talla fetal (en el Síndrome de Larson está disminuída). Hay otros facto-

CUADRO N° 5
 GUIA DE REQUERIMIENTOS PARA LAS MUJERES EMBARAZADAS O QUE AMAMANTAN

Alimentos	N° porciones en el día		
	Preñez	Lactancia	Madres vegetaríanas
Protéicos animales	2	2	
Carne, pollo, pescado, huevos y productos lácteos.	4	5	6
Legumbres - nueces	2	2	3
Frutas y verduras ricas en Vitamina C	1	1	1
Verduras verde obscuro y otros	2-3	3	3
Cereales	4	4	5
Grasas y ácidos:cucharadas	2	2	2

California. Dept. of Health Nutrition during Lactation and pregnancy.

res del crecimiento fetal, insulina dependientes 1 y 2 e independientes, (fibroblásticos, epidermoblásticos y neuroblásticos) que han sido evaluados en el cultivo de tejidos. Las hormonas tiroideas que cruzan en forma muy limitada la placenta, cuando están en déficit en el territorio fetal (hipo o atiroidismo congénito) no son causa de Retardo del Crecimiento Fetal pero si de su retardo del desarrollo, la maduración y diferenciación (el tratamiento precoz le permite alcanzar un desarrollo normal). La falla de yodo en la embriogénesis es causa de cretinismo, en el que la función tiroidea es normal y no hay un tratamiento que permita la recuperación de la sordera y daño de la corteza cerebral con que nacen esos niños. (49-57).

El glucagón que se forma tempranamente en el feto humano, en las células alfa de los islotes pancreáticos antes que la insulina, no activan el metabolismo hidrocarbonado fetal pero sí en la etapa inmediata postnatal. De la somatostatina se conoce poco y no es aparente su acción en el metabolismo fetal. El feto vive en un ambiente en que el abastecimiento de los nutrientes es normal; con ellos su capacidad de síntesis protoplasmática es grande. En cambio frente al déficit del aporte de glucosa la capacidad de neoglucogénesis y la de combustión de los cuerpos cetónicos en el feto es muy limitada. El glucagón, catecolaminas y corticoides existen pero su acción está inhibida, puede soportar cortos períodos de deprivación de la glucosa y otros nutrientes pero si se prolongan sufre y experimenta daños. (55-56).

En el control prenatal (y en la del lactante) debe darse especial importancia a la alimentación de la madre. El cuadro N°5 da una ayuda para aconsejar la alimentación en esos casos.

Se considera a una mujer de peso bajo a la que tiene un 10 - 15% menor que el peso ideal para su talla, y

obesa a la que tiene más del 20% de ese peso. (58).

La mujer embarazada normal requiere de una ración alimenticia que satisfaga su apetito. La mala ganancia de peso durante el embarazo se asocia a más riesgos del feto y a una mayor incidencia de R.N. de peso bajo. Las más lábiles frente a una mala ganancia de peso son las que tienen un peso pregestacional bajo o normal (58). Conviene que en la historia clínica se incluya una gráfica de la ganancia de peso de la madre. Resulta muy importante cuando la desnutrición es endémica que se estimule la ganancia de peso (no debida a edema) y no se restrinja como aún se hace. Los efectos de los suplementos en esos grupos serán analizados posteriormente.

La máxima ganancia de peso de la gestante ocurre en el segundo trimestre. Desde un punto de vista práctico se puede calcular como adecuada una ganancia de 0.4 kg/semanal después de la 10a. semana alcanzando valores de 10 a 13 kg. de ganancia de peso como término medio. Si la paciente no ha ganado 4 - 5 kg. en la primera mitad del embarazo debe ser revaluada su dieta y salud. Si la ganancia de 9 kg ocurrió en el primer trimestre no se debe limitar la ingesta para completar los 12 kg se considerarán "normales", porque esa restricción le resultará nociva. (58).

La Academia Americana de Pediatría y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos en Guidelines for Perinatal Care, 1983, recomienda como suplemento diario de una mujer embarazada (o dando el seno) 300 calorías, 30 a 60 mg de hierro elemental, 450 mg de ácido fólico, 30 gm de proteínas de alto valor nutritivo y 450 mg de calcio. Los requerimientos dietéticos de una mujer norteamericana son ricos en carnes, huevos, leche, pescado, frutas, cereales, vitaminas, y minerales. Cuando la dieta es más pobre los suplementos deben ser mayores. (38-39-45-46-47-58-59-60).

FASE DE HIPERPLASIA E HIPERTROFIA EN EL CRECIMIENTO HUMANO:

Los órganos del ser humano en el período embrionario y fetal temprano se multiplican (fase hiperplásica incremento de D.N.A.); a esta fase le sigue una en que con la multiplicación aumentan en tamaño (fase hipertrófica e hipertrófica - aumento de DNA y R.N.A.) Más tarde solo aumenta el tamaño de las células (fase hipertrófica).

En el cerebro la fase primera (neuroblástica) ocurre de la 14 - 18a. semana. La segunda hasta los dos años. Cuadro N°6.

En los músculos esta fase dura hasta la adolescencia. Hay órganos cuyas células no pierden su capacidad de crecer en número y en tamaño: médula ósea, hígado, etc.

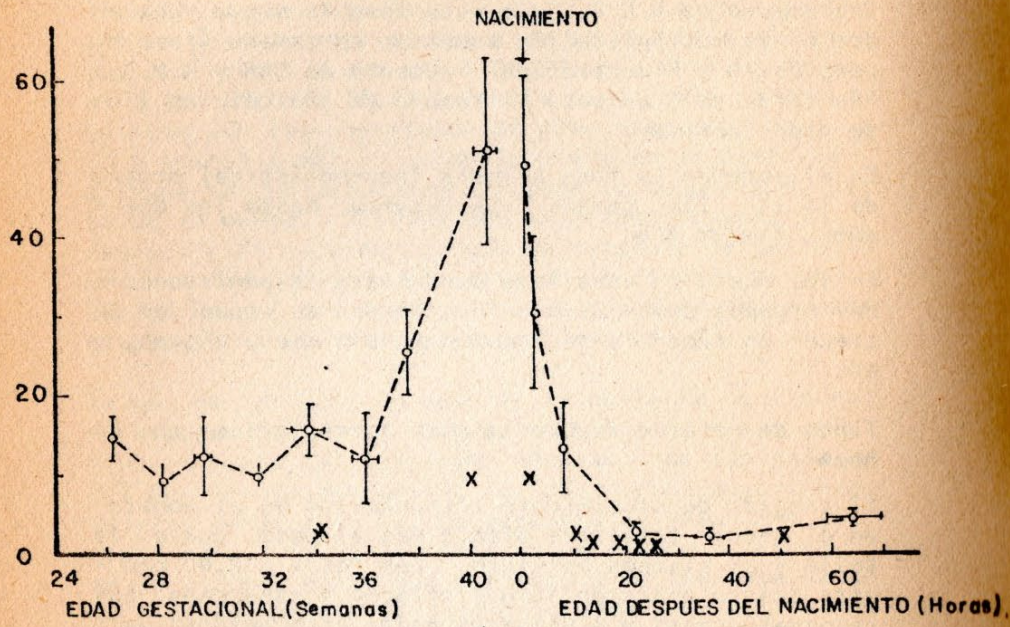
Tipos de Retardo de Crecimiento Intrauterino en el Hombre:

El retardo de crecimiento intrauterino en el hombre en el tercer trimestre afecta más al peso que a la talla y al sistema nervioso. Los fetos o R.N. con este cuadro aparecen largos, flacos y cabezones. Sus reservas grasas y glucógenos están disminuídos. Su crecimiento se ha desarrollado con deprivación de nutrientes y sus órganos están involucrados en mayor o menor grado. Ver Fig. N° 3. (48-61 a 67).

En el Retardo de Crecimiento Intrauterino de tipo simétrico todos los territorios están afectados por igual. Se inicia en épocas anteriores y se debe a que el feto tiene disminuída su potencialidad endógena de crecer en forma uniforme. El peso, la talla y el perímetro craneal están en igual condición.

El índice de Rohrer o pondo estatural les diferencia claramente. (Cuadro N° 7) (68).

FIGURA N° 3



Contenido de glucógeno hepático fetal y neonatal en paciente con retardo del crecimiento intrauterino. (Tomado de Shelly, H: y Neligan. G.: Br. Med. Bull. 22:34, 1966).

Cuadro N° 6
ESQUEMA DEL DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO EN LOS MAMIFEROS
CRONOLOGIA EN EL HOMBRE

PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO	a) Concepción b) Desarrollo embrionario c) Multiplicación neuroblástica 10a. - 18a. semana	Multipl. Espongio blástica
SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO HASTA 18 - 24 MESES POSTNATALES	d) Crecimiento rápido cerebral	Mielinización
	e) Crecimiento subsiguiente f) Maduración g) Senilidad	Ramificaciones dendríticas y desarrollo de la sinapsis

CARACTERISTICAS DE LOS TIPOS SIMETRICO Y ASIMETRICO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO RETARDADO

SIMETRICO	ASIMETRICO
Comienzo en el período embrionario o fetal temprano	Comienzo tardío. Tercer Trimestre del embarazo
Lesión del embrión por infecciones (o fetal temprano)	Deprivación de nutrientes Mala nutrición materna Enfermedad hipertensiva del embarazo
Radiaciones, drogas, Alteraciones genéticas	Enf. crónica materna
Alteraciones cromosómicas, toxemias	Alcohol - cigarrillos
Alteraciones metabólicas, etc.	Algunas drogas, etc.
Ver cuadro	Ver cuadro
Todos los territorios uniformemente afectados	Talla y S.N.C. menos afectados
Índice pondero-estatural normal 2.73 ± 0.3 * D.S.	Índice pondero estatural disminuído 21 ± 0.1 *

=====
 *Vilar et. al. *Heterogeneous growth and mental Development xxx*
 Ped. Nov. 1984. (68)

El R.C.I.U. se presenta en cualquier edad gestacional.
 El postnatauto es el que tiene R.C.I.U. y es producto del embarazo prolongado.

Despensas no depletadas	Despensas muy depletadas
No frecuente asfixia	Si frecuente asfixia
Hipoglicemia	Hipoglicemia, etc.
CreCIMIENTO biparietal con retardo temprano (Ver fig.) *	CreCIMIENTO biparietal con retardo tardío *
Mal desarrollo mental	No necesariamente mal desarrollo mental
No creCIMIENTO compensador	Si creCIMIENTO compensador
* Behrman. 1983	

Las siguientes denominaciones son tomadas como sinónimos (sin que siempre lo sean) Desnutrición fetal, stress fetal crónico, retardo del crecimiento del tercer trimestre, insuficiencia placentaria, dismadurez, síndrome de deprivación fetal, síndrome de Chefford, el R.N. liviano para su edad gestacional, el feto hipertrófico, etc. (55-58)

DESNUTRICION FETAL Y DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

Se presenta el esquema desarrollo cronológico del desarrollo del Sistema Nervioso Humano, en el cuadro 7. El Sistema Nervioso Central es el órgano más respetado por la desnutrición. Como ella generalmente no afecta al feto sino en el tercer trimestre de la gestación la fase neuroblástica, o de multiplicación neuronal que ocurre de la primera a la 18a. semana, ya se ha cumplido; el número de neuronas del desnutrido fetal asimétrico no está afectado sino el territorio de las células granulosas cerebrales y en algunas cerebelosas. En otras especies (como las ratas) si se produce una disminución del número de neuronas por la desnutrición fetal. En cambio la etapa del rápido desarrollo del S.N.C. que ocurre desde el tercer trimestre de la gestación hasta los dos primeros años, sí se puede afectar por la desnutrición.

En esta fase ocurren importantes procesos de diferenciación y maduración cerebrales. Las ramificaciones dendríticas aumentan y se establecen conexiones sinápticas complejas; la multiplicación de las células de la neuroglia y la mielinización son muy activas, las neuronas crecen y aumentan el contenido de fosfolípidos y proteínas, etc.

La deprivación nutritiva severa afecta a estos procesos produciendo un crecimiento cerebral distorsionado aparente en el ultramicroscopio. El perímetro cefálico y la talla del niño disminuyen y las que alcanzará de adulto son muy inferiores a las que hubiera podido alcanzar normalmente.

La disminución de estas medidas antropométricas en el tercer mundo tiene esta causa. La mujer por este mecanismo adaptándose a estas circunstancias negativas limita el crecimiento fetal y trasmite, principalmente a través de sus hijas esta capacidad restringida del desarrollo de su prole. Las madres fueron de peso bajo al nacer; si su crecimiento compensador no corrigió ese déficit, sus hijos también seguirán el ciclo. Si ocurrió el crecimiento compensador este ciclo es rápidamente reversible y puede normalizarse la potencialidad materna de tener hijos con buen peso al nacer y adultos con un desarrollo normal.

La buena nutrición postnatal y el ambiente adecuado pueden lograr la recuperación de las funciones cerebrales. Las circunstancias desfavorables agravan las lesiones y como consecuencia ocurre un retardo mental. Cuando nos referimos al R.N. de peso bajo presentaremos esa realidad. Como los procesos de desarrollo y maduración ocurren en etapas fijas en el tiempo, si no se cumplen, no se realizan posteriormente. El rapidísimo crecimiento cerebral en el tercer trimestre del embarazo y primeros meses postnatales, se presentó en el cuadro N°2. El crecimiento compensador del niño que tuvo RCIUA importante puede hacer creer que el crecimiento rápido del perímetro cefálico que normalmente ocurre en esos casos sea debido a una hidrocefalia. Otras lesiones que pueden ocurrir por la desnutrición fetal son las lesiones necróticas focales secundarias a la hipoxia e hipoglicemia que frecuentemente ocurren en estos casos. (70 - 86)

Para delimitar, con un criterio uniforme empleado internacionalmente, al desnutrido fetal se le define como el que está por debajo del percentil 10 del peso que le corresponde por su edad gestacional. Según este criterio se califica como tales a algunos niños normales pequeños, y a los que tienen un déficit patológico de su capacidad endógena de ganar peso. En cambio se excluyen a R.N. con franca desnutrición por que sus pesos están sobre el percentil 10.

Vamos a estudiar los factores maternos y fetales más importantes del R.C.I.U.

PRINCIPALES FACTORES DE RETARDO DE CRECIMIENTO INTRA-UTERINO EN EL HOMBRE:

1. Factores Maternos
2. Factores ambientales
3. Factores fetales

1. FACTORES MATERNOS

Nos referimos a desnutrición, enfermedad hipertensiva del embarazo, hábitos inconvenientes de la gestante, drogas y trabajo físico. No nos ocuparemos de las enfermedades crónicas maternas que son causa conocida del peso bajo al nacer.

El bajo peso prenatal y la mala ganancia de peso durante el embarazo son dos variables independientes del Retardo del Crecimiento Intrauterino. En las obesas no hay esa relación por las reservas que tienen. A ellas no les conviene ser sometidas a un régimen de enflaquecimiento durante el embarazo. En el primer trimestre y también en el segundo de la gestación el embrión y el feto se encuentran en un ambiente generoso que cubre sus requerimientos aún cuando la madre no es té alimentada bien o haya sido desnutrida. En el

segundo puede presentar causa de desnutrición fetal, en relación con la toxemia temprana por las alteraciones circulatorias que causa. En las gestantes desnutridas el R.C.I.U. por esta causa es más pronunciada. Es en el tercer trimestre en que la influencia de la desnutrición materna es causa importante de la desnutrición fetal.

En las hambrunas de guerra (Holanda en la invasión nazi; Stalingrado en el sitio de esa ciudad) se produjo una pérdida de peso de 300 y 500 gms. respectivamente. El peso materno y el de la placenta fueron más afectados que el fetal. Ese déficit de peso al nacer fue también compensado postnatalmente. (35,36)

Cuando la desnutrición es endémica la población más afectada y menos protegida es la materna-fetal y la infantil. En esos grupos no hay conciencia clara de los requerimientos especiales y de las secuelas que puede causar la desnutrición en la gestación. La talla y el perímetro cefálico de los adultos disminuye por la desnutrición temprana grave. En alguna reunión científica el profesor Rosner (87) al referirse a la fisiología de la reproducción nos indicó que el útero también es afectado por la desnutrición temprana, aunque es tan protegido como la talla y el sistema nervioso.

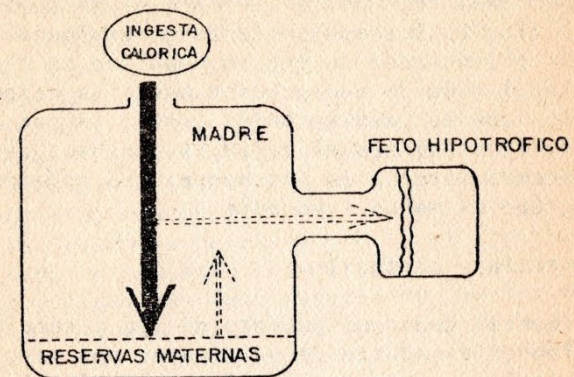
En grupo muy afectados por la desnutrición la incidencia de peso bajo llega hasta un 40 a 50%; el peso medio del R.N. es de 2600 a 3000 gm. La talla media de las gestante centroamericanas y andinas ecuatorianas (1.46 mts en las rurales; 1.51 en las afiliada al Seguro Social) alcanzan valores que se consideran como enanismos. Los pesos pregestacionales son bajos a pesar de que esas mujeres no guardan la línea.

En los grupos privilegiados las tallas y pesos de las gestantes tienden a ser similares a las del mundo desarrollado y también el peso medio del R.N.; la incidencia de peso bajo al nacer es de 5 a 10%. En el Tercer Mundo viven las dos terceras partes del universo humano; allí están el 92% de los R.N. de Peso Bajo (peso menor de 2.500 gm) la mayoría de ellos son nacidos a término desnutridos. En el mundo desarrollado en el un tercio de la población mundial se encuentran el 8% de los R.N.P.B. y la mayoría de ellos son prematuros. La mortalidad perinatal entre los de peso bajo es de 30 a 40 veces mayor. La mortalidad neonatal es de 10 a 15 veces mayor. La incidencia de secuelas neurológicas en la edad escolar es de 3 a 10 veces más frecuente. (89 -92).

En el Tercer Mundo se señala una incidencia media de peso bajo del 19% (subregistrada) y en el mundo desarrollado del 7.4%. Hemos observado que los hijos de diabéticas en los grupos con desnutrición no tienen pesos elevados como en los bien nutridos. El percentil 90 del peso de los R.N. locales quiteños está sobre los 3.500 gm. La información local que presentamos hará más objetiva esta realidad. En la Fig. 3 puede verse la depleción de glucosa en el RNPB. La limitación de la ingesta materna para no tener mucho peso durante el embarazo es inconveniente particularmente en las condiciones similares a las nuestras, como analizaremos después.

Nuestras observaciones revelan la labilidad de las gestantes malnutridas y de sus fetos frente a la toxemia, cigarrillo, alcohol, anemia, etc. es mucho mayor que cuando la madre tiene buena nutrición. Frente al comportamiento usual de la gestante que se sacrifica por su hijo frente a la desnutrición aportando a costa de su organismo los requerimientos de su feto, está la "egoísta" que no puede elevar sus valores de glicemia cuando se le recarga con la prueba de la tolerancia de la glucosa, tienen valores bajos

FIGURA N° 4



"Madre egoísta" acapara las reservas a expensas de la deficiencia nutricional del feto. Causas posibles incluyen: 1. Liberación excesiva de insulina materna. e. Deficiente degradación de la insulina (Tomado de Frydman, R. y Col.: Quinto Congreso Europeo de Medicina Perinatal, Vol. 203, 1976.

de glicemia en ayunas parece que la producción exagerada de insulina que ellas tienen les permite almacenar glucógeno y grasas en vez de hacer lo que es normal cuando la glicemia baja en el territorio materno, movilizar las grasas, aminoácidos y cuerpos cetones en favor del feto por el aumento de la somatotropina (Fig. 2). La Toxemia comienza generalmente en la 32ª semana produciendo un efecto negativo en el desarrollo fetal y puede evolucionar hacia la eclampsia. Cuadros que se inician antes pueden causar mayor R.C.I.U. y en ocasiones el R.C.U.S. En esos casos la hipoglicemia materna es frecuente. La eclampsia en ese grupo es menos frecuente.

Cigarrillo y alcohol:

La nicotina causa un aumento de las catecolaminas que disminuyen el aporte de nutrientes por vaso contricción de los vasos placentarios. Además el monóxido de carbono y los cianuros se combinan con la hemoglobina y también disminuyen el aporte de O₂.

El etanol (como la heroína y la metadona) disminuyen la replicación celular. El caso del síndrome fetal por alcohol demuestra el retardo del crecimiento; se mantiene después del nacimiento a pesar de una alimentación adecuada. El electroencefalograma de esos niños, hijos de madres alcohólicas, se mantiene alterado algún tiempo.

Drogas:

Las Anfetaminas antimetabólitos, bromuros, hidantoina, metadona, propanolol, definil, policlorinados, (P.C.B.) esteroides, trimetadona, warfarina, etc. tienen influencia negativa en el retardo de crecimiento fetal. (93-101).

Factores Placentarios:

La placenta tiene un gasto metabólico que puede igualar al fetal.

El crecimiento del feto, placenta y la cantidad de líquido amniótico en el curso del embarazo se esquematizan en la figura . La función placentaria en lo que a transporte se refiere va disminuyendo en las últimas semanas en que el feto crece menos, sin embargo hay un aumento de superficie de las vellosidades y la lámina genital hipoblástica se adelgasa y la vascularización de las vellosidades mejora. Hay una correlación entre el peso fetal y el placentario (ver fig. N°5). La insuficiencia placentaria causa hipoxia y privación de nutrientes además de que puede causar una disminución de la somatotropina, con déficit del aporte de nutrientes al feto cuando la gestante tiene una ingesta inadecuada producen más somatotropina. Entonces las grasas y proteínas maternas tienen que ser metabolizadas para suplir los requerimientos fetales y maternos, ahorrar glucosa, a la vez que proporciona Aminoácidos, cuerpos catiónicos y ácidos grasos al feto; la disminución de la síntesis proteica placentaria limita el aporte de aminoácidos al feto. (ver figura).

La pérdida de la Gelatina de Wharton que ocurre en el R.C.I.U. hace al cordón más fácil de ser comprimido y de poder herniarse. Los cambios que ocurren en la toxemia y en el embarazo prolongado con Retardo de Crecimiento intrauterino son conocidos. (102-107).

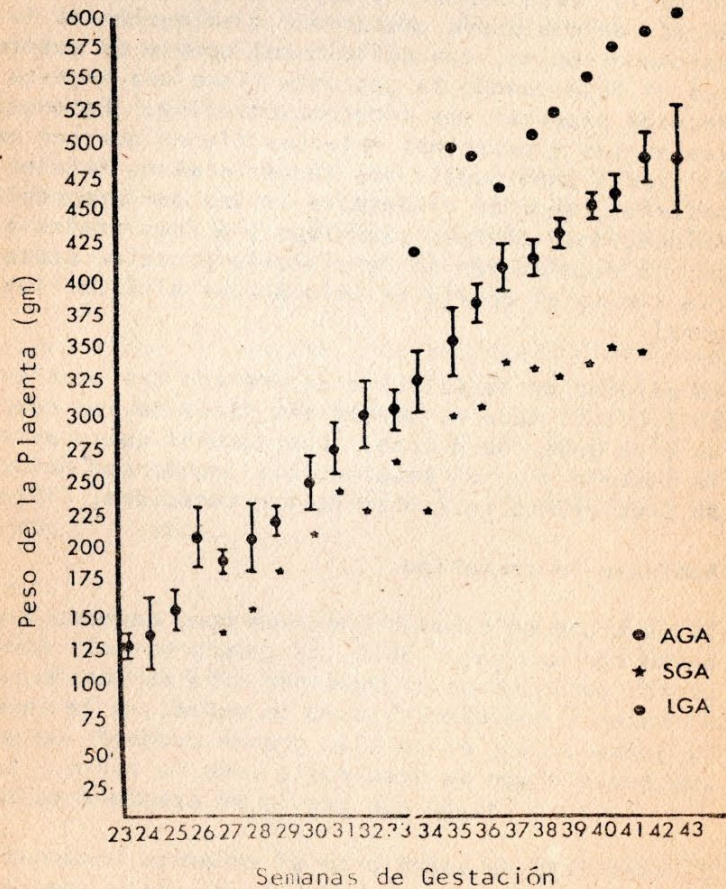
Ambiente Intrauterino:

Si se cruza un caballo Shetland pony cansado muy pequeño con una yegua Shie (de tamaño normal) el útero grande de la madre produce una cría de tamaño normal al nacer y que crecerá como la madre. A la inversa la yegua pony y el caballo grande producen un potro muy pequeño que se desarrolla como la madre. La madre tiene un factor que regula el crecimiento fetal.

El conflicto de espacio en el embarazo humano influye en el crecimiento fetal. Se ha visto como los ge

FIGURA N° 5

Relación Peso del Feto y de la Placenta en Fetos pequeños *, adecuados y grandes para Edad Gestacional.



melos, trillizos, etc. los fetos grandes, polihidramnios se producen alteraciones en el crecimiento fetal o prematuridad. En todos los embarazos el crecimiento del feto después de la 38a. semanas disminuye. Tal vez esa restricción le convenga para prepararse para la vida extrauterina. Después del nacimiento vuelve a crecer como si se liberase de un factor limitante. En las poblaciones en que la malnutrición es endémica los adultos tienen tallas, circunferencias cefálicas y seguramente una capacidad uterina disminuída para el crecimiento fetal. Esas mujeres tienen R.N. más pequeños y livianos que los de los grupos que alcanzaron mejor desarrollo. Como ya señalamos. Onsted postula la presencia de un factor limitante no genético, sino adaptativo que la adaptación a tener R.N. más pequeños se hace a costa del feto. El que menos morbilidad perinatal y mejor desarrollo alcanza es el que nace con el peso que hubiese alcanzado desarrollándose en condiciones óptimas.

El R.N. quiteño que esté en gran ventaja es el que pesa más de 3000 gm. Los que tienen peso insuficiente, el de 2501 a 3000 gm tienen ya alguna desventaja; mucho mayor es la del que pesa menos de 2.500 gm.

2. FACTORES AMBIENTALES

Ambiente de gran altura sobre el nivel del mar: Litchky y Ting de la Universidad de Colorado al comienzo de los 50 presentaron el hallazgo del menor peso del R.N. que se desarrolla a grandes alturas sobre el nivel del mar. Autores peruanos también encontraron esa relación. Nuestros hallazgos en el peso al nacer de los hijos de anglosajonas en Quito (que tiene 2.810 mts. de altura sobre el nivel del mar) de 3.200 gm. es menor al que tienen en alturas menores (3400 gm). Una comunicación personal reciente

de la Universidad de Colorado, nos indica que no han confirmado los hallazgos de Litchky y Ting. El menor peso al nacer de estos R.N. no se acompaña de aumento de hematocrito. (108).

Trabajo Físico de la Gestante:

Las gestantes con alimentación insuficiente y con aumento grande de su gasto energético por actividad física intensa están en franca desventaja. Este hecho ha sido conocido. El estudio colaborativo de 27 Escuelas de Medicina N.A. encontró que el trabajo físico intenso en posición vertical, en mujeres sin desnutrición, tenían pesos de menos de 150 a 400 gm. Las más afectadas fueron las de menor peso pregestacional y las que ganaron menos peso durante el embarazo. (113).

3. FACTORES FETALES

El peso del R.N. depende de la provisión de nutrientes y O₂ de la transferencia de ellos y de los factores genéticos de ambos padres. Debe haber suficiente y adecuado espacio intrauterino (20% genotipo, 65% hereditarios maternos y ambientales y otros no bien conocidos).

El cuadro 8, enumera las alteraciones del Crecimiento fetal Intrauterino por causa fetal.

CUADRO N° 9

- A.
1. Trisomias 8, 13, 18, 21
 2. Del. brazo largo 4
 3. Del. brazo largo 13
 4. Del. brazo largo 21
 5. Triploidi
 6. XO
 7. XXY, XXXY, XXXXY
 8. XXXXX
- B. DESORDENES METABOLICOS ASOCIADOS CON DISMINUCION DE PESO AL NACER
1. Agenesia de pancreas
 2. Ausencia congénita de islotes de Langerhans
 3. Lipodistrofia congénita
 4. Galactosemia
 5. Gngliosidosis tipo I generalizada
 6. Ipoposphatasia
 7. Enfermedad celular I
 8. Leprechaunismo
 9. Fenilke tonuria materna
 10. Insuficiencia renal materna
 11. Enfermedad materna de Gaucher
 12. Síndrome de Menke
 13. Diabetes transitoria del R.N.
- C. SINDROMES ASOCIADOS CON DISMINUCION DE PESO AL NACER
1. Síndrome Aarskog
 2. Anencefalia
 3. Síndrome de Bloom
 4. Síndrome de Cornelia de Lange
 5. Síndrome Dubowitz
 6. Enanismo (achondrogenesis, achondroplasia, etc)
 7. Síndrome Ellis-van Creveld
 8. Disautonomia familiar
 9. Fanconi de pancitopenia
 10. Síndrome de Meckel-Gruber

11. Microcefalia
12. Síndrome Mobius
13. Osteogenesis imperfecta
14. Síndrome de Potter
15. Síndrome de Prader-Willi
16. Progeria
17. Síndrome de Abdomen de ciruela pasa
18. Aplasia radial y trombocitopenia
19. Síndrome de Robert
20. Enanismo Russell-Silver
21. Síndrome Seckel
22. Síndrome Smith-Lemli-Opitz
23. Síndrome VETER y VACTERL
24. Síndrome de William

D. INFECCIONES CONGENITAS ASOCIADAS CON RETARDO DE PESO INTRAUTERINO

1. Rubéola
2. Citomegalovirus
3. Toxoplasmosis
4. Malaria
5. Sífilis
6. Varicela (?)
7. Otros.

DIAGNOSTICO ANTENATAL DEL RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Generalmente el R.N. de peso bajo viene al mundo sin que se haya anticipado su arribo. Una historia clínica cuidadosa, mejor si es de una paciente con control prenatal desde el comienzo del embarazo, posibilita establecer la edad de la gestación (ver cuadro). Si hace un control más prolijo a la población de gran riesgo de tener RNPB se pueden hacer diagnósticos más frecuentes y tratamientos más tempranos y eficaces. - Valiéndonos de exámenes ultrasonográficos, químicos y de monitoreo fetal se pueden salvar muchas vidas y evitar o disminuir las secuelas neurológicas graves. - Usher & Col. 1974, (en Foundation of Pediatrics) señala que el diagnóstico de RCIU hecho a las 40 semanas permite salvar hasta un 14% de esas vidas, tomando medidas que protejan a esos seres durante el nacimiento o poco antes. Con diagnóstico más temprano se consiguen progresivamente mejores resultados, a las 34 semanas se pueden evitar hasta un 70% de esas muertes.

Clásicamente las determinaciones seriadas del diámetro biparietal a partir de las 32 semanas, sirven para determinar el peso, la madurez y el crecimiento de la cabeza fetal; en el retardo de tipo asimétrico el crecimiento de la cabeza es más respetado y para establecer su diagnóstico hay que determinar la relación entre el diámetro biparietal (menos comprometido) y la circunferencia abdominal (que en este caso es la más afectada). En las fig. 6-7, pueden verse como las mediciones seriadas biparietales demuestran el retardo de tipo simétrico de iniciación temprana y el asimétrico en que el arresto del crecimiento es tardío.

El obstetra conocedor del diagnóstico de RCIU recomendará el reposo de la gestante (en decúbito) y los cuidados especiales que su condición requiere. La mejor alimentación, dejándole que sacie su apetito sin res-

FIGURA N° 6

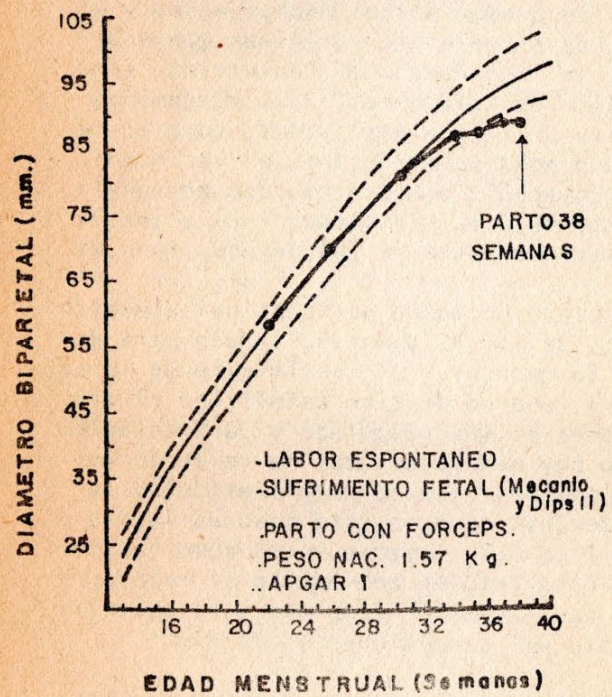
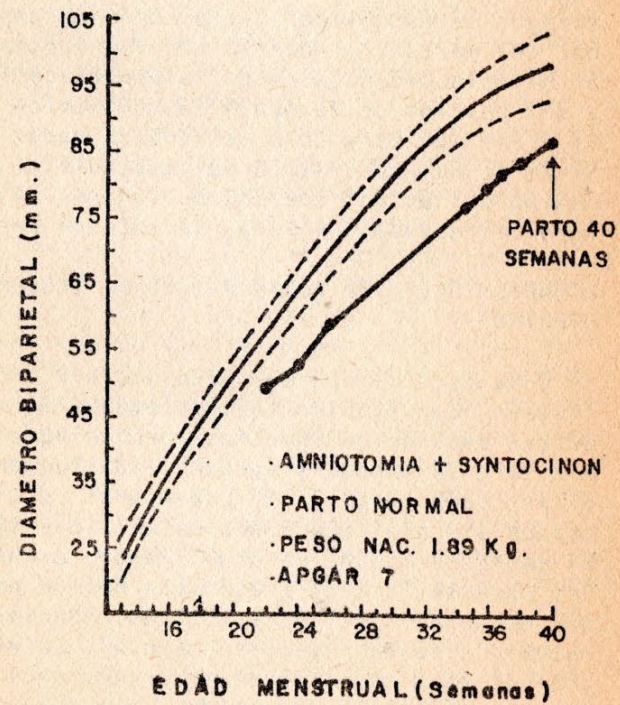


FIGURA N° 7



tricciones en la ganancia de peso (no debido a edemas). Evaluará la edad gestacional (ver cuadro) y el crecimiento fetal en forma seriada. Se debe describir la frecuente presencia de malformaciones, en particular cuando hay retardo de crecimiento simétrico. Pruebas seriadas del stress de la oxitocina (contraindicadas si ha habido cesárea anterior, hemorragias o amenaza de aborto o presencia de labor prematura) y del no stress permiten tener una idea de bienestar fetal. Determinaciones seriadas de estríol (y otras hormonales) son útiles. Si las pruebas de stress y las del estríol son positivas, el producto debe nacer pronto porque está en grave riesgo; se establecerá si puede o no soportar la labor del parto y si nacerá por vía vaginal o cesárea. Si hay discordancia entre la prueba de la oxitocina y del estríol se valorará la maduración pulmonar. Si el pulmón es maduro se le hará nacer enseguida. Si no lo hay se tratará de conseguirla. La determinación del pH del cuero cabelludo es vital para valorar el estado del feto, durante el parto.

ATENCIÓN DEL NIÑO CON R.C.I.U. DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO.

Se debe estar preparado para recibir a un niño asfijado, con líquido frecuentemente meconial (requiere aspiración inmediata orofaríngea y nasal apenas sale la cabeza y succión endotraqueal después si es conveniente). Es pretenso al enfriamiento, acidosis y a alteraciones metabólicas importantes. El manejo del R.N. de gran riesgo, presenta especiales características tratándose del de peso bajo. No nos ocuparemos de los problemas especiales del prematuro, sino del desnutrido fetal. La atención inicial es para asegurar su mejor adaptación ambiental, frecuentemente comprometida. (Ver cuadro N°8).

La frecuencia aumentada de malformaciones congénitas y los cuadros clínicos especiales que puede presen-

tar el RN de peso bajo al nacer debe ser bien evaluada. El aspecto general de los RN de PB con retardo de crecimiento asimétrico es conocido: presentan marcada desnutrición y frecuente depresión inicial: pero cuando se recuperan son sorprendentemente fuertes y vigorosos. Su temperatura inicial puede al comienzo ser alta (porque su placenta no permite las pérdidas normales de calor) pero tiende a enfriarse fácilmente por la depresión y shock con que frecuentemente nacen, su falta de tejido adiposo subcutáneo, mayor superficie corporal, pobreza de glucógeno y alteraciones del metabolismo de la glucosa y de las grasas, etc. etc.; a pesar de la frecuencia hiperviscosidad son pálidas, con labios profundamente morados; tienen frecuentemente impregnación amarillo-verdosa meconial. Con la ausencia o poco vernix y descenso del estríol y la mala perfusión de la piel. La piel se descama en parches. Sus movimientos son temblorosos y el tono muscular inicialmente disminuído. Una vez que ha reaccionado manifiestan su gran vitalidad y voraz apetito. Su cabeza aparece desproporcionadamente grande, las suturas separadas y las fontanelas amplias; el pelo escaso, la cara de viejo; es muy alerta y vivás. Las orejas con cartílagos muy suaves, el cuello fino y largo. El tórax, nalgas y extremidades casi sin masa muscular ni panículo adiposo. Las costillas prominentes. Las glándulas mamarias pequeñas. El abdomen escafóideo, como si hubiera hernia diafragmática. Las manos y pies aparecen largos, flacos y grandes. Las uñas largas. Los surcos platares más prominentes. El examen neurológico revela su madurez gestacional, lo mismo que la velocidad de conducción nerviosa, el electroencefalograma y los potenciales evocados visuales y auditivos. El tono, los movimientos, la postura, el sueño, la conducta, etc. revelan el compromiso neurológico y metabólico que frecuentemente tienen.

Los riñones y pulmones revelan su madurez. Si presentan dificultad respiratoria esta se debe más frecuen-

temente a la persistencia de la circulación fetal con o sin hiperviscosidad, o a la gran aspiración meconial.

El cuadro esquematiza la problemática de adaptación de los R.N. de peso bajo su patogenias y prevención. (Sin tomar en cuenta los problemas especiales del pre maturo).

ATENCION DEL RECIEN NACIDO DE PESO BAJO

Asifixia Perinatal:

Constituye el problema más importante y frecuente del R.N. de peso bajo. El aporte transplacentario del O_2 ya frecuentemente comprometido causando sufrimiento fetal o haciéndose deficitario durante las contracciones uterinas. Las pruebas de bienestar y resistencia a la labor pueden evitar, con la intervención obstétrica oportuna y adecuada. La recepción de este R.N. requiere de personal especializado que le reanime, evitándole el enfriamiento, el traumatismo y otras complicaciones postnatales o atendiéndoles si ellas ocurrieren. Normatizar la succión rino-bucofaringea o traqueal del líquido meconial. La administración de O_2 y la resuscitación de acuerdo con la condición del niño, atendiendo la posible acidosis e hipoglicemia, la gran aspiración le predispone a la producción de pneumomediastino y pneumotórax. La deplección de glucosa del miocardio y la hipoxia frecuentemente causan falla cardíaca que debe ser tratada con digoxina y restricción de líquidos y electrolitos. Em empleo de diuréticos en estas condiciones no es aconsejable.

La prevención y manejo de la hipoxia isquémica si ha ocurrido deben ser bien evaluadas.

Hipoglicemia:

Es muy frecuente en el RNPB si no se administra tempranamente glucosa oral o I.V. En el asfíctico grave debe hacerse I.V. desde el momento de la reanimación. En el vigoroso debe administrarse desde la primera hora por vía oral, en forma generosa hasta que se tenga una ingesta alimenticia adecuada, sin esos cuidados se señala una incidencia de hipoglicemia aún más alta que la que presentan los hijos de madres diabéticas (según Allen 1982-1983); ocurre según este autor en el 5% que presentan retardo de crecimiento sin obvia emaciación; en el 20% de los que presentan desnutrición franca aunque su peso está sobre el percentil 10; y en el 50% de los que presentan retardo de Crecimiento Intrauterino y desnutrición franca. Es más frecuente cuando ha habido asfixia postnatal, en los varones de toxémicas, en el gemelo más pequeño, etc. Ocurre generalmente en las primeras 12 horas pero puede hacerlo en los tres días posteriores. En algunos casos presentan recaídas (de hipoglicemia Ketósica) meses o años después. En el R.N.P.B. las causas son: deficiencia de almacenamiento de glucógeno (Figura) respuesta moderada la secreción de catecolaminas, mala utilización de los cuerpos catónicos y ácidos grasos, deficiente glucogénesis, etc. Estos trastornos metabólicos ocurren entre los RNPB, en los que sufren hipoglicemia y en los que no lo hacen que se comportan como los bien nutridos. Ver figuras N°. Dada la inconveniencia del ayuno fisiológico para ellos; deben recibir líquidos eucarados precozmente hasta que puedan ser abastecidos con el seno a demanda. Dada la gran incidencia de RNPB desnutridos en los estratos socio-económicos inferiores conviene hacer conocer las necesidades precoces de estos niños para prevenir la hipoglicemia. Se emplearon las normas de tratamiento de la hipoglicemia en el recién nacido conocidas, evitando sueros gluconados de más del 10 % en lo posible.

Hipocalcemia Temprana:

El 30% de los RN asfícticos desarrollan hipocalcemia en las primeras 12 o 48 horas de vida (con valores de 7 mg o menos de calcio total en el suero sanguíneo). Entre los recién nacidos asfícticos los de peso bajo son los más frecuentes los que tienen cuadros más graves. El aumento de los fosfatos liberados por las células lesionadas por la asfixia, el relativo hipoparatiroidismo del recién nacido y el empleo de bicarbonato (en los casos de acidosis así tratados) tienen que ver con la hipocalcemia temprana. Las manifestaciones clínicas, el curso limitado a un corto tiempo y las recomendaciones terapéuticas son conocidas.

Frente a las convulsiones habrá que considerar la frecuente hipocalcemia, la hipoglicemia y el daño neurológico. Las neumonías, hemorragia pulmonar, enterocolitis necrotizante, úlcera de stress, necrosis de la cortical del riñón, la coagulación vascular diseminada, etc. deben ser considerados como posibles complicaciones. Hasta que se recuperen y puedan alimentarse por vía oral requieren de la administración de suero glucosado al 10% (45 o 50 ml/kg por día) O₂ con trol térmico riguroso, temperatura neutra y vigilancia, calcio intravenoso, etc.

Detección de anomalías congénitas:

Son mpas frecuentes en los R.N. de peso bajo y el examen clínico se dirigirá a descubrirlos sospechando su presencia. Cuadro

PREVENCIÓN DE LA DESNUTRICIÓN FETAL

Descubrimientos de infecciones crónicas intrauterinas frente a casos de R.N. de P.B. de tipo simétrico debe excluirse el seno, debe tratar de mantenerse con un complemento. Si la alimentación materna no es posible se le alimentará como a un buen nutrido con un aporte calórico más generoso, hierro y vitaminas.

CUADRO N° 8

PROBLEMAS ADAPTATIVOS PERINATALES DEL FETO Y R.N. DE PESO BAJO

PROBLEMA	PATOGENESIS	PREVENCIÓN
Asfisia perinatal	Reserva placentaria insuficiente. Depósitos glucogénicos y cardíacos disminuidos.	Pruebas del bienestar fetal. Monitoreo fetal cardíaco anteparto o intraparto. Determinaciones del pH del cuero cabelludo. Si conveniente evitar la labor del parto.
Aspiración meconial	Respuesta al stress hipoxico.	Succión orofaríngea, aspiración traqueal.
Hipoglicemia del ayuno	Glucógeno hepático disminuido Gluconeogénesis disminuida	Alimentación temprana Sueros.
Hiperglicemia de alimentación	Diabetes de hambre	Evitar sueros glucosados hipertónicos.

Hiperviscosidad	Hipoxia fetal eritropoyetina transfusión placentaria	Exanguíneo transfusión parcial.
Inestabilidad Térmica	Tejido adiposo disminuído Aumento pérdida de calor por la superficie proporcionalmente mayor.	Mantener temperatura neu- tra.
Hemorragia pulmonar. Inmunodeficiencia	Coagulación vascular disminuada. Efecto de la desnutrición	Evitar enfriamiento Hipoxia Desconocido.

El descubrimiento oportuno y la atención de las secuelas secundarias en la patología perinatal que tuvieron y que se manifestará en toda la vida.

El control médico prenatal debe establecer si en el embarazo el feto está desarrollándose bien y en caso de problema recibir los cuidados especiales que pueden ser de gran utilidad; la educación de los futuros padres en relación con la importancia de los cuidados prenatales, el peso al nacer, el espaciamiento que debe haber entre los embarazos, la alimentación generosa, reposo que requieren las embarazadas. Los requerimientos nutritivos y la estimulación psico afectiva sensorial a estos niños.

Así puede cambiarse la presente realidad de este gran número de seres con secuelas muy graves.

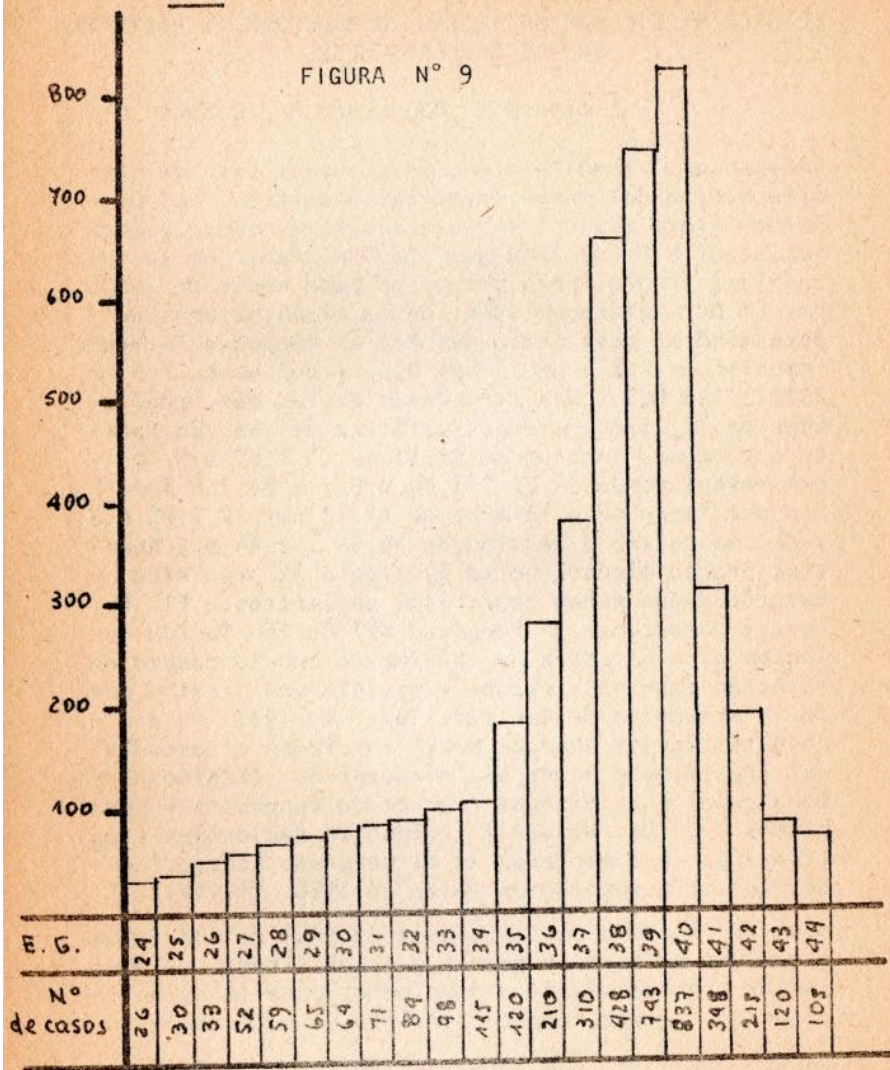
EL CRECIMIENTO HUMANO ANDINO INTRAUTERINO Y POSTNATAL
EN LOS PRIMEROS MESES

Espinosa N., Bahamonde F., Ordóñez G.

Siempre nos llamó la atención el menor peso del Recién Nacido del grupo mayoritario quiteño. El Dr. Isidro Ayora reportó en la vieja Maternidad un peso medio del R.N. de 2800 gm. La Dra. Apolo en la Maternidad Isidro Ayora obtuvo un peso medio de 2.800 gm. El Dr. Lovato en 1966, en la misma Maternidad - determinó el peso medio del Recién Nacido a Término femenino en 2.874 gm. \pm 494 D.S. y del masculino en 2921 \pm 398 D.S. Nos dió además cifras más confiables de la circunferencia cefálica del Recién Nacido a término femenino de 34.11 cm. \pm 1.07 D.S. y del masculino de 34.21 \pm 1.04 D.S.; y de la longitud del femenino a término de 49.13 cms. \pm 2.28 D.S. y del masculino a término de 49.54 \pm 2.44 D.S. Nuestros procedimientos no se ajustan a la precisión y exactitud que deben tener esos parámetros. El Dr. Lovato para tomar la longitud del Recién Nacido colocaba al niño sobre un tallímetro con la cabeza en rotación externa, forzaba y ejercía una presión para la extensión de las rodillas. En 1970 en el Hospital Carlos Andrade Marín iniciamos el estudio del crecimiento ponderal Intrauterino (Espinosa y Bahamonde) y lo hicimos conocer en Congresos y reuniones. El Dr. Winick y Profesores nacionales y extranjeros lo comentaron en el Congreso Ecuatoriano de Pediatría reunido en Quito en 1976. (4-142).

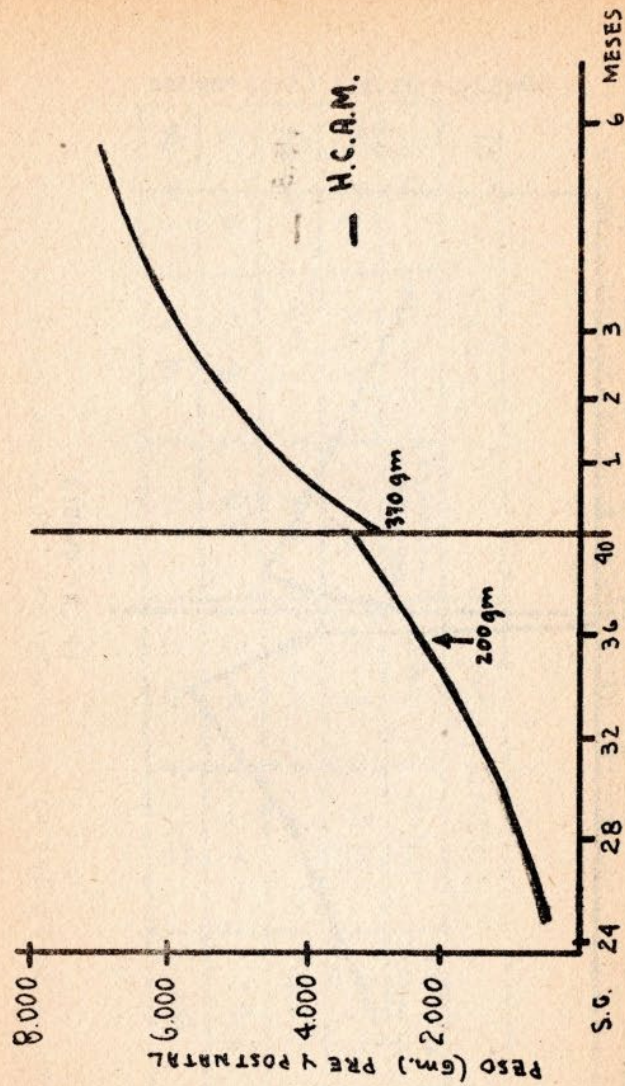
Nuestra información no tuvo el control de los datos obtenidos en forma rigurosa y especificada. Las balanzas eran de mejor calidad pero la calibración irregular no está tampoco señalada en el trabajo.

Se consiguió dar una idea panorámica que permitió bosquejar una realidad que la hicimos conocer en muchos años de docencia y en el trabajo diario de Hospital.



TOTAL: 4.133 CASOS

FIGURA N° 10
 CRECIMIENTO PONDERAL (gm) INTRAUTERINO POR SEMANAS DE GESTACION Y POSTNATAL EN MESES, COMPARATIVO EN QUITO (1) Y EN CANADA (2)



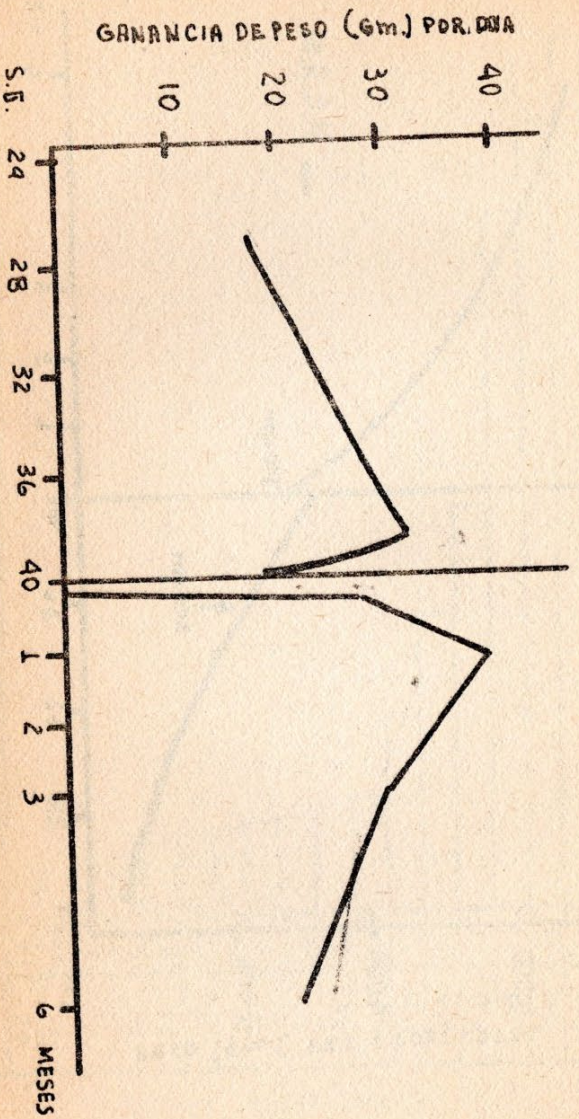
Se señala a las 36 S.G. la diferencia de 200 gms. de peso mayor del canadiense y a las 40 Seg la diferencia ha alcanzado 370 gms.

CUADRO N° 11
 GANANCIA DE PESO (gms/día) INTRAUTERINA Y POSTNATAL EN QUITO (1)
 Y CANADA (2)

PRENATAL		POSTNATAL			
E.G.	Usher	ESPINOSA BAHAMONDE	EDAD	Usher	ESPINOSA BAHAMONDE
28-32	22.5	22.5	0-1	28	28.9
33-36	30.7	24	1-2	31	35.5
37-40	31.8	28	2-3	27	28.1
41-42	2.3	1.7	6	20	18

1. Espinosa N., Bahamonde F., Crecimiento en los Andes Ecuatorianos. 1974.
2. Usher, Mc Lean.- Scientific foundation of pediatrics. Philadelphia, 1974.

FIGURA N° 11



CRECIMIENTO INTRAUTERINO HUMANO DE ACUERDO
CON EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS.

Datos comparativos del percentil 50
1.- M.I.A. (Vásconez y colaboradores)
2.- H.C.A.M. (Espinosa-Bahamonde)
3.- Canadá (Usher-Mc Lean)

CUADRO N° 12

E.G.	M.I.A.	H.C.A.M.	E.U.
25		835	850
26		910	933
27		1006	1016
28		1092	1.113
29		1.199	1.228
30		1.361	1.373
31	1.525	1.535	1.540
32	1.634	1.680	1.721
33	1.925	1.851	1.900
34	2.074	2.082	2.113
35	2.240	2.330	2.347
36	2.343	2.374	2.589
37	2.751	2.700	2.868
38	2.899	2.902	3.133
39	3.032	3.062	3.360
40	3.104	3.110	3.480
41	3.165	3.170	3.567
42	3.169	3.162	3.513
43		3.105	3.416
44		3.095	3.384

- 1.- Crecimiento Intrauterino en Quito-
Variables biológicas y sociales-1.984.
- 2.- Crecimiento en los Andes Ecuatorianos.1974.
- 3.- Scientific foundations of pediatrics.1974

Se tomaban en cuenta los pesos no discordantes de los R.N. con vida de una edad gestacional conocida a partir del primer día de la última menstruación, sin una patología obvia e importante de los hijos y de sus madres. (4)

Las figuras 10-11 hacen ver las diferencias del crecimiento intrauterino en Quito (Espinosa y Bahamonde) y en Canadá (Usher) también se refieren a las diferencias del crecimiento postnatal. El Retardo Crecimiento Intrauterino en Quito el vértice se halla por debajo de la canadiense. En cambio en la etapa postnatal por el rápido crecimiento compensador el Crecimiento Postnatal supera al intrauterino. Esto creemos que ocurre en el Tercer Mundo.

En lo referente a las curvas de Crecimiento Intrauterino del Hospital Carlos Andrade Marín de Espinosa y Bahamonde se ha modificado en el sentido de que se ha excluido del grupo los 212 prematuros de la Maternidad Isidro Ayora que utilizamos para no dejar un vacío en esa etapa del Crecimiento Intrauterino. Este hecho le hicimos conocer. Puede verse en el universo de estudio que los casos han aumentado de 2.865 a 4.133 esta cifra se refiere a R.N. en el Hospital Carlos Andrade Marín. El número de casos de cada edad gestacional desde la 27a. hasta la 44a. semana, es siempre mayor de 50 (que es ya un número adecuado según Tanner (18)

El vacío de la semana 35 que habíamos dejado por el extravío de esa información también lo hemos llenado (ver fig.9 y Cuadro 12).

Se puede comparar las cifras de los percentiles 50 de las distintas edades de gestación en semanas de los datos publicados por Vásconez & Col.(143) y Usher y Mclean con los actualizados de Espinosa N. y Bahamonde F., en que se muestran las diferencias que comienzan a partir en la semana 34-35 a las 36

semanas, como señala en la fig.10 alcanzan a valores de 200 gm y a 370 a las 40 semanas. Las cifras que reportan Vásconez & Col. y Espinosa y Bahamonde para el percentil 50 son muy similares. El rango de variación es diferente y aún no bien estudiada por nosotros.

A pesar de que las historias clínicas eran más completas y el control prenatal de las gestantes era casi del 100% no podíamos asegurar si había o no en cada caso una patología determinada. Por otro lado queríamos saber como era el crecimiento del feto - quiteño en sus circunstancias usuales, no el crecimiento ideal. Ese debía ser similar al que tenían los hijos de las gestantes mejor nutridas, más sanas y mejor atendidas en el medio (y que así habían vivido más de una generación). Las cifras de peso de ese R.N. en nuestras observaciones estaba alrededor de los 3.300 gm y ese es el R.N. que en Quito tiene la menor morbilidad y mortalidad perinatal. El R.N. de las anglosajonas no adaptadas a la cultura de Quito tiene un peso medio que es muy cercano a los 3.200 gm. mientras el de sus hermanos nacidos a nivel del mar a alturas no mayores es de 3.400 gm (4) En Denver que está a una milla o 5000 pies de altura y en sus alrededores que llegaban hasta 10.000 pies sobre el nivel del mar. Litchky y Ting, con quienes trabajamos, encontraron en los recién nacidos en esos lugares poblacionales valores medios de peso del R.N. más bajo en 200 gm. que relacionaron a esa altura sobre el nivel del mar. Así lo confirmaron los peruanos (en alturas mayores en algunos casos) y creemos haberlo hecho nosotros en Quito. Sin embargo estudios actuales de los profesores de esa misma Universidad (144) niegan este hecho.

Nuestra información ha permitido señalar el peso medio del R.N., los percentiles 50 - 90 y 10. Para reforzar nuestros datos nos apoyábamos en otra infor-

mación internacional particularmente en la de la Dra. Lubchenco que también conoció y comentó nuestros datos. Los estudiantes y médicos verificaban los hallazgos en su trabajo diario. En la Medicina Rural la confirmaban en la zona Andina. En el Litoral y en la región Oriental encontraban que el peso medio era mayor, como también el percentil 90. Para todos el límite inferior de 2500 gm. para los R.N. a término lo hemos demostrado ha seguido representando aquí y en otras partes un valor crítico. La incidencia de peso bajo, relacionado con el peso medio al nacer constan en el cuadro N° 13.

La importancia del desnutrido de peso bajo al nacer que es una realidad verificada en los casos clínicos y en las autopsias, es motivo especial de nuestra docencia. La relacionamos con la edad gestacional de los R.N. con peso por debajo del percentil 10 o con francas características de desnutrición aún en R.N. de pesos que se consideraban adecuados. En el Congreso Panamericano realizado en Quito, en la década del 60 tratamos al respecto. Un profesor colombiano nos dijo que el R.N. local era "más pequeño que el gringo pero más bonito". Así lo vemos y lo hemos visto siempre, pero pensamos que está en grave desventaja por su menor peso. El Dr. Waldo Nelson en su visita a Quito en 1973 nos permitió escuchar con su autorizada voz la confirmación que buscábamos y que queríamos no sólo sea escrita en artículos especializados, sino escuchada y creída por un auditorio lleno de obstetras, médicos, enfermeras y estudiantes. Luego de escuchar nuestra información local sobre la influencia del peso al nacer en la morbimortalidad (en relación a la edad gestacional) el Profesor nos dijo que "el peso al nacer era más influyente en la vida del hombre y de la sociedad y más fácil de ser mejorado y efectivamente modificado por lo menos en buena parte en todos los países del mundo solamente con una buena comprensión del problema y el empleo de los recursos existente. Que el peso al na

cer es importante en todo el mundo pero que su importancia se multiplica en el Tercer Mundo por su incidencia mucho mayor. La siembra de la docencia de este tema en estudiantes de enfermería, obstetricia y medicina, y en los profesionales de estas ramas iba a ser multiplicado como lo fueron los peces y los panes según nos cuentan los que creen en Jesús.

El valioso aporte que nos llega con el Crecimiento - Intrauterino en Quito, variables sociales y biológicas, de Vásconez F., Sempértegui F., Naranjo C., Estrella L., Espín V.H., Arias A., León L., Guijarro S. Rodríguez M., Huilcapi G. (+) y Naranjo P.C., (pediatras) es de interés, excluyen casos en que hubo una historia patológica de toxemia, metabólicas, endócrinas, radiaciones y sangrado genital, según los criterios definidos por el Servicio de Patología Obstétrica del Hospital Isidro Ayora, en el que realizan el trabajo. Además los R.N. con malformaciones congénitas y enfermedad hemolítica y gemelos son excluidos. No podemos hacer un comentario completo del importante trabajo que recién llegó a nuestras manos pero sí queremos referirnos a hechos que no pueden dejar de ser analizados por quienes van a emplear esos datos. La población de estudio que en un porcentaje alto no recibe control prenatal o es prácticamente nulo es del 40%. Los intervalos entre gestaciones cortas es muy alto y el de amamantamiento prolongado, también; en ellos el cálculo de la duración del embarazo por la última menstruación no es posible. El peso de la puérpera es diferente del pregestacional y en condiciones normales es unos 4 a 5 kg. más alto. Una variante importantísima que no puede tomarse en cuenta porque no se la conoce es la de la ganancia de peso durante el embarazo; no se refiere a tema tan importante ni a la nutrición y embarazo que creemos que es lo más trascendente de lo que debemos grabar para la mejor atención del problema. Igual lo que se debería referir al trabajo físico particularmente en posición vertical y al retardo de crecimiento que causa aún cuando sea para anunciarle como que ya vie

ne en otro estudio, pero que debe ser conocido para cambiar pronto la legislación y la actitud de la sociedad frente a la gestante.

La determinación del crecimiento en períodos muy cortos (braquial y cefálico en semanas) cuando los límites de error tolerables son importantes creemos que no resultan muy útiles para la enseñanza y más bien pueden confirmar.

Es muy importante el que se trate de encontrar cuál es el crecimiento fetal óptimo, sin enfermedad, de la madre y el feto, con un buen peso pregestacional (y talla?), una buena nutrición de la gestante y la ganancia de peso durante el embarazo, un buen control prenatal que cumpla con las metas que asegure un buen crecimiento y bienestar fetal, detectable cuando no ocurre, precoz y oportunamente para que se eviten los factores adversos del crecimiento retardado del feto (malnutrición, hábitos de fumar, drogas, estado anímico, falta de reposo, etc. etc.) el que se evalúe la madurez y bienestar fetales, etc. etc. y que con esos datos se distribuya a las gestantes y parturientas a los sitios donde deben ser atendidas. Por otro lado que se conozcan y empleen los criterios que permitan evaluar el crecimiento fetal normal y el retardo como el índice ponderal estatural normal (simétrico) o bajo (asimétrico) para el mejor manejo y seguimiento desde el comienzo de esos casos. Solamente queremos presentar una información actualizada de un grupo poblacional Guatemalteco (de Vilar & Colaboradores, Pediatrics, Nov. 1984) y que la vamos a comparar con la que trae el grupo de pediatras de las Maternidad Isidro Ayora en este año.

CUADRO N° 14
TALLA MATERNA Y CARACTERÍSTICAS NEONATALES DEL NIÑO CON PESO NORMAL Y RETARDO DE CRECIMIENTO CON INDICE PONDO-ESTATURAL BAJO Y CON INDICE PONDO ESTATURAL ADECUADO EN CMS O HMS.

	R.N. Peso Normal en gm.	Recién Nacido con Índice pondo estatural bajo	Recién Nacido con R.C.I.U. Índice pondo estatural adecuado	Recién Nacido con R.C.I.U. Índice pondo estatural adecuado
Talla Media materna cms.	149.5 ± 5.1	150.7 ± 8.2	146.5 ± 5.3	
Peso del R.N. en gm. ± 1 DS	3.266 ± 362	2.600 ± 253	2.600 ± 189	
Longitud del R.N. en cms.	49.3 ± 1.9	49.8 ± 2	47 ± 1.8	
Circunferencia cefálica en R.N. en cms.	34.9 ± 1.2	34.8 ± 1.1	33.8 ± 1.2	
Perímetro Braquial en cms.	10.2 ± 0.8	9.5 ± 0.9	9.4 ± 0.8	
Índice Pondo Estatural (Rohrer)	2.73 ± 0.3	2.1 ± 0.1	2.73 ± 0.3	

-75-

Comparativamente presentamos los datos de la Maternidad Taxido Aygua de Pedro Lovato y Vásconez F. & Col.

Talla Materna	Peso Recién Nacido Masculino	Longitud Recién Nacido Masculino	Circ. Cefálica R.N. Masculino	Circ. Braquial R.N.
LOVATO, P. 1966	2931 ± 303	2874 ± 449	49.54 ± 2.44	49.13 ± 2.28
VÁSQUEZ & COL. 1984	3069 ± 349	48.4	49.21 ± 1.04	34.11 ± 1.07
			33.8 ± 1.1	9.63 ± 6.8

Cuadro N° 13

PROMEDIO E INCIDENCIA DE PESO BAJO EN RECIÉN NACIDOS ANDINOS ECUATORIANOS

Grupo de Estudio	Peso medio en gm.	Incidencia peso bajo (Porcentaje)
Consulta Privada	3.300	5 a 7
M. I. A. (Vásconez & Col.)	3.069 ± 349	16 (*)
Hosp. C.A.M. (Espínosa y Bahamonde)	3.064	9.6
MULLALO (Espínosa, López, Moscoso)	2.800	+ del 20

(*) Espínosa, N.: Desarrollo y Nutrición en los Andes, 1974

-74-

Creemos que vale la pena conocer como se cree que debe evaluar en el trabajo de Vilar y colaboradores trabajando con un R.N. de unas características raciales y ambientales similares al nuestro, que dé una clara idea de lo que se trata de precisar: cuál es el peso ideal? Qué significación tiene? La importancia del peso adecuado aquí y allá es de cerca de 3300 gm (Ver cuadros de mortalidad por peso al nacer). Ese es el niño con menor morbimortalidad y que tiene un desarrollo óptimo. Después del nacimiento habiendo desarrollado bien y almacenado los depósitos que requiere, crece como lo hacen los que no tienen déficit de peso al nacer con un ritmo algo menor que el que tuvieron dentro del útero en el tercer trimestre hasta la 38a. semana, en que comienza a decrecer. Su base sólida les da esa resistencia para crecer y desarrollar bien, soportar la labor del parto, el ayuno y la contaminación (fisiológicos) y luchar mejor frente a las enfermedades o contingencias adversas. El que trae el retardo de crecimiento con un índice de Rohrer bajo man tiene el perímetro cefálico y la longitud normales a pesar del peso medio disminuído en algo más de 600 gm. Trae un grado de distorción en el desarrollo de su cerebro, no soporta bien la labor, el ayuno y la contaminación fisiológicas o patológicas ni la enfermedad. Presenta el crecimiento compensador y su capacidad de desarrollo mental no está tan afectado y puede ser recuperado con una buena nutrición y estímulos psicoafectivo-sensoriales postnatales adecuados. Cuando el retardo de crecimiento I.U. es simétrico ha perdurado en forma más pronunciada y definitiva su potencialidad biosicosocial y su crecimiento compensador. (Ver Cuadro 14)

El problema que tenemos del Retardo de Crecimiento Intrauterino humano es grave y merita el que sigamos adelante el estudio con conocimientos más completos y objetivos más claros. Vamos a hacer algunas consideraciones. Nos vamos a ocupar de algunas características del crecimiento humano en los Andes que creemos pueden ser útiles para los interesados en la materia.

Como un hecho importante y real queremos presentar en forma comparativa el Crecimiento del Tercer Trimestre del embarazo en el canadiense que nace con un peso medio de alrededor de 3440 gm. y del quiteño del Hospital Carlos Andrade Marín que nace con 3064 gm. En las figuras comparativas 10 y 11 puede verse como la diferencia se hace franca (de 200 gm) a las 36 semanas de gestación y alcanza a unos 370 gm a las 40 semanas. La ganancia fetal de peso por días en el Tercer Trimestre es menor en los quiteños del Hospital Carlos Andrade Marín y Maternidad Isidro Ayora y la diferencia de ganancia prenatal entre ellos aumenta hasta la semana 40. Ver Cuadro N° 11. En el primer Trimestre postnatal el Crecimiento Compensado del Niño quiteño, hace que supere al del niño canadiense y puesto que el niño nace con un déficit de peso de tipo asimétrico, tiene este tipo de crecimiento. Ver figura. En este niño esta etapa es la de más rápido crecimiento. Cabe señalar que si los niños quiteños hubieran recibido el seno (exclusivo o predominante) de madres bien nutridas y si sus hogares y condiciones de vida hubiesen sido mejores este crecimiento seguramente habría sido mayor y más prolongado, porque la leche materna de la mujer bien nutrida hace ganar más peso y puede satisfacer las demandas del niño hasta los 6 meses de edad (las malnutridas pueden hacerlo hasta los 4 meses). Los Cuad. 15-16-17 representan el Crecimiento compensador del niño del Hospital Carlos Andrade Marín, rural de Mulaló y Estadounidense); el crecimiento compensador ocurre en peso, longitud y crecimiento cefálico.

Nos hemos referido al significado que tiene la desnutrición y es seguramente una de las primeras causas de mortalidad perinatal e infantil, a más de contribuir a la mayor morbilidad y desventaja que tienen los sobrevivientes.

Cuadro N° 15

CRECIMIENTO PONDERAL EN EL PRIMER TRIMESTRE *

	Recién Nacido		3 Meses		Ganancia 3m.		Promedio Ganancia d. Masc. y Femen.
	Masc.	Fem.	Masc.	Femen.	Masc.	Fem.	
ECUATORIANO URBANO	3068	2943	5695.6	5307.7	2627	2364	27.2
ECUATORIANO RURAL	2818		5293		2475		27.1
NORTEAMERICANO	3400	3400	5800	5600	2400	2200	25.5

CUADRO N° 16

CRECIMIENTO DE TALLA EN EL PRIMER TRIMESTRE*

	RECIEN NACIDO		3 MESES		GANANC. EN 3 m.	
	Masc.	Fem.	Masc.	Femen.	Masc.	Femen.
ECUATORIANO URBANO	49.85	49.05	60	58.59	10.15	8.54
ECUATORIANO RURAL	47.9		57.3		9.4	
NORTEAMERICANO	50.8	50.2	60.5	58.4	9.7	8.2

Es una observación que la consideramos interesante el hecho de que el R.N. mestizo quiteño tiene más deformaciones osteoarticulares (displasia de cadera 30 a 50 veces más frecuente (145) y Pie Bott (el doble de frecuencia que las reportadas).

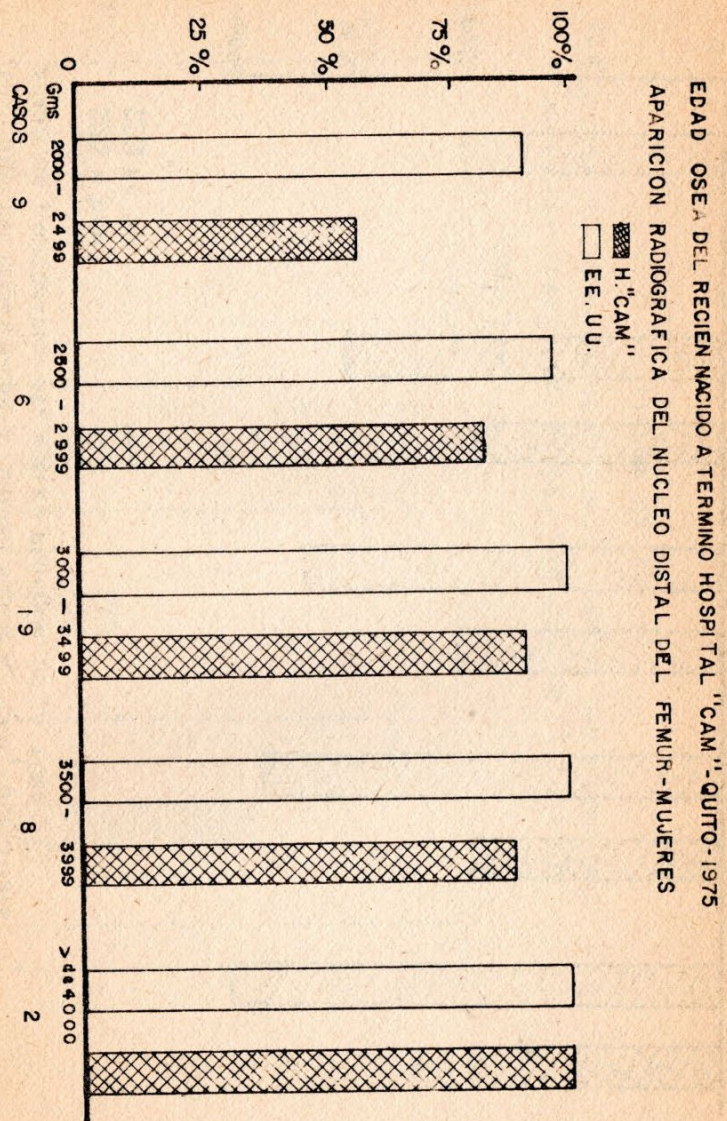
La edad ósea de los R.N. del Hospital Carlos Andra de Marín es retrasada en relación a la de los norteamericanos de peso y edad gestacional similares (por causas no conocidas). Sus cartílagos y ligamentos parecen más laxos (los auriculares y las articulaciones). Por el retardo de Crecimiento Intrauterino la cantidad del líquido amniótico es menor a la presión del músculo uterino más acentuada. Estas circunstancias actuando en individuos predispuestos seguramente aumenta la incidencia de estas deformaciones. (13-14-15)

La causa de retardo de la edad ósea al nacimiento no obedece al déficit de hormonas tiroideas. Luego del nacimiento se presenta una aceleración de la maduración ósea por lo que pronto se hace igual a la de otros lugares (Ver figura).

Esto no ocurre en el indígena Andino, que tiene cartílagos más duros y articulaciones menos laxas. Hemos postulado la posibilidad que por selección natural se hayan eliminado los individuos con cartílagos blandos y articulaciones laxas por ser inconvenientes para el trabajo en áreas escabrosas y montañosas. El indígena en Estados Unidos presenta con mayor frecuencia dislocación de la cadera.

El R.N. quiteño de peso bajo más frecuentemente es nacido a término que prematuro, a diferencia de lo que ocurre en países desarrollados. Soto y Camba (146) encontraron que el 54% eran nacidos a término con un índice Rohrer medio de 2.28, a diferencia del grupo control que tuvo de 2.56. Un 30% de estos niños no pudo estar junto a sus madres sea por su estado crítico o porque ellas no podían atender

EN VARONES EL FEMUR DISTAL ES MAS ATRASADO COMO SIEMPRE OCURRE.
LA FIGURA SE HA EXTRAVIADO.



EDAD OSEA DEL RECIEN NACIDO A TERMINO HOSPITAL "CAM"-QUITO-1975
 APARICION RADIOGRAFICA DEL NUCLEO PROXIMAL DE LA TIBIA ♂

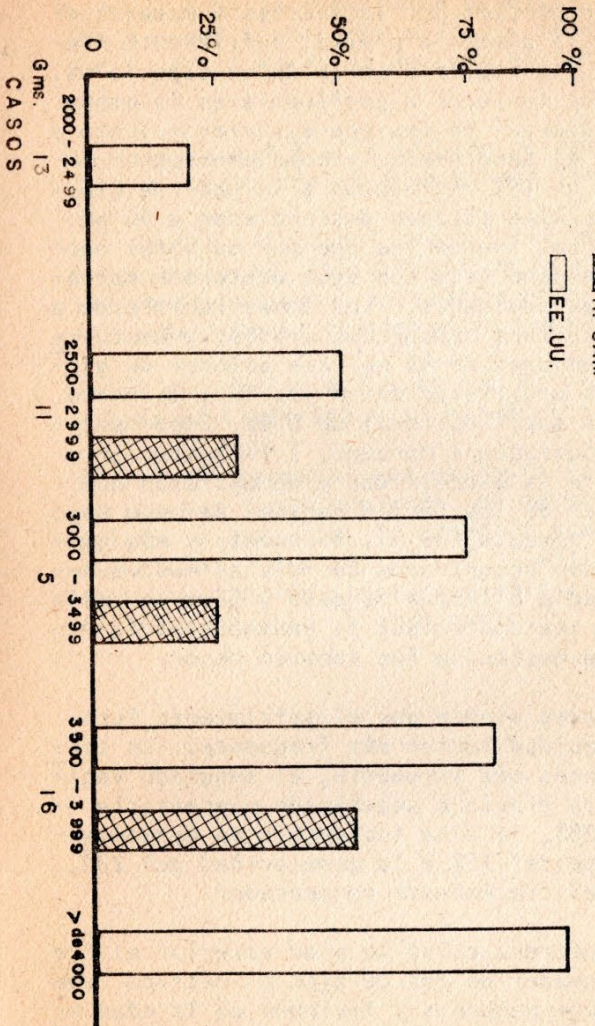


FIGURA Nº 14

EDAD OSEA DEL RECIEN NACIDO A TERMINO HOSPITAL "CAM"-QUITO-1975
 APARICION RADIOGRAFICA DEL NUCLEO PROXIMAL DE LA TIBIA ♀

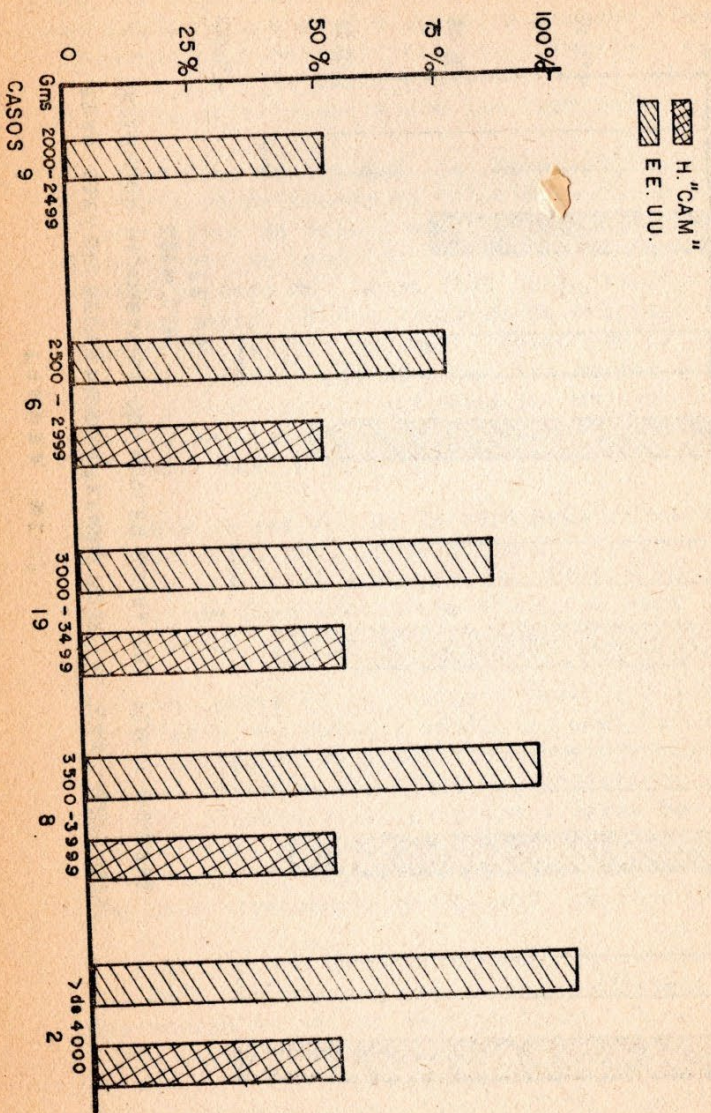


FIGURA Nº 13

los (asfixia, depresión por la anestesia materna, - hemorragia por la placenta previa, sufrimiento fetal grave, etc.) y requirieron cuidados especiales. Algunos de ellos tuvieron hipoglicemia en la etapa postnatal inmediata. De los que estuvieron junto a sus madres con el seno precoz y complementado con agua azucarada un 15% regresaron a la sala de niños porque sus glicemias estaban descendiendo a 40 gm. De los demás pocos fueron los que por su voraz apetito recibieron seno solo son agua azucarada manteniendo glicemias adecuadas. Los demás recibieron a más del seno líquidos azucarados orales, y mantuvieron glicemias mayores de 40 mg. Los valores de glicemia más bajos ocurrieron entre las 12 y 36 horas de vida. En la tesis doctoral de Díaz, Espinosa, - Gómez, Lucio, Carrasco y Moreano, (147) estudiaron prospectivamente la escolaridad y demostraron que entre las madres de los recién nacidos de peso bajo era menor y la toxemia fue más frecuente y más grave. El s, mismo encontraron que dichas madres tuvieron en promedio 8 libras de peso y 5 cm de talla menores que en los controles; la ganancia media de peso durante la gestación fue también menor.

Los investigadores vieron que el sufrimiento fetal y la hiperviscosidad fueron más frecuentes. La toxemia fue tres veces más frecuente; el sangrado vaginal por placenta previa o separación placentaria - ocurrió en el 20%, la alta incidencia de hermanos de peso bajo fue del 16% y la gemelaridad del 23%, y confirmaron el crecimiento compensador.

En un estudio retrospectivo se pudo apreciar el crecimiento compensador de los de tipo asimétrico que permanecieron más pequeños y livianos en la edad escolar y que en la prueba de Goodenough estuvieron en desventaja (no significativa) en el pequeño grupo en que se pudo hacer el seguimiento.

Teresa Jácome (148) encontró la duplicación de peso

a los 2.4 meses (control 4.5 meses) triplicaron a los 6 meses (controles a los 12 meses) cuadruplicaron a los 12 meses en un alto porcentaje de estos niños.

La asfixia del R.N. a término de peso bajo que requiere intubación es 3 veces más frecuente.

La identificación del grupo lábil por el peso bajo pregestacional, talla media corta y ganancia debe ser oportuna porque en ellas cualquier patología agregada aumenta el riesgo de peso bajo al nacer.

En la evaluación del niño con R.C.I.U. debe distinguirse el simétrico y el asimétrico.

El control prenatal que estimula la ganancia de peso con una dieta adecuada, el mayor reposo que requiere la gestante, la atención prenatal y materna especiales, la planificación familiar, el seguimiento y la atención oportuna y eficaz de esos niños - está por hacerse en gran parte.

Entre las gestantes afiliadas al Seguro Social no hay menores de 15 años, que sí existen en la población - que se atiende en la Maternidad Isidro Ayora; las embarazadas que tienen edades de 15 a 19 años son tres veces más frecuentes en la Maternidad Isidro Ayora, - las de más de 40 años se encuentran solo en la Maternidad Isidro Ayora y no en el Seguro Social en la - muestra estudiada, por el menor número de hijos entre las aseguradas; por su mayor escolaridad e ingreso - per cápita (149) por el control prenatal casi universal y más adecuado que el de las gestantes de la Maternidad Isidro Ayora que en un 40% se considera nulo, etc. se podía esperar un recién nacido de mayor peso entre los R.N. del Hospital Carlos Andrade Marín en - comparación a las de la Maternidad Isidro Ayora. Creemos que tal vez el trabajo fuera del hogar y el mayor tiempo de posición de pie de la que tiene beneficio - al Seguro es un factor negativo que hace que las diferencias no sean mayores. Para ambos grupos se debe aconsejar una mejor ganancia de peso durante el embarazo (que entre las afiliadas al Seguro es de 17 ± 8 libras, y seguramente menor en las de la Maternidad - Isidro Ayora). También debe recomendarse y conseguir se más tiempo de reposo en decúbito, sino el territorio.

El peso medio y la incidencia del peso bajo en los - distintos grupos de nuestro estudio en el cuadro

El peso pregestacional es 100 ± 7 lbs., la talla 1.51 ± 5 cm en la gestante urbana del Hospital Carlos Andrade Marín. En la población rural de Mulaló son inferiores en 10 lbs. y 5 cms. respectivamente.

La ganancia de peso durante la gestación es en general baja, 17 ± 8 lbs. entre las madres del Seguro Social y aún menor en los otros grupos. Debe anotarse que las mujeres urbanas y rurales no tratan de "cuidar la línea", en los estratos estudiados.

La relación de peso encéfalo hígado que reportamos in-

CUADRO N° 17

CRECIMIENTO EN EL PERIMETRO CEFALICO EN EL PRIMER TRIMESTRE *

	RECIEN NACIDO		3 MESES		GANANC. EN 3 m.	
	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.
ECUATORIANO URBANO	34.21	34.11	40.21	40.784	6	6.67
ECUATORIANO RURAL	33.7		39.5		5.8	
NORTEAMERICANO	34.7	34	40.6	39.7	5.9	5.7

* Cuadros , y Datos tomados de "Nutrición y Desarrollo en los Andes ecuatorianos" Capítulo Nutrición y Desarrollo durante el primer año - de vida del niño en el Altiplano.

CUADRO N° 18

RELACION PESO ENCEFALO/HIGADO DEL RECIEN NACIDO DE LA MATERNIDAD
"ISIDRO AYORA" DE DISTINTAS EDADES GESTACIONALES.

(Sin evidente patología, neurológica, hepática o malformaciones
congénitas).

PESO EN GM	N° casos	Relación Encéfalo/ Hígado aumentada	Relación Adecuada	Relación Encéfalo/ Hígado disminuída
1.500	34	41%	51%	8%
1.501 - 2.000	70	47%	47%	6%
2.001	56	60%	35%	5%

indica que nuestro R.N. tiene predominantemente un Retardo de Crecimiento asimétrico. Ver cuadro N°

Espinosa N., Bueno J., Dávila N.: Libros de
R.N. en Maternidad Isidro Ayora (1955-1970)