

CAUSAS DE BAJO PESO AL NACER EN LATINOAMERICA*

*Aaron Lechtig, ** Hernán Delgado, ** Reynaldo Martorell, ** David Burd, ***
Charles Yarbrough** y Robert E. Klein*****

Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP),
Guatemala, C. A.

RESUMEN

Del análisis de la literatura se concluye que el peso del recién nacido es notablemente mejor en los grupos de alto nivel socioeconómico que en los grupos de bajo nivel socioeconómico, y que dicha asociación también existe en pequeñas poblaciones pobres del área rural de Guatemala. En estas aldeas, la asociación entre el puntaje de la escala socioeconómica desarrollada para esta investigación y la proporción de niños con bajo peso al nacer, desaparece en los grupos de madres con alta talla y bien suplementadas durante el embarazo. Los datos presentados sugieren que tanto la historia nutricional desde la concepción, como el estado nutricional de la madre durante el embarazo, constituyen uno de los mecanismos importantes de la relación causal existente entre características socioeconómicas y crecimiento fetal. Otro mecanismo de gran importancia en Latino América es la elevada prevalencia de infección, tanto en la madre como en el niño desde su vida prenatal. Se estima que el complejo causal pobreza-désnutrición-infección es responsable de por lo menos la mitad de los niños nacidos con bajo peso en la sub-Región. Se considera, además, que el conjunto de causas conocidas como responsables de la mayor parte de niños con bajo peso al nacer en los países industrializados, determina no más de la cuarta parte de estos

* Trabajo presentado en el Coloquio sobre "Nutrición Prenatal y Perinatal" que se desarrolló como parte del IV Congreso Latinoamericano de Nutrición celebrado en Caracas, Venezuela, del 21 al 27 de noviembre de 1976, bajo los auspicios de la Sociedad Latinoamericano de Nutrición (SLAN).

** Científicos de la División de Desarrollo Humano del INCAP.

*** Investigador Asociado de la misma División, 1976.

**** Jefe de la División en referencia.

niños en la América Latina. Por esta razón, las estrategias utilizadas en países industrializados para disminuir la incidencia de bajo peso al nacer no son aplicables en Latino América. Por ejemplo, en muchas poblaciones del sub-Continente indicadores muy sencillos tales como la talla, el perímetro de la cabeza y del brazo, y las características de la vivienda, pueden ser muy útiles para seleccionar grupos de madres con alto riesgo de dar a luz niños con bajo peso al nacer y que, por lo tanto, requieren con carácter prioritario, la atención de los programas de salud. El uso de estos indicadores de riesgo contribuirá a mejorar notoriamente la eficiencia y la efectividad de dichos programas, particularmente en las poblaciones con recursos de salud inadecuados.

Se concluye que un mejoramiento del estado nutricional y de la salud de las mujeres gestantes, conducirá a un descenso significativo de la prevalencia de niños con bajo peso al nacer en la mayor parte de la población latinoamericana. Esto, a su vez, ayudará a reducir las altas tasas de mortalidad infantil que se observan en estos países, y permitirá a las nuevas generaciones una mayor probabilidad de desarrollar todo su potencial genético.

I. INTRODUCCION

El objetivo de este trabajo consiste en discutir los determinantes más importantes del bajo peso al nacer en Latinoamérica. Considerámos que este paso es crucial para el planeamiento, implementación y evaluación de programas orientados a disminuir la incidencia de bajo peso al nacer en los países latinoamericanos.¹⁻⁸ Para el efecto, revisaremos la influencia de los factores socioeconómicos, la nutrición y la infección materna durante el embarazo sobre el peso del recién nacido. Luego revisaremos la influencia de una miscelánea de factores entre los cuales se incluye el hábito de fumar, toxemia del embarazo, altitud y factores genéticos. Por último, discutiremos los determinantes que deben merecer atención prioritaria en los programas orientados a disminuir la incidencia de bajo peso al nacer en los países latinoamericanos.

II. NIVEL SOCIOECONOMICO Y PESO AL NACER

En los siguientes párrafos discutiremos la relación existente entre factores socioeconómicos y peso al nacer. Para el efecto, se analizarán las principales diferencias entre alto y bajo nivel socioeconómico, tratando de integrarlas en un modelo simplificado de relaciones causales. Luego, se examinarán las diferencias asociadas con características socioeconómicas de la familia en aldeas rurales de Guatemala.

Las Figuras 1 a 3 resumen los resultados de varios estudios en los que se comparan el peso de los recién nacidos y la talla de las madres de alto y bajo nivel socioeconómico.⁹⁻¹¹ Las mujeres de los grupos de bajo nivel socioeconómico tanto en poblaciones rurales como en urbanas son de menor talla y dan a luz mayor proporción

de niños con bajo peso al nacer que las de los grupos de alto nivel socioeconómico. Estas últimas, sin embargo, muestran una talla y proporción de BPN similar a las de mujeres de poblaciones urbanas, de raza blanca y clase media de los Estados Unidos.

En las sociedades en desarrollo, el nivel socioeconómico está asociado también con otras características maternas, incluso dentro del mismo grupo étnico. Así, la ingesta dietética en proteínas y calorías,¹²⁻¹⁸ el peso antes del embarazo¹⁹⁻²⁶ y la ganancia de peso durante el período de gestación,^{21, 25, 27-30} son notablemente menores en madres de poblaciones rurales pobres que en aquellas pertenecientes a niveles socioeconómicos altos. Tal como se mencionó en la Introducción, en estos países la proporción de niños con bajo peso al nacer es mucho más alta en los grupos urbanos y rurales de bajo nivel socioeconómico que en los grupos de alto nivel socioeconómico.^{21, 23, 25, 31-36}

En la mayor parte de estos estudios el estado socioeconómico ha sido definido casi exclusivamente en base a notorias diferencias en el ingreso familiar. Prácticamente no existe información sobre otros factores socioculturales que podrían explicar las variaciones observadas en cuanto a nutrición materna y peso al nacer.

Sin embargo, debe anotarse que las sociedades en desarrollo comparten varias características comunes: bajo producto nacional bruto *per capita*, casi total dependencia externa en lo referente al mercadeo de sus materias primas, sistemas ineficientes de tenencia de la tierra, y tecnología rudimentaria. Dichas sociedades están caracterizadas además por marcadas diferencias entre los estratos socioeconómicos alto y bajo, particularmente en términos de poder adquisitivo, disponibilidad de alimentos y condiciones de saneamiento ambiental. Por estas razones, la desnutrición y las enfermedades infecciosas son altamente prevalentes en estas poblaciones, sobre todo durante los primeros 5 a 7 años de vida.²³ La Figura 4 describe un modelo simplificado de la relación entre factores socioeconómicos, desnutrición, infección, y retardo en desarrollo. La desnutrición materna, ya sea causada directamente por deficiencias dietéticas, o indirectamente a través de pérdidas incrementadas de nutrientes (debido a intensa actividad física o a enfermedades infecciosas), es una causa importante de retardo de crecimiento y desarrollo desde la etapa fetal. Este retardo, a su vez, tiende a perpetuar el círculo vicioso pobreza-desnutrición-pobreza a través de generaciones.

Estas interrelaciones son exploradas en el estudio longitudinal del INCAP (ELI) sobre nutrición y desarrollo mental³⁷ que actualmente se realiza en cuatro aldeas rurales ladinas del oriente de Guatemala. Estas aldeas tienen una población total de alrededor de 3,000 habitantes, la mitad de los cuales son menores de 15 años de edad. Las aldeas tienen una economía fundamentalmente agrícola, de subsistencia, y cultivan principalmente maíz y frijol. El ingreso anual es de alrededor de \$200 (E.U.A.) por familia y la mayor parte de esta cantidad es utilizada en alimentos y vestido. Las condiciones de saneamiento ambiental son extremadamente deficientes: el agua de bebida la obtienen de arroyos o de pozos públicos, y solamente 60% de las casas tienen letrinas.

Se ideó, sobre bases empíricas, una escala socioeconómica (ESE) basada en las características de la casa, el vestido y la educación de los niños. La Figura 5 muestra que, conforme el puntaje en esta escala se eleva, el porcentaje de niños con bajo peso al nacer disminuye. Estos resultados muestran que aún en pequeñas aldeas rurales en las que casi todos los habitantes son pobres y analfabetos, escalas socioeconómicas muy simples pueden servir para identificar grupos de madres con mayor riesgo a dar a luz niños de bajo peso al nacer.¹¹

El puntaje en la ESE mostró también una asociación directa con la talla materna, con la circunferencia de la cabeza de la madre y con el peso al tercer trimestre del embarazo. En cambio, hubo una relación inversa con los indicadores de morbilidad materna durante el embarazo.

La Figura 6 muestra la relación entre el puntaje en la ESE y el bajo peso al nacer de los niños, dentro de dos categorías de talla materna. La magnitud de esta asociación es mayor en las madres con baja talla que en aquellas con alta talla. Se observó un patrón similar cuando en vez de la talla se analizó el peso de la madre, su circunferencia cefálica, o su morbilidad durante el embarazo. El hecho de que la relación entre el puntaje en la ESE y la proporción de niños con bajo peso al nacer varíe cuando se controla por algunas características maternas es de sumo interés, ya que sugiere que dichas características pueden ser mecanismos importantes de la relación entre factores socioeconómicos y bajo peso al nacer.

Así, una interpretación razonable de este hallazgo es que el puntaje en la escala socioeconómica refleja condiciones económicas y culturales que resultan en desnutrición y otras enfermedades en la madre desde épocas muy tempranas de su vida, que a su vez, producen retardo en el crecimiento fetal de su niño. Existen, por supuesto, otras posibles interpretaciones de estos hallazgos. Por ejemplo, bien puede ser que el puntaje en la escala socioeconómica y las características maternas sean indicadores de riesgo no relacionados casualmente con los mecanismos responsables del retardo en crecimiento fetal. Esta, sin embargo, es una posibilidad poco probable, ya que existe evidencia de que el mejoramiento de la nutrición materna durante el embarazo se asocia con mejor peso al nacer.^{30, 34, 35} No obstante, cualesquiera que fuesen las relaciones causales entre estas variables, es indudable que el puntaje en la ESE tiene una significación biológica en estas aldeas, ya que se asocia con el riesgo de bajo peso al nacer.

III. INFLUENCIA DE LA NUTRICION MATERNA SOBRE EL PESO AL NACER

Experimentos en animales han demostrado que la desnutrición calórica y proteínica severa de la madre retarda el crecimiento fetal.³⁸ Estos efectos podrían ser irreversibles en el caso de aquellos órganos en los que la desnutrición ha afectado la velocidad de división celular.³⁹

En los seres humanos, el efecto de la nutrición materna sobre el peso al nacer es claro bajo situaciones de desnutrición severa y aguda. Así, se ha observado repetidamente que los niños nacidos de embarazos que ocurrieron durante períodos de hambruna mostraron menor peso al nacer que los nacidos durante períodos de adecuada disponibilidad de alimentos. ⁴⁰⁻⁴²

Por otro lado, los estudios acerca de la influencia de la desnutrición crónica moderada sobre el crecimiento fetal han rendido resultados menos claros. Estos estudios pueden ser divididos en dos grupos: los que exploran el efecto de la historia nutrición materna *antes* del embarazo (desde la concepción de la madre) y aquellos que estudian los efectos del estado nutricional *durante* el embarazo.

A. Influencia de la Historia Nutricional Materna Desde la Concepción

Los indicadores usados para estimar la historia nutricional de la madre son principalmente medidas antropométricas tales como la talla y el peso.

Debe recordarse que la mayor parte de la diferencia en talla promedio de mujeres adultas entre grupos socioeconómicos bajos de Guatemala y la población blanca de clase media de los Estados Unidos de América existe ya entre niños de 7 años de edad de las mismas poblaciones. Parece ser, pues, que la mayor parte de las diferencias encontradas en talla entre grupos de mujeres adultas se debe al retardo en crecimiento durante los primeros siete años de edad. ⁴³⁻⁴⁶ Más aún, investigaciones efectuadas en varios países tecnológicamente subdesarrollados (PTS) han revelado que la talla de los niños de 7 años de edad de alto nivel socioeconómico es similar a la de los estándares de países desarrollados, y es mayor que la talla de niños de bajo nivel socioeconómico de los mismos grupos étnicos. ⁴⁷⁻⁵³ Estos hallazgos sugieren que particularmente en los PTS, las condiciones ambientales asociadas con el nivel socioeconómico, tales como desnutrición e infección, pueden ser factores determinantes de importancia para la talla en la edad adulta. La observación de que existe un efecto de suplementación alimentaria sobre el crecimiento de niños preescolares, ⁽⁵³⁾ y la asociación negativa encontrada entre duración de diarrea y crecimiento en el ELI, ⁵⁴ brindan soporte adicional a la hipótesis de que en estos grupos de población la talla refleja en parte la historia nutricional de la madre.

Pasando ahora a la relación entre nutrición materna y crecimiento fetal, se ha encontrado una asociación consistente entre la talla de la madre y peso del niño al nacer. ^{21, 25, 55}

En la Figura 7 se aprecia la relación entre la talla de la madre y la proporción de niños con bajo y alto peso al nacer en las cuatro aldeas rurales en las que se realiza el Estudio Longitudinal del INCAP (ELI). Es claro que conforme la talla aumenta la proporción de niños con bajo peso al nacer disminuye, y la proporción de niños con alto peso al nacer aumenta.

El peso de la madre antes del embarazo ha mostrado además una asociación

consistente con el peso al nacer en madres de la misma talla. ²⁵ Una asociación similar ha sido encontrada entre la circunferencia del brazo de la madre y el peso de su hijo al nacer. ^{56, 57}

Otra medida antropométrica a ser considerada es la circunferencia de la cabeza de la madre. La información disponible sugiere que las diferencias en la circunferencia craneana entre poblaciones adultas se deben fundamentalmente a diferencias en la velocidad de crecimiento de la cabeza durante los primeros dos años de edad. Se ha reportado menor circunferencia de la cabeza en niños que han sufrido desnutrición severa en épocas muy tempranas de la vida, ⁵⁸ y dentro del mismo grupo étnico, con bajo nivel socioeconómico. ^{59, 60} Se ha encontrado asimismo que la suplementación proteínico-calórica durante la edad temprana mejora la velocidad de crecimiento de la circunferencia cefálica. ^{56, 61}

La relación observada en el ELI entre circunferencia de la cabeza de la madre y la proporción de niños con bajo y alto peso al nacer se muestra gráficamente en la Figura 8. La literatura revisada no incluye otros informes acerca de esta asociación, la cual es de gran importancia porque sigue siendo significativa aun después de controlar por la talla y el peso de la madre. Por consiguiente, bien podría reflejar la influencia específica de la historia nutricional muy temprana de la madre sobre el crecimiento de su hijo.

En resumen, la talla materna, el peso antes de la concepción, la circunferencia del brazo y la circunferencia cefálica de la madre, muestran asociación consistente con el peso al nacer en poblaciones de PTS. Estas relaciones reflejan, probablemente, la influencia de la historia nutricional materna sobre el crecimiento fetal.

B. Estado Nutricional Durante el Embarazo

Los indicadores más frecuentemente usados bajo condiciones de campo para estimar el estado nutricional de la madre durante la gestación son la ganancia de peso durante el embarazo y las estimaciones de la ingesta dietética.

La ganancia de peso durante el embarazo está directamente relacionada con el peso al nacer, tanto en países industrializados como no industrializados. ^{21, 25} Por el contrario, en la mayor parte de los estudios en los que se han usado encuestas dietéticas o programas de suplementación alimentaria, particularmente en países industrializados, no se ha detectado asociación alguna entre la ingesta de nutrientes durante el embarazo y el peso al nacer. ^{62, 63} Puede ser que esta falta de asociación se deba a la baja confiabilidad de los datos sobre consumo de nutrientes, y/o al hecho de que la mayor parte de las mujeres bajo estudio estaban relativamente bien nutridas. ⁶⁴

En los PTS, varios estudios tanto dietéticos como de intervención nutricional han revelado una asociación entre la suplementación dietética materna y el peso del niño al nacer. Sin embargo, variables tales como enfermedades infecciosas y cuidados

médicos, las cuales podrían complicar esta asociación, no fueron controladas explícitamente.⁽⁶⁴⁾ Así, los resultados del experimento de Iyengar en India ⁶⁵ sugieren un fuerte efecto de suplementación alimentaria de la madre sobre el peso al nacer. Sin embargo, estos resultados son difíciles de interpretar, ya que a fin de desarrollar el programa de suplementación alimentaria, las madres del grupo experimental fueron hospitalizadas durante el último trimestre de gestación. Dicha hospitalización pudo haber resultado en menores tasas de infección o en menor ejercicio físico, factores que a su vez podrían haber sido los responsables del incremento observado en el peso al nacer. ^{66, 68}

En la Figura 9 se presenta la relación entre la ingesta dietética de mujeres gestantes que no han tenido suplementación alimentaria y el peso al nacer, en poblaciones rurales de Guatemala.

Es evidente que el promedio de peso al nacer aumentó progresivamente conforme la ingesta dietética se incrementaba. Esta relación entre la dieta hogareña y el peso del niño al nacer se mantuvo luego de controlar por la influencia de talla, paridad, duración de enfermedades en la madre durante el embarazo, y sexo del recién nacido. ¹⁵ Se han obtenido datos adicionales sobre esta relación en el estudio longitudinal del INCAP. Debe anotarse que esta investigación contempla la administración de dos tipos de suplemento: "Atole" y "Fresco". La Tabla 1 presenta el contenido de nutrientes de ambas preparaciones. Según se observa, el "Fresco" no contiene proteínas, y su concentración calórica es aproximadamente un tercio de la del "Atole".

La asistencia a los centros de suplementación es voluntaria y, por consiguiente, existe una amplia variación en la ingesta de suplemento durante el embarazo. En el estudio se mide la cantidad de suplemento ingerido diariamente y, a intervalos periódicos, el crecimiento físico y el desarrollo mental de los niños. Además, se mide la morbilidad, la dieta habitual de las familias y sus características socioculturales.⁽⁶⁹⁾

A fin de determinar el efecto de la suplementación alimentaria durante el embarazo sobre el peso al nacer, se investigó primero la magnitud de la asociación entre suplementación alimentaria y peso al nacer, para luego explorar si la asociación observada era un artificio producido por alguna variable interferente.

El porcentaje de niños con bajo peso al nacer para los grupos con alta y baja suplementación se muestra en la Figura 10. Salta a la vista que esta proporción fue aproximadamente la mitad en los grupos con alta suplementación que en los de baja suplementación, y que no hubo diferencia entre las poblaciones que consumieron "Fresco" y las que ingirieron "Atole".

En la Tabla 2 se dan a conocer las correlaciones observadas entre suplementación calórica durante el embarazo y peso al nacer. Se observa que los valores para la pendiente (o relación dosis-respuesta), tanto en lo referente a "Fresco" como a "Atole", fueron muy similares. Esta Tabla también indica que en la población to-

tal hubo una correlación significativa entre suplementación calórica durante el embarazo y peso al nacer ($p < 0.01$).

Luego, se investigó si esta asociación se debía a un error sistemático o a un artefacto introducido por variables interferentes. Para el efecto, se estudiaron aproximadamente 50 variables maternas incluyendo dieta hogareña y morbilidad durante el embarazo, antropometría, historia obstétrica, y características socioculturales de la familia. La Tabla 3 muestra que la relación dosis-respuesta entre calorías suplementadas y peso del recién nacido fue básicamente la misma después de controlar por la influencia de las variables maternas mencionadas. En consecuencia, estos resultados revelan que ninguna de estas variables es capaz de explicar la asociación observada entre suplementación calórica durante el embarazo y peso al nacer.

Finalmente, se investigó el posible efecto de autoselección de las gestantes en la ingesta de suplemento, como una explicación de la asociación observada entre suplementación calórica durante el embarazo y peso al nacer. Con este objeto se calcularon las diferencias en peso al nacer entre niños consecutivos de la misma madre, a fin de explorar la posibilidad de que algún factor, no medido en el estudio, estuviera produciendo ambos efectos, es decir, alto consumo de suplemento alimentario durante el embarazo, y recién nacidos con mejor peso.

En la Figura 11 se aprecian las diferencias en peso al nacer para la submuestra de hermanos consecutivos, divididos en tres grupos según las diferencias en cuanto al nivel de suplementación calórica de la madre entre los dos embarazos. Así, cuando la suplementación calórica durante el último embarazo fue más baja que durante el precedente (barra A), el promedio de peso del último niño, al nacer, fue también menor que el del último niño precedente. Cuando la suplementación calórica en el transcurso del último embarazo fue mayor que durante el embarazo previo (barra C) el peso promedio del último recién nacido fue también mayor que el del niño precedente ($r = 0.295$, $n = 82$, $p < 0.01$). Por lo tanto, la relación observada entre calorías suplementadas durante el embarazo y peso al nacer fue consistente no sólo en toda la población estudiada, sino también entre hermanos de la misma madre. En consecuencia, se concluyó que la suplementación calórica durante el embarazo produjo un incremento en el peso al nacer.⁶⁹

¿Cuáles son los Mecanismos de este Efecto?

Se acepta generalmente que la desnutrición durante el embarazo produce cambios que llevan a una disminución de la transferencia materno-fetal de nutrientes.^(22, 70) Además, existe evidencia de que los niños de madres desnutridas presentan también cambios bioquímicos que reflejan las alteraciones nutricionales de la madre.⁽⁷¹⁾ Por consiguiente, la disminución de la transferencia materno-fetal de nutrientes conduciría a retardo en la velocidad de crecimiento fetal, a través de cambios metabólicos en el feto, que serían similares en algunos aspectos a los que la desnutrición produce en la mujer gestante.

Cabe hacer notar que en el presente estudio las proteínas no produjeron un efecto adicional al de las calorías. Esto se debe probablemente a que las calorías son el nutriente limitante más importante en la dieta hogareña. Es posible entonces que parte de las proteínas de la dieta esté siendo usada para proporcionar calorías.^{72, 73} En consecuencia, la suplementación calórica a esta población, equivale hasta cierto punto, a una suplementación calórico-proteínica, ya que permite ahorrar proteínas para síntesis y crecimiento. Es posible que en poblaciones en las que la relación proteínico-calórica es menor,⁷⁴ se observe un efecto específico de la suplementación proteínica. El mejor suplemento alimentario para una población no siempre es necesariamente el más adecuado, y podría aún ser dañino para otras poblaciones si sus dietas son limitantes en otros nutrientes.

Las implicaciones que para la salud pública tiene la asociación entre suplementación alimentaria y el retardo en crecimiento fetal son obvias. Se mencionó ya que los niños con bajo peso al nacer acusan altas tasas de mortalidad infantil.⁸⁻¹⁰ Esto significa que la eficiencia de programas nutricionales orientados a reducir la mortalidad infantil, podría incrementarse notablemente si éstos estuviesen enfocados hacia las madres con alto riesgo de tener hijos con bajo peso al nacer.⁷⁵

La Figura 12 muestra la relación existente entre el puntaje socioeconómico y los niños con bajo peso al nacer para dos categorías de suplementación calórica durante el embarazo. Según revelan los datos, la magnitud de la asociación entre puntaje socioeconómico y bajo peso al nacer es mayor en madres con baja suplementación que en madres con alta suplementación. Más aún: en el grupo con alto puntaje socioeconómico la suplementación alimentaria prácticamente no produjo diferencias en la proporción de niños con bajo peso al nacer. Los resultados indican claramente que los efectos de la suplementación calórica son mayores en el grupo con puntaje socioeconómico bajo. Además, estos resultados sugieren que las diferencias en la proporción de niños con bajo peso al nacer entre grupos con puntaje socioeconómico diferente, pueden ser reducidas notablemente si las madres mejoran su estado nutricional durante el embarazo.

En la Figura 13 se observa la relación entre el puntaje socioeconómico y la proporción de niños con bajo peso al nacer en relación a dos variables: la talla de la madre y su suplementación calórica durante el embarazo. Como puede apreciarse, la asociación entre el puntaje socioeconómico y el bajo peso al nacer es muy fuerte en el grupo de madres de corta talla y baja suplementación. Por otro lado, no se observa asociación alguna entre el puntaje socioeconómico y el bajo peso al nacer en el grupo de madres de alta talla y bien suplementadas durante el embarazo. Los dos grupos intermedios muestran una asociación de magnitud también intermedia entre los dos extremos.

Finalmente, la Figura 14 muestra un ejemplo de las implicaciones que estas consideraciones tienen, tanto en términos de efectividad como de costo de programas orientados a reducir la prevalencia de bajo peso al nacer o de la mortalidad infantil. Para este análisis hemos seleccionado las características de la casa como un indicador

de riesgo, y la disminución en las tasas de mortalidad infantil como medida de la efectividad del programa en un grupo de 1,000 mujeres. ⁷⁵

El examen de los datos en la misma Figura 13 indica que la efectividad esperada del programa, estimada por el número de muertes evitadas, aumenta a medida que el límite superior seleccionado para detectar grupos de alto riesgo aumenta, hasta un punto más allá del cual ya no se observa un mayor incremento. El costo total del programa, sin embargo, continúa aumentando regularmente aun cuando su eficacia ya no incrementa más. En otras palabras, es evidente que si se usa la categoría 0 a 3 de la escala de casa para identificar mujeres con alto riesgo, y se aplica el programa exclusivamente a este grupo, el efecto resultante sería similar al obtenido si el programa se aplicara a la población total. Puesto que el costo de aplicar el programa exclusivamente a este grupo de mayor riesgo es la mitad del costo resultante de cubrir la población entera, el uso de este indicador, casa, permitiría obtener el doble del beneficio esperado por el mismo costo. ⁷⁵

IV. INFECCION

La discusión de la asociación entre enfermedad infecciosa y retardo en el crecimiento fetal puede ser dividida en dos secciones: morbilidad materna durante el embarazo e infección intrauterina.

A. Morbilidad Materna Durante el Embarazo

La evidencia disponible sugiere que las madres de bajo nivel socioeconómico, en las cuales la desnutrición proteínico-calórica es endémica, sufren también de alta prevalencia de enfermedades infecciosas. ^{8, 66, 67}

Se ha encontrado en un trabajo preliminar ⁶⁶, que la morbilidad de la madre durante el embarazo está inversamente relacionada con el peso al nacer. Esta asociación desapareció después de controlar por la dieta de la madre durante el embarazo, lo cual sugería que la mayor parte de los efectos de la morbilidad materna sobre el peso al nacer eran debidos a la disminución de la ingesta resultante de la anorexia que acompaña a la mayor parte de las enfermedades infecciosas. Sin embargo, no se pudo investigar en esa ocasión cuáles síntomas eran los más importantes.

En un estudio más reciente ⁶⁷ nuevamente se observó una relación inversa entre duración de enfermedades infecciosas comunes durante el embarazo y peso al nacer (Figura 15). La proporción de niños con bajo peso al nacer aumentó gradualmente desde el 10% en el grupo de madres más sanas hasta el 26% en el pequeño grupo de madres que reportaron síntomas de algún tipo de enfermedad durante más del 50% del embarazo. En conclusión, altos niveles de morbilidad materna durante el embarazo se asociaron con un aumento significativo de la proporción de niños con bajo peso al nacer y esta asociación se mantuvo constante después de controlar por las variables maternas más importantes.

El posible mecanismo de este efecto parece ser la disminución de la transferencia de nutrientes de la madre al feto. Estudios en humanos sugieren que esto puede ocurrir debido a la disminución de la ingesta de alimentos y a la respuesta metabólica a la infección.^{76, 77} Debe hacerse notar, sin embargo, que en estudios observacionales como los mencionados, la asignación de las mujeres gestantes a determinadas categorías de morbilidad materna no estuvo basada, por supuesto, en criterios específicos diseñados por el investigador. Por esta razón, es necesario interpretar estos hallazgos con mucha cautela y explorar en qué grado estos hallazgos se replican en diversas poblaciones.

B. Infección Intrauterina

En esta discusión se utilizará el término "infección intrauterina" para indicar la invasión por un microorganismo de los tejidos del feto, la placenta y sus membranas.

1. *Etiología y prevalencia*

Uno de los problemas más serios en la exploración del efecto de la infección intrauterina sobre el crecimiento y desarrollo fetal radica en el diagnóstico de infección intrauterina. Aunque varias técnicas han sido empleadas y están disponibles al investigador, no existe a la fecha una metodología totalmente confiable para efectuar este diagnóstico.⁷⁸⁻⁹⁰

La Tabla 4 muestra los agentes causales más frecuentes de infección intrauterina divididos en dos clases: microorganismos que han sido totalmente demostrados que causan infección intrauterina y microorganismos que posiblemente causan esta infección.

En relación a la prevalencia de infección intrauterina existen pocos datos disponibles de poblaciones subdesarrolladas. En un estudio prospectivo de 88 madres provenientes de cuatro aldeas rurales del oriente de Guatemala, 66% mostraron uno o más días de enfermedad infecciosa durante el embarazo.⁶⁶ La prevalencia de anticuerpos antitoxoplasma fue entre 60 y 94% en poblaciones de Guatemala y Costa Rica.^{91, 92} Estudios hechos en países latinoamericanos han mostrado que los niveles de IgM en sangre del cordón se encuentran frecuentemente altos en poblaciones rurales o urbanas con condiciones sanitarias deficientes. En estas poblaciones, la proporción de niños con altos niveles de IgM es aproximadamente 50% comparada con 5% en poblaciones latinoamericanas con condiciones ambientales satisfactorias.⁽⁹³⁾ Esta prevalencia es similar a aquella encontrada en niños que han tenido sospecha clínica de infección intrauterina en Birmingham, Alabama, E.U.A.⁽⁸²⁾ En niños que han tenido infección intrauterina comprobada la prevalencia de altos niveles de IgM en el cordón es 85%.⁸⁰ Teniendo en cuenta estas observaciones la prevalencia total de infección intrauterina en poblaciones en desarrollo es probablemente mucho mayor que en sociedades desarrolladas, posiblemente tan alta como el 100% de todos los nacidos vivos.

2. Efectos sobre el peso al nacer

Bajo peso al nacer para la edad gestacional se encuentra frecuentemente asociado con infección intrauterina. Esta asociación ha sido particularmente evidente en infecciones causadas por el virus de la rubeola; el peso promedio de recién nacidos con rubeola congénita es menor de 2,500 gramos⁹⁴ en comparación con 3,300 a 3,500 gramos para niños normales de las mismas poblaciones.⁹⁵ Otros agentes virales han sido asociados con retardo en el crecimiento fetal. Del 30 al 100% de los niños con infección por citomegalovirus⁽⁹⁶⁾ y todos aquellos infectados con herpes virus⁹⁷ han sido reportados con retardo en el crecimiento fetal. La infección fetal por poliovirus es probablemente una causa de prematuridad y de bajo peso al nacer, especialmente si ocurre durante el primer trimestre y es clínicamente severa.⁹⁸ Una observación similar se ha reportado en relación a la vacunación antivariólica.⁹⁹ En los casos de infección fetal por influenza, paperas, viruela, varicela y sarampión la información existente es contradictoria.¹⁰⁰⁻¹⁰²

En relación a los efectos de la infección bacteriana se ha reportado una asociación entre la presencia de bacteriuria durante el embarazo y retardo en crecimiento fetal.⁽¹⁰³⁻¹⁰⁵⁾ Sin embargo, información más reciente no ha confirmado esta asociación.⁽¹⁰⁶⁻¹⁰⁹⁾ Además, la presencia de las cepas T de micoplasma en el cervix o en la orina de mujeres gestantes se ha mostrado también asociada con bajo peso al nacer.⁽¹¹⁰⁾ El peso de los niños con sífilis congénita también se encuentra reducido cuando se compara con el de niños sanos.¹¹¹ Se ha mostrado además una asociación entre bajo peso al nacer y la presencia de seroconversión positiva para toxoplasma durante el embarazo.¹¹² Por último, se ha observado que el peso al nacer de niños con infección placentaria por plasmodium fue, en promedio, 260 g menor que el del grupo control.¹¹³

La Tabla 5 describe las principales rutas y mecanismos de acción de la infección intrauterina así como los factores que influyen su efecto final.

En la mayor parte de los casos reportados la infección se produjo por vía placentaria lo cual significa que el agente debió encontrarse primero en la sangre materna.^{114, 115} En otros casos, particularmente aquellas infecciones producidas por herpes virus y bacterias, la infección fue producida por la ruta vaginal,¹¹⁶ originándose lo que ha sido llamado el síndrome de la infección amniótica.¹¹⁴ Existen otras rutas posibles de infección incluyendo la transmisión a través del ovario materno.¹¹⁷ El agente se disemina luego en el feto produciendo infección aguda o crónica la cual puede no ser clínicamente detectable al nacimiento.⁸²

Uno de los mecanismos que explican el retardo en crecimiento fetal es la reducción del flujo sanguíneo placentario¹¹⁸ debida principalmente al daño del endotelio de la placenta.¹¹⁹ Otro mecanismo importante es la inhibición de la multiplicación celular la cual resulta en hipoplasia.¹²⁰ Además, se ha reportado una alta frecuencia de rupturas cromosomiales lo cual lleva a la producción de gran número de células no viables y por consiguiente a bajas tasas de crecimiento.¹²¹ En con-

traste, la necrosis celular no parece ser un mecanismo importante de la producción del retardo en crecimiento fetal.¹¹¹ Además, el incremento en la velocidad catabólica¹²² y la hipoxia tisular¹¹³ pueden jugar un rol importante como mecanismos del efecto de la infección intrauterina.

Uno de los factores más importantes que influyen en el efecto final de infección intrauterina es naturalmente el agente. Así, la infección por rubeola se encuentra consistentemente asociada con retardo en el crecimiento fetal, en tanto que la infección producida por citomegalovirus muestra asociación con retardo mental independientemente del crecimiento físico del feto.

La edad gestacional a la cual la infección ocurre es también de importancia para determinar la magnitud del daño, su naturaleza y su reversibilidad. Por ejemplo, la infección intrauterina es más peligrosa y probablemente de efectos irreversibles si ocurre durante los primeros meses del embarazo ya que a esta edad muchos órganos, incluyendo el cerebro, se encuentran en la fase hiperplásica de crecimiento.¹²³

Otro factor es la severidad de la infección definida por la extensión del proceso infeccioso y la localización de las lesiones. Bajo condiciones similares de extensión y localización, procesos de mayor duración producirán probablemente un efecto más profundo sobre el crecimiento fetal que episodios infecciosos relativamente cortos.

Además de los arriba mencionados son también importantes los factores que modifican el estado fisiológico del feto, entre éstos el estado nutricional, el cual puede estar disminuido tanto debido a desnutrición materna como debido a una restricción del flujo sanguíneo placentario.¹¹⁹ Otros factores son la capacidad de respuesta inmune del feto, cuya magnitud y eficiencia determina el resultado final del proceso infeccioso.

Después del tercer mes de la gestación el feto es capaz de producir inmunoglobulinas y componentes del sistema hemolítico del complemento.¹²⁴ Al nacimiento, el feto es capaz de mostrar reacciones de hipersensibilidad retardada¹²⁵ y actividad fagocitaria similar a la de los adultos.¹²⁶ La eficiencia de estos mecanismos es suficiente para proteger al recién nacido incluso si vive en ambientes con muy alto riesgo de infección. Ha sido posible demostrar reacciones inmunológicas de origen fetal en la mayor parte de infecciones intrauterinas.¹²⁷ Sin embargo, en algunos casos⁽¹²⁸⁾ las reacciones han aparecido tardíamente o no han sido detectadas lo cual sugiere una alteración de los mecanismos de reconocimiento del agente como extraño al organismo fetal. Esta observación ha sido reportada en algunos tipos de infecciones producidas durante el primer trimestre de la gestación y tiene profundas implicaciones para la teoría inmunológica.^{129, 130}

Los mecanismos maternos de defensa contra la infección juegan también un rol importante. La mayor parte de los anticuerpos producidos por la madre son tipo IgG y por consiguiente pasan al feto y contribuyen a protegerlo.¹³¹ En infecciones

por vía vaginal el pasaje de anticuerpos y otros factores de la madre al feto pueden también ser un factor importante en la protección del producto.

Debe hacerse notar que, con la excepción de los estudios hechos durante epidemias de rubeola, estos datos provienen de estudios que no han sido diseñados con el propósito específico de explorar el efecto de la infección intrauterina sobre el peso al nacer. Por ejemplo, la información retrospectiva sobre la edad gestacional no permite inferir si el bajo peso al nacer que se observó fue debido a retardo en crecimiento fetal o a corta edad gestacional. A pesar de estas dificultades los datos revisados sugieren que las infecciones fetales producidas por rubeola, citomegalovirus, herpes virus, toxoplasma, y plasmodium ejercen efectos desfavorables sobre el crecimiento fetal. Para otras infecciones, la evidencia es dudosa.

Los mecanismos de este efecto son principalmente la reducción del flujo sanguíneo placentario y la inhibición de la velocidad de mitosis en los organismos fetales. El daño producido depende del tipo del agente infeccioso, el tiempo al cual ocurre la infección y la severidad de ésta, el estado nutricional del feto, y la efectividad de su respuesta inmune. Las estimaciones de prevalencia de infección intrauterina varían de acuerdo a las condiciones de saneamiento ambiental y pueden ser posiblemente tan altas como 100% de los recién nacidos vivos en sociedades tecnológicamente subdesarrolladas.

V. OTROS FACTORES

A. Altitud

La región de los Andes en Sud América es el área de alta altitud (mayor de 3,000 m de altura sobre el nivel del mar), más densamente poblada en el mundo. Los obstetras que trabajan en la región andina frecuentemente reportan que los niños nacidos en esta zona son generalmente más pequeños. Varios informes de la región andina en Perú han mostrado consistentemente que a mayor altitud menor es el peso al nacer y mayor la mortalidad neonatal. Así, los niños nacidos en una muestra del Cuzco (altitud de casi 4,000 m) pesaron en promedio 200 gramos menos que los niños nacidos en Lima (200 m de altitud). Más aún, los niños nacidos en el Cuzco de madres de origen europeo mostraron también un promedio de peso al nacer menor que el de poblaciones que viven al nivel del mar.^{132, 133} Datos similares han sido observados en los Estados Unidos.^{134, 135}

En resumen, la evidencia disponible sugiere que existe relación inversa entre altitud y peso al nacer. Las poblaciones que viven a altas altitudes tienden a tener un alto porcentaje de niños con bajo peso al nacer. El análisis de los datos publicados sugiere que el efecto de la altitud puede producir un incremento del 4 al 50% en la prevalencia de bajo peso al nacer por cada incremento de 1,000 m por encima del nivel del mar.

B. Factores Genéticos

Existe consenso en la comunidad científica acerca de la importancia de los factores genéticos como determinantes de peso al nacer. Sin embargo, los datos disponibles son difíciles de interpretar dado que las diferencias genéticas o étnicas están usualmente asociadas con diferencias ambientales. Varios autores^{136, 137} han encontrado una clara diferencia en el promedio de peso al nacer entre diferentes grupos étnicos. Así por ejemplo, los indios norteamericanos muestran el mayor promedio de peso al nacer en tanto que los indígenas mayas y los hindúes muestran los promedios más bajos. Con base en esta incidencia, se presume que existe un fuerte componente genético en el complejo causal que determina el peso al nacer. Las variables a correlacionar en estudios de la influencia genética sobre el crecimiento intrauterino son el potencial para crecer de padres y recién nacidos. En sociedades desarrolladas las condiciones ambientales pueden permitir una expresión completa del potencial genético para crecimiento físico. Por esta razón se considera que, en países desarrollados, la variabilidad en talla es debida en gran extensión a diferente potencial genético de crecimiento.¹³⁸ En estas sociedades se han encontrado altas correlaciones entre el tamaño de los padres y el tamaño de los niños.¹³⁸

Se ha mostrado que la relación entre el tamaño de la madre y el tamaño del recién nacido es consistente en muchas especies de mamíferos incluyendo la especie humana.¹³⁹ Los datos de varios grupos independientes de investigadores sugieren que esta relación es sobre todo, una función del tamaño de la madre y no del tamaño del padre, tanto en animales^{140, 141} como en humanos.^{142, 143} Estos datos sugieren que el peso al nacer depende más del ambiente provisto por la madre que de las influencias genéticas. Un posible mecanismo de este efecto es el flujo sanguíneo placentario.¹⁴⁴ Sin embargo, en poblaciones desnutridas el crecimiento físico tanto de padres como de los recién nacidos no parece ser una expresión total del potencial genético para crecimiento. Esta noción se deriva de numerosos estudios que indican que la desnutrición crónica y las altas tasas de morbilidad asociadas a ella causan retardo en el crecimiento físico.^{53, 54} Esto significa que en estas sociedades los factores ambientales, principalmente desnutrición e infección, determinan en qué extensión el feto puede desarrollar su potencial genético para crecimiento.¹⁴⁵

C. Factores Misceláneos

Gran atención se dedica en la literatura proveniente de los países desarrollados, a una serie de factores que se encuentran con relativamente menor frecuencia en países del mundo en desarrollo. Estos factores serán revisados brevemente en los párrafos siguientes.

La incidencia de pre-eclampsia es tres veces mayor entre primigrávidas que entre multigrávidas y ocurre con una frecuencia excepcionalmente alta entre mujeres que han tenido enfermedades sistemáticas serias previas al inicio del embarazo. Existe también alta incidencia de toxemia del embarazo en poblaciones de bajo nivel socio-

económico en las cuales la desnutrición proteínico-calórica materna es altamente prevalente. ¹⁴⁶

En un estudio de 947 casos de pre-eclampsia en los EE.UU. se encontró que tanto el feto como la placenta mostraron importantes alteraciones en el crecimiento y el desarrollo en comparación con el producto de la concepción de mujeres normales. Además, las mujeres con toxemia del embarazo mostraron tendencia a dar a luz con una edad gestacional menor que la de mujeres normales. ¹⁴⁷

Existe además evidencia de asociación entre el *hábito de fumar cigarrillos* durante el embarazo y peso al nacer. El promedio de peso al nacer es de alrededor de 200 gramos menor en madres que fuman que en aquellas que no fuman durante el embarazo. ¹⁴⁸ En una muestra de madres no fumadoras de los Estados Unidos de América la incidencia de bajo peso al nacer fue aproximadamente la mitad (3.60/o) de aquélla observada en una muestra comparable de madres fumadoras (7.60/o). ¹⁴⁹ El hábito de fumar cigarrillos durante el embarazo se ha asociado además con corta edad gestacional y se estima que alrededor de 100/o del efecto del hábito de fumar sobre el peso al nacer es debido a corta edad gestacional.⁽¹⁵⁰⁾ Los principales mecanismos de este efecto parecen ser el efecto vasoconstrictor de la nicotina sobre los vasos sanguíneos placentarios y la reducción consiguiente del flujo sanguíneo en la placenta, alta concentración del monóxido de carbono en la sangre y por lo tanto, hipoxia fetal y menor tamaño de la placenta.

Además, varias complicaciones del embarazo pueden producir bajo peso al nacer. Estas incluyen diabetes, enfermedad cardíaca, incompatibilidad Rh, anemia severa, vómito excesivo o hemorragia durante el embarazo, maniobras para abortar, placenta previa, embarazos múltiples y abortos previos. ^{151, 152}

Por último, en algunas madres provenientes de países desarrollados se ha observado una tendencia repetitiva a tener niños con bajo peso al nacer comúnmente debido a corta edad gestacional. Esta tendencia observada en mujeres aparentemente normales, se ha denominado prematuridad idiopática dado que las causas de este fenómeno no se conocen. ¹⁵³

VI. ESTIMACION DE LA IMPORTANCIA DE LOS FACTORES REVISADOS

Debido a la escasez de información no es posible proveer una estimación precisa de la importancia relativa de los varios factores anteriormente descritos en su contribución a la alta incidencia de bajo peso al nacer en Latinoamérica. Sin embargo, algunos puntos merecen consideración a este respecto.

La tríada formada por desnutrición materna, infección y bajo nivel socioeconómico constituye una interacción muy compleja y es difícil estimar la importancia relativa de cada uno de sus componentes individuales. Así, en contraste con los países desarrollados, el 700/o o más de las poblaciones en desarrollo se encuentra en el

estrato de bajo nivel socioeconómico donde existe alta prevalencia de desnutrición e infección. Además, en poblaciones de la región andina, es posible que la altitud ejerza una interacción negativa con la desnutrición y la infección materna. Sin embargo, aunque la región andina de Latinoamérica es la región de alta altitud más densamente poblada en el mundo, su contribución a la alta incidencia de bajo peso al nacer en Latinoamérica parece ser relativamente pequeña.

En general, el hábito de fumar cigarrillos es poco frecuente en las madres latinoamericanas de tal manera que éste es también un factor de poca importancia práctica como determinante de la incidencia total de bajo peso al nacer en la región. Los reportes de la incidencia de toxemia del embarazo en los países en desarrollo varían entre 3 y 26% del número de nacidos vivos,^(146, 154, 155) y se ha observado que esta condición es más prevalente en las clases sociales bajas. Es posible que la desnutrición materna sea uno de los factores contribuyentes a la aparición de toxemia del embarazo⁽¹⁵⁶⁾ y es posible también que la toxemia del embarazo produzca mayor número de niños de bajo peso al nacer en los países en desarrollo que en los países desarrollados. Sin embargo, debido a la alta prevalencia de desnutrición y de infección es probable que, aún bajo estas condiciones, la contribución de toxemia del embarazo a la incidencia total de bajo peso al nacer en Latinoamérica sea pequeña cuando se la compara con la contribución de la desnutrición e infección maternas. Esta misma conclusión se aplica a la serie de factores misceláneos mencionados anteriormente.

La Tabla 6 resume las causas conocidas de BPN divididas en dos grupos en términos de su importancia relativa en los países latinoamericanos.

La Figura 16 presenta una estimación aproximada de la importancia de tres grupos de causas como determinantes de la incidencia de BPN en Latinoamérica. Se estima que las causas consideradas predominantes son responsables de 44% de los niños nacidos con BPN durante 1975. Todas las otras causas conocidas serían responsables de aproximadamente un cuarto de la incidencia total. El grupo restante —un tercio de la incidencia total— se debería a causas no determinadas a la fecha.

En conclusión, los datos disponibles sugieren que la alta incidencia de bajo peso al nacer en Latinoamérica es primariamente el resultado de la alta prevalencia de desnutrición materna, de enfermedades infecciosas comunes durante el embarazo, factores que interactúan con la pobreza o privación económica, social y cultural de la mayor parte de la población latinoamericana. Estos tres factores interactúan de una manera muy compleja para al fin producir una alta incidencia de bajo peso al nacer en los países latinoamericanos.

Es esencial reconocer que esta alta incidencia está directamente relacionada a las condiciones de desnutrición, infección y pobreza. Por esta razón, cuando se consideran las medidas a tomar para disminuir la incidencia de bajo peso al nacer es importante enfocar el problema no sólo como un problema específico de salud pública sino también en su contexto global en relación al desarrollo social y económico de la población.

Muchos salubristas no han reconocido la contribución de la desnutrición materna a la prevalencia de bajo peso al nacer y sienten que el problema puede ser resuelto con programas masivos de inmunización y con el establecimiento de servicios médicos curativos. Sin embargo, estos programas no solamente son muy costosos sino que su utilidad efectiva en países en desarrollo es muy limitada a menos que exista un mejoramiento simultáneo tanto de las condiciones de saneamiento ambiental como de los parámetros sociales y económicos básicos de la comunidad. Por otro lado, una de las consideraciones a tener en cuenta es el frecuente fracaso de las acciones nutricionales tradicionales en los países latinoamericanos. El hecho de que la desnutrición materna sea un factor causal importante en la etiología de bajo peso al nacer no necesariamente significa que programas de suplementación alimentaria resolverán el problema. Debe hacerse notar que los programas de suplementación alimentaria aquí discutidos fueron implementados como procedimientos de investigación. Como actividades rutinarias de servicio, dichos programas son generalmente muy costosos, consumen demasiado tiempo y personal, contribuyen a crear poblaciones dependientes y frecuentemente inducen efectos desfavorables sobre la industria alimentaria local. Por consiguiente, dichos programas son posiblemente inapropiados como medidas únicas y masivas para grandes poblaciones y durante largos intervalos de tiempo.

SUMMARY

CAUSES OF LOW BIRTH WEIGHT IN LATIN AMERICA

Analysis of the different studies reported in the literature leads to the conclusion that weight of the newborn is remarkably better in the high socioeconomic groups than in the low socioeconomic groups, and that this association also prevails in small poor population sectors of the rural area of Guatemala. In these villages, the association between the score of the socioeconomic scale developed for this research work and the proportion of children with low birth weight, disappears in the groups of tall, well-supplemented mothers during pregnancy. The data presented suggest that both nutritional history since conception, as well as nutritional status of the mother during pregnancy, constitute one of the important mechanisms of the causal relation that exists between socioeconomic characteristics and fetal growth. Another mechanism of great importance in Latin America is the high prevalence of infection in both mother and child from its prenatal stage. It is estimated that the causal complex poverty-malnutrition-infection is responsible for at least half of the newborns with low weight in Latin America. All the other known causes determining most of the babies with low weight at birth in industrialized countries are responsible for no more than one-fourth of these babies in Latin America. For this reason, the strategies used in developed countries to decrease the incidence of low birth weight babies are not applicable in Latin America. For example, in many populations of the Sub-Continent very simple indicators such as height, head and arm perimeter, and housing characteristics, can be very useful to select groups of mothers with high risk of delivering low birth weight babies, and that, for this reason, require priority attention in health

programs. The use of these risk indicators will contribute to notably improve the efficiency and effectiveness of these programs, particularly in populations with inadequate health resources.

Based on the above-mentioned statements, the authors conclude that an improvement of the nutritional status and of the health of gestating women, may conduct to a significant decrease of the prevalence of low birth weight babies in the majority of the Latin American Region. This, in turn, will help reduce the high infant mortality rates observed in these countries, and permit new generations a greater probability of developing all of their genetic potential.

BIBLIOGRAFIA

1. Lechtig, A., S. Margen, T. Farrell, H. Delgado, C. Yarbrough, R. Martorell & R. E. Klein. Low birth weight babies: world wide incidence, economic cost and program needs. Geneva, World Health Organization (Special Report). En prensa.
2. Martorell, R., A. Lechtig, C. Yarbrough, H. Delgado & R. E. Klein. Small stature in developing nations: its causes and implications. En: *Proceedings of the Symposium on The Biological and Cultural Sources of Variability in Human Nutrition, Berkeley, California, December 3-5, 1975*. En prensa.
3. Harper, P. A. & G. Wiener. Sequelae of low birth weight. *Ann. Rev. Med.*, 16: 405, 1965.
4. Fitzhardinge, P. M. & E. M. Steven. The small-for-date infant. II. Neurological and intellectual sequelae. *Pediatrics*, 50:50, 1972.
5. Lasky, R. E., A. Lechtig, H. Delgado, R. E. Klein, P. L. Engle, C. Yarbrough & R. Martorell. Birth weight and psychomotor performance in rural Guatemala. *Am. J. Dis. Child.*, 129: 566-570, 1975.
6. Wiener, G., R. V. Rider, W. C. Opperl & P. A. Harper. Correlates of low birth-weight. Psychological status at eight to ten years of age. *Pediat. Res.*, 2: 110-118, 1968.
7. Chandra, R. K. Fetal malnutrition and postnatal immunocompetence. *Am. J. Dis. Child.*, 129: 450, 1975.
8. Mata, L. J., J. J. Urrutia, & A. Lechtig. Infection and nutrition of children of a low socioeconomic rural community. *Am. J. Clin. Nutr.*, 24: 249, 1971.
9. Chase, H. C. Infant mortality and weight at birth: 1960. United States cohort. *Am. J. Pub. Hlth*, 59: 1618, 1960.

10. Lechtig, A., H. Delgado, C. Yarbrough, J-P. Habicht, R. Martorell & R. E. Klein. A simple assessment of the risk of low birthweight to select women for nutritional intervention. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 125: 25-34, 1976.
11. Lechtig, A., H. Delgado, R. E. Lasky, R. E. Klein, P. L. Engle, C. Yarbrough & H-P. Habicht. Maternal nutrition and fetal growth in developing societies. Socioeconomic factors. *Am. J. Dis. Child.*, 129: 434, 1975.
12. Bagchi, K & A. K. Bose. Effect of low nutrient during pregnancy on obstetrical performance and offspring. *Am. J. Clin. Nutr.*, 11: 586-592, 1962.
13. DeMarchi, M., A. Isa, S. Al-Saudi, M. Al-Azzawee, M. Alli & N. Elmilli. Food consumption and nutritional status of pregnant women attending a Maternal Child Health Center in Baghdad. *J. Fac. Med. (Baghdad)*, 8: 20-30, 1966.
14. Hankin, M. E., J. K. Burden & E. M. Symonds. Nutrition studies in pregnancy. 2. Nutrient intake and the outcome of pregnancy. *Austr. New Zeal. J. Obstet. Gynaec.*, 4: 149-155.
15. Lechtig, A., J-P. Habicht, E. de León, G. Guzmán & M. Flores. Influencia de la nutrición materna sobre el crecimiento fetal en poblaciones rurales de Guatemala. I. Aspectos dietéticos. *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 22: 101-115, 1972.
16. Pasricha, S. A survey of dietary intake in a group of poor, pregnant and lactating women. *Indian J. Med. Res.*, 46: 605-609, 1958.
17. Thomson, A. M. Diet in pregnancy. 2. Assessment of the nutrition value of diets, especially in relation to differences between social classes. *Brit. J. Nutr.*, 13: 190-204, 1959.
18. Venkatachalam, P. S. Maternal nutritional status and its effect on the newborn. *Bull. WHO*, 26: 193-201, 1962.
19. Arroyave, G., W. H. Hicks, D. L. King, M. A. Guzmán, M. Flores & N. S. Scrimshaw. Comparación de algunos datos bioquímicos-nutricionales obtenidos de mujeres embarazadas procedentes de dos niveles socioeconómicos de Guatemala. *Rev. Col. Méd. (Guatemala)*, 11: 80-85, 1960.
20. Faulhaber, J. Anthropometry of living Indians. En: *Handbook of Middle American Indians*. R. Wauchope (Ed.). Austin, Texas, University of Texas Press, 1970, Vol. 9, p. 82.
21. Lechtig, A., J-P. Habicht, G. Guzmán & E. M. Girón. Influencia de las características maternas sobre el crecimiento fetal en poblaciones rurales de Guatemala. *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 22: 255-265, 1972.

22. Lechtig, A., C. Yarbrough, H. Delgado, R. Martorell, R. E. Klein & M. Béhar. Effect of moderate maternal malnutrition on the placenta. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 123: 191-201, 1975.
23. Mata, L. J., J. J. Urrutia & A. Lechtig. Infection and nutrition of children of a low socioeconomic rural community. *Am. J. Clin. Nutr.*, 21: 249-259, 1971.
24. Lechtig, A., H. Delgado, R. E. Lasky, R. E. Klein, P. L. Engle, C. Yarbrough & J-P. Habicht. Maternal nutrition and fetal growth in developing societies. Socio-economic factors. *Am. J. Dis. Child.*, 129: 434-437, 1975.
25. Niswander, E. R. & M. Gordon. *The Women and Their Pregnancies. The Collaborative Perinatal Study of the National Institute of Neurological Diseases and Stroke.* Washington, D. C., U. S. Department of Health, Education and Welfare, 1972. (DHEW Publication No. (NIH) 73-379).
26. Sebrell, W. H. Jr., W.K. Kendall, R.E. Webb *et al.* Nutritional status of middle and low income groups in the Dominican Republic. *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 22: 11-190, 1972 (Special Issue).
27. Girón, B.J.J. Valuación nutricional y hematología materna en relación al peso del recién nacido. *Guatemala Pediátrica*, 5: 6, 1965.
28. Stander, H. J., & J. B. Pastore. Weight Changes during pregnancy and puerperium. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 39: 928-937, 1940.
29. Thomson, A. M., W. Z. Billewicz, B. Thompson & J. A. McGregor. Body weight changes during pregnancy and lactation in rural African (Gambian) women. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Commw.*, 73: 724-733, 1966.
30. Venkatachalam, P. S., K. Shanker & C. Gopalan. Changes in body weight and body composition during pregnancy. *Indian J. Med. Res.*, 48: 511-517, 1960.
31. Cravioto, J., G. H. Birch, R. E. DeLicardie & L. Rosales. The ecology of infant weight gain in a pre-industrial society. *Acta Paediat. Scand.*, 56: 71-84, 1967.
32. Hurtado, V. J. J. Estudio del crecimiento en lactantes Guatemaltecos bien nutridos. *Guatemala Pediátrica*, 2: 78-92, 1962.
33. Lechtig, A., H. Delgado, R. Lasky, C. Yarbrough, R. E. Klein, J-P. Habicht & M. Béhar. Maternal nutrition and fetal growth in developing countries. *Am. J. Dis. Child.*, 129: 553-556, 1975.
34. Oberndorfer, L., W. Mejía & G. Palacios. Anthropometric measurement of 1650 newborns in Medellín, Colombia. *J. Trop. Pediat.*, 11: 4-13, 1965.

35. Shattock, M. F. Height and weight in a Javanese labour population of a North Sumatran rubber estate. *Trop. Geogr. Med.*, 20: 147-158, 1968.
36. Udani, P. M. Physical growth of children in different socioeconomic groups in Bombay. *Indian J. Child Hlth.*, 12: 593-611, 1963.
37. Klein, R. E., J-P. Habicht & C. Yarbrough. Some methodological problems in field studies of nutrition and intelligence. En: *Nutrition, Development and Social Behavior*. D. J. Kallen (Ed.). Washington, D. C., U. S. Government Printing Office, 1973, p. 61-75 (DHEW Publication No. (NIH) 73-242).
38. McCance, R. A. & Widdowson, E. M. Nutrition and growth. *Proc. Royal Soc. Biol.*, 156: 326-337, 1962.
39. Winick, M. & A. Noble. Cellular response in rats during malnutrition at various ages. *J. Nutr.*, 89: 300-306, 1966.
40. Antonov, A. N. Children born during the siege of Leningrad in 1942. *J. Pediat.*, 30: 250-259, 1947.
41. Gruenwald, P. & I. L. Funakawa. Influence of environmental factors on foetal growth in man. *Lancet*, 1: 1026-1029, 1967.
42. Smith, C. A. Effects of maternal undernutrition upon the newborn infant in Holland (1944-45). *J. Pediat.*, 30: 229-243, 1947.
43. Yarbrough, C., J-P. Habicht, R. Malina, A. Lechtig & R. E. Klein. Length and weight in rural Guatemalan Ladino children birth to seven years of age. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 42: 439-448, 1975.
44. *Evaluación Nutricional de la Población de Centro América y Panamá. Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua y Panamá.* Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP); Oficina de Investigaciones Internacionales de los Institutos Nacionales de Salud (EE.UU.); Ministerios de Salud de los seis Países Miembros. Guatemala, Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá, 1969 (6 volúmenes).
45. Hansman, C. Anthropometry and related data. En: *Human Growth and Development*. R. W. McCammon (Ed.). Springfield, Ill., Charles C. Thomas Publishers, 1970, p. 101-154.
46. Lechtig, A., H. Delgado, R. Lasky, C. Yarbrough, R. E. Klein, J-P. Habicht & M. Béhar. Maternal nutrition and fetal growth in developing countries. *Am. J. Dis. Child.*, 129: 553-556, 1975.

47. Barja, I., M. E. de la Fuente, D. Ballester, F. Mönckeberg & G. Donoso. Peso y talla de pre-escolares chilenos urbanos de tres niveles de vida. *Rev. Chilena de Pediat.*, 36: 525-529, 1965.
48. Currimbhoy, Z. Growth and development of Bombay children. *Indian J. Child Hlth.*, 12: 627-651, 1963.
49. Eksmyr, R. Anthropometry in privileged Ethiopian preschool children. *Acta Paediat. Scan.*, 59: 157-163, 1970.
50. Habicht, J-P., R. Martorell, C. Yarbrough, R. M. Malina & R. E. Klein. Height and weight standards for preschool children: Are there really ethnic differences in growth potential? *Lancet*, 1: 611-615, 1974.
51. Lechtig, A., H. Delgado, R. Lasky, C. Yarbrough, R. Martorell, J-P. Habicht & R. E. Klein. Effect of improved nutrition during pregnancy and lactation on developmental retardation and infant mortality. En: *Proceedings Western Hemisphere Nutrition Congress IV, August 19-22, 1974, Bal Harbour, Florida*. P. L. White and Nancy Selvey (Eds.). Acton, Mass., Publishing Sciences Group, Inc., 1975, p. 117-125.
52. Rea, J. N. Social and economic influences on the growth of preschool children in Lagos. *Hum. Biol.*, 43: 46-63, 1971.
53. Martorell, R., C. Yarbrough, A. Lechtig, H. Delgado & R. E. Klein. Nutrition and physical growth: results from a feeding experiment in Guatemala. En: *Abstracts of Papers, Symposia and Free Communications of the Xth International Congress of Nutrition, Kyoto, Japan, August 3-9, 1975*, p. 154 (Abstract 2507).
54. Martorell, R., C. Yarbrough, A. Lechtig, J-P. Habicht & R. E. Klein. Diarrheal diseases and growth retardation in preschool Guatemalan children. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 43: 341-346, 1975.
55. Thomson, A. M. Maternal stature and reproductive efficiency. *Eugen. Rev.*, 51: 3, 1959.
56. Lechtig, A., H. Delgado, R. Martorell, C. Yarbrough & R. E. Klein. Effect of maternal nutrition on infants growth and mortality in a developing country. En: *Perinatal Medicine (Fifth European Congress of Perinatal Medicine, Uppsala, Sweden, 9-12 June 1976)*. Gösta Rooth y Lars-Eric Bratteby (Eds.). Stockholm, Sweden, Almqvist & Wilsell International, 1976. p. 208-220.

57. Lechtig, A., R. Martorell, H. Delgado, C. Yarbrough & R. E. Klein. Food supplementation during pregnancy, maternal anthropometry and birth weight in a Guatemalan rural population. *Am. J. Clin. Nutr.* En prensa.
58. Mönckeberg, F. Effect of early marasmic malnutrition on subsequent physical and psychological development. En: *Malnutrition, Learning and Behavior*. N.S. Scrimshaw & J. E. Gordon (Eds.). Cambridge, Mass., The M.I.T. Press, 1968.
59. Datta-Banik, N. D., R. Krishna, S.I.S. Mane & L. Raj. Longitudinal growth pattern of children during preschool age and its relationship with different socio-economic classes. *Indian J. Pediat.*, 37: 438-447, 1970.
60. Malina, R. M., J-P., Habicht, R. Martorell, A. Lechtig, C. Yarbrough & R. E. Klein. Head and chest circumferences in rural Guatemalan ladino children, birth to seven years of age. *Am. J. Clin. Nutr.*, 28: 1061-1070, 1975.
61. Lechtig, A., R. Martorell, H. Delgado, C. Yarbrough & R. E. Klein. Nutrition and growth: pre and postnatal. En: *Nutrition and Development: Pre-and Post-Natal*. M. Winick (Ed.). New York, Plenum Press, 1976, in press.
62. McGanity, W. J., R. O. Cannon, E. B. Bridgforth, M. P. Martin, P. M. Densen, J. A. Newbill, S. G. McClean, A. Christie, C. J. Peterson & W. J. Darby. The Vanderbilt cooperative study of maternal and infant nutrition. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 67: 501-527, 1954.
63. Thomson, A. M. Diet in pregnancy. 2. Assessment of the nutritive value of diets, especially in relation to differences between social classes. *Brit. J. Nutr.*, 13: 190-204, 1959.
64. Lechtig, A., G. Arroyave, J-P. Habicht & M. Béhar. Nutrición Materna y crecimiento fetal (Revisión). *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 21: 505-530, 1971.
65. Iyengar, L. Effect of dietary supplements on birthweight of infants. En: *First Asian Congress of Nutrition. Abstracts, Symposia, Special Reports, Research Communications, Hyderabad, India, January 28-February 2, 1971*. Hyderabad, India, Kamal Printers, 1971, p. 126.
66. Lechtig, A., J-P. Habicht, G. Guzmán & E. De León. Morbilidad materna y crecimiento fetal en poblaciones rurales de Guatemala. *Arch. Latinoamer. Nutr.*, 22: 243-253, 1972.
67. Lechtig, A., R. Martorell, H. Delgado, C. Yarbrough & R. E. Klein. Effect of morbidity during pregnancy on birth weight in a rural Guatemalan population. *Ecol. Food Nutr.*, 5: 225-233, 1976.

68. Thompson, B. & D. Baird. Some impressions of childbearing in tropical areas. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Commonw.*, 74: 329; 449; 510, 1967.
69. Lechtig, A., J-P., Habicht, H. Delgado, R. E. Klein, C. Yarbrough & R. Martorell. Effect of food supplementation during pregnancy on birth weight. *Pediatrics*, 56: 508-520, 1975.
70. Lechtig, A., P. Rosso, H. Delgado, J. Bassi, R. Martorell, C. Yarbrough, M. Winick & R. E. Klein. Effect of moderate maternal malnutrition on the levels of alkaline ribonuclease activity of the human placenta. *Ecol. Food Nutr.*, 1976. En prensa.
71. Arroyave, G. & A. Lechtig. Nutrición materna en Latinoamérica. En: *Aspectos Perinatales del Parto Prematuro y del Retardo de Crecimiento Intrauterino*. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP), Montevideo, Uruguay. Buenos Aires, Editorial El Ateneo, 1976. En prensa.
72. Lechtig, A., C. Yarbrough, H. Delgado, J-P. Habicht, R. Martorell, & R. E. Klein. Influence of maternal nutrition on birth weight. *Am. J. Clin. Nutr.*, 28: 1223-1233, 1975.
73. Lechtig, A., R. Martorell, C. Yarbrough, H. Delgado & R. E. Klein. Influence of food supplementation on the urinary urea/creatinine (U/C) ratio of the child. *J. Trop. Pediat.* En prensa.
74. Malcolm, L. A. Supplementary feeding experiments. En: *Growth and Development in New Guinea — A Study of the Bundi People of the Madang District*. L. A. Malcolm (Ed.). Australia, Surrey Beatty & Sons, 1970, p. 67. (Monograph Series No. 1, Madang, Institute of Human Biology).
75. Lechtig, A., H. Delgado, C. Yarbrough, J-P. Habicht, R. Martorell & R. E. Klein. A simple assessment of the risk of low birth weight to select women for nutritional intervention. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 125: 25-34, 1976.
76. Scrimshaw, N. S. C. E. Tarylor & J. E. Gordon. *Interactions of Nutrition and Infections*. Geneva World Health Organization, 1968 (WHO Monograph Series No. 57), p. 329.
77. Beisel, W. R., W. D. Sawyer, E. D. Ryll & E. Crozier. Metabolic effects of intra-cellular infections in man: *Ann. Intern. Med.*, 67: 744-779, 1967.
78. Davis, P. Bacterial infection in the fetus and the newborn. *Arch. Dis. Childh.*, 46: 1-27, 1971.
79. Hanshaw, J. B. Congenital cytomegalovirus infection: Laboratory methods of detection. *J. Pediat.*, 75: 1179-1185, 1969.

80. Alford Jr., C. A. Immunoglobulin in diagnosis of fecal infection. *Pediat. Clin. North America*, 18: 99-114, 1971.
81. Montgomery, R. C. & K. Stockdell. Congenital rubella in twins. *J. Pediat.*, 76: 772-773, 1970.
82. Alford, C. A., J. W. Foft, W. J. Blankenship, G. Cassady & J. W. Benton. Sub-clinical central nervous system disease of neonates: A prospective study of infants born with increased levels of IgM. *J. Pediat.* 75: 1167-1178, 1969.
83. Banker, B. Q. Bacterial meningitis in the newborn: clinical and pathologic complications. *Proceedings of a Conference on Prevention of Mental Retardation Through Control of Infectious Diseases*. Cherry Hill, Bethesda, Md., June 9-11 (Publication No. 1692) 1966, pp. 173-183.
84. Alford, C. A., S. S. Polt, G. E. Cassady, J. C. Straumfjord, J. S. Remington. yM-fluorescent treponemal antibody in the diagnosis of congenital syphilis. *New Engl. J. Med.*, 280: 1086-1091, 1969.
85. Gottoff, S. P., C. Gadzala, R. L. Ying & P. W. Wendell. Relationship of neonatal IgM values to congenital abnormalities and mental retardation. *J. Pediat.*, 78: 1020-1035, 1971.
86. Lechtig, A., L. J. Mata & G. Arroyave. Evaluación de la técnica de inmunodifusión radial para la determinación de inmunoglobulinas y una fracción del complemento hemolítico en el suero. *Rev. lat-Am. Microbiol.*, 12: 131-136, 1970.
87. Bellanti, J. A. & A. L. Jackson. Characterization of the serum immunoglobulins to be somatic antigen of typhosa in an infant following intrauterine immunization. *J. Pediat.*, 71: 783, 789, 1967.
88. Rothberg, R. M. Immunoglobulin and specific antibody synthesis during the first weeks of life of premature infants. *J. Pediat.*, 75: 391-399, 1969.
89. Thom, H., E. McKay & D. W. G. Gray. Protein concentrations in the umbilical cord plasma of premature and mature infants. *Clin. Sci.*, 33: 433-444, 1967.
90. Perchalski, J. E., L. W. Clem & P. A. Jr. Small. 7S gamma-M immunoglobulins in normal human cord serum. *Am. J. Med. Sci.*, 256: 107-111, 1969.
91. Ruiz, A., M. Flores & E. Kotcher. The prevalence of toxoplasma antibodies in Costa Rican postpartum women and their neonates. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 6: 817-819, 1966.
92. Gibson, C. L. & N. Coleman. The prevalence of toxoplasma antibodies in Guatemala and Costa Rica. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 7: 334-338, 1958.

93. Lechtig, A., L. J. Mata, J-P. Habicht, J. J. Urrutia, R. E. Klein, G. Guzmán, A. Cáceres & C. Alford. Levels of immunoglobulin M (IgM) in cord blood of Latin American newborns of low socioeconomic status. *Ecol. Food. Nutr.*, 3: 171-178, 1974.
94. Siegel, M. & H. T. Fuerst. Low birth weight and maternal virus diseases: A prospective study of rubella, measles, mumps, chickenpox, and hepatitis. *J. Am. Med. Assoc.*, 197: 680-684, 1966.
95. Meredith, H. V. Body weight at birth of viable human infants: A worldwide comparative treatise. *Human Biol.*, 42: 217-264, 1970.
96. Levinsohn, E. M., H. M. Foy, G. E. Kenny, B. B. Wentworth & J. T. Grayston. Isolation of cytomegalovirus from cohort of 100 infants throughout first year of life. *Proc. Soc. Expl. Biol. Med.*, 132: 957-962, 1969.
97. Nahmias, A. J., C. A. Alford & S. B. Korones. Infection in the newborn with herpesvirus hominis. *Adv. Pediat.*, 17: 185-226, 1970.
98. Horn, P. Poliomyelitis in pregnancy. A twenty-year report from Los Angeles Country, California. *J. Am. Acad. Obstet. Gynecol.*, 6: 121-137, 1955.
99. Wielenga, G., H. A. E. van Tongeren, A. H. Ferguson & G. Van Rijssel. Prenatal infection with vaccina virus. *Lancet*, 1: 258-260, 1961.
100. Campbell, W. A. B. Influenza in early pregnancy. Effects on the foetus. *Lancet*, 264: 173-174, 1953.
101. Korones, S. B., J. Todaro, J. A. Roane & J. L. Sever. Maternal virus infection after the first trimester of pregnancy and status of offspring to 4 years of age in a predominantly Negro population. *J. Pediat.*, 77: 245-251, 1970.
102. Berender, H. W. The role of infectious diseases in the causation of mental subnormality: A brief overview. *Proceedings of a Conference on Prevention of Mental Retardation Through Control of Infectious Diseases*, Cherry Hill, Bethesda, Md., June 9-11 (Publication No. 1692) 1966. p. 5-22.
103. Stuart, K. L., G. T. M. Cummins & W. A. Chin. Bacteriuria prematurity, and the hypertensive disorders of pregnancy. *Brit. Med. J.*, 1: 554-556, 1965.
104. Patrick, M. J. Influence of maternal renal infection on the foetus and infant. *Arch. Dis. Childh.*, 42: 208-213, 1967.
105. Wren, B. G. Subclinical renal infection and prematurity. *Med. J. Aust.*, 2: 596-600, 1969.

106. Gower, P. E., P. Husband, J. C. Coleman & G. J. A. I. Snodgrass. Urinary infection in two selected neonatal populations. *Arch. Dis. Childh.*, 45: 259-263, 1970.
107. Bryant, R. E., R. E. Windom, J. P. Vineyard Jr. & J. P. Sanford. Asymptomatic bacteriuria in pregnancy and its association with prematurity. *J. Lab. Clin. Med.*, 63: 224-231, 1964.
108. Dixon, H. G. & H. A. Brant. The significance of bacteriuria in pregnancy. *Lancet*, 1: 19-20, 1967.
109. Williams, G. L., H. Campbell & K. J. Davies. The influence of age, parity and social class on the incidence of asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Commw.*, 76: 229-239, 1969.
110. Braun, P., Y-H. Lee, J. O. Klein, M. Marcy, T. A. Klein, D. Charles P. Levy & E. H. Kass. Birth weight and genital mycoplasmas in pregnancy. *New England Journal of Medicine*, 284: 167-171, 1971.
111. Naye, R. L. Fetal growth with congenital syphilis: A quantitative study. *American Journal of Clinical Pathology*, 55: 228-231, 1971.
112. Sever, J. L. Infectious agents and fetal disease. In: H. A. Waisman & G. Kerr (Eds.). *Fetal Growth and Development*, New York: McGraw Hill Book Co., 1970, p. 221.
113. Jelliffe, E. P. F. Placental malaria and foetal growth failure. IN: G. E. W. Wolstenholme, N. M. O'Connor (Eds.): (Ciba Foundation Study Group No. 31): *Nutrition and Infection*, Boston, Mass.: Little, Brown & Company, 1967, p. 14-18.
114. Overall, J. C. Jr. & L. A. Glasgow. Virus infection of the fetus and newborn infant. *J. Pediat.*, 77: 315-333, 1970.
115. Flamm, H. Some considerations concerning the pathogenesis of prenatal infections. *Proceedings of a Conference on Prevention of Mental Retardation through Control of Infectious Diseases*, Cherry Hill, Bethesda, Md., June 9-11 (Publication No. 1692), 1966 pp. 79-87.
116. South, M. A., W. A. F. Tompkins, C. R. Morris & W. E. Rawls. Congenital malformation of the central nervous system associated with genital type (type 2) herpesvirus. *J. Pediat.*, 75: 13-18, 1969.
117. Mims, C. A. Pathogenesis of viral infections of the fetus. *Progress in Medical Virology*, 10: 195-237, 1969.

118. Wigglesworth, J. S. Pathological and experimental studies of intrauterine malnutrition. *Proc. Nutr. Soc.*, 28: 31-35, 1969.
119. Driscoll, S. G. Histopathology of gestational rubella. *Am. J. Dis. Child.*, 118: 49-53, 1969.
120. Fogh, J., H. Fogh & L. Ramos. Growth in vitro and mucoplasma infected human amnion cells, FL amnion cells, and mycoplasma-modified FL cells. *Proc. Soc., Expl. Biol. Med.*, 136: 809-818, 1971.
121. Boue, A. & J. G. Boue. Effects of rubella virus infection on the division of human cells. *Am. J. Dis. Child.*, 118: 45-58, 1969.
122. Feigin, R. D. Metabolic changes in infectious diseases. *Clin. Pediat.*, 9: 84-93, 1970.
123. Winick, M. Cellular growth of the fetus and placenta. IN: H. A. Waisman & G. Kerr (Eds.): *Fetal Growth and Development*, New York, McGraw Hill Book Co., 1970, p. 19.
124. Gitlin, D. & A. Biasucci. Development of gama G, gama A, gama M, bet a 1c, Beta 1a, C'1 esterase inhibitor, ceruloplasmin, transferrin hemopexin, haptoglobin, fibrinogen, plasminogen, alfa 1-antitrypsin, orosomuroid, beta-lipoprotein, alfa 2-macroglobulin, and prealbumin in the human conceptus. *J. Clin. Invest.*, 48: 1433-1446, 1969.
125. Uhr, J. W., J. Dancis & C. G. Neumann. Delayed-type hypersensitivity in premature neonatal humans. *Nature*, 187: 1130-1131, 1960.
126. Forman, M. L. & E. R. Stiehm. Impaired opsonic activity but normal phagocytosis in low-birth-weight infants. *New England J. Med.*, 281: 926-931, 1969.
127. Alastair, J., F. C. Path, W. Marshall & J. Soothill. Immunological responses to early and late intrauterine virus infections. *J. Pediat.*, 75: 1149-1166, 1969.
128. Singer, D. B., M. A. South, J. R. Montgomery & W. E. Rawls. Congenital rubella syndrome. Lymphoid tissue and immunologic status. *Am. J. Dis. Child.*, 118: 54-61, 1969.
129. Hardy, J. B., G. H. McCracken, E. D. Mellits, M. R. Gilkeson & J. L. Sever. Serum immunoglobulin levels in newborn infants. III. Some preliminary observations from a survey of cord blood levels in 2,600 infants. *J. Pediat.*, 75: 1211-1223, 1969.
130. Schimke, R. N., C. Bolano & C. H. Kirpatrick. Immunologic deficiency in the congenital rubella syndrome. *Am. J. Dis. Child.*, 118: 626-633, 1969.

131. Gitlin, D. & C. Koch. On the mechanisms of maternofetal transfer of human albumin and G globulin in the mouse. *J. Clin. Invest.*, 47: 1204-1209, 1968.
132. Acosta-Chávez, M. H. Algunos Aspectos del Niño Prematuro en las Alturas. Estudio Clínico Estadístico Realizado en el Hospital Huarona a 4,750 Metros de Altura al Nivel del Mar. Tesis No. 5886, Lima, Perú, Facultad de Medicina, 1964.
133. Noriega-Pinillos, L. Aporte al Estudio del Trabajo de Parto y el Recién Nacido en la Altura. Tesis 5191, Lima, Perú, Facultad de Medicina, 1961.
134. McClung, J. *Effects of High Altitude on Human Birth*, Cambridge, Mass., Harvard University Press, 1969.
135. Grahn, D. & J. Kratchman. Variation in neonatal death rate and birth weight in the United States and possible relations to environmental radiation, geology and altitude. *Am. J. Human Genetics*, 15: 329-352, 1963.
136. Wark, L. & L. A. Malcolm. Growth and development of the Lumi child in the Sepik district of New Guinea. *Med. J. Australia*, ii: 129, 1969.
137. Roberts, D. F. Race, genetics and growth. *Journal of Biosocial Sciences (Suppl. 1)*, p. 42, 1969.
138. Tanner, J. J., H. Goldstein & R. H. Whitehouse. Standards for children's height at ages 2-9 years allowing for height of parents. *Arch. Dis. Child.*, 45: 755, 1970.
139. Leitch, I., F. E. Hytten & W. Z. Billewicz. The maternal and neonatal weights of some mammalia. *Proc. Zoological Soc. London*, 133: 11, 1959.
140. Walton, A. & J. Hammond. The maternal effects on growth and conformation in Shire horses—Shetland pony crosses. *Proc. Royal Soc. B.*, 125: 311, 1938.
141. Joubert, D. M. & J. Hammond. Maternal effect on birth weight in South Devon x Dexter cattle crosses. *Nature*, 174: 647, 1954.
142. Thomson, A. M., W. Z. Billewicz & F. E. Hytten. The assesment of fetal growth. *J. Obstet. Gynaecol. Brit. Commw.*, 75: 903, 1968.
143. Thomson, A. M. Physiological determinants of birth weight. In: *Perinatal Medicine*, New York, Karger, Basel, 1971.
144. McLaren, A. & D. Michie. Control of pre-natal growth in mammals. *Nature*, 187: 363, 1960.
145. Martorell, R., A. Lechtig, J-P. Habicht, C. Yarbrough & R. E. Klein. Normas antropométricas de crecimiento físico para países en vías de desarrollo: Nacionales o internacionales. *Bol. Of. San. Pan.*, 79: 525-529, 1975.
146. Martínez, K. F. Nutrition in etiology of toxæmia of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynaecol.*, 116:294-295, 1973.

147. Hendricks, C. M. & W. E. Brenner. Toxaemia of pregnancy: Relationship between fetal weight, fetal survival, and the maternal state. *Am. J. Obstet. Gynaecol.*, 109: 225-233, 1971.
148. Butler, N. R. Cigarette smoking in pregnancy: Its influence on birth weight and perinatal mortality. *Brit. Med. J.*, 2: 127-130, 1972.
149. Meredith, V. H. Relation between tobacco smoking of pregnant women and body size of their progeny: A compilation and synthesis of published studies. *Human Biol.*, 47: 451-472, 1975.
150. Buncher, C. R. Cigarette smoking and duration of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynaecol.*, 103:942-946, 1969.
151. North, A. F. Small-for-dates neonates. *Pediatrics*, 38: 1013-1019, 1966.
152. Sharma, U. Intra-uterine growth retardation. *Indian J. Pediat.*, 35: 454-459, 1968.
153. Kaltreider, D. F. & J. W. C. Johnson. Patients at high risk of LBW delivery. *Am. J. Obstet. Gynaecol.*, 124: 251-256, 1976.
154. Bharker Rao, K. Maternal mortality in a teaching hospital in souther India: A 13 year study. *Obstet. Gynaecol.*, 46: 397-400, 1975.
155. Kramer, M. E. Role of nutrition in pre-eclampsia. *N. Engl. J. Med.*, 289: 45, 1973.
156. Lechtig, A. H. Delgado, R. Martorell, C. Yarbrough & R. E. Klein. Effect of food supplementation on blood pressure and on the prevalence of edema and proteinuria during pregnancy. *J. Trop. Pediat. En prensa.*

TABLA 1
CONTENIDO DE NUTRIENTE POR TAZA*
(180 ml)

	Tipo de suplemento	
	Atole	Fresco
Calorías totales, KCal	163	59
Proteína, g	11	---
Grasa, g	0.7	---
Carbohidratos, g	27	15.3
Acido ascórbico, mg	4.0	4.0
Calcio, g	0.4	---
Fósforo, g	0.3	---
Tiamina, mg	1.1	1.1
Riboflavina, mg	1.5	1.5
Niacina, mg	18.5	18.5
Vitamina A, mg	1.2	1.2
Hierro, mg	5.4	5.0
Flúor, mg	0.2	0.2

* Cifras redondeadas a un decimal.

TABLA 2
CORRELACION ENTRE CALORIAS SUPLEMENTADAS DURANTE EL
EMBARAZO Y PESO DEL NIÑO AL NACER

Suplemento	r	Relación dosis-respuesta* (peso en g/10,000 cal. suplementadas)	n	p <
Atole	0.113	23	219	0.10
Fresco	0.123	30	186	0.10
Total (Atole y Fresco)	0.135	29	405	0.01

* Relación dosis-respuesta, para Fresco, mayor que para Atole; prueba de covariancia: N.S.

TABLA 3
RELACION DOSIS-RESPUESTA ENTRE SUPLEMENTACION CALORICA
DURANTE EL EMBARAZO Y PESO AL NACER
(n = 405)

	Relación dosis-respuesta peso al nacer (g/10 ⁴ cal.)	E.E.
1. Antes de controlar por variables interferentes	29**	10.6
2. Después de controlar por variables interferentes ¹ (en correlación múltiple)	30**	10.6

** p < 0.01.

¹ Dieta hogareña, talla, circunferencia cefálica y del brazo, peso al 1er trimestre, paridad, edad gestacional, anorexia y diarrea durante el embarazo.

TABLA 4
AGENTES ETIOLOGICOS DE INFECCION INTRAUTERINA

Agente	Demostrados	Probables
Virus	Citomegalovirus	Coxsackie B
	Rubeola	Echo
	Herpex simplex	Sarampión
	Varicela	Paperas
	Vaccinia	Influenza
	Polio	Hepatitis
	Encefalomiелitis equina occidental	"Virus lentos"
Micoplasma		Cepa T
	<u>La mayor parte, particularmente:</u>	
Bacterias	Enterobacterias	
	<i>Listeria monocitogenes</i>	
	<i>Vibrio fetus</i>	
	<i>Treponema pallidum</i>	
	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	
Protozoos	<i>Toxoplasma gondii</i>	
	<i>Plasmodium</i>	
Hongos	<i>Candida</i>	

TABLA 5

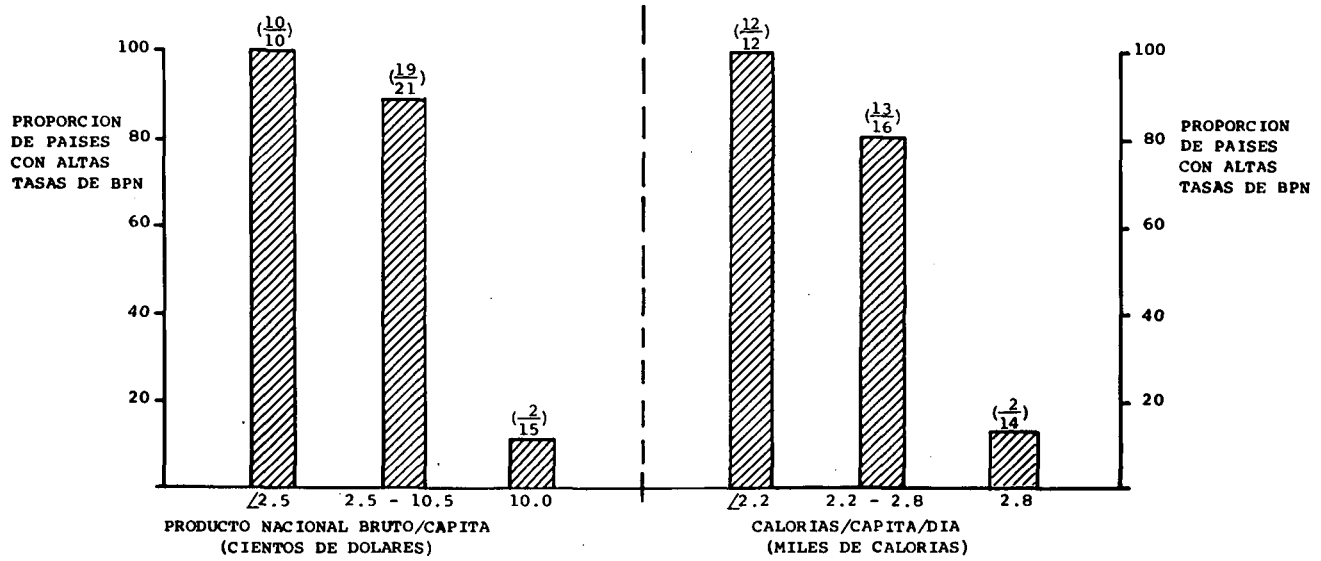
RUTAS, MECANISMOS Y FACTORES QUE INFLUENCIAN EL EFECTO FINAL DE LA INFECCION INTRAUTERINA

A.	Rutas de Infección Intrauterina
	<ul style="list-style-type: none"> - Placentaria - Vaginal - Otras
B.	Mecanismos de Infección Intrauterina
	<ul style="list-style-type: none"> - Reducción del flujo placentario - Inhibición de la velocidad de mitosis - Rupturas cromosomiales - Necrosis celular - Incremento de velocidad catabólica - Hipoxia tisular
C.	Factores que Influyen el Efecto Final de Infección Intrauterina
	<ul style="list-style-type: none"> - Naturaleza del agente causal - Edad de la gestación en que se inicia la infección - Severidad de la infección (extensión, localización, duración) - Respuesta materno-fetal (nutrición, respuesta inmune)

TABLA 6

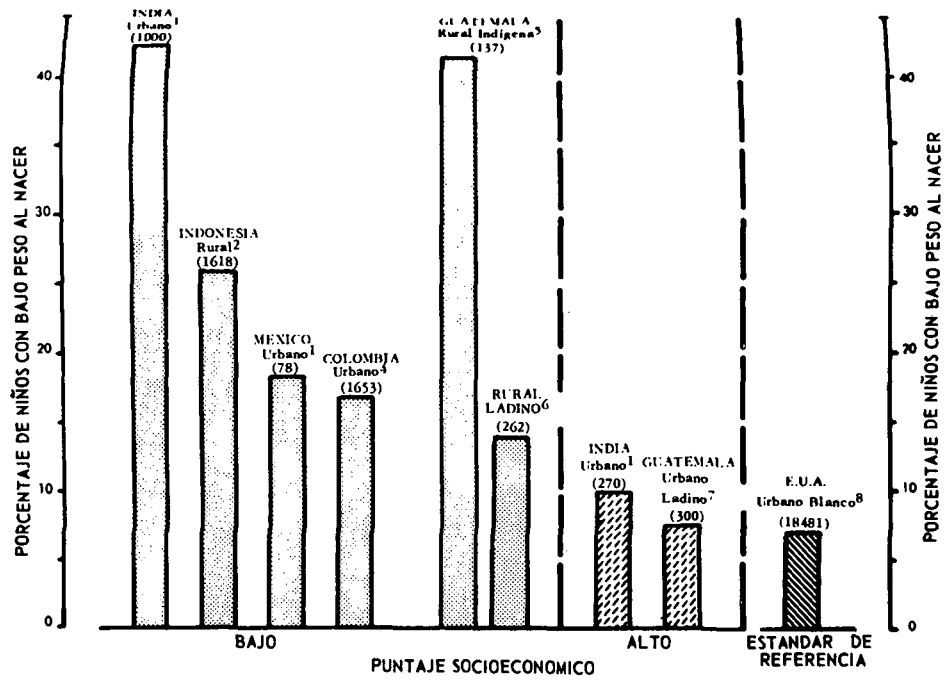
DETERMINANTES DE BAJO PESO AL NACER EN AMERICA LATINA

A. Predominantes	B. De menor importancia
1. Bajo nivel socioeconómico	1. Altitud
2. Desnutrición	2. Toxemia del embarazo
3. Infección	3. Hábito de fumar
	4. Hemorragia
	5. Abortos repetidos
	6. Niño previo con bajo peso al nacer
	7. Diabetes
	8. Enfermedad cardiovascular
	9. Embarazo múltiple
	10. Hiperemesis
	11. Factores genéticos
	12. Otros



Incap 78-1046

Fig. 1 Proporción de niños con BPN (≤ 2.5 Kg.) de acuerdo a producto nacional bruto per capita y calorías disponibles per capita/día.



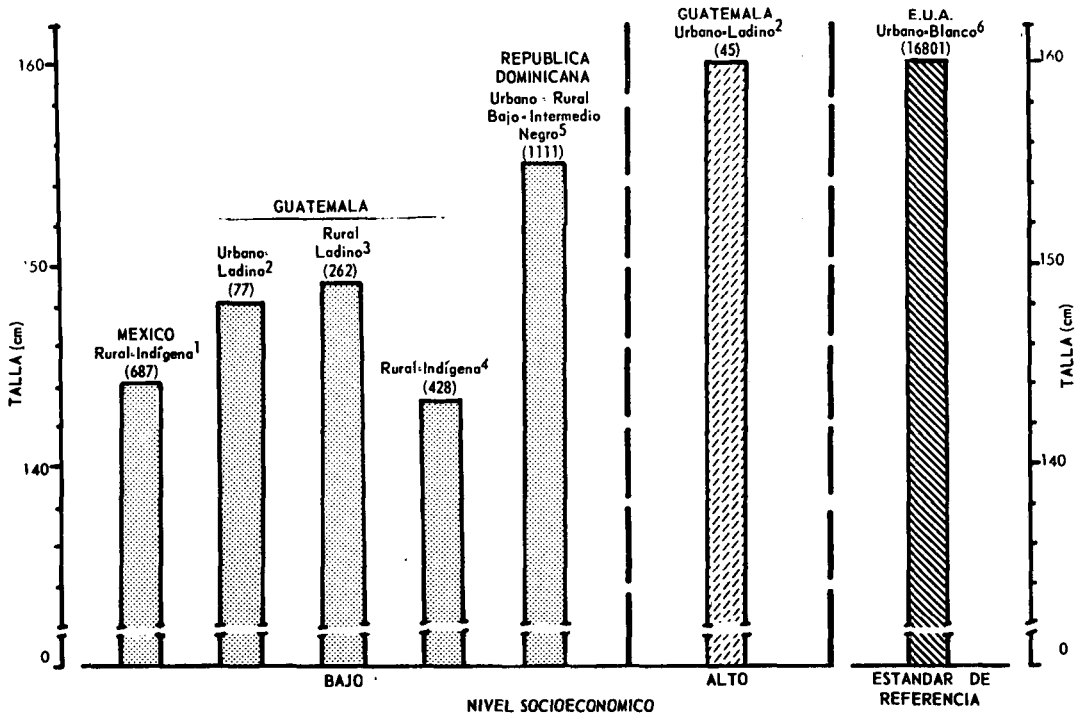
En paréntesis número de casos.

Calculado de: ¹Udani (38); ²Shattock (35); ³Cravioto *et al.* (31); ⁴Oberndorfer, Mejía y Palacios (34);
⁵Mata, Urrutia y Lechtig (23); ⁶Lechtig *et al.* (21); ⁷Hurtado (32), y ⁸Niswander (25).

Incap 77-181

Fig. 2. Relación entre el nivel socioeconómico y la talla de mujeres adultas en países en desarrollo.

el % de niños con bajo peso al nacer

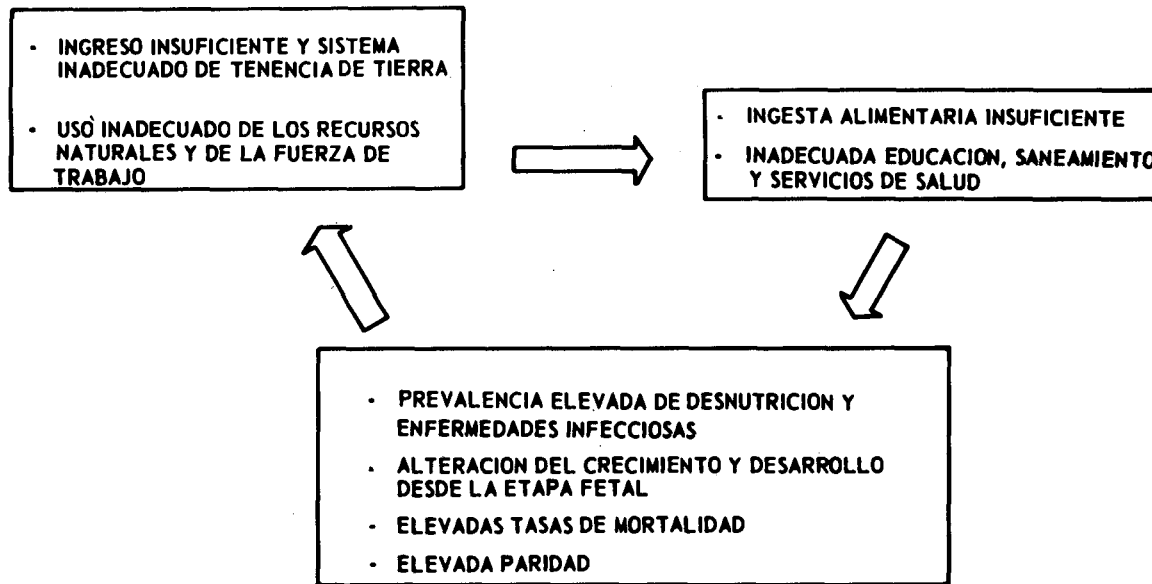


En paréntesis número de casos.

Calculado de: ¹Faulhaber (20); ²Arroyave et al. (19) y Lechtig et al. (69); ³Lechtig et al. (21); ⁴Mata, Urrutia y Lechtig (8); ⁵Sebrall et al. (26), y ⁶Niswander (25).

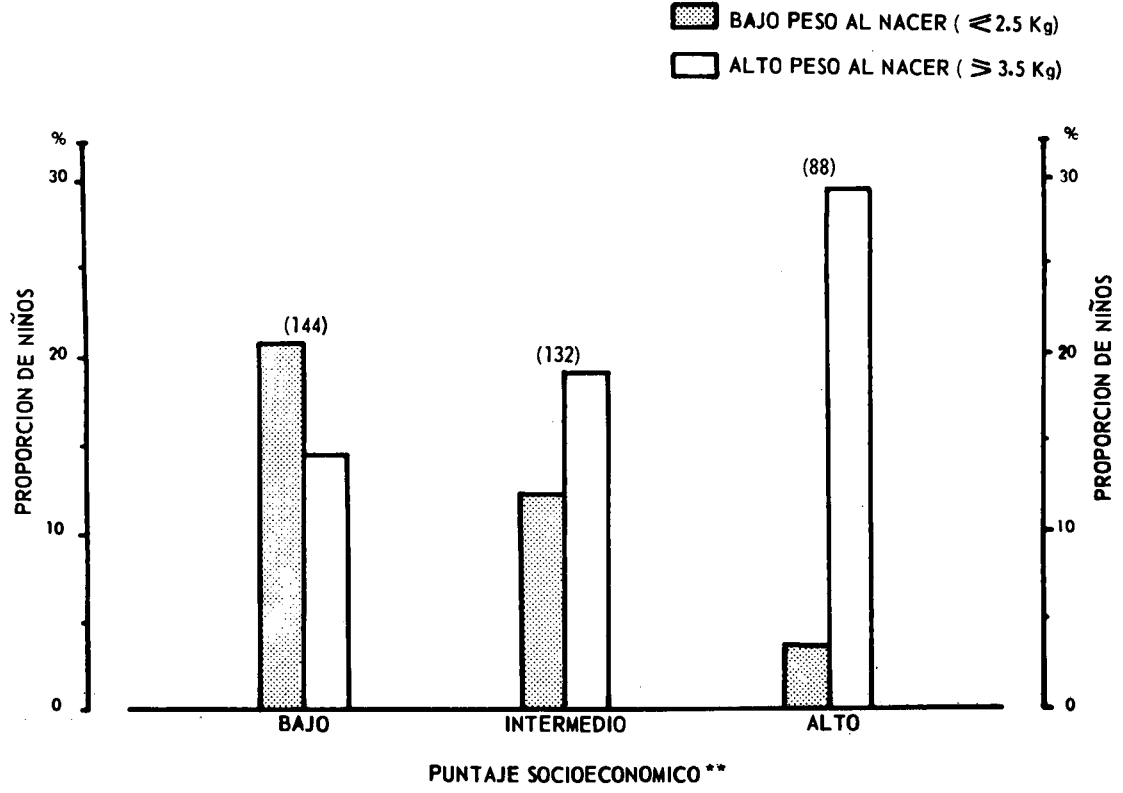
Incap 77-180

Fig. 3. Determinantes socioeconómicos de nutrición materna y crecimiento fetal en sociedades preindustrializadas.



Incap 75-899

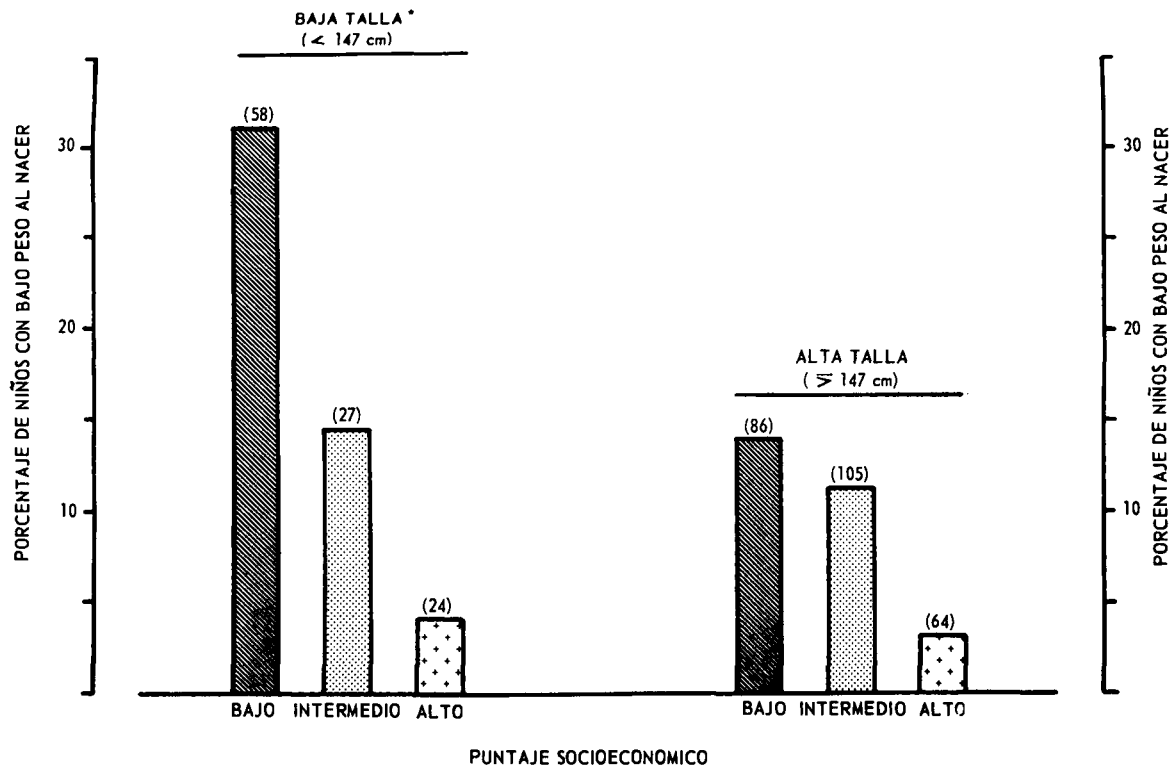
Fig. 4. Relación entre el puntaje socioeconómico y la proporción de niños con bajo y alto peso al nacer en 4 aldeas rurales de Guatemala.



En paréntesis número de casos.
** $p < .01$.

Incap 75-901

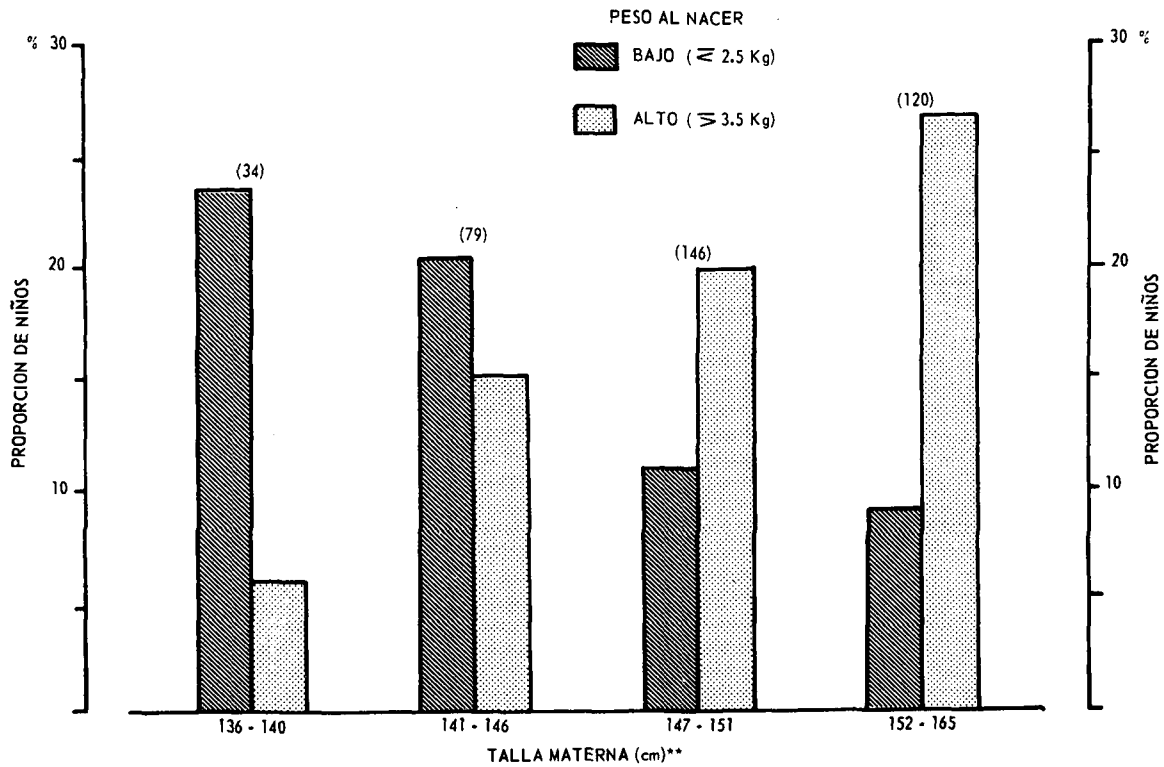
Fig. 5. Influencia de la talla materna sobre la relación entre el puntaje socioeconómico y la proporción de niños con bajo peso al nacer (≤ 2.5 kg.)



* En paréntesis número de casos
 * $p < .05$.

Incap 75-897

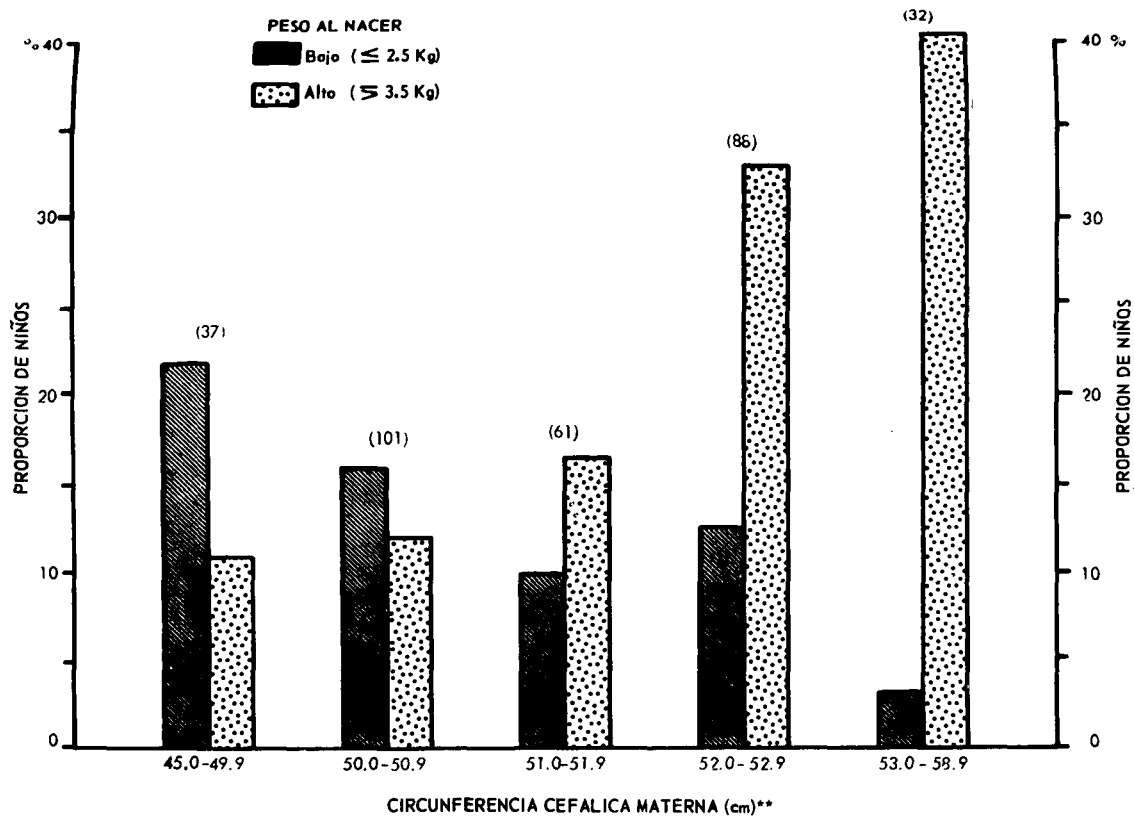
Fig. 6. Relación entre talla materna y proporción de niños con bajo y alto peso al nacer.



** En parentesis: numero de casos.
 ** $p < .01$.

Incap 75-904

Fig. 7. Relación entre circunferencia cefálica de la madre y proporción de niños con bajo y alto peso al nacer.



En paréntesis número de casos.

** $p < .01$.

Fig. 8. Relación entre ingesta dietética durante el embarazo y peso al nacer.

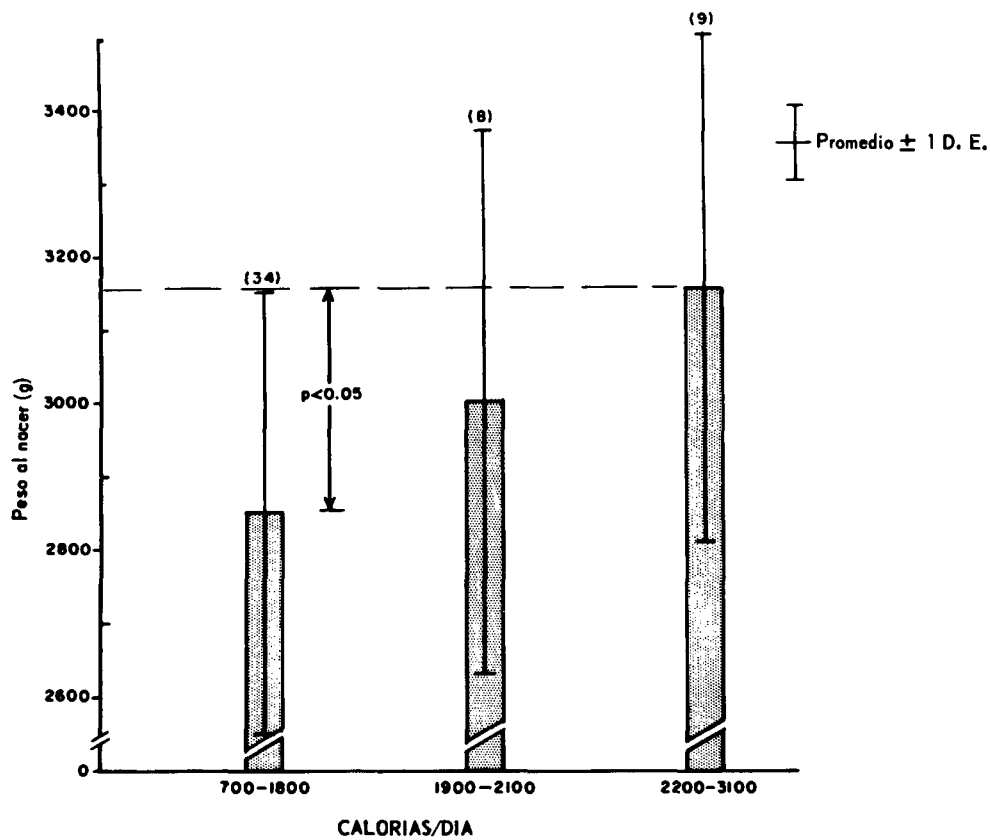
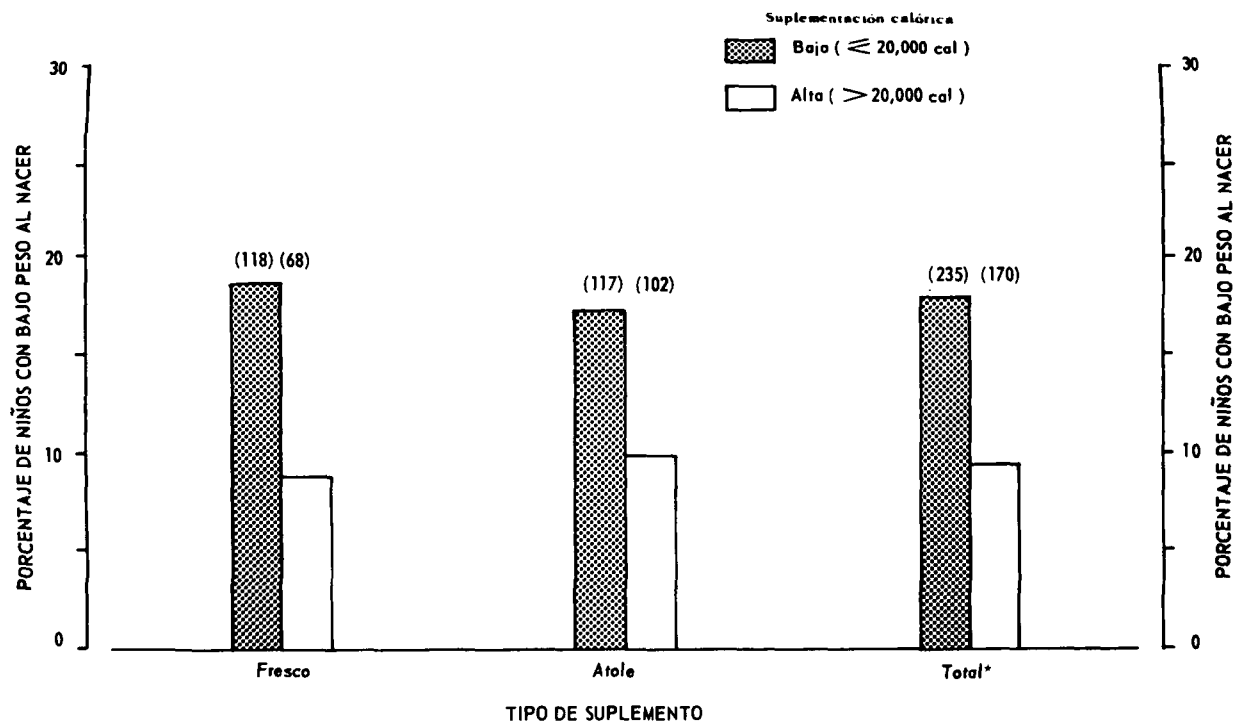


Fig. 9. Relación entre la cantidad de calorías suplementadas durante el embarazo y la prevalencia de bajo peso al nacer (≤ 2.5 kg.).

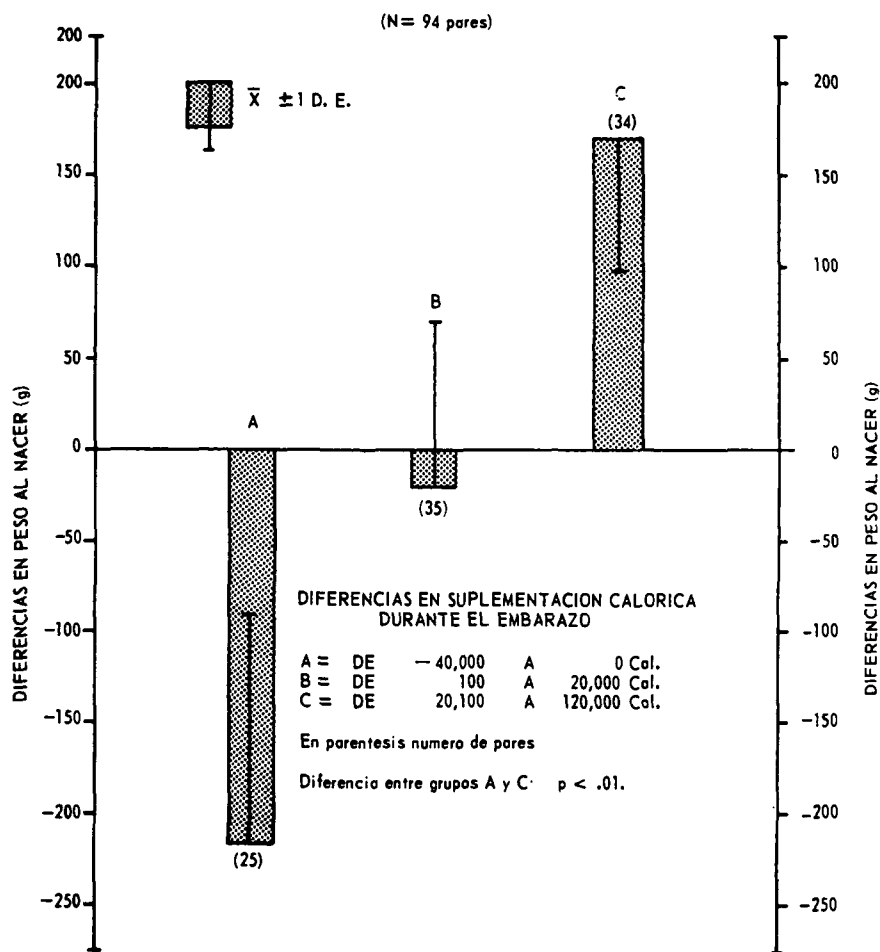


Las cifras entre parentesis representan el número de casos.

* $P < 0,05$.

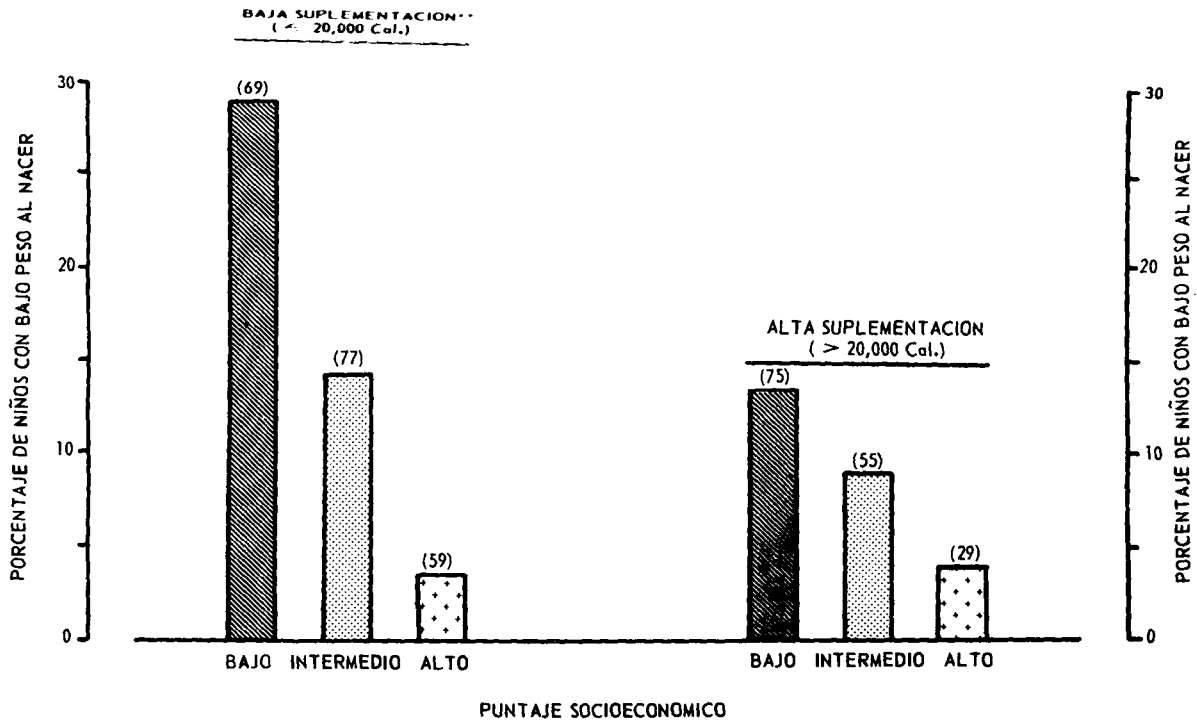
Incap 75-907

Fig. 10. Relación entre diferencias en suplementación calórica durante el embarazo y diferencias en peso al nacer entre dos hermanos consecutivos (último embarazo menos embarazo precedente) (n = 94 pares).



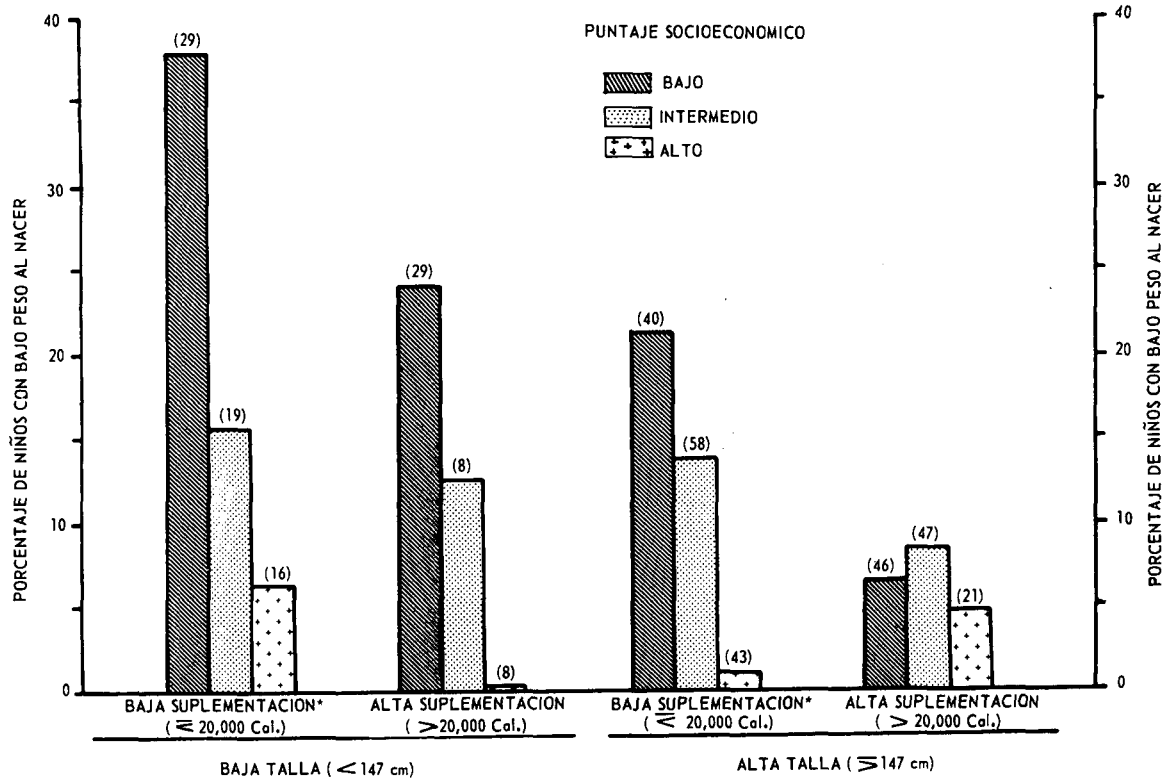
Incap 75-906

Fig. 11. Influencia de la suplementación calórica durante el embarazo sobre la relación entre el puntaje socioeconómico y la proporción de niños con bajo peso al nacer (≤ 2.5 kg.)



** En paréntesis número de casos.
 ** $p < .01$.

Fig. 12. Influencia de la talla materna y de la suplementación calórica durante el embarazo, sobre la relación entre el puntaje socioeconómico y la proporción de niños con bajo peso al nacer.



En paréntesis número de casos.
 * p < .05.

Incap 75-896

Fig. 13. Cambios esperados en la efectividad y el costo de un programa, según las categorías usadas para identificar grupos de mujeres con alto riesgo de dar a luz niños de bajo peso al nacer.

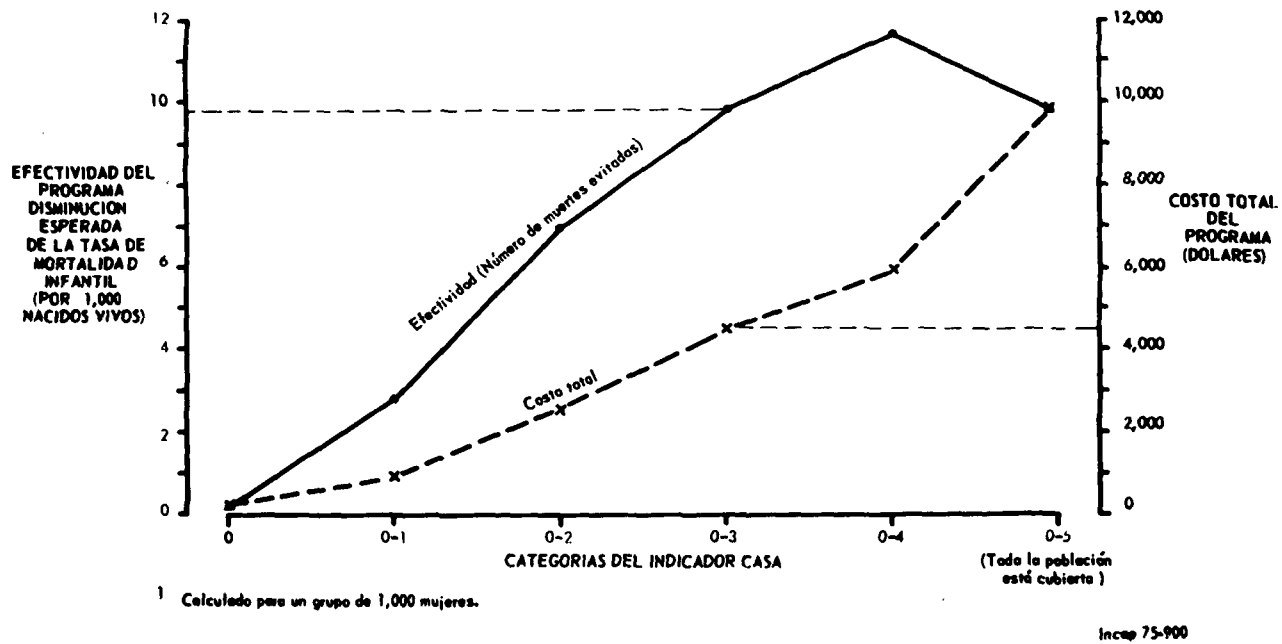
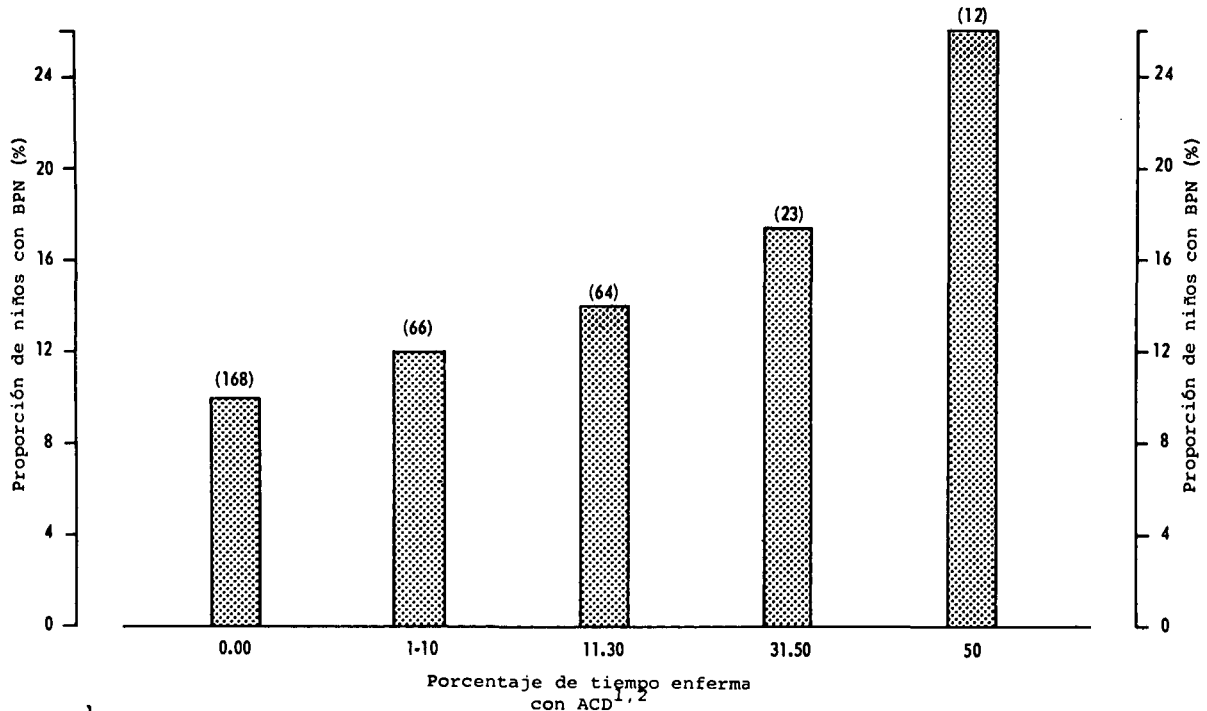


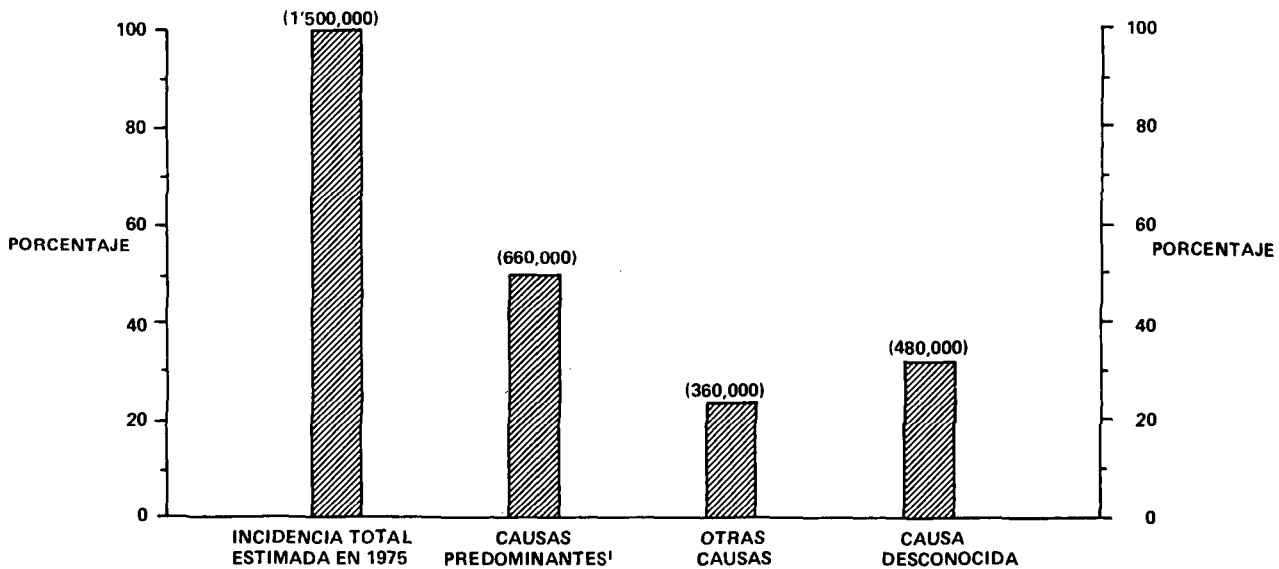
Fig. 14 Cambios esperados en la efectividad y costo de un programa¹ según las categorías usadas para identificar mujeres con alto riesgo de dar a luz niños con bajo peso al nacer.



¹ Porcentaje de días de embarazo enferma con diarrea y/o anorexia y/o cefalea (Indicador Compuesto ACD)
² Prueba del signo para dirección: $(\frac{1}{2})^5$; p=0.03
Número de casos en paréntesis

Incap 76-1040

Fig. 15 Relación entre el porcentaje de tiempo durante el embarazo (ACD)¹ y la proporción de bajo peso al nacer (BPN \leq 2.5 Kg) de niños² (cuatro aldeas rurales de Guatemala, n = 334).



En paréntesis: Número de casos.

¹ Bajo nivel socioeconómico, desnutrición e infección.

Incap 76-1337

Fig. 16 Incidencia de bajo peso al nacer en Latinoamérica por causas.