

Fotografía de la portada: Lourdes Grobet

Se piensa por lo común que el desarrollo del ser humano desde antes de nacer hasta la etapa de la madurez sigue un proceso uniforme, meramente cuantitativo y que no comporta cambios profundos en el plano de la organización interna del organismo. *El hombre antes del hombre. El crecimiento físico desde la concepción hasta la madurez* despliega una imagen panorámica y acuciosa de los procesos que sigue el cuerpo humano en su desarrollo y que van alterando y modificando de raíz su naturaleza y organización hasta llevarla a la plenitud. Los temas expuestos en esta obra van desde la división celular, el control hormonal, el crecimiento diferencial de los tejidos, la endocrinología del crecimiento en sus diversas fases, hasta las influencias del clima y la nutrición, las causas y consecuencias de los desarrollos precoces o tardíos, la patología del crecimiento y los métodos comunes de tratarla. Ilustra esta fisiología del proceso humano en su fase formativa una serie de gráficas, cifras, cuadros comparativos que proporcionan medias del crecimiento normal en sus diversos lugares y momentos.

J.M. Tanner es profesor de Salud y Crecimiento Infantil en el Instituto de Salud Infantil de la Universidad de Londres.



 J. M. Tanner  
**EL HOMBRE  
ANTES DEL HOMBRE**  
El crecimiento físico desde la concepción hasta la madurez



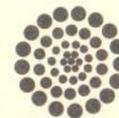
J. M. TANNER

**EL HOMBRE  
ANTES DEL HOMBRE**

*El crecimiento físico desde la concepción  
hasta la madurez*

Traducción de  
JOSÉ RAMÓN PÉREZ LÍAS

CONSEJO NACIONAL DE CIENCIA Y TECNOLOGIA



FONDO DE CULTURA ECONÓMICA  
MÉXICO

Primera edición en inglés, 1978

Primera edición en español, 1986

A REG WHITEHOUSE, mi amigo y colaborador durante veintinueve años, cuyas contribuciones a la auxología humana van implícitas en estas páginas.

Título original:

*Foetus into Man. Physical Growth from Conception to Naturity*

© 1978, J. M. Tanner

Publicado por Harvard University Press, Cambridge

ISBN 0-674-30704-6

D. R. © 1986, FONDO DE CULTURA ECONÓMICA, S. A. DE C. V.  
Av. de la Universidad, 975; 03100 México, D. F.

ISBN 968-16-2081-X

Hecho en México

## INTRODUCCIÓN

Es éste un libro que describe el proceso del crecimiento del niño en términos tales que espero entienda y apruebe el lector no especialmente experto en biología, lo mismo que el especialmente versado en esta ciencia. En el caso de temas complejos, creo haberlos expuesto con sencillez, evitando, no obstante, fáciles generalizaciones. En ocasiones he entrado en detalles, pero sólo cuando éstos son elegantes, instructivos y no discutidos. La biología se parece a la pintura de Van Eyck: cuanto más de cerca se contempla, más aumenta realmente su claridad. La distancia no hace perder ni el más mínimo detalle. Las ropas del vendedor de la calle parecen de lejos, a través de la ventana, miradas con la lente de aumento tan claras como las de los personajes que hablan en el fondo de la habitación. Tal perspectiva no pertenece a la vista, sino a la mente; y debo rogar al lector que aplique igual facilidad de enfoque cuando pasemos entre conceptos amplios o estrechos.

Aunque ciertamente no holgará determinado conocimiento biológico por parte del lector, no cuento con ello. Cromosomas, secreciones endocrinas, proteínas, codones, centiles y regresiones van explicándose a medida que nos salen al paso. De todos modos, doy por supuesto que el lector conoce el nombre de las diferentes partes del cuerpo, inclusive aquellas de las que no posee experiencia personal.

El capítulo I presenta el fenómeno que vamos a estudiar, la curva de crecimiento del niño. Hablamos de la curva de crecimiento de la estatura, que es la característica, pues éste es el rasgo singular a que nos referimos en nuestro lenguaje cotidiano al decir "un niño crece". Pero desde el comienzo debemos tener en consideración que el crecimiento dista mucho de ser un proceso simple y uniforme de aumentar en talla o estatura. A medida que el niño crece experimenta cambios en la configuración y composición del cuerpo, así como en la distribución de varios tejidos. En el recién nacido la cabeza representa aproximadamente un cuarto de la longitud total; en el adulto, sólo alrededor de un séptimo. En el recién nacido gran parte del músculo todavía consiste en agua; las células musculares del niño de tres años están ya llenas de proteína contráctil. Los dife-

rentes tejidos (tales como músculos, nervios, hígado) maduran con distinta rapidez, y el crecimiento de un niño consiste en una serie de cambios complejísima. Cabría compararlo con el tejido de una tela cuyo dibujo no se repitiera nunca. Las hebras subyacentes procedentes de su respectivo huso y con ritmo propio interactúan continuamente de manera estrictamente regulada y controlada.

Las cuestiones biológicas fundamentales del crecimiento se relacionan con estos procesos de regulación, con el programa que controla al telar. En la actualidad es todavía poco lo que conocemos al respecto. En el capítulo II nos ocupamos de las células, las unidades fundamentales del crecimiento, y distinguimos entre órganos tales como la piel, en la que las células se producen continuamente para remplazar a las que constantemente mueren, y órganos tales como nervios y músculos, cuyas células, una vez formadas, subsisten durante la mayor parte de la vida del animal, y no son remplazadas por otras nuevas una vez terminado el crecimiento. En realidad, es demasiado poco lo que se sabe con certeza sobre la forma en que se regula el crecimiento de la célula y de los órganos para que de ello nos ocupemos extensamente aquí; pero en el capítulo X volveremos a considerar la regulación del crecimiento de todo el organismo, una vez que hayamos acumulado suficiente conocimiento para hacerlo con sentido. Tal vez convenga decir al lector no biólogo que si el capítulo II resulta difícil para él, lo que no espero, le armará de valor el saber que todo el resto es más fácil.

En el capítulo III se describe el crecimiento prenatal. Quizá el hecho más sorprendente descubierto en recientes y muy pocos años es que son muchos los cigotos (óvulos fecundados, también llamados huevos) que se pierden sin dar origen a una criatura viva. Aproximadamente, 50% de todos los cigotos abortan espontáneamente, casi todos a causa de defectos constitutivos intrínsecos. Debemos admitir la noción de que las criaturas afectadas de ciertas enfermedades, como el síndrome de Down (mongolismo) y el de Turner (agenesia gonadal) son raros sobrevivientes, pues la gran mayoría de los fetos con estas enfermedades mueren en las primeras semanas subsiguientes a la concepción.

En el capítulo IV se describe el control cromosómico y endocrino de la diferenciación sexual *in utero* y en la temprana infancia, y en el capítulo V se explica la ulterior diferenciación que ocurre durante la pubertad. En los dos últimos decenios ha aumentado mucho nuestro conocimiento de los cambios corporales de la pubertad (y especialmente su gran variabilidad) y los mecanismos endo-

crinos que los controlan. El tema entero de la endocrinología de la niñez y de la pubertad está, por fin, adquiriendo sentido, principalmente en virtud de nuestra creciente capacidad para medir pequeñas cantidades de hormonas por procedimientos químicos y biológicos. Ulteriores progresos dependerán ahora cada vez más del estudio de adolescentes normales seguidos individualmente a lo largo de la pubertad, y esto demanda otras habilidades, y quizá más difíciles, que la manipulación de ensayos químicos.

Los distintos niños experimentan la pubertad en edades muy diferentes, de modo que entre un grupo de muchachos (niñas de 12 años o niños de 14 años) habrá algunos en que no se hallan todavía empezado a producir los cambios puberales, mientras que en otros habrán prácticamente terminado. Esta variabilidad, que es casi enteramente de origen biológico, tiene importantes consecuencias sociales y educacionales. Aun cuando más claramente apreciables en la pubertad, las diferencias en el ritmo o *tempo* del crecimiento —si el curso del crecimiento es rápido o lento— se manifiestan en todas las edades. El concepto de madurez fisiológica o edad del desarrollo, ha surgido así, y el capítulo VI está dedicado a su descripción, medida e implicaciones.

En los capítulos VII y VIII se tratan dos de los más importantes sistemas orgánicos: las glándulas endocrinas, por cuanto ejercen una función abrumadoramente importante en el control del crecimiento y el desarrollo del sexo, y el cerebro, en razón de su importancia e interés para el ser humano. Nuestro acrecentado conocimiento de los acontecimientos endocrinos ha hecho posible un espectacular progreso en la medicina. Algunos niños —especialmente varones— quedan de muy corta estatura, aunque corporalmente bien proporcionados. La causa de esta anomalía del crecimiento es la falta o insuficiencia de secreción de la hormona llamada del crecimiento (o somatotrofina) por la glándula hipófisis o pituitaria. El tratamiento con inyecciones de esta hormona restaura el crecimiento normal (así como la insulina corrige el defecto del metabolismo glúcido propio de la diabetes). Sin embargo, sólo la somatotrofina humana es activa en el hombre y, por tanto, ha de extraerse de la hipófisis de cadáveres de personas. En algunos países se produce la somatotrofina en cantidad relativamente grande, de modo que si el diagnóstico se hace a tiempo y el tratamiento se aplica oportunamente, el niño alcanzará la estatura normal que le corresponda.

En cuanto al desarrollo del cerebro no se ha logrado tan espec-

tacular progreso. Sin embargo, hay ahora en todo el mundo gran número de investigadores dedicados a esta tarea técnicamente difícilísima, y parece justificado predecir que en los próximos diez años habremos logrado un conocimiento verdadero acerca de cómo se genera la complicadísima estructura del cerebro durante el crecimiento, e incluso la forma en que se retiene la memoria. Ya el trabajo de Hubel y Wiesel y sus muchos seguidores, descrito en el capítulo VIII, demuestra cómo el sistema visual, inclusive las células de la corteza cerebral, dependen para su desarrollo de una precisa interacción entre el ambiente y las células nerviosas. Esta interacción ha de producirse precisamente durante determinada época, llamada "periodo sensible", en el calendario de maduración del animal. (Los periodos sensibles ocupan la totalidad del crecimiento, como pronto descubrirá el lector.)

El capítulo IX es muy largo. Explica los efectos de la interacción de los genes y el ambiente sobre el crecimiento. Se describen en detalle las diferencias entre distintas familias y entre diversos grupos de población; describe también los efectos de la desnutrición, así como los de factores relacionados con la clase social, el número de hermanos, el clima, el estrés psíquico, la urbanización y la enfermedad. Comenzamos exponiendo ejemplos de poblaciones de todos los mayores grupos raciales que viven en circunstancias semejantes. Por ejemplo, en los Estados Unidos, personas de origen europeo o africano que viven en circunstancias similares ofrecen muy semejantes curvas de crecimiento estatural, aunque difieren por las proporciones corporales. En condiciones semejantes, los asiáticos oriundos de Japón y China son un poco más bajos y maduran con rapidez un tanto mayor. En todo el mundo industrializado, durante los últimos cien años, los niños han alcanzado mayor talla y han llegado más temprano a la madurez, tendencia que ahora está llegando a su fin. Aun cuando la tasa del crecimiento sigue siendo uno de los índices más útiles de la salud pública y del bienestar económico en los países en curso de desarrollo y en los heterogéneamente desarrollados, no debe pensarse que mayor talla o madurez más temprana son necesariamente mejores. Desde un punto de vista ecológico, la pequeñez tiene sus ventajas; también en este caso ha empezado a cambiarse de actitud desde hace poco, y la simplicidad cede camino a una búsqueda más refinada del equilibrio.

En los capítulos XI y XII damos los patrones de crecimiento normales y describimos brevemente algunas de las más comunes anomalías del crecimiento. Los patrones ofrecen un instrumento

para que los padres por sí mismos vigilen la salud de sus hijos y observen cómo éstos van creciendo (mediante la comparación de las curvas de crecimiento trazadas a partir de las marcas hechas en la jamba de una puerta especialmente dedicada a dicho fin; fue éste un pasatiempo muy común entre las familias numerosas de la época victoriana). El procedimiento adecuado para medir la talla o estatura (con excesiva rareza practicado por los profesionales de la salud) se describe también en este capítulo, así como trazar una gráfica con las sucesivas mediciones y ver si el niño sigue un camino semejante al de sus padres. Se dan también tablas para predecir la probable estatura a que el niño llegará de adulto. En todos estos estándares son muy amplias las variaciones normales, y se previene al lector para que lea con exactitud y atención. Cierta famoso estadístico señaló una vez que, por desgracia, no hay modo de evitar que la mitad de las personas queden por abajo del promedio. De análoga manera, el 3% de los niños perfectamente normales quedan por debajo de la línea de la gráfica llamada del tercer centil, que arbitrariamente suele tomarse como límite de la normalidad. No obstante, si algún niño queda muy por debajo de los estándares, inexcusablemente debe buscarse la causa, particularmente en nuestros días en que, por fin, podemos tratar felizmente el retardo del crecimiento por medio de la hormona específica: la somatotrofina humana.

Finalmente, para completar lo leído, me ha parecido más prudente, en general, no incluir referencias en el cuerpo del texto, que podrían interrumpir la ilación de la lectura al lector y distraerlo del tema. En lugar de ello, al final del libro, doy una doble bibliografía para cada capítulo: la primera consiste en una breve lista de ulteriores lecturas, en la que está anotado cada artículo; y la segunda es una larga lista de referencias sin anotaciones. Cuando el texto menciona nombres de autores, los artículos pertinentes se hallarán en la lista de referencias.

Muchos colegas y amigos me han ayudado mediante la crítica de los primeros borradores. Estoy especialmente agradecido por los comentarios de Bryan Senior, Vreli Fry, Marjorie Baines y Kenneth Sass, quienes tomaron a su cargo la ardua tarea de reducir al mínimo el número de párrafos incomprensibles o tediosos para el lector no biólogo. Los señores R. H. Whitehouse y Noel Cameron, y el profesor Jim Garlick y sus discípulos de Cambridge sirvieron como asesores en biología humana, y los doctores Michael Preece y B. A. Tanner, y el profesor W. A. Marshall como escrutadores

clínicos. Las faltas que quedan son más. Por último, quiero dar las gracias a Ray Lunnon y Brian Kesterton, por sus dibujos y diagramas; a Jan Baines por reunir el material y negar en ocasiones mi presencia en el despacho, y a Sara Dunford por su buen humor y el cuidado con que trató innumerables pruebas de imprenta.

J. M. TANNER

*Instituto de Salud Infantil, Londres,  
julio de 1977*

## I. LA CURVA DEL CRECIMIENTO

LA FIGURA I.1 muestra el más famoso de todos los registros del crecimiento humano. Representa la estatura de un muchacho medida cada seis meses desde su nacimiento hasta los 18 años. Es éste el más antiguo de los registros longitudinales existentes, y, para nuestro propósito de ilustración, sigue siendo uno de los mejores. Lo tomó, desde 1759 hasta 1777, el conde Philibert Guéneau de Montbeillard a un hijo suyo, y lo publicó Buffon en un suplemento a su *Histoire Naturelle*.

En la figura I.1.a se señalan las estaturas alcanzadas en las sucesivas edades; en la I.1.b el incremento de la estatura entre una edad y la siguiente, expresada en la tasa de crecimiento por año. Si pensamos en el crecimiento como una forma de movimiento (análoga al viaje de un tren), entonces la curva superior representa las distancias recorridas y la inferior expresa la velocidad. Naturalmente, la velocidad, o tasa de crecimiento, refleja el estado del niño en un momento determinado mejor que lo hace la distancia recorrida, que depende en gran parte de cuánto haya crecido el muchacho en todos los años precedentes. Así pues, aquellas sustancias cuya cantidad cambia con la edad, las concentraciones en la sangre y los tejidos es más probable que marchen paralelas a la velocidad que a la curva de la distancia. Como quiera que sea, en algunas circunstancias es la aceleración, más que la curva de la velocidad, la que refleja los sucesos fisiológicos.

La figura I.1.b muestra que, en general, la rapidez del crecimiento va en disminución desde el nacimiento (en realidad, desde el cuarto mes de vida intrauterina; véase el capítulo III); pero esta disminución de la rapidez del crecimiento se interrumpe poco antes del fin del periodo de crecimiento. En este tiempo, entre los 13 y los 15 años, en el caso de este muchacho particular, se observa una notable aceleración del crecimiento: el llamado "estirón" de la adolescencia. (Algunos autores distinguen estrictamente entre los términos "adolescencia" y "pubertad", aunque no todos los que lo hacen coinciden en sus distinciones; para unos, la pubertad se refiere a los cambios físicos, mientras que la adolescencia se refiere a los psicosociales. En este libro, uso una u otra designación

indistintamente.) Desde el nacimiento hasta la edad de 4 o 5 años, la rapidez del crecimiento longitudinal declina rápidamente, pero después la declinación o desaceleración disminuye gradualmente, tanto que, en algunos niños, la velocidad es prácticamente constante desde los 5 o 6 años hasta el comienzo del estirón de la adolescencia. Se dice a veces que ocurre un ligero aumento en la velocidad entre los 6 u 8 años, aproximadamente, lo que significaría una segunda onda en la curva general de la velocidad. Si bien la figu-

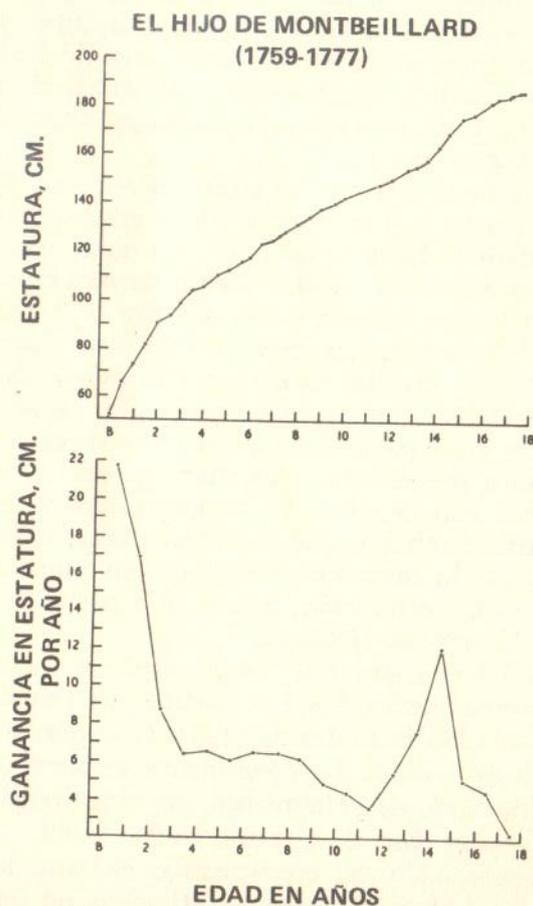


FIGURA I.1. Crecimiento en estatura del hijo de Montbeillard, desde el nacimiento hasta los 18 años (1759-1777); (arriba) curva de distancia, estatura alcanzada en cada edad; (abajo) curva de velocidad, incrementos en la estatura de año en año (tomado de Tanner, 1962, dibujado según los datos de Scammon, 1927).

ra I.1 parece mostrar su presencia, el examen de los registros de muchos otros individuos entre los 3 y los 13 años de edad no revela la existencia de la onda en cuestión; si es que en verdad ocurre alguna vez, será en una minoría de los niños.

En general, el crecimiento es un proceso muy regular. Contra opiniones que todavía uno encuentra alguna vez, el crecimiento en estatura no procede por paradas y arranques, como tampoco el crecimiento de la dimensión longitudinal alterna con el de la transversal y menos aún, felizmente, con el anteroposterior. Cuanto más cuidadosamente se toman las medidas, con precauciones, por ejemplo, para minimizar la disminución en estatura que ocurre durante el día por razones posturales, tanto más regular resultará la sucesión de puntos de la gráfica. La figura I.2 muestra el ajuste o adaptación de una curva matemática uniforme a una serie de medidas to-

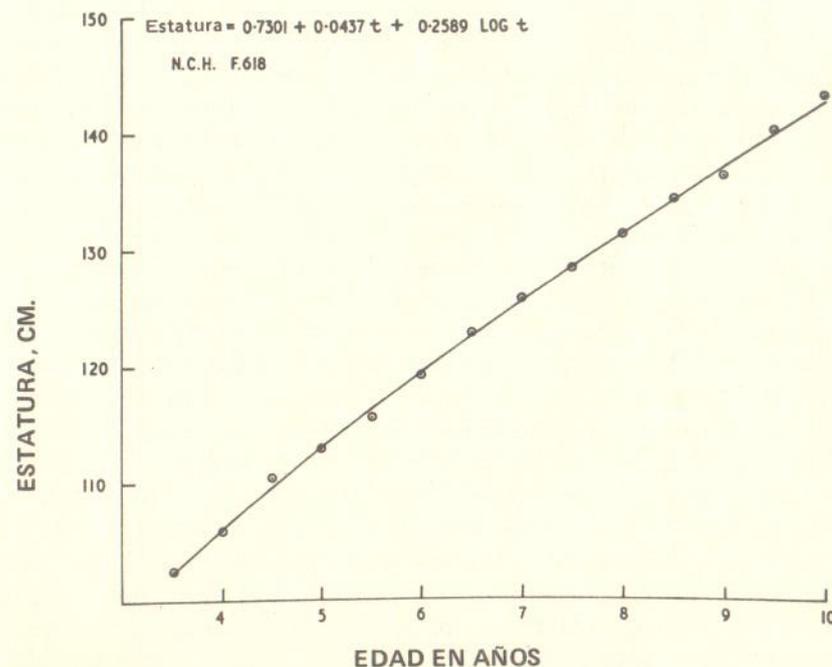


FIGURA I.2. Curva de fórmula  $y = a + bt + c \log de t$ , ajustada a las medidas de la estatura tomadas a una muchacha cada 6 meses por R. H. Whitehouse desde los 3.5 años hasta los 10.0.

(Estudio del crecimiento de Harpenden)  
(Tomado de Israelsohn, 1960)

madras a un niño por el mismo observador, mi colega R. H. Whitehouse, cada seis meses, desde los 3.5 años hasta los diez. Ninguno de los puntos se desvía de la línea en cantidad mayor que la atribuible a errores de medición. Esto es cierto en general, aunque en algunos niños las variaciones estacionales regulares (explicadas en el capítulo IX) sobreponen un ritmo agregado de 6 meses a la curva. No hay pruebas de "escalones" del crecimiento en estatura (o de cualquier otra medida), salvo el estirón relacionado con la adolescencia. Quizá sean discontinuos los crecimientos al nivel celular; pero en el nivel de las dimensiones corporales, aun las de huesos largos aislados medidos en rayos X, sólo podemos discernir una completa continuidad, con velocidad que cambia gradualmente de una edad a la siguiente.

Se han realizado muchos intentos para hallar curvas matemáticas que se adapten y, por tanto, resuman, los datos del crecimiento del hombre y el animal. La mayor parte han terminado en desilusiones o fantasías; desilusiones porque mediciones recientes no se ajustaban a ellas; fantasías porque el sistema acababa por contener tantos parámetros (o "constantes") que resultaba imposible su interpretación biológica. Lo que se necesita es una curva o curvas con relativamente pocas constantes, cada una de ellas capaz de interpretarse de manera biológicamente significativa; pero el ajuste a los datos reales ha de ser adecuado, dentro de los límites de los errores de medición. Parte de las dificultades dependen de que las mediciones habitualmente tomadas son en sí biológicamente complejas. Por ejemplo, la estatura consiste en la suma de las longitudes de las piernas, del tronco y la cabeza, cada una de las cuales tiene curvas de crecimiento bastante diferentes. Aun con medidas tan relativamente homogéneas como la longitud del antebrazo o la anchura de la pantorrilla no está claro que puedan formularse hipótesis biológicas como base para la forma de la curva. La suposición de que las células se dividen constantemente conduce a una formulación diferente de la basada en el supuesto de que las células aumentan constantemente en materia que no se divide, o incorporan cantidades de materia con rapidez que varía en diferentes periodos de la edad.

Pero ajustar una curva a los valores individuales constituye la única manera de obtener el máximo de información acerca del crecimiento de un individuo a partir de los datos de medición. Este hecho resulta cada vez más insoslayable si se investiga el efecto de las circunstancias ambientales sobre la tasa del crecimiento (por

ejemplo, la enfermedad sobre el crecimiento estatural), o cuando dos diferentes medidas se comparan en cuanto a la consistencia de cada una en el curso del crecimiento del niño. La consistencia del individuo sólo puede medirse por las desviaciones respecto a su propia curva de crecimiento. Un cambio en el respectivo orden de posición de dos individuos en la medida de una edad a otra puede representar no una inconsistencia, sino tasas de cambio consistentemente diferentes, o sea, que uno de los individuos muestra una tasa de velocidad de crecimiento menor que la del otro en la medición, y el otro individuo velocidad mayor.

Muy recientemente, mi colega, el doctor M. Preece, en colaboración con el doctor M. Baines, de la Universidad de Reading, ha conseguido formular una curva que acomoda datos sobre la estatura y sus componentes desde poco después del nacimiento hasta la madurez. Esta curva tiene al principio la forma que aparece en la figura I.2; pero adquiere forma de S en la adolescencia. En su forma más simple sólo contiene cuatro parámetros (o constantes), de modo que todas las medidas del hijo de Montbeillard, por ejemplo, pueden resumirse en un conjunto de cuatro números. Anteriormente era necesario utilizar dos curvas: una hasta la adolescencia y la otra a lo largo de ésta.

#### TIPOS DE DATOS SOBRE EL CRECIMIENTO

Tales curvas han de ajustarse a los datos de un solo sujeto. Las curvas de promedios anuales derivadas de diferentes niños, cada uno medido una sola vez, en general presentan diferente forma. En consecuencia, resulta muy importante la distinción entre dos clases de investigación. Al método de estudio que sigue al mismo niño en sucesivas edades lo llamamos *longitudinal*; al que utiliza a varios niños en cada edad lo denominamos *transeccional*. En el estudio transeccional a cada niño se le mide una sola vez y, por ejemplo, todos los niños de 10 años de edad son diferentes de los que tienen 9 años. El estudio longitudinal puede extenderse a cualquier número de años; hay estudios longitudinales cortos que abarcan, por ejemplo, desde los 3 a los 5 años de edad, u otros estudios longitudinales que comprenden desde el nacimiento hasta la madurez, en los cuales se examina a los niños una, dos o más veces cada año, desde que nacen hasta los 20 años o más.

En la práctica es siempre imposible medir exactamente al mismo

grupo de niños cada año durante un periodo de tiempo prolongado; inevitablemente, algunos niños abandonan el estudio, mientras que otros, si así se desea, se incorporan a él. Al estudio efectuado de esta manera se designa estudio *longitudinal mixto*, y es necesario aplicar técnicas estadísticas especiales para obtener máxima información con los datos logrados. Un modo especial de estudio longitudinal mixto es aquel en que se enlazan los resultados de varios grupos longitudinales de corta duración; por ejemplo, podemos estudiar simultáneamente cuatro grupos, uno seguido desde el nacimiento hasta los 6 años; el segundo, desde los 5 a los 11; el tercero desde los 10 a los 16 años, y el cuarto, desde los 15 hasta los 20. De esta manera se abarca toda la gama de edades para estimados de la velocidad anual media durante un tiempo de investigación de cinco años. Sin embargo, plantea el problema de los "ensambles", salvo que el muestreo haya sido particularmente bueno.

Tanto el estudio transeccional como el longitudinal tienen sus usos, pero no dan ambos la misma información y no se los puede considerar en la misma forma. Evidentemente, los estudios transeccionales son más económicos y se hacen con mayor rapidez, además de hacer posible incluir mayor número de niños. Estos estudios nos dan buena cantidad de información respecto a la curva de crecimiento de la estatura y el peso en determinada edad (la curva de "distancia"). Es esencial contar con estudios transeccionales como parte de la base para establecer los patrones de crecimiento en estatura, peso y otras medidas de una determinada población, y son valiosas las indagaciones periódicas para estar al corriente del progreso de la nutrición de la población de un país o de determinados grupos socioeconómicos, así como del estado de salud de la población infantil en su conjunto. Pero las curvas transeccionales ofrecen un grave inconveniente: nunca pueden revelar las diferencias individuales en la tasa o velocidad de crecimiento ni la edad en que ocurren fases o episodios evolutivos, por ejemplo, el estirón de la pubertad. Son estas diferencias individuales en la velocidad del crecimiento las que principalmente informan sobre el control genético del crecimiento y sobre la correlación entre el crecimiento y el desarrollo psíquico, el logro educacional y la conducta social. Los estudios longitudinales son laboriosos y consumen mucho tiempo; exigen gran perseverancia por parte de quienes los realizan y de los que son sujetos de ellos. Por otra parte, exigen elevada competencia técnica, pues en el cálculo del incremento de una ocasión a la siguiente pueden ocurrir dos errores de medición. Exigen

también un acceso secuencial a los problemas y disponer en todo momento de todos los datos anteriores completamente computarizados, para el análisis en relación con cualquier problema concreto. Los estudios del pasado sugieren que si no van acompañados de investigaciones transeccionales y de experimentos con animales (como se hace, por ejemplo, en el Fels Research Institute, de Yellow Spring, Ohio, y en el Departamento de Crecimiento y Desarrollo del Instituto de Salud Infantil de la Universidad de Londres), a lo largo de los años los estudios pueden hundirse en desiertos estériles de compilación de números. Pero son indispensables.

En ciertos aspectos importantes, los datos de los estudios transeccionales pueden confundir. La figura I.3 ilustra el efecto de cifras "medias" producidas por diferencias individuales en la edad en que comienza el estirón puberal. La figura I.3a muestra una serie de curvas individuales de velocidad de los 10 a los 18 años, en las que se ve que cada individuo comienza su estirón a diferente edad. La línea de quienes muestran el promedio de estas curvas obtenido simplemente tratando los valores transeccionales y añadiéndolos a las edades de 10, 11, 12, etcétera, y dividiéndolos entre 5. Esta línea en modo alguno caracteriza la curva "media" de velocidad; por el contrario, es una grotesca deformación de ella. Suaviza el estirón puberal extendiéndolo a lo largo del eje del tiempo. No toma en consideración las "diferencias de fase" entre las curvas individuales. La figura I.3b muestra las mismas curvas individuales, pero dispuestas de modo que los picos de sus velocidades coinciden; entonces, la curva media caracteriza al grupo de manera adecuada. Al pasar de la figura I.3a a la I.3b se ha alterado la escala de tiempo de modo tal que en la figura I.3b las curvas se han trazado no contra la edad cronológica, sino contra una medida que ordena a los niños de acuerdo con el espacio que hayan recorrido a lo largo del curso de su desarrollo; en otras palabras, aparecen dispuestos de acuerdo con su verdadero estado de desarrollo o crecimiento fisiológico. Este es casi siempre el método apropiado para el análisis de datos longitudinales, especialmente en la adolescencia.

Sin embargo, los promedios computados a partir de datos transeccionales producen inevitablemente curvas de velocidad de este tipo aplanado y deformado, e igualmente, las curvas de distancia muestran la distorsión al no elevarse con suficiente rapidez en la adolescencia.

Hasta hace poco, todas las estaturas y pesos estándares publicados que se usaban en escuelas y hospitales, incorporaban esta dis-

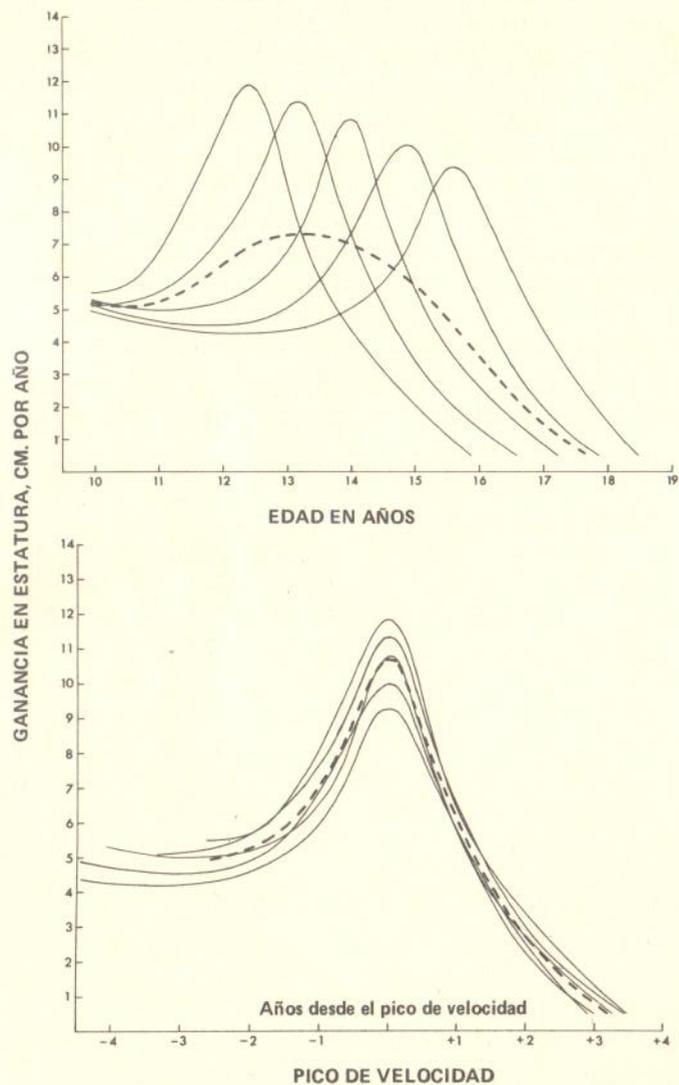


FIGURA I.3. Relación entre las velocidades individual y media durante el estirón del crecimiento en la adolescencia; (*arriba*) curvas individuales de la velocidad de la estatura de cinco muchachos, según el Estudio del Crecimiento, de Harpenden (líneas continuas), con la curva media (de guiones) construida promediando sus valores en cada edad; (*abajo*) las mismas curvas trazadas todas de acuerdo con el pico de la velocidad de la estatura.

(Según Tanner, Whitehouse y Takaishi, 1966.)

torsión. Sin embargo, es posible trazar una curva que represente el verdadero crecimiento de un individuo típico mediante el recurso de tomar la forma de la curva partiendo de los datos longitudinales individuales, y los valores absolutos para el comienzo y el fin de grandes investigaciones transeccionales. Las figuras I.4 y I.5 muestran la estatura alcanzada y las curvas de la velocidad de estatura con que la lograron el muchacho y la muchacha "típicos" de Gran Bretaña en 1965, determinadas de esta manera. Por "típicos" entendemos el muchacho o la muchacha que tiene la estatura media al nacer, crece siempre a la velocidad media, llega al pico del estirón de la adolescencia a la edad media y alcanza la edad adulta a aquella en que, en promedio, cesa el crecimiento. Por supuesto, es algo peligroso el mostrar una curva promedia tan suave, pues, naturalmente, las medidas de un solo sujeto son siempre menos

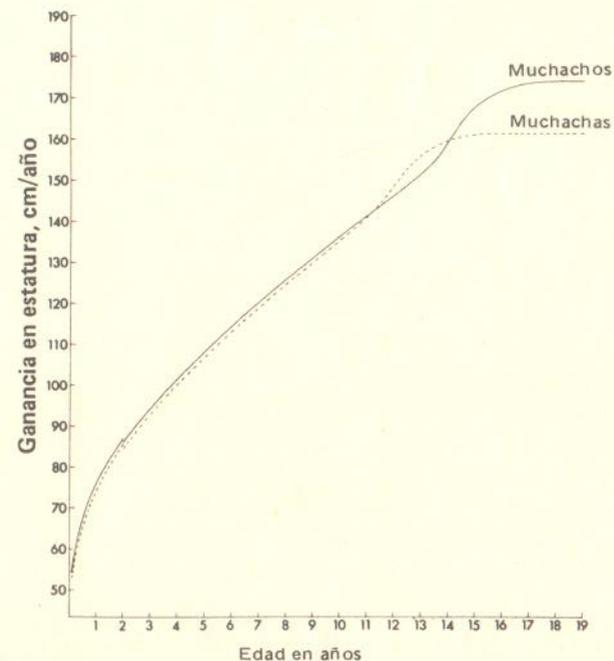


FIGURA I.4. Curvas individuales típicas de estaturas alcanzadas por muchachos y muchachas (longitud supina a los 2 años de edad; curvas integradas de la figura I.5).

(Según Tanner, Whitehouse y Takaishi, 1966.)

regulares, por experto que sea el medidor. Poquísimos individuos siguen exactamente las curvas de las figuras I.4 y I.5, pero la inmensa mayoría ofrece curvas de crecimiento con esta configuración. Los estándares para la estatura se dan en el capítulo XI.

#### CURVAS DE ESTATURA DE MUCHACHOS Y MUCHACHAS

En las figuras I.4 y I.5 aparecen las curvas de la estatura desde el nacimiento hasta la madurez. Hasta la edad de 2 años se mide la estatura con el sujeto yacente en decúbito supino. Uno de los examinadores le sostiene la cabeza en contacto con una tabla fija y una segunda persona lo estira hasta su máxima longitud y después colo-

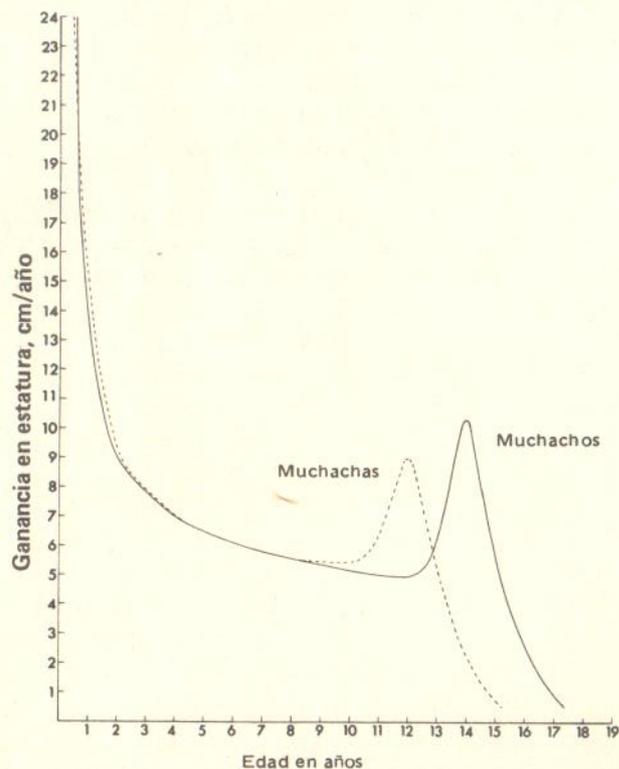


FIGURA I.5. Curvas de velocidad individuales típicas para la longitud supina o estatura de muchachos y muchachas. Estas curvas representan la velocidad típica de muchachos y muchachas en un instante determinado.

(Modificado, según Tanner, Whitehouse y Takaishi, 1966.)

ca una tabla en contacto con sus talones (véase la figura XI.4, página 210). A esta medida se designa estatura supina y, en promedio, es como 1 cm mayor que la obtenida con el mismo sujeto colocado en bipedestación, aun cuando, como en la mejor de las técnicas, se apremia al niño a estirarse hasta el máximo, para lo cual se le ayuda aplicando la persona que mide suave presión hacia arriba sobre las eminencias óseas situadas detrás de las orejas (figura XI.3, p. 210). La diferencia en el método de medición es la causa de la desviación de la línea a los 2 años que se ve en la figura I.4.

La figura I.4 muestra que la niña típica es ligeramente más baja que el muchacho típico en todas las edades hasta la adolescencia. La muchacha se hace más alta poco después de los 11 años, en virtud de que su estirón puberal ocurre dos años antes que el del varón. A la edad de 14.0 el varón sobrepasa a la muchacha en estatura, pues ya se ha iniciado su estirón puberal, mientras que el de ella casi ha terminado. De modo análogo, al nacimiento, la niña típica pesa un poco menos que el niño; lo iguala en peso a los 8.0 años, se hace más pesada a los 9 o 10 años y permanece así hasta aproximadamente los 14.5 años.

Las curvas de velocidad que aparecen en la figura I.5 muestran estos procesos más claramente. En los primeros meses después del nacimiento el niño típico crece con rapidez ligeramente mayor que la niña típica; pero las velocidades se igualan hacia los 7 meses y, después, la niña crece más rápidamente hasta los 4 años aproximadamente. Desde entonces hasta la adolescencia no se aprecia diferencia alguna en la velocidad del crecimiento. Quizá sea más acertado pensar sobre la diferencia entre los sexos en términos de la aceleración: el niño desacelera más que la niña durante los primeros 4 años. La niña típica inicia el estirón puberal hacia los 10.5 años, y alcanza el pico de la velocidad de estatura hacia los 12.0, en Inglaterra, y unos tres meses antes en los Estados Unidos. El muchacho comienza su estirón y llega al pico de éste unos dos años más tarde. El pico del muchacho alcanza mayor altura que el de la niña, en promedio, según nuestros datos, 10.3 cm por año, mientras que el de ésta promedia 9 cm por año (como picos "instantáneos", es decir, picos obtenidos mediante la adaptación de curvas uniformes a las observaciones; las velocidades durante el año entero, que incluyen el momento del pico, son naturalmente menores, y promedian unos 9.5 cm/año para el varón y 8.1 cm/año para la muchacha).

Las muchachas van siempre por delante de los muchachos (es

decir, más próximas a su estado maduro final), aun en el nacimiento; de esta importante diferencia nos ocupamos con más detalle en los capítulos v y vi.

#### CURVAS DE CRECIMIENTO DE DIFERENTES TEJIDOS Y DIFERENTES PARTES DEL CUERPO

La mayor parte de las medidas corporales se ajustan aproximadamente a las curvas de crecimiento correspondientes a la estatura. La mayor parte de las dimensiones esqueléticas y musculares crecen de esta manera, y lo mismo los órganos internos, como el hígado, el bazo y el riñón. Pero se dan algunas excepciones, principalmente el encéfalo y el cráneo, los órganos reproductores y el tejido linfoide de las amígdalas, adenoides e intestino, así como la grasa subcutánea.

La figura I.6 muestra estas diferencias, usando el tamaño logrado por diferentes tejidos como un porcentaje del incremento entre el nacimiento y la madurez. La estatura sigue la curva "general". Los órganos reproductores internos y externos tienen un lento crecimiento prepupal, seguido por un gran estirón en la adolescencia.

El cerebro, junto con el cráneo que lo cubre, los ojos y las orejas se desarrollan antes que cualquier otra parte del cuerpo y, en consecuencia, ofrecen una curva posnatal característica (el crecimiento del cerebro se explica en el capítulo VIII). Es dudoso que el cerebro dé un "estirón" en la adolescencia y, en todo caso, éste sería muy pequeño. La cabeza experimenta un pequeño pero definido crecimiento tanto en longitud como en anchura, pero en su mayor parte se debe al engrosamiento de los huesos del cráneo y del cuero cabelludo, así como al desarrollo de los senos aéreos. Las dimensiones de la cara siguen un camino algo más próximo a la curva general. En la adolescencia se produce un considerable crecimiento, especialmente del maxilar inferior, que se hace más largo y saliente; el perfil se hace más recto y el mentón más pronunciado. Pero en el crecimiento, como siempre, se observan grandes diferencias individuales, al grado de que algunos niños no presentan crecimiento perceptible de algunas de las medidas de la cara.

Probablemente, los ojos crecen ligeramente en la adolescencia, aunque los datos de que actualmente disponemos no bastan para afirmarlo con certeza. Muy probablemente se debería a esto la mayor frecuencia de la miopía que se observa en la adolescencia.

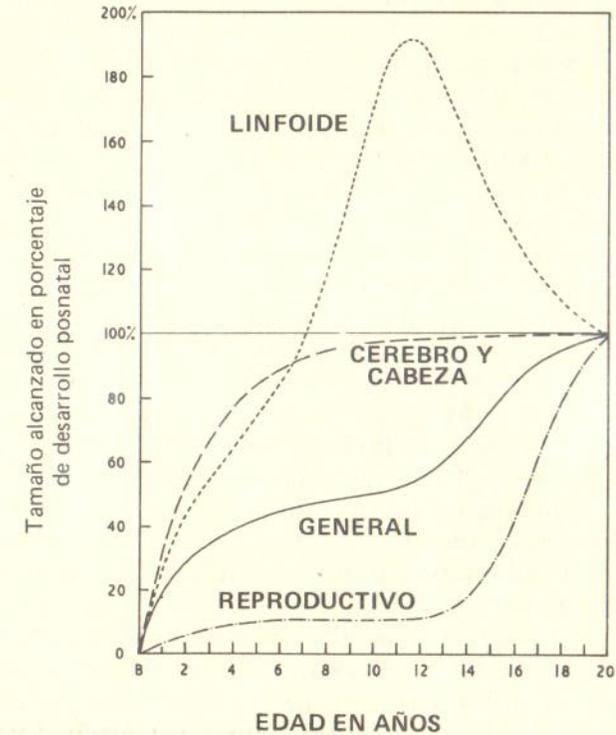


FIGURA I.6. Curvas del crecimiento de diversas partes y tejidos del cuerpo que presentan los cuatro tipos principales. Todas las curvas representan el tamaño alcanzado, y se trazaron como porcentaje de la ganancia total desde el nacimiento hasta los 20 años, de manera que el tamaño a los 20 años en la escala vertical es igual a 100. *Tipo linfoide*: timo, ganglios linfáticos, masas linfáticas intestinales. *Tipo encefálico y craneal*: encéfalo y sus partes, duramadre, médula raquídea, aparato óptico, dimensiones craneales. *Tipo general*: el cuerpo como un todo, dimensiones externas (excepto la cabeza), órganos respiratorios y digestivos, riñones, troncos aórtico y pulmonar, musculatura, volumen de la sangre. *Tipo reproductivo*: testículos, ovarios, epidídimos, próstata, vesículas seminales, trompas de Falopio.

(Según Tanner, 1962, redibujado por Scammon, 1930.)

Aunque la miopía aumenta continuamente desde por lo menos los 6 años hasta la madurez, un cambio particularmente rápido ocurre entre los 11 y los 12 años en las niñas y entre los 13 y los 14 en los niños, como sería de esperar de ser cierto que el aumento de la dimensión axial del ojo es mayor que el de su dimensión vertical.

El tejido linfoide ofrece una curva de crecimiento muy diferente de la del resto del cuerpo. Llega a su máximo al comenzar la adolescencia, y después, probablemente por influencia directa de las hormonas sexuales, declina hasta alcanzar su valor adulto.

La capa de grasa subcutánea también sigue su propia curva, de índole bastante complicada. Su grosor puede medirse por medio de los rayos X o, más sencillamente, en ciertos lugares del cuerpo, tomando un pliegue de piel y grasa entre el pulgar y el índice y midiendo su espesor con un calibrador especial de presión constante. La figura I.7 muestra las curvas de grosor de los pliegues cutáneos tomados en la mitad de la cara posterior del brazo (tríceps) y en la espalda, justo por debajo del omóplato (subescapular). En el feto, la grasa subcutánea comienza a depositarse hacia la semana 34 posmenstrual (véase la p. 56), y va aumentando continuamente hasta llegar a su grosor máximo hacia los 9 meses después del nacimiento. (Así sucede en el niño promedio; el grosor máximo puede alcanzarse tan pronto como los 6 meses o tan tarde como los 12 o los 15 meses.) Después de los 9 meses los pliegues de la piel van disminuyendo hasta los 6 u 8 años, cuando de nuevo empiezan a engrosar. Al nacer, las niñas tienen un poco más de grasa total que los niños, y la diferencia se acentúa gradualmente durante la niñez. De los 8 años en adelante, las curvas respectivas de los niños y las niñas divergen más radicalmente, lo mismo que lo hacen las curvas de la grasa de los miembros y del cuerpo. Al llegar a la adolescencia, la grasa de las extremidades de los niños decrece (véase tríceps en la figura I.7); la grasa corporal (subescapular) también manifiesta una temporal lentificación de su aumento; pero no hay pérdida. En las muchachas se observa una ligera detención del aumento de la grasa de las extremidades, pero no disminución; la grasa del tronco aumenta constantemente hasta la adultez.

Tanner y Whitehouse (1975) dan la serie de medidas del grosor del pliegue cutáneo en cada edad, desde el nacimiento en adelante, para los niños ingleses, y Johnston y colaboradores (1974) las correspondientes a los niños norteamericanos.

#### CRECIMIENTO POSADOLESCENTE

El crecimiento no cesa totalmente, ni siquiera el del esqueleto, al acabar el periodo de la adolescencia. Los huesos de los miembros dejan de crecer en longitud, pero la columna vertebral continúa

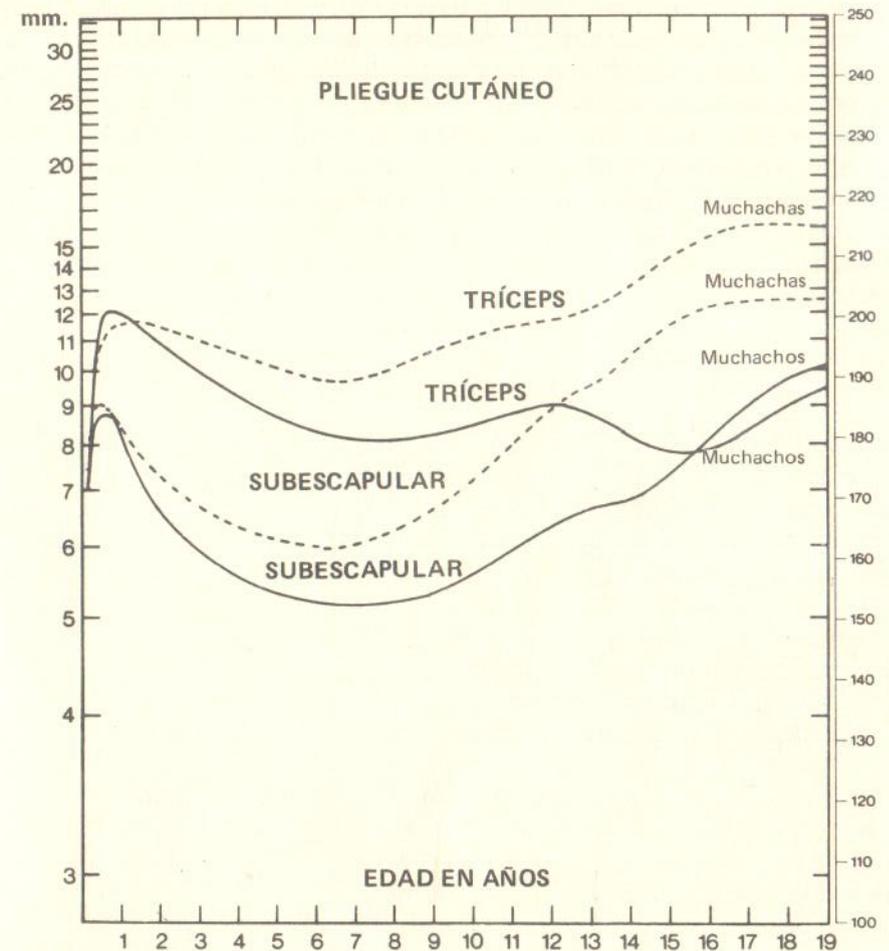


FIGURA I.7. Curvas de grosor del tejido subcutáneo. Medidas tomadas, con el calibrador de Harpenden, de pliegues cutáneos sobre el tríceps (cara posterior del brazo) y bajo el omóplato (lámina escapular). La escala va en mm en el lado izquierdo y en unidades logarítmicas de transformación en el lado derecho. Niños ingleses, centiles 50°.

(Según Tanner y Whitehouse, 1975.)

creciendo hasta la edad de 30 años, por aposición de hueso a las caras superior e inferior de los cuerpos vertebrales; de esta manera, la estatura aumenta un poco, en promedio, entre 3 y 5 milímetros. De los 30 a los 45 años la estatura permanece constante, pero

después empieza a decrecer. La longitud de la cabeza y la anchura y diámetros faciales aumentan ligeramente en el curso de la vida, lo mismo que el ancho de los huesos de la pierna y la mano, en ambos sexos. Sin embargo, para fines prácticos es útil fijar una edad en que pueda decirse que el crecimiento de la estatura cesa, ya que después apenas aumenta un 2%. En la actualidad, tanto en los Estados Unidos como en la Europa noroccidental el niño promedio deja de crecer, en este sentido, a los 17.5 años, y la niña, a los 15.5. Se dan variaciones normales en uno u otro sentido hasta dos años.

VARIACIONES DEL CRECIMIENTO INDIVIDUAL

Se da una amplia variación entre los niños, en cualquier edad, tanto en estatura como en la rapidez del aumento de esta dimensión de una edad a la siguiente. En el capítulo xi se describe con cierto detalle la magnitud de estas variaciones; en él aparecen figuras que hacen posible al lector y a sus hijos compararse con otros. Sin embargo, es necesario describir aquí brevemente la forma en que se mide cada variación individual, pues en muchos de los capítulos posteriores habremos de recordar los términos que para describir esta operación ahora usamos.

La figura I.8 muestra los estándares para la estatura en sucesivas edades de 100 niños de Inglaterra. Cada línea representa un centil (o percentil). Su significación es la siguiente. Imaginemos 100 niños, todos ellos de 9 años de edad. Midámoslos y después ordenémoslos precisamente por estaturas crecientes. A continuación tracemos una línea marcada 3, de modo que 3 de los 100 niños queden por debajo de ella. Sigamos trazando líneas de manera que 10 de los niños queden debajo de la línea del centil 10<sup>mo</sup>, 25 debajo de la del centil 25<sup>o</sup>, y exactamente la mitad de los niños debajo de la línea del centil 50<sup>o</sup>. Al final, 97 niños habrán quedado debajo del centil 97<sup>o</sup> (es decir, sólo 3 niños por encima de él). Adviértase que este sistema es aplicable cualquiera que sea la forma de la curva trazada por las cabezas de esos 100 niños ordenados por estaturas crecientes. Si esta línea de cabezas sube al principio suavemente y después mucho más abruptamente a los valores superiores, el método de los centiles seguirá siendo válido.

Los lectores familiarizados con la estadística (y aquellos para quienes la estadística es un libro cerrado no perderán nada vital si pasan por alto el resto de este párrafo) sabrán que el 50<sup>mo</sup> centil

es lo mismo que la media en la distribución gaussiana o normal. En realidad la estatura está distribuida de esa manera y, por esta razón, convencionalmente, los centiles extremos se toman como el tercero y el nonagesimoséptimo que son formas redondeadas del 2.5<sup>o</sup> y el 97.5<sup>o</sup>, correspondientes respectivamente a más y menos dos desviaciones estándares (análogas al nivel de probabilidad del 5% en la prueba de significación bilateral). Pero el peso no está distri-

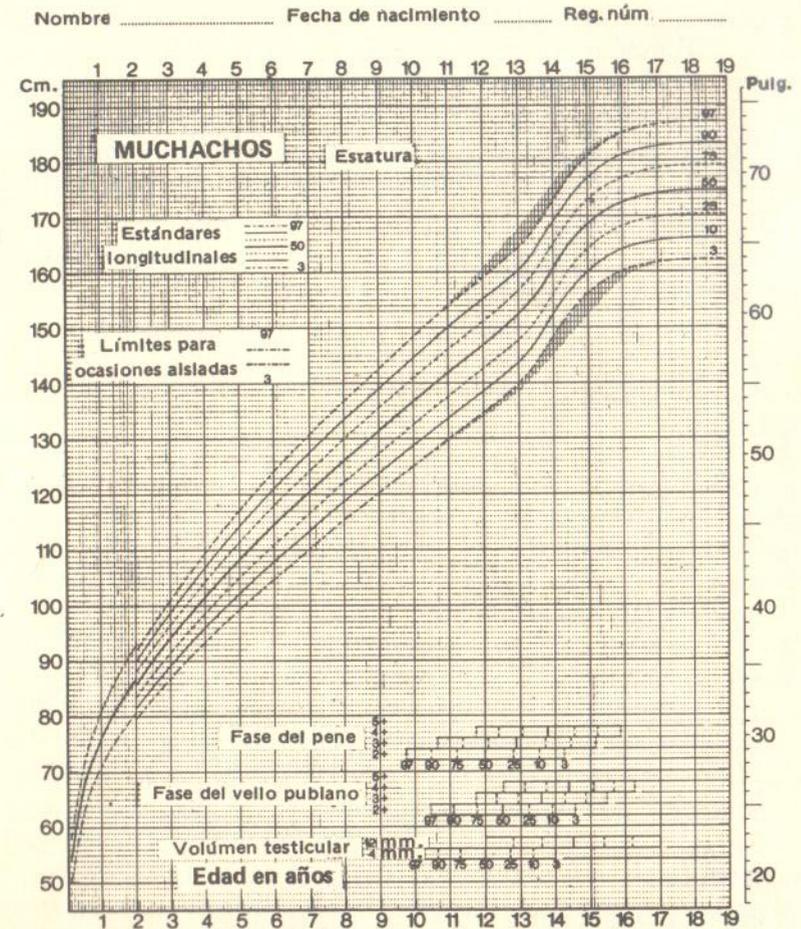


FIGURA I.8. Centiles estándares para la estatura de muchachos, desde el nacimiento hasta los 19 años. Datos ingleses.

(Según Tanner y Whitehouse, 1976.)

buido normalmente en la mayor parte de las edades, como tampoco el grosor de los pliegues cutáneos. Para estas distribuciones, las posiciones de centiles siguen siendo válidas, mientras que las desviaciones estándares no lo son. Sin embargo, la exactitud con que se localicen los centiles depende de la distribución: cuanto mayor sea el error estándar del centil, más se apartará la distribución de la normal.

Convencionalmente, decimos que un niño por debajo del tercer centil debe considerarse posiblemente anormal. Debemos subrayar que esto es una convención y nada más; y nada tiene de mágico el número 3, al menos en este contexto. Si el siguiente paso para averiguar si un niño es anormal significa algo violento, como una operación exploratoria, entonces evidentemente exigiríamos un nivel muy inferior que el tercer centil, y aun el primero, para evitar el operar a niños que son normales. Por otra parte, si sólo significa

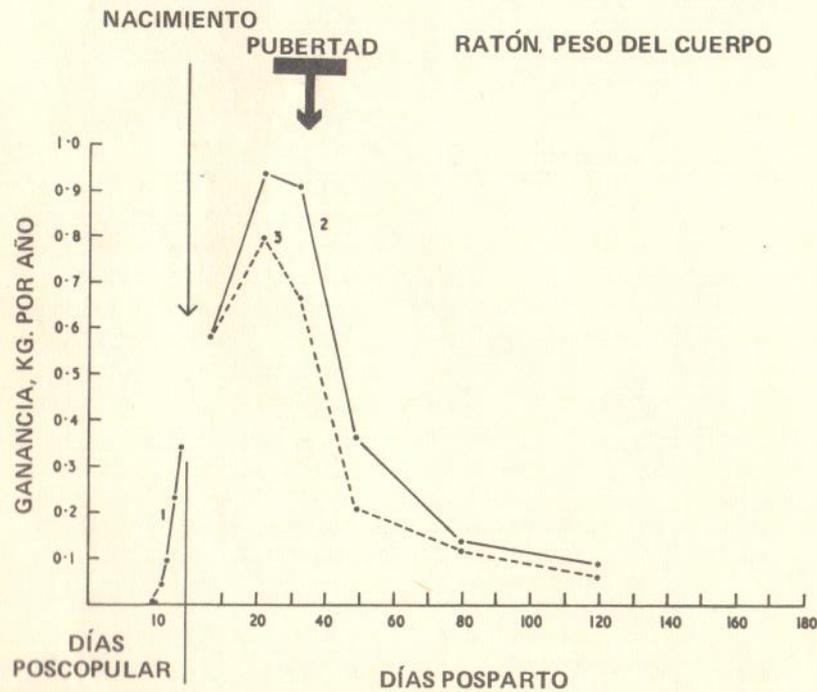


FIGURA I.9. Curva de velocidad del peso para el ratón: 1, sexos mezclados, curvas transeccionales; curvas 2 y 3, machos (18) y hembras (18), longitudinales puras (raza grande de MacArthur).

(Según Tanner, 1962, p. 228, donde se detallan las fuentes de los datos.)

darle por la mañana algo más de leche y unas cuantas galletas más, elegiríamos el centil 10°, para tener la seguridad de que hemos incluido a todos los niños subnutridos en nuestra red de tratamiento. Sin embargo, si establecemos estándares muy estrictos, como el primer centil, corremos el riesgo de dejar a algún niño verdaderamente anormal entre los sanos. En el capítulo XI veremos cómo la teoría de los estándares funciona en la práctica.

#### LA CURVA DE CRECIMIENTO HUMANO COMO CARACTERÍSTICA DE LOS PRIMATES

La forma característica de la curva del crecimiento humano sólo la presentan los monos y otros miembros del orden de los *primates*. Es manifiestamente una característica distintiva de los primates, pues ni los roedores ni los bóvidos dan curvas semejantes.

En las figuras I.9 y I.10 aparecen las curvas de velocidades para el peso corporal de los ratones y los chimpancés (hemos de usar el peso, pues son pocos los datos que tenemos sobre la estatura). En el ratón y en la rata es corto el intervalo entre el destete y la pubertad, y no se observa en ellos el estirón puberal, pues no hay un período de baja velocidad entre el nacimiento y la madurez. Por lo que concierne a la madurez de sus órganos, el ratón y la rata nacen en fase más temprana de desarrollo que el hombre. El pico de la curva de velocidad de peso del ratón ocurre en un tiempo que corresponde estrictamente, juzgando por este calendario de maduración de los órganos, al del nacimiento del hombre, que es cuando ocurre el primer pico de la curva de velocidad del aumento del peso en el hombre. En el chimpancé (figura I.10), por otra parte, la curva es por completo semejante a la del hombre. El primer pico de la velocidad del aumento de peso ocurre en el nacimiento o poco antes, pero va seguido de un descenso gradual de la velocidad durante el largo intervalo entre el destete y la pubertad. El macaco *rhesus* presenta una curva semejante, aunque con menos tiempo entre el destete y la pubertad.

La prolongación del tiempo entre el destete y la pubertad parece ser un paso evolutivo que comienza en los primates y alcanza su más pronunciado desarrollo en el hombre. El incrementado período necesario para la maduración del cerebro del primate ha sido intercalado dentro de este período. Al menos, algunas de las razones evolutivas no son difíciles de encontrar. Es probablemente ven-

tajoso para el aprendizaje, especialmente el aprendizaje de la cooperación en el grupo y en la vida social familiar, que ocurra cuando el individuo permanece todavía relativamente dócil y antes de que entre en competencia sexual con individuos más viejos.

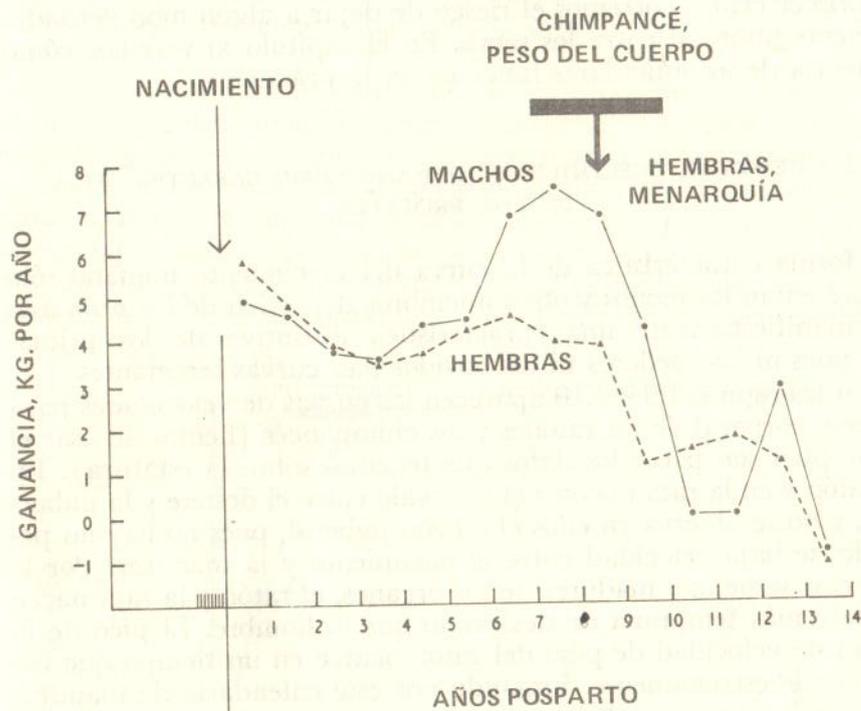


FIGURA I.10. Curva de velocidad del peso para el chimpancé. Incrementos reales, según Grether y Yerkes.

(Según Tanner, 1962, p. 234, donde se detallan las fuentes de los datos.)

## II. LAS CÉLULAS Y EL CRECIMIENTO DE LOS TEJIDOS

Todos los tejidos de los seres vivos están constituidos por células. Aun al esqueleto es difícil excluirlo, pues los depósitos minerales característicos del hueso están dispuestos en torno de una intrincada red de células óseas, cuya actividad continuamente agrega, elimina, remodela y repara; si las células óseas mueren, el esqueleto pronto se hace inservible. Existen en el cuerpo muchas clases diferentes de células; pero todas tienen la misma arquitectura fundamental y maquinaria de la misma clase. Las descripciones metafóricas se atienen a la actividad económica y cultural de la época, y el cuadro de la célula que actualmente se describe es el de una factoría con numerosas líneas de producción, cada una puesta en marcha o detenida por mensajeros que llegan con instrucciones del medio interno o del ambiente exterior.

Las células nerviosas y las musculares se ajustan a esta descripción, pero con algunas variantes. Casi todas las células exportan sus productos para que los use en pequeñas porciones la economía general del cuerpo; pero las células musculares elaboran únicamente para sí mismas. El músculo es como un mazo de naipes en el que fueran alternando sucesivamente una carta roja y otra negra. Todas las cartas rojas sobresalen un poco de un lado, mientras que las negras lo hacen por el otro. La contracción de un músculo sería como si todas las cartas se corrieran un poco hacia adentro y dejaran emparejados los bordes de uno y otro lado. Hay necesidad de energía para que los naipes se desplacen de esta manera, y es energía lo que generan las líneas de producción de las células musculares. En cuanto a las células nerviosas, indudablemente poseen líneas de manufactura que producen sustancias que se vierten afuera de ellas; pero también ejercen la función especializada de transmitir impulsos eléctricos, y esto también requiere energía.

### TEJIDOS REGENERABLES Y NO REGENERABLES

Las células nerviosas y las musculares se distinguen también de todas las demás en que carecen de la función de reproducirse una

vez terminado el periodo de su formación. Una vez formadas, estas células duran en su mayoría toda la vida del animal; las que mueren no son sustituidas. Por otro lado, en otros tejidos, ocurre una constante renovación de sus células: unas mueren y otras las sustituyen. Ejemplo de ello es el de las células de la piel, las de la sangre y las que revisten la luz del intestino. Muchos tejidos tienen una zona germinativa especial, donde se forman continuamente nuevas células.

En una tercera clase de tejidos, las células tienen una vida relativamente larga y estable, pero pueden formarse nuevas células si el tejido es lesionado o cuando aumenta grandemente su trabajo. La mayor parte de las glándulas, inclusive las endocrinas, descritas en el capítulo VII, y partes del hígado y del riñón pertenecen a esta categoría. En estos tejidos no existen zonas germinativas especiales, sino que cualquiera de las células que los constituyen tiene la capacidad de dividirse en cualquier tiempo durante la vida del animal. Así, el hígado posee un notable poder de regeneración; en la rata, una gran porción de este órgano puede extirparse cada mes durante un año o más, y cada mes el hígado se regenerará por sí mismo. (Evidentemente, los griegos ya sabían esto, pues cuando crearon el mito de Prometeo, era el hígado lo que el buitre devoraba cada noche; su páncreas también hubiera podido devorarlo; pero sólo su parte relacionada con la digestión, y no la encargada de producir insulina, es decir la constituida por los islotes de Langerhans [p. 124]; si el buitre hubiera devorado a éstos, Prometeo hubiese muerto de diabetes.)

Por otra parte, el músculo tiene escasísimo poder de regeneración, y el tejido nervioso ninguno. Las células nerviosas se gastan (para usar un término vago, que quizá dé una idea de que ocurre algo análogo a lo que los metalúrgicos llaman fatiga del metal), mueren; y se pierden, pues no son sustituidas.

#### EL ESTADO DINÁMICO DE LOS CONSTITUYENTES DEL CUERPO

Sin embargo, todas las células han de renovar sus constituyentes, inclusive aquellos que constituyen su armazón estructural. Hay un continuo flujo de sustancias que entran y salen del cuerpo humano, de modo tal que la mayor parte de las moléculas que ingresan con los alimentos permanecen en el cuerpo relativamente muy poco tiempo, antes de ser excretadas. Por ejemplo, el nitrógeno. Este elemento se encuentra principalmente en las moléculas de las pro-

teínas, y el hombre adulto medio tiene un recambio de proteínas de unos 230 gramos por día; es decir, desintegra esta cantidad y la sustituye con proteínas nuevamente formadas (sólo una porción la obtiene por *ingestión*, el resto lo forma aprovechando fragmentos de proteínas desintegradas en el organismo; con una alimentación rica en proteínas, la proporción nuevamente ingerida es aproximadamente la mitad, mientras que con un régimen pobre en proteínas, cae a un tercio o menos; la tasa absoluta del recambio es poco afectada por la alimentación). La mayor parte del recambio se produce en el músculo, de modo que cada día se reemplaza como un 2 o 3% de la proteína del tejido muscular. En el niño el recambio es más activo, especialmente durante la infancia, pues entonces es unas tres veces mayor que en el adulto. Las diferentes sustancias se renuevan con distinta rapidez. Mientras que la molécula media de nitrógeno permanece en el cuerpo únicamente una semana o dos, una molécula de calcio —el principal constituyente de los huesos— permanece meses en el organismo. Unas cuantas sustancias, por ejemplo el colesterol depositado en las vainas de los nervios en crecimiento, parece que nunca sale del organismo; pero esto es excepcional.

Así pues, el organismo se encuentra en un constante estado de flujo; nosotros no consistimos en moléculas sino en un patrón impuesto a moléculas continuamente cambiantes. Este estado dinámico nos capacita para adaptarnos a un ambiente en cambio incesante, que presenta en un momento dado abundancia o exceso de cierto tipo de alimento que predomina sobre los demás, mientras en otra ocasión será otro el alimento que predomine. Esto exige diferentes niveles de actividad en diferentes tiempos, lo que puede ser nocivo para el organismo. Pero nosotros pagamos en términos de la energía que debemos ingresar para mantener en marcha el recambio. El recambio de proteínas da cuenta de gran parte de nuestro gasto básico de energía; es decir, la energía que producimos en forma de calor cuando el cuerpo se halla en condiciones de reposo total. Es necesario ingerir suficiente alimento para proveer esta energía, de lo contrario el organismo se desintegraría.

#### LA ESTRUCTURA DE LA CÉLULA

La imagen que en nuestros días tenemos de la estructura de la célula se debe principalmente al microscopio electrónico, que ha revelado detalles antes desconocidos. La figura II.1 es una represen-

tación diagramática. La célula está envuelta en una membrana, de la cual forman parte ciertas moléculas muy numerosas llamadas receptoras, que pertenecen a diversas clases. Las moléculas de cada una de estas clases ejerce una función específica distinta: el ser sensible a una determinada sustancia de las presentes en el ambiente extracelular y hacer que la célula reaccione a ella a su propia y específica manera. Así, por ejemplo, cuando una molécula de la hormona del crecimiento o somatotrofina (véanse las pp. 113-116) pasa junto a una célula hepática perteneciente a determinada clase es capturada por uno de los receptores específicos situados en la membrana de esta célula. En consecuencia, se desencadenan en ella una serie de acontecimientos que ponen en marcha el mecanismo productor de otra hormona, la somatomedina (p. 115), que después pasa a la sangre circulante. Vemos, pues, con este ejemplo, que la naturaleza de la membrana celular influye de modo importantísimo en la función especializada de la célula.

En el interior de la célula la estructura prominente es el núcleo. Salvo unas cuantas excepciones (véase Músculo, p. 43) cada célula posee un solo núcleo. Dentro del núcleo se encuentran los cromosomas, indistinguibles casi todo el tiempo como formaciones individuales, excepto cuando la célula se halla en proceso de división. Durante la primera fase de esta división es cuando aparecen los cromosomas individuales en forma de gruesas horquillas identificables (véase la figura IV.I, p. 69). Estas horquillas, cuyo número es constante en todas las células de cada especie animal o vegetal, se escinden longitudinalmente, en una fase más avanzada del proceso de fisión celular, y resulta un par de filamentos exactamente iguales, cada uno de los cuales pasará a formar parte de la dotación cromosómica de cada una de las células resultantes de la fisión. En consecuencia, cada una de estas células hijas será estructural y funcionalmente idéntica a la célula madre y, llegado el momento, dará origen a otras dos células idénticas a sus antecesoras, pues los cromosomas son quienes controlan la naturaleza y función de la célula. Este mecanismo asegura la identidad de las células en las sucesivas divisiones (hay un caso en el que las cosas ocurren de distinta manera: el de las células germinales, del cual no necesitamos ocuparnos aquí).

Los cromosomas son los portadores de los genes, que tradicionalmente se suponía eran como cuentas cilíndricas ensartadas irregularmente en las hebras cromosómicas. Sin embargo, las microfotografías electrónicas indican que los genes son estructuras fibrilares

alargadas reunidas en haces para formar los cromosomas. Los genes, como los cromosomas, existen por pares en cada cromosoma, y suele admitirse que cada núcleo celular humano contiene unos 25 mil genes. Cada gen es una molécula de ácido desoxirribonucleico (ADN), constituida por dos larguísimas cadenas de polinucleótidos unidas entre sí a trechos irregulares por enlaces de hidrógeno. Cada una de estas cadenas tiene forma espiral y se enrosca sobre la otra en sentido antiparalelo, formando así la llamada doble hélice de Watson y Crick. Teniendo en cuenta los enlaces transversales, también podría compararse a una escala de cuerda retorcida longitudinalmente en torno a un eje central imaginario.

Los eslabones de cada cadena son ciertas sustancias complejas llamadas nucleótidos. El componente central de un nucleótido es una base nitrogenada: adenina y guanina (derivadas de la purina) o timina y citosina (derivadas de la pirimidina). A cada una de estas bases va unida una molécula de desoxirribosa (un azúcar monosacárido), formando así un nucleósido. El nucleósido, esterificado por el ácido ortofosfórico, forma un nucleótido.

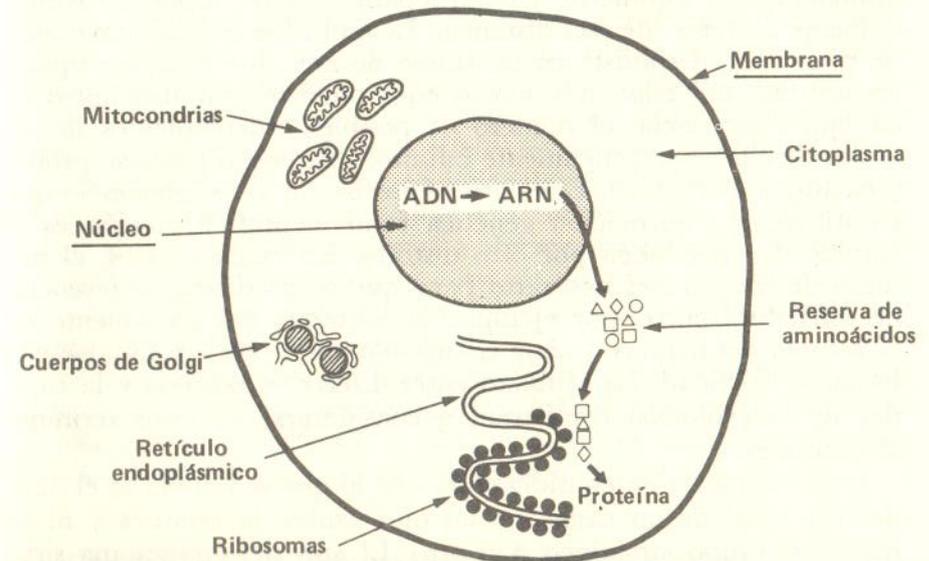


FIGURA II.1. Diagrama de una célula sencilla para mostrar las estructuras importantes y el ensamble de moléculas de proteínas en los ribosomas, bajo el control de ADN/ARN.

Como el ácido ortofosfórico posee dos funciones ácidas, con cada una de ellas esterifica a la desoxirribosa de dos nucleósidos sucesivos, que quedan así convertidos en nucleótidos. Esta unión se repite a lo largo de toda la cadena.

Cada eslabón de la cadena puede llevar una cualquiera de las mencionadas bases nitrogenadas: adenina (A), guanina (G), timina (T) o citosina (C), en secuencia propia de cada aminoácido. Cada cadena de un ADN va unida a su compañera por débiles enlaces de hidrógeno, que unen entre sí la base de un eslabón con la base de otro eslabón de la cadena opuesta; pero siempre de manera que el enlace se establezca entre una base purínica con una base pirimidínica. Así, son posibles los siguientes enlaces: T—A, A—T, G—C y C—G.

Los ADN pueden reproducirse exactamente. Se rompen los enlaces de hidrógeno que unen a las cadenas, de modo que cada una de ellas queda separada. A continuación, usando los nucleósidos sueltos existentes en el medio nuclear, cada cadena los acomoda y enlaza siguiendo el mismo orden que los de la cadena que antes completaba la molécula.

Cada uno de los enlaces o escalones mide aproximadamente una millonésima de milímetro, y están separados entre sí por aproximadamente un tercio de esta distancia. La espiral se enrolla suavemente, pues un gen consiste en un tramo de ADN que contiene típicamente unos mil eslabones. Como éstos pueden estar dispuestos en cualquier secuencia, el número de posibles ordenamientos de un millar de ellos es prácticamente infinito, y cada gen posee su propia y exclusiva estructura. Es el orden preciso de los eslabones lo que constituye la información genética fundamental. Mutación es el cambio de un eslabón por otro distinto. En muchos casos, el número de mutaciones necesario para que se produzcan diferencias de estructura entre, por ejemplo, la hormona del crecimiento de la res y la del hombre (véase el capítulo VIII), puede estimarse con bastante fidelidad. La afinidad entre diferentes especies y la rapidez de la evolución comienzan a considerarse en estos términos moleculares.

Importa tomar en consideración que lo que se hereda es el ADN, determinante de un rasgo, no los ojos azules, la estatura y ni siquiera el grupo sanguíneo A u otro. El ADN del cromosoma sirve como plantilla para construir una molécula similar, el ácido ribonucleico (ARN). Éste sale del núcleo y penetra en el citoplasma (el resto de la célula aparte del núcleo; véase la figura II.1), donde ac-

tiva la línea particular de producción que engarza los aminoácidos, conservados en algún hueco de la célula, para constituir una proteína. Las proteínas consisten en cadenas de aminoácidos, a menudo plegadas en forma muy bella. De los muchísimos aminoácidos químicamente posibles, sólo veinte son los que los forman la materia viva y los organismos utilizan. Con todos o sólo algunos de ellos se forman los muchos millones de diferentes proteínas; en gran parte, la identidad de una proteína depende del orden y número de sus aminoácidos constituyentes. Lo que el ARN controla es el orden en que se colocarán los aminoácidos para formar una determinada proteína. Ciertas y determinadas secuencias de tres eslabones de la cadena de un ARN controla la colocación de cada aminoácido particular a medida que se va formando la cadena de una proteína (aparte de los grupos portadores de la instrucción para "comenzar a hacer" o "parar"). Por esta razón, se suele denominar al sistema "código de tripletas", y a cada grupo de tres eslabones activo se designa "codon". De esta manera, el orden que siguen los aminoácidos en la proteína y, por tanto, la naturaleza de ésta, lo dicta el ARN controlador, que así refleja las instrucciones originales emanadas del ADN. Se ve, pues, que, salvo accidentes, existe una relación de uno a uno entre el gen y la secuencia de aminoácidos que constituye la proteína. Por consiguiente, podemos decir que el grupo sanguíneo A, que es una proteína, se forma bajo el control de un gen, es decir, que es hereditario. Sin embargo aun en tales casos, la proteína estructural o funcional no es frecuentemente la simple proteína formada bajo el control del ARN, sino una molécula más complicada, con piezas adicionales agregadas a ella por otras partes de la maquinaria celular. En consecuencia, la interacción entre el producto del gen y el ambiente comienza al nivel de la maquinaria celular y prosigue, a través del plano de la interacción de una célula con otra, hasta el nivel del organismo entero, que interactúa con el ambiente externo.

La verdadera línea de producción parece ser el retículo endoplásmico, estructura membranoide a lo largo de cuyos filamentos se insertan los ribosomas, a cada uno de los cuales corresponde una tarea específica en el ensamble de una proteína.

#### CRECIMIENTO DE LAS CÉLULAS Y CRECIMIENTO DEL ÓRGANO

Un órgano puede crecer porque aumente el número de las células que lo constituyen, porque crezca el contenido de sus células o

porque lo haga la cantidad de la materia intercelular inerte. En todos los tejidos no regenerables el crecimiento se efectúa mediante estos tres procesos (figura II.2). Primero se produce la división de las células y, por consiguiente, aumenta su número, sin que ocurra cambio alguno en la cantidad de materia de cada célula. En esta fase el tejido consiste casi exclusivamente de núcleos celulares, con mucho líquido intercelular. Estas células poseen poco citoplasma. En la segunda fase decrece la rapidez de la división celular; pero a pesar de ello, continúan sintetizándose proteínas con la misma rapidez que antes, que quedan en el citoplasma y agrandan el tamaño de la célula, mientras decrece proporcionalmente la cantidad de sustancia intercelular. Siguen produciéndose más células, pero con menor rapidez que antes. En la tercera fase cesa toda división, pero el tamaño de las células sigue aumentando. En los tejidos no regenerables, la división celular (o mitosis) se detiene algún tiempo antes de que cese de aumentar el tamaño de las células. La edad en que cesa la división celular varía según cuales sean el tejido y el órgano que consideremos.

### Nervios

Las primeras células que dejan de dividirse en el feto son las neuronas (o células nerviosas propiamente dichas) del sistema nervioso central, cuya división, en la corteza cerebral, termina hacia la decimotercera semana posmenstrual (véase el capítulo VIII, p. 132). Sin embargo, el tejido de soporte para las neuronas —la neuroglia, que constituye la armazón conjuntiva interneuronal y efectúa en relación con las neuronas función análoga a la que las células óseas realizan respecto al hueso— sigue multiplicándose hasta uno o dos años después del nacimiento (véase p. 132).

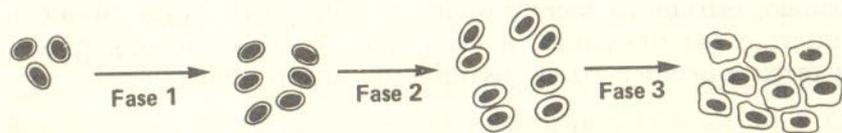


FIGURA II.2. Fases del crecimiento de las células y los órganos: fase 1, multiplicación de todas las células sin adición de citoplasma; fase 2, multiplicación de algunas células con adición de citoplasma; fase 3, no hay multiplicación de células, nueva adición de citoplasma.

### Músculo

El músculo es excepcional por el hecho de que las fibras musculares, sus unidades básicas, se forman por la fusión de varias células durante el desarrollo, caso único entre los tejidos en evolución. En consecuencia, finalmente, cada fibra posee varios núcleos. El número de las células musculares queda fijado en fase temprana de la vida, al igual que ocurre con las células nerviosas. Sin embargo, el tamaño de las fibras aumenta, gracias a la producción e incorporación de proteína contráctil. El número de núcleos también parece aumentar, al menos en el hombre, siguiendo, poco más o menos, el paso del aumento del tamaño de la fibra. En la pubertad del varón, tanto el tamaño de la fibra como el número de núcleos aumentan considerablemente. Sin embargo, estos núcleos no resultan de la división de los núcleos ya existentes en la fibra muscular, los cuales, una vez formados, al igual que ocurre con los de las neuronas, han perdido la capacidad de dividirse. Circundando a las fibras musculares, pero fuera de ellas, se encuentran muchos núcleos, que son núcleos residuales que dejaron las células que formaron a las fibras durante la vida embrionaria. Estos núcleos residuales se incorporan a las fibras en crecimiento y, al parecer, se diferencian para formar núcleos maduros de fibras musculares, pero posteriormente pierden la facultad de dividirse o diferenciarse (véase el capítulo X). Así, el músculo contiene una reserva de células que, durante la edad adulta, proporciona un reducido potencial de regeneración y reparación. En esto se asemeja más al tejido adiposo que al nervioso. No se sabe aún con certeza si estas células de reserva ("satélites") pueden multiplicar su número durante la infancia o la adultez, en reacción a lesiones o por acción de la hormona del crecimiento, de forma análoga a como lo hacen las células de la capa profunda del periostio (véase la p. 49). Es también bastante dudoso el que todos los núcleos que aparecen en el músculo durante la adolescencia se hallen incluidos en las fibras musculares mismas, pues su presencia se ha deducido únicamente de los resultados del análisis químico, que revela un aumento del ADN, y éste sólo se encuentra en los núcleos, y todos los núcleos lo poseen aproximadamente en la misma cantidad. En consecuencia, la cantidad de ADN nos dice cuántos núcleos están presentes en una muestra. Pero no distingue el núcleo de las células de una clase del de las de otra, y parte del aumento pudiera deberse al ADN de las células del tejido conjuntivo. El análisis químico ha de considerarse

con cautela; si bien su utilización hace posibles muchos más experimentos en el mismo tiempo, sigue siendo importante el control de los resultados mediante microscopía óptica o electrónica.

### Grasa

Pueden contarse las células adiposas de una muestra biopsia tomada de la capa grasa de la nalga; el procedimiento es sencillo: se inserta una aguja corta y se aspira por medio de una jeringa. La célula del tejido graso es peculiar por la relativa pequeñez de su núcleo, en comparación con el enorme tamaño que alcanza el citoplasma, por la simple presencia en él de una sola gota de grasa almacenada. En promedio, el tamaño de las células adiposas no aumenta durante la niñez prepuberal; pero el número de tales células va en constante aumento hasta la pubertad, aproximadamente. Sin embargo, la mayor parte de las técnicas actuales para contar el número de células depende de que éstas hayan alcanzado determinado tamaño, es decir, de que contengan cierta cantidad de grasa. Podría ser que la grasa ofreciera un caso similar al de los núcleos embrionarios que permanecen en el tejido muscular adulto que, por ahora, no es posible identificar ni contar. A medida que avanza el crecimiento, un número cada vez mayor de éstos podrían rodearse de grasa y hacerse identificables. De ser así, el tejido adiposo sería similar al muscular y al nervioso en que el periodo durante el cual sus núcleos pueden dividirse termina en época temprana del desarrollo, quizás antes del nacimiento. Tal cosa parece probable, por cuanto las células adiposas, una vez formadas, no mueren, lo que las hace más semejantes a las nerviosas y las musculares que a las de los tejidos regenerados, como la piel y las glándulas.

### INTERFERENCIA CON EL RELOJ CELULAR

El profesor Myron Winick, la doctora Jo-Anne Brasel y sus colaboradores de la Universidad de Columbia, han demostrado en una larga serie de estudios que la desnutrición grave puede ocasionar la detención de la división de las células, si ocurre en una época de la vida en que normalmente todavía sigue el proceso de la división celular. Cuando termina la subnutrición, puede reemprenderse la división celular, pero sólo con la rapidez que corresponda entonces a la edad del animal. Esta rapidez puede ser nula si la desnutrición ha sido demasiado prolongada. En consecuencia, la desnu-

trición puede causar la reducción permanente del número de células. Por otra parte, la desnutrición que ocurre durante la fase en que las células sólo aumentan de tamaño rara vez ocasiona efectos permanentes. Parece ser que en esta fase los animales simplemente detienen el mecanismo de almacenamiento de proteína en las células y que después habitualmente vuelven a ponerlo en marcha, y más aceleradamente que lo normal, cuando mejoran las circunstancias. No sabemos por qué el mecanismo de la división celular no puede congelarse de la misma manera (o, en todo caso, en el mismo grado). El reloj que controla el fenómeno parece inexorable en su marcha tanto si hay materiales para llevar a cabo el programa como si se carece de ellos.

Si la sobrenutrición causa algún aumento del número de células adiposas es algo que no sabemos. Se ha dicho que la sobrenutrición, durante la época en que todavía se forman las células, indudablemente lo hace. Sin embargo, como hemos visto, no está en claro si hay continua formación de nuevas células adiposas durante la niñez o si las células embrionarias existentes simplemente se llenan de grasa al grado de poderlas ver. El asunto es de importancia, puesto que pudiera ser que la sobrealimentación de los lactantes e infantes, acostumbrada en algunas partes del mundo, causa la formación de un número excesivo de células adiposas, así como un exceso de grasa en el interior de éstas. La distinción es de importancia decisiva; por difícil que sea reducir la cantidad de grasa en las células existentes, es al menos posible; mientras que probablemente no lo es el hacer que éstas desaparezcan. Así, la obesidad debida a un excesivo número de células adiposas sería más difícilmente reductible que la ocasionada por la acumulación de grasa en exceso en un número normal de células.

El crecimiento del volumen del músculo puede considerarse más favorablemente que el aumento de grasa. El entrenamiento muscular por medio de ejercicio intenso no causa aumento del número de fibras musculares, sino solamente del volumen de éstas. Sin embargo, en el hombre, el entrenamiento suele efectuarse en edades en que se cree ya terminada la división de las células musculares. Es cuestión abierta si las hormonas ejercen alguna acción sobre el número de células musculares del feto o en el periodo posnatal inmediato. De ser así, serían las hormonas masculinas, como la testosterona, las que actuarían (*véase* el capítulo VII), y es posible que el efecto sea permanente. Es poca la investigación realizada sobre este aspecto del atletismo.

CRECIMIENTO DE LOS HUESOS

La forma en que crecen los huesos merece descripción algo más larga, ya que es su longitud lo que solemos medir en nuestros estudios sobre el crecimiento del individuo, pero también porque el hueso es un órgano excepcional desde el punto de vista del crecimiento celular.

El hueso de un miembro, como el radio del antebrazo, aparece primeramente como un modelo cartilaginoso. En el centro de este modelo, un grupo de células cartilaginosas se desintegran y aparece el hueso. Esta región recibe el nombre de centro primario de osificación; en la mayor parte de los huesos este fenómeno ocurre en época bastante precoz de la vida fetal. Más tarde, comenzando muy poco antes del nacimiento, aparecen los centros secundarios de osificación, principalmente en ambos extremos de los huesos largos. También representan la conversión del cartílago preexistente en hueso, y se les da el nombre de epífisis. Nuevas epífisis aparecen en varias partes del esqueleto hasta la pubertad.

La situación es entonces la mostrada en el diagrama de la fi-

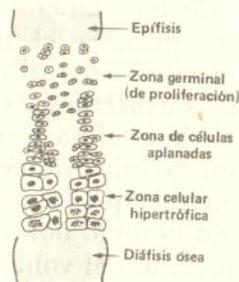
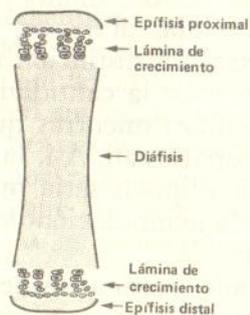


FIGURA II.3.a. Diagrama del hueso de un miembro con la epífisis proximal y distal.

FIGURA II.3.b. Magnificación de la unión de la epífisis con la diáfisis para mostrar las zonas de células. Se forman nuevas células en la zona de proliferación y pasan a la zona hipertrófica, para agregarse al hueso que se acumula sobre el extremo superior de la diáfisis.

gura II.3 y en la primera radiografía de la figura II.4. Esta última representa el extremo distal, el correspondiente a la muñeca, del radio, junto con su epífisis. El cartílago entre estas dos regiones óseas es transparente a los rayos X y, por tanto, aparece negro en la radiografía. A esta región se la llama lámina de crecimiento.

Las células cartilaginosas en la porción de la lámina de crecimiento inmediatamente debajo de la epífisis (la zona proliferativa) se dividen, y las células resultantes se deslizan hacia abajo, dentro de la lámina de crecimiento, en columnas de células aplanadas ordenadas longitudinalmente, lo que les da el aspecto de pilas de platos de comer (figura II.3.b). A medida que se deslizan hacia el extremo del eje principal del hueso, va apareciendo sustancia intercelular alrededor de ellas, de modo que cada columna queda rodeada por una manga o tubo. Las células crecen y pierden su aplanamiento y su disposición en columnas y más adelante todavía, o bien mueren y liberan sales minerales al tubo de sustancia intercelular que las rodea, o se transforman en células óseas (lo que realmente ocurre es objeto de discusión). De esta manera el cartílago es sustituido por hueso. Así pues, un hueso largo crece hacia "adentro", a partir de su extremo epifisario. En la radiografía de un hueso en crecimiento rápido (figura II.4.a), la zona inmediata al eje principal se ve claramente como una banda especialmente densa (blanca), verosímilmente porque es aquí donde el calcio, opaco a los rayos X, se está depositando en máxima concentración.

A medida que se enlentece el crecimiento, se adelgaza la lámina de crecimiento (figura II.4.b). Finalmente, el hueso del eje principal irrumpe a través de ella, alcanza al hueso de la epífisis y pronto elimina la lámina por completo (figura II.4.c). Desaparecida la lámina, ya no es posible ulterior crecimiento del miembro. Se dice entonces que la epífisis se ha cerrado o "soldado" (es decir, unido a la diáfisis).

En algunos animales, como la rata, las láminas de crecimiento de los huesos de los miembros no desaparece nunca por completo, y el crecimiento continúa muy lentamente aun en edad avanzada. En el ser humano son las hormonas sexuales las que ponen fin a la existencia de las láminas. Cuando a los niños les faltan las hormonas sexuales quedan con las epífisis sin soldar a la diáfisis (quedan separadas las epífisis y, en consecuencia, su edad ósea es la prepuberal; véase el capítulo VII). Sin embargo, la capacidad de crecimiento de estos niños no es muy grande; el crecimiento no se detiene mecánicamente por la soldadura o fusión de las epifi-

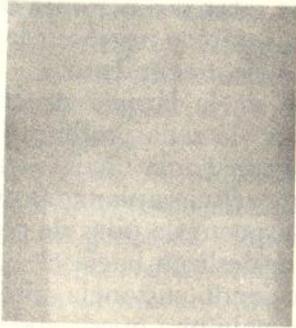


FIGURA II.4.a. Radiografía que muestra la epífisis del radio en la muñeca: la zona oscura corresponde a la lámina del cartílago del crecimiento.



FIGURA II.4.b. Lámina de crecimiento estrechada y zona de hueso neoformado en el extremo de la diáfisis, que destaca como una zona blanca densa.



FIGURA II.4.c. La lámina de crecimiento ha sido prácticamente eliminada, "fusión de la epífisis con la diáfisis".

sis o las diáfisis, como solían decir los viejos textos de anatomía; todo lo que las hormonas sexuales hacen es solidificar una región ya quiescente. El crecimiento cesa porque las células cartilaginosas de la zona proliferativa de la lámina de crecimiento reaccionan cada vez menos a la somatomedina, la hormona que las hace crecer y multiplicarse. Por qué sucede así es cosa no aclarada. Pudiera ser sencillamente que la cantidad o la afinidad del receptor decreciera (véase el capítulo VII) o que alguna otra sustancia reprimiera más activamente los receptores.

Casi todos los huesos de los miembros tienen epífisis en ambos extremos. Sin embargo, el fémur crece principalmente gracias a la actividad de la epífisis correspondiente a la rodilla, mientras que la del extremo proximal es poco activa. Por el contrario, el húmero crece principalmente por su extremo proximal o escapular. Los huesos del antebrazo crecen principalmente hacia la muñeca; la tibia y el peroné crecen por igual hacia la rodilla y el tobillo. Las vértebras del raquis poseen láminas de crecimiento semejantes a las de los huesos de los miembros: una arriba y otra en el fondo. Los pequeños huesos de la muñeca (los huesos carpianos) y los del pie (huesos tarsianos) también poseen láminas de crecimiento, pero son concéntricas y rodean al hueso; en consecuencia, estos huesos crecen continuamente de afuera hacia su centro.

El crecimiento en anchura de los huesos de los miembros se produce de distinta manera, sin intervención del cartílago. El hueso está recubierto por una vaina de materia fibrosa, llamada periostio, la cual consta de dos capas. La externa es realmente fibrosa; pero la interna, a veces llamada cámbium, por analogía con el crecimiento del árbol (el cámbium de un árbol es la capa entre la corteza y la madera) consta simplemente de células que se multiplican para depositar hueso nuevo; a este respecto se asemejan a las células cartilaginosas de la capa proliferativa de la lámina de crecimiento. Así, el hueso crece en anchura gracias a nuevas capas óseas depositadas desde afuera del ya existente. El crecimiento de los huesos del cráneo y de casi todos los de la cara también ocurre de esta manera.

El hueso en crecimiento ha de remodelarse continuamente; la intrincada conformación de un fémur adulto no puede obtenerse por la mera adición de longitud y anchura al hueso del niño. Grandes porciones del hueso se desintegran continuamente, se reabsorben y se pierden en el cuerpo. Los principales rasgos de la forma de un hueso están controlados por instrucciones genéticas, pues un

minúsculo cartílago precursor del hueso de un miembro puede crecer en un medio artificial o bajo la piel del lomo (en experimentos con ratones), y el hueso crece y se osifica con un respetable parecido al que se desarrolla en el lugar que propiamente le correspondería. Sin embargo, su forma definitiva depende de la tensión que sobre él ejercen los músculos y de las que le impone el resto del esqueleto. El desarrollo de ciertos huesos es más plástico que el de otros, y reaccionan a cargas y tensiones de los músculos vecinos con considerables cambios. Así sucede particularmente con los bordes alveolares de los maxilares superior e inferior, es decir, los huesos situados directamente bajo las encías, y que sirven de sostén a los dientes. Es absolutamente esencial para el animal que los dientes superiores encajen exactamente con los inferiores y que ambos maxilares estén correctamente adaptados uno con otro. En la vida silvestre, si no se cumplen estos requisitos el resultado es la muerte o la inanición. Parece que tan exacta correspondencia se logra mejor gracias a la plasticidad y la adaptación mediante el riguroso control genético de ambos lados del mordisco. Así, la naturaleza obedece a las manos del ortodoncista, que puede desplazar y cambiar de lugar piezas dentarias e incluso modificar hasta cierto punto los maxilares superior e inferior, mediante la aplicación de presiones, en una forma que en gran parte le está vedada al cirujano ortopédico pediatra cuando se enfrenta a la necesidad de enderezar o corregir anomalías de los miembros.

### III. EL CRECIMIENTO ANTES DEL NACIMIENTO

EL PERIODO de crecimiento prenatal es vitalmente importante para el futuro bienestar del niño; pero, inevitablemente, es el periodo acerca del cual sabemos menos. Para el primero y segundo tercios de la preñez tenemos que depender de estudios sobre secciones transversales. En cuanto al segundo tercio hemos de depender casi exclusivamente de los fetos expulsados del útero por anomalías de éste o de aquéllos, mientras que durante las primeras semanas de la gestación aprovechamos casi exclusivamente productos normales de abortos intencionales. Para la última fase de la vida fetal podemos estudiar criaturas nacidas prematuramente, basados en el supuesto de que éstas han crecido antes de nacer, y seguirían creciendo después, exactamente de la misma manera que los niños que permanecen en el útero el tiempo normal. Aunque ésta quizá sea una suposición aventurada, probablemente está justificada, si excluimos a criaturas con ciertas anomalías.

Nuestra ignorancia se inicia en el comienzo, pues desconocemos qué fuerzas causan la selección del espermatozoide que fecunda al óvulo, entre los millones presentes en una eyaculación. La fecundación ocurre en una de las trompas de Falopio, conductos que se ensanchan y abren libremente cerca del ovario y terminan en el útero. El óvulo es liberado por el ovario en la cavidad peritoneal y se dirige a la abertura de una de las trompas, en cuya primera porción es o no fecundado, y después la recorre hasta llegar al útero. El óvulo fecundado, llamado entonces huevo o cigoto, tarda unos cinco días en recorrer la trompa, flotar brevemente en el útero e implantarse en la pared de éste. Durante este tiempo, el cigoto se divide ininterrumpidamente, de modo que, en el momento de la implantación, el blastocito —que así se designa a la fase a que ha llegado el huevo en el momento de su implantación— consta ya de unas 150 células. El blastocito puede extraerse de la trompa e implantarse en madres de cría, y esta técnica se ha utilizado con animales para examinar los efectos de diferentes clases de ambiente uterino sobre el desarrollo y también para transportar en avión fetos de animales grandes, alojados temporalmente en el útero de animales más chicos.

Después de la implantación, la capa externa del blastocito experimenta una serie de cambios que culminan en la formación de la placenta. Una porción de su capa interna da origen al embrión. Se considera que el periodo embrionario comienza dos semanas después de la fecundación y termina a las ocho semanas de ésta, cuando el producto de la concepción, ahora reconociblemente humano, posee brazos y piernas, un corazón que late y un sistema nervioso que ya manifiesta los comienzos de reacciones reflejas a estímulos táctiles; en esta fase recibe el nombre de feto y mide unos 3 cm de longitud (véase la figura III.1).

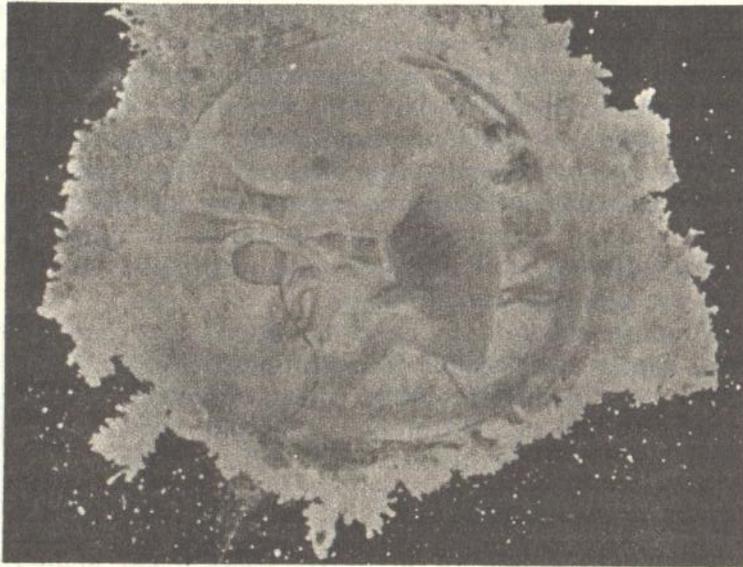


FIGURA III.1. Feto en la decimotercera semana posmenstrual.

(Tomado de D. W. Smith, 1977, con su amable permiso.)

Es este un periodo peligroso, y son más los óvulos fecundados que los que llegan a esta última fase. Un 10% no llegan a implantarse, y de los que se implantan y llegan a la fase de embrión 50% son espontáneamente abortados, casi siempre sin que la madre se haya enterado de lo sucedido. Estos abortos se deben, en la mayor parte de los casos, a anomalías del desarrollo, sea del embrión mismo o de las estructuras que lo nutren y protegen. Por ejemplo, se descubren anomalías cromosómicas (véase la p. 246) en 5 a 10% de los cigotos, pero en sólo 0.5% de los recién nacidos. Del 90

al 95% de estos productos de la concepción con anomalías son expulsados como abortos espontáneos. Anomalías menores permiten el desarrollo de fetos viables, pero la criatura nacida crece menos de lo normal. Un ejemplo de estas anomalías es el llamado mongolismo o síndrome de Down, causado por la posesión de un número anormal de cromosomas (véase la p. 247).

La estimación de la edad en el periodo prenatal plantea un problema. Tradicionalmente, y dado que no disponemos de método mejor, suele contarse la edad a partir del primer día del último periodo menstrual. En promedio, esto ocurre 2 semanas antes de la fecundación. Así, al nacer, la edad más frecuente es de 280 días o 40 semanas, admitida como la "edad posmenstrual"; pero esto representa únicamente 38 semanas de verdadera vida fetal. Sin embargo, algunos casos plantean dificultades; el intervalo entre la menstruación y la fecundación varía considerablemente y, lo que es peor, la hemorragia menstrual, o algo parecido a ella, continúa en algunas mujeres uno o dos meses después de la fecundación. En estudios de diferenciación y desarrollo de órganos, se usa con frecuencia la edad posfecundación (véase, por ejemplo, el capítulo siguiente).

Es difícil trazar curvas confiables del crecimiento de los fetos, por las razones expuestas al principio de este capítulo. Disponemos de buenos datos modernos sobre la longitud de los fetos desde unas 10 a 18 semanas de edad posmenstrual, y de infantes nacidos prematuramente desde 28 semanas en adelante. Entre las 18 y las 28 semanas casi no tenemos ningún dato útil. Por consiguiente, la figura III.2 es algo diagramática; muestra las curvas de distancia y velocidad de la longitud del cuerpo, en cuanto pueden medirse durante la vida prenatal, y para el primer año después del nacimiento. La posición del pico de la velocidad es algo incierta. Las líneas continuas representan la longitud real y la velocidad de la longitud; las líneas de guiones constituyen la curva teórica que presumiblemente ocurriría de no suceder ninguna restricción uterina en las últimas semanas de la preñez, seguida de una elevación compensadora después del nacimiento (véase la p. 56).

Durante el periodo embrionario la velocidad no es muy grande. En el curso de estos dos meses ocurre la diferenciación del todo, originalmente homogéneo, en regiones tales como cabeza, brazos, etcétera; lo mismo que la histogénesis; es decir, la diferenciación de las células en tejidos especializados, como el muscular y el nervioso. Al mismo tiempo, cada región es moldeada en una forma

definida, por el crecimiento diferencial de las células o por migración de éstas. Este proceso, al que llamamos de morfogénesis, continúa ininterrumpidamente hasta la adultez y, sin duda, en algunas partes del cuerpo, hasta la ancianidad. Pero la mayor parte del proceso es ya completo hacia la octava semana posmenstrual.

La gran rapidez del crecimiento del feto comparado con el del niño obedece en gran parte al hecho de que las células todavía están multiplicándose. El número de células que se dividen en cualquier tejido va haciéndose progresivamente menor en tanto que avanza la edad del feto, y se piensa generalmente que pocas, si alguna, células nerviosas (distintas de las de la neuroglia que les sirve de soporte) y sólo unas cuantas células musculares nuevas aparecen después de las 30 semanas posmenstruales, época en la cual la velocidad del crecimiento de las dimensiones lineales cae abruptamente. Sin embargo, estas células musculares y nerviosas del feto difieren considerablemente en aspecto de las del niño o el adulto, pues en fase temprana del desarrollo es poco el citoplasma que rodea al núcleo (véase la figura II.2, p. 42). En los músculos fetales existe gran cantidad de sustancia intercelular y agua, en proporción mucho mayor que en el músculo maduro. El más tardío crecimiento fetal y posnatal del músculo consiste principalmente en la edificación del citoplasma de las células musculares; la incorporación de sales y la formación de la proteína contráctil. Las células aumentan de tamaño, la sustancia intercelular desaparece en su mayor parte y disminuye la cantidad de agua. Este proceso continúa bastante activamente hasta más o menos los 3 años de edad, y lentamente después; en la adolescencia, se vuelve a acelerar brevemente, en particular en los muchachos bajo la influencia de las hormonas andrógenas. En las células nerviosas fetales se agrega citoplasma y avanzan los procesos celulares. Así, pues, el crecimiento posnatal de casi todos los tejidos consiste principalmente en un periodo de desarrollo y agrandamiento de las células existentes, mientras que la vida fetal temprana es un periodo de división de unas células y de adición de otras.

Durante las 10 últimas semanas de permanencia en el útero, el feto almacena considerable cantidad de energía en forma de grasa. Hasta unas 26 semanas de edad posmenstrual, la mayor parte del peso del feto se debe a la acumulación de proteína, a medida que las principales células del cuerpo se forman. Pero a partir de entonces la grasa empieza a acumularse, tanto en la profundidad del cuerpo como bajo la piel. Los doctores D. A. T. Southgate y

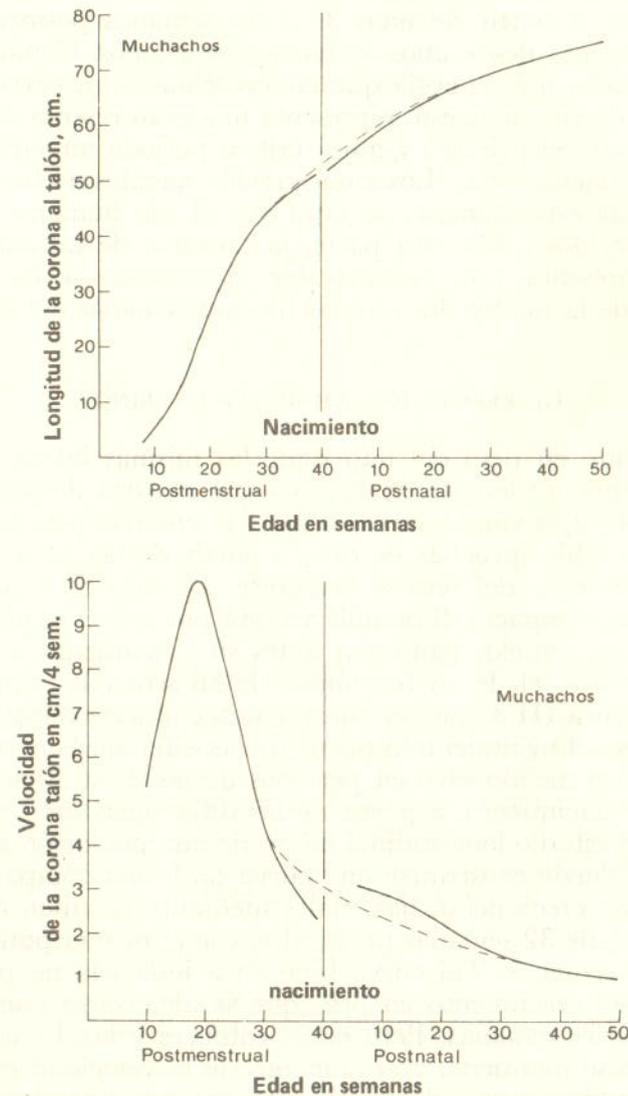


FIGURA III.2. Curvas de distancia (*arriba*) y de velocidad (*abajo*) para el crecimiento de la longitud corporal en los periodos prenatal y posnatal temprano. Diagramático, basado en datos de varias fuentes. Las líneas continuas representan la longitud y la velocidad de la longitud real; la línea de guiones sería la curva teórica si no ocurriera restricción uterina.

(Tanner, no publicado.)

E. Hay (1976) han analizado unos 36 fetos de esta edad y descubierto que, a partir de unas 30 a 40 semanas posmenstruales, la grasa aumenta desde unos 30 hasta 430 gramos. Como la grasa contiene mucha más energía que las proteínas o los carbohidratos por unidad de volumen, esto representa una gran reserva de energía disponible para el primero y quizá crítico periodo inmediatamente posterior al nacimiento. (Los monos recién nacidos no han acumulado grasa de esta manera; de aquí que al ojo humano parezcan menos protegidos.) Por otra parte, la creación de tal almacén de energía representa una considerable sustracción a las reservas de energía de la madre durante las últimas semanas del embarazo.

#### EL EFECTO DEL AMBIENTE UTERINO

El crecimiento en peso del feto sigue las mismas líneas generales que el crecimiento longitudinal, salvo que alcanza después el pico de velocidad, aproximadamente a las 34 semanas posmenstruales. Hay considerables pruebas de que, a partir de las 34 a 36 semanas el crecimiento del feto se enlentece, a causa de la influencia del útero, cuyo espacio disponible ya está por entonces plenamente ocupado. Los gemelos lentifican antes su crecimiento, cuando su peso conjunto es el de un feto único de 36 semanas posmenstruales. En la figura III.3 aparece trazada una curva de velocidad construida antes del nacimiento a partir de las diferencias entre el peso del feto único nacido vivo en periodos de las 24 a 40 semanas, y después del nacimiento, a partir de las diferencias del peso medio según cierto estudio longitudinal mixto de una población similar en Inglaterra. Puede construirse una curva de forma comparable con las curvas de crecimiento habituales mediante la unión del punto más elevado, de 32 semanas prenatales, con el primer punto posnatal, a las 8 semanas. Tal curva hipotética indicaría un pico en la velocidad del crecimiento en peso que se alcanzaría aproximadamente a las 34 semanas. Pero entre entonces y las 40 semanas el crecimiento se mantiene, y el aumento de la velocidad en las primeras 8 semanas posnatales representa un emparejamiento (*véase el capítulo x*), por parte de aquellos recién nacidos que más tiempo permanecieron en el útero. Así pues, hay una correlación negativa entre la longitud al nacimiento y la ganancia en longitud en los primeros 6 meses posnatales, así como entre el peso al nacer y la ganancia ponderal en los primeros 6 meses. En promedio, cuanto más pequeña es la criatura, más crece durante este periodo.

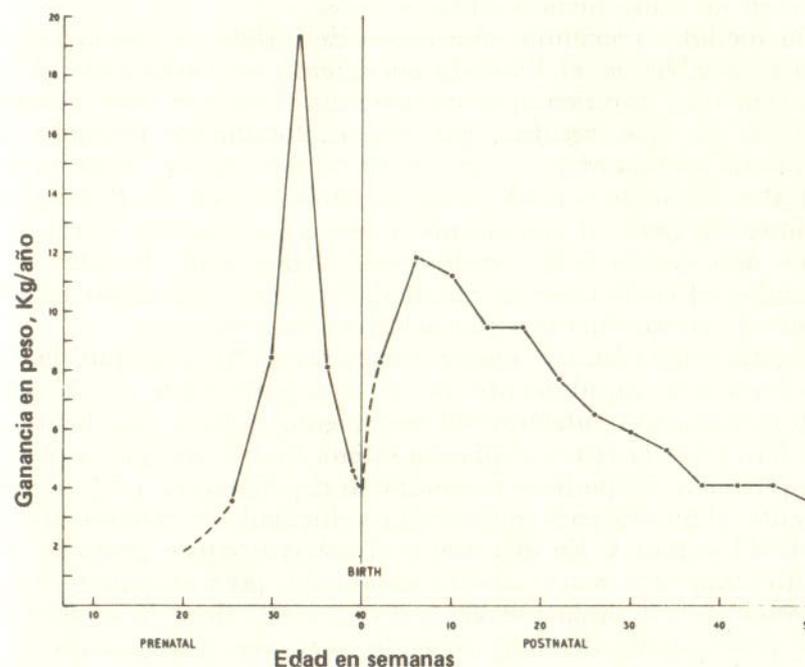


FIGURA III.3. Velocidad del crecimiento en peso de hijos no gemelares. La curva prenatal se ha trazado con datos de McKeown y Record (1952), relativos a hijos nacidos vivos paridos tras 40 semanas de gestación. Los datos posnatales provienen del Ministerio de Sanidad (1959); datos longitudinales mezclados (según su cuadro VII). La línea de guiones muestra la velocidad estimada inmediatamente antes del nacimiento, y después del mismo, y permite ver el emparejamiento.

(Según Tanner, 1963.)

El mecanismo de lentificación hace posible un parto normal en el caso de un feto genéticamente grande desarrollado en el útero de una madre pequeña. Este fenómeno ocurre en muchas especies animales; la demostración más espectacular se obtuvo cruzando recíprocamente un caballo semental grande con una yegua *pony* Shetland y, al contrario, un pequeño caballo *pony* con una yegua grande. La pareja en que la madre era pequeña procreó un potranco pequeño, mientras que la madre grande parió un potro también grande. Pero ambos potrancos habían alcanzado el mismo tamaño al cabo de unos meses y terminaron con un tamaño inter-

medio entre el de los progenitores. Lo mismo se ha observado que ocurre en los cruzamientos entre bovinos.

Una medida frecuentemente usada del grado de asociación entre dos variables es el llamado *coeficiente de correlación*. Varía entre 0.0, que significa que las dos variables son muy independientes y 1.0, que significa que una es totalmente predicha por la otra. En el hombre, el coeficiente de correlación entre la longitud al nacimiento y la longitud de adulto es sólo de 0.3, aproximadamente; pero el coeficiente crece rápidamente durante el primer año, y entre la longitud a los dos años de edad y la del adulto, el coeficiente es casi 0.8. Estas cifras también reflejan el control materno del tamaño del recién nacido.

No está claro cómo se ejerce este control. Al principio, la placenta crece más rápidamente que el feto, pero desde las 30 semanas de gestación en adelante su crecimiento se hace más lento que el del feto y cae la relación placenta/feto. Podría ser que la placenta simplemente no pudiese aumentar su capacidad de proporcionar suficiente alimento para sostener la velocidad de crecimiento del feto de 34 semanas. En el ratón y el cobayo parece probable que el factor limitante sea el aporte sanguíneo, pues el tamaño de la placenta depende de la presión con que a ella llega la sangre materna, y el tamaño del feto depende, a su vez, del tamaño de la placenta. Todavía no sabemos si esto tiene también importancia en el caso del ser humano.

En la especie humana, las circunstancias ambientales deficientes, especialmente en cuanto a la nutrición, reducen el peso del recién nacido, lo que parece deberse esencialmente a una reducida tasa de crecimiento en las últimas 2 a 4 semanas de la vida fetal, pues el peso medio de los neonatos de 36 a 38 semanas en varias partes del mundo, en circunstancias diversas, es bastante similar. Las madres que, a causa de circunstancias adversas durante su propia niñez, no han alcanzado su pleno potencial de desarrollo pueden producir fetos más chicos que los que hubieran nacido de ellas de haber crecido en mejores condiciones. Así, dos generaciones, o aún más, pueden ser necesarias para neutralizar el efecto de un ambiente deficiente al nacer. Por ejemplo, en las aldeas de Guatemala, las madres de corta estatura tienen hijos de menor peso que las mujeres de estatura mediana. Un complemento alimenticio administrado a las madres durante la preñez ejerce más efecto sobre el peso de los hijos nacidos de madres de baja estatura que sobre aquellos nacidos de madres de estatura mediana; pero no elimina por completo la diferencia.

### LOS LLAMADOS NIÑOS PREMATUROS

La duración media de la gestación, medida desde el primer día del último periodo menstrual, es de 280 días, o sea, 40 semanas. Sin embargo, se da considerable variación individual en torno a esta cifra (aun prescindiendo de errores e inexactitudes en la determinación de la edad gestacional) y, por acuerdo internacional, gestaciones de 259 días (37 semanas completas) a 293 días (42 semanas enteras) se consideran normales. Los niños nacidos dentro de estos límites se llaman neonatos *a término*; los nacidos antes, neonatos *pretérmino* y los nacidos después, *posttérmino*. Recientes investigaciones han llegado a la conclusión de que los límites del término normal habrían de ser realmente entre 38 y 41 semanas completas, en lugar de 37 y 42.

Hasta hace pocos años, todos los neonatos que pesaban menos de 2 500 gramos al nacer se consideraban "prematuros", cualquiera que hubiese sido la duración de la gestación o fuera el estado fisiológico de la criatura. Esta definición, promulgada en 1948 por la OMS, causó mucha confusión y ha sido ya abandonada; la palabra "prematuro" ha desaparecido del uso científico. Los niños que pesan menos de 2 500 gramos al nacer (OMS, 1961) se designan neonatos de "bajo peso al nacimiento"; el peso bajo puede deberse a nacimiento precoz o a que son criaturas anómalamente pequeñas en relación con la duración de la gestación. La distinción se hace por medio de estándares como el de la figura III.4, que da centiles referentes exclusivamente a niñas nacidas en un primer embarazo; los neonatos subsiguientes pesan más (en promedio, unos 110 g) y los varones son algo más pesados que las niñas (en promedio, unos 150 g). La neonata marcada con A pesó 2 500 gramos, pero había nacido con un mes de adelanto, a las 36 semanas. Está situada en el centil 25 para niñas de primera gestación y de tal edad gestacional, de modo que su crecimiento era perfectamente normal. La criatura B, también de 2 500 gramos, nació tras una gestación de 40 semanas (a término completo) y está situada en el centil 5, y por tanto, su normalidad es cuestionable. En lenguaje coloquial se dice de tales criaturas que son "pequeñas para su tiempo".

Dado que algunas madres tienden a tener criaturas relativamente pequeñas, mientras que otras las tienen relativamente grandes, puede construirse un estándar más crítico, en el que el peso de la criatura neonata se compare con el de sus hermanos y hermanas (teniendo en cuenta la duración de la gestación). En gran medida,

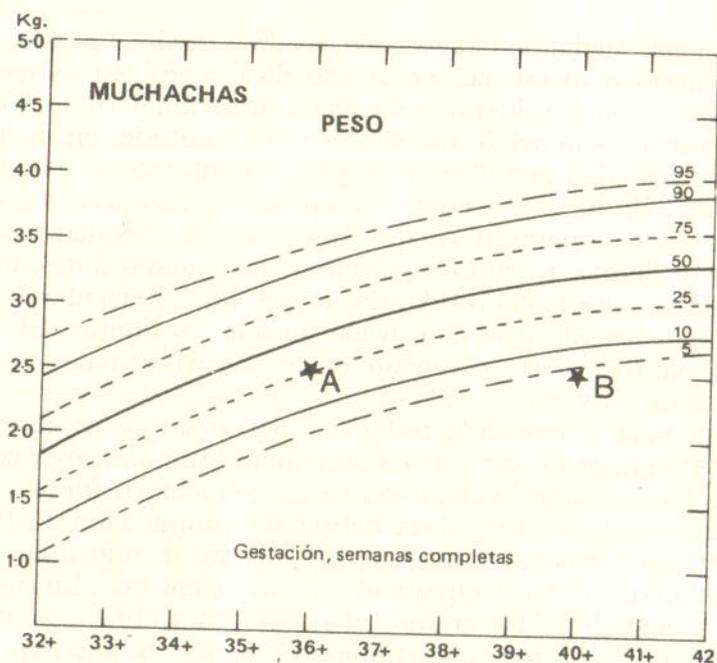


FIGURA III.4. Estándares para el peso al nacimiento, según la edad gestacional, de niñas nacidas de primera preñez; (a) 2 500 g, nacida a las 36 semanas; (b) 2 500 g, nacida a las 40 semanas.

(Según Tanner y Thompson, 1970.)

este rasgo familiar del tamaño al nacimiento es hereditario, probablemente por característica del útero materno más que del feto. Sin embargo, esta variación entre familias permanece estrictamente dentro de los límites normales de peso al nacimiento. Cuando hablamos de "pequeño para su tiempo" nos referimos a niños que están fuera de estos límites. Existe una ligera sobreposición, pues algunos, poquísimos, niños normales se encuentran necesariamente por debajo de este límite arbitrario fijado como límite superior de los neonatos "pequeños para su tiempo". Esto ocurre con el uso de cualquiera de los patrones estadísticos, como ya explicamos en la introducción.

La distinción entre neonatos pretérmino de peso normal en relación con la duración de la gestación y aquellos que pesan poco en razón del tiempo de su gestación (frecuentemente normal) es muy

importante. Los infantes puramente pretérmino son capaces de nivelarse perfectamente bien y no parecen afectados en cuanto a sus primeras experiencias del mundo externo. Aun aquellos nacidos tras una gestación tan corta como 28 semanas y pesando 1 000 gramos, pueden, sin embargo, en nuestros días, mantener un crecimiento muy rápido, apropiado a su edad, y enviarse a casa 8 o 10 semanas más tarde con el peso que tendría un neonato a término. Esto es consecuencia de la reciente introducción de preparados de leche concentrada, junto con complementos nutricios administrados por vía intravenosa, para proveerles las cantidades necesarias de calorías y proteínas.

Por otro lado, neonatos que pesan poco en relación con la duración de la gestación en promedio no se nivelan con los normales aunque disminuyen la brecha un tanto. Los neonatos "pequeños para su tiempo" alcanzan en promedio, aproximadamente, el centil 25 en cuanto a estatura, lo que implica que gran número de tales niños permanecen por debajo del tercer centil límite de lo normal. Es también considerable el número de estos niños que no llegan a alcanzar el mismo nivel de capacidad intelectual que los niños normales.

Por supuesto, un niño puede ser a la vez pretérmino y pequeño para su tiempo. En Inglaterra, aproximadamente la tercera parte de los neonatos pretérmino parecen ser así. Tales criaturas caen claramente en la categoría de "pequeños para su tiempo". La reducción ulterior en tamaño y capacidad empeoran en la medida en que el peso al nacer decrece; niños entre 2 000 y 2 500 gramos (a término completo) al nacer, muestran poca disminución de su capacidad y sólo una leve reducción de tamaño. Sin embargo, un número considerable de los nacidos con un peso inferior a los 2 000 gramos presentan algún defecto mental o nervioso. Por supuesto, estas cifras se refieren a los que sobreviven. La probabilidad de muerte perinatal (es decir, la muerte dentro de las 24 horas siguientes al nacimiento) aumenta tanto más cuanto menor es el peso en relación con la duración de la gestación. En un estudio de 44 mil nacimientos consecutivos en el Royal Victoria Hospital, de Montreal, Usher y McLean hallaron que la mortalidad perinatal había sido de 54 por cada 1 000 neonatos a término (37 a 42 semanas), con pesos por debajo del tercer centil en cuanto a su edad gestacional, mientras que sólo fue de 6 por 1 000 entre los niños que pesaron entre los centiles 30 y 70. La mortalidad perinatal entre neonatos después de gestaciones de cualquier duración

fue de 16 por 1 000 entre las criaturas cuyos pesos se hallaban entre los centiles 3° y 97° en cuanto a su edad gestacional; pero llegó a 189 por 1 000 entre aquellos cuyo peso se hallaba por debajo del tercer centil en cuanto a su edad gestacional.

Así pues, el pronóstico en cuanto a la vida de un niño pequeño también, nacido tras una gestación de duración normal, es muy diferente del aplicable a un niño igualmente pequeño, pero nacido tras una gestación corta. La salida precoz del útero no es perjudicial por sí misma, mientras que crecer menos de lo normal durante toda una estancia normal en el útero supone anormalidad del feto, de la placenta o de la madre.

Los niños "pequeños para su tiempo" forman un grupo heterogéneo, y la anomalía reconoce diferentes causas. En los países donde prevalece una severa desnutrición materna, cierto número de niños pequeños para su tiempo deben su anormalidad a este factor. Pero la desnutrición ha de ser muy severa, pues durante la gestación el feto se protege a expensas de la madre. En el caso de madres bien nutridas, la causa pueden ser trastornos de la placenta. El fumar durante el embarazo causa, en promedio, una reducción de 180 gramos del feto a término y un aumento del 30% de la mortalidad perinatal; la reducción del tamaño persiste durante toda la niñez. Esta reducción del peso sitúa a algunos niños en la categoría de "pequeños para su tiempo". El fumar obra presumiblemente disminuyendo el flujo sanguíneo placentario y la nutrición fetal, aun cuando no cabe descartar la menos probable causa de una acción directa sobre las células fetales. Parece que el alcohol también reduce el peso de la criatura en gestación, y la ingestión de grandes cantidades de esta sustancia afecta al feto directamente y puede causarle una afección identificable llamada "síndrome alcohólico del feto", descrito por el profesor David Smith y sus colaboradores, de la Universidad de Washington, Seattle. La cara del infante presenta un aspecto característico, causado por el insuficiente desarrollo en las partes de la misma en torno a los ojos, nariz y labio superior. Ciertas enfermedades de la madre causan "pequeñez para su tiempo", en particular la rubéola, que también puede ocasionar deformidades específicas y sordera. En otros casos, es el feto mismo quien sufre anormalidad y carece de la capacidad para crecer normalmente. De acuerdo con ciertos estudios, las madres de hijos "pequeños para su tiempo" ofrecen una mayor cantidad de resultados anormales en otros embarazos (abortos, etcétera) que las madres de neonatos de tamaño normal.

Dado que el peor periodo para el nacimiento de niños "pequeños para su tiempo" parece ser la última parte de la preñez, cuando la criatura crece, o debería crecer, con mayor rapidez, muchos obstetras aconsejan ahora la extracción de estos fetos a las 36 semanas o, incluso, a las 34, si el caso es grave. Se procede a la inducción del parto por los métodos habituales, y éste se efectúa por la vía vaginal. Naturalmente, es mucha la investigación en curso dirigida a idear o descubrir los medios para diagnosticar estos fetos a tiempo para intervenir como acabamos de decir. Hasta la fecha la guía más útil para descubrir el insuficiente crecimiento intrauterino del feto es medirlo con rayos ultrasonoros. Los rayos ultrasonoros pueden usarse en fase temprana de la preñez para medir la longitud del feto desde la coronilla hasta el cóccix y, a partir aproximadamente de la decimotercera semana posmenstrual, para medir la anchura de la cabeza y la circunferencia del abdomen. Parece que la medición de todos los niños desde la coronilla hasta el cóccix entre las semanas sexta y duodécima y de la circunferencia abdominal en la semana trigesimosegunda descubriría el 90% de los niños "pequeños para su tiempo", con un número desdeñable de falsas positividads (es decir, diagnosticar así a niños normales). Este programa de selección está bien dentro de las posibilidades de los servicios médicos de las naciones industrializadas. También están en curso de investigación pruebas para averiguar la integridad de la placenta utilizando la sangre o la orina de la madre, pero hasta la fecha todavía no hay ninguna disponible para uso general.

#### CRECIMIENTO DE LA CABEZA "IN UTERO"

La medida del peso fetal inevitablemente ha de ser transeccional; pero el advenimiento del escandio ultrasonoro ha hecho posible realizar estudios plenamente longitudinales del crecimiento de la cabeza del feto. Se dirige sobre el feto un haz de ondas ultrasonoras (cuya frecuencia es tan elevada que resulta inaudible) que son reflejadas y devueltas por las uniones de tejidos de diferente conductividad. Así, las ondas retornan de la porción dura de la cabeza fetal, y el tiempo que invierte el eco en su regreso indica la distancia desde la fuente al borde del cráneo. Si se escande con varios haces y los resultados se procesan con la computadora, puede delinearse el contorno de la cabeza fetal y medir con exactitud su diámetro transversal máximo sin causar ningún daño a la criatura. La

longitud fetal desde la corona hasta el cóccix, y la circunferencia abdominal también pueden medirse, aunque con exactitud menor.

La figura III.5 presenta dos curvas individuales sobre el ancho de la cabeza desde la vigésima a la cuadragésima semanas, amablemente puestas a nuestra disposición por el profesor Stuart Campbell, del King's College Hospital, de la Universidad de Londres, quien ha desempeñado un papel conductor en el desarrollo del método ultrasonoro. Las dos curvas se trazaron contra estándares de ancho de la cabeza de fetos normales, y ambas proceden de neonatos de poco peso. La curva A corresponde a un feto con crecimiento normal hasta la semana trigésimosexta; la curva B a un feto cuyo crecimiento cefálico fue anormal desde muy temprana edad. El profesor Campbell, con sus colaboradores pediatras, ha seguido unos 60 niños "pequeños para su tiempo" hasta una edad promedio de 4 años. A todos ellos se les habían practicado medidas en serie del crecimiento de la cabeza desde la trigésima semana posmenstrual o antes. Los resultados demostraron inequívocamente que el cuerpo de los niños "pequeños para su tiempo" cuya cabeza creció normalmente o cuya velocidad de crecimiento cefálico sólo había comenzado a descender después de 34 semanas posmenstruales (figura III.5.a), fue de tamaño normal o muy próximo a él, lo mismo que su desarrollo intelectual posterior. Aquellos sujetos en que el crecimiento de la cabeza no había comenzado antes de 34 semanas y siguió retrasado fueron mucho más pequeños subsiguientemente y su rendimiento intelectual inferior al normal. Estudios como éste comienzan a proporcionarnos nuevos conocimientos respecto al crecimiento fetal y sus anomalías.

#### EL NACIMIENTO COMO ACONTECIMIENTO

Para algunas funciones fisiológicas el nacimiento significa trastorno y cambio, a menudo asociados con una particular vulnerabilidad. Pero importa tener en cuenta que para muchas otras el nacimiento es un incidente sin mucha importancia, el acontecimiento terminal de un programa de maduración firme y ordenado.

Los sistemas respiratorio y cardiovascular son los que el nacimiento más altera. La imposibilidad de establecer una respiración satisfactoria durante el periodo crucial que subsigue inmediatamente al nacimiento es causa frecuente de muerte neonatal y de lesión encefálica entre los sobrevivientes. Sin embargo, el neonato tiene gran capacidad de sobrevivir sin incidentes ni daño ulterior

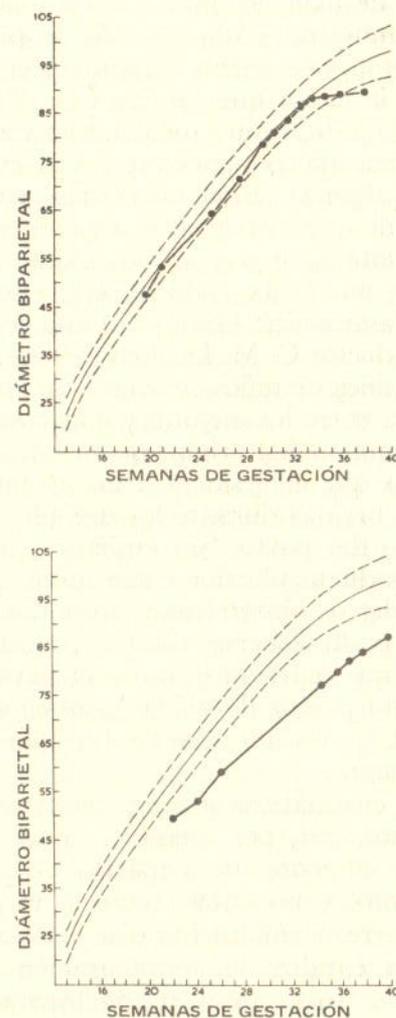


FIGURA III.5. Crecimiento de la cabeza de fetos masculinos medido por exploración ultrasonora. La gráfica presenta la media y los límites (centiles 3° y 97°), para cada semana completa de gestación: (*arriba*) crecimiento normal hasta la semana 34, después notable lentificación; parto inducido a las 38 semanas. Peso al nacer 2 450 g; (*abajo*) la cabeza pequeña ya en la primera medición (22 semanas); la lentitud del crecimiento empezó a las 18 semanas o antes. Peso al nacer, 1 890 g.

(Tomado de Campbell, 1976, y de Fancourt y col., 1976, con su autorización y la del *British Medical Journal*.)

a la falta temporal de oxígeno, más que los niños o los adultos, y los neonatólogos se muestran cada vez más propicios a opinar que, en muchos casos, es alguna lesión cerebral preexistente de origen evolutivo o uterino la causa que impide que el neonato comience a respirar. "Casi toda la literatura médica todavía atribuye el hecho de que el recién nacido no comience a respirar en seguida de nacer a la existencia de alguna 'lesión encefálica' causada durante el parto. Las pruebas de que disponemos sugieren que la lesión encefálica preexistente interfiere con la capacidad de adaptarse a la vida extrauterina e iniciar la respiración", escriben los doctores H. Knobloch y B. Pasamanick (1962), en una revista de la subnormalidad mental. El doctor C. M. Drillien (1964), cuyo estudio continuado durante la niñez de niños escoceses nacidos "pequeños para su tiempo" se cuenta entre los mejores y más completos, señala que los más graves defectos suelen originarse en estadios tempranos del desarrollo fetal, más que en lesiones a un sistema nervioso potencialmente normal ocurridas durante los tres últimos meses del embarazo o en el acto del parto. Sin embargo, se han descubierto diferencias en la conducta ulterior entre niños que estuvieron expuestos a ciertos peligros obstétricos y otros que no lo estuvieron, y que el trastorno pudo deberse, total o parcialmente, a alguna lesión cerebral mínima ocurrida durante el parto. El éxito feliz o desgraciado del parto precoz de niños "pequeños para su tiempo" (véanse las pp. 62-63) nos informará sobre qué opinión es predominantemente correcta.

Algunos sistemas enzimáticos son agudamente afectados por el hecho del nacimiento. Así, por ejemplo, en el conejo ocurre un brusco aumento en el contenido hepático de glucosa-6-fosfatasa durante el nacimiento, y no antes, tanto si el parto es inducido tempranamente, ocurre normalmente o se retrasa. Esto es fácil de explicar. La enzima cataliza la desintegración del glucógeno en glucosa, en el hígado. Justo antes del nacimiento, la sangre y los tejidos aumentan grandemente su demanda de glucosa, que se mantiene hasta que la lactancia queda plenamente establecida, y los acontecimientos enzimáticos se ajustan de modo que se satisfaga esta demanda.

Por otro lado, existen numerosas enzimas con cursos de desarrollo en el tiempo independientes del nacimiento. Ejemplo bien conocido es el relacionado con el cambio de la producción de la hemoglobina fetal a la hemoglobina adulta. Una y otra son formas de la hemoglobina con estructura molecular levemente diferente. Se pro-

duce un viraje gradual en su producción, de modo que el porcentaje de hemoglobina fetal comienza a bajar a partir aproximadamente de la semana 36 posmenstrual. Sin embargo, el cambio no lo causa el nacimiento, pues el porcentaje de hemoglobina fetal permanece alto en las criaturas pretérmino y es bajo en los nacidos postérmino. Así, en este como en otros aspectos, el neonato prematuro ha de esperar la campanada de algún reloj biológico previamente regulado.

Importancia mucho mayor tiene el hecho de que la maduración del sistema nervioso sea poco afectada por el acto del nacimiento. El electroencefalograma (o "registro de las ondas cerebrales") del infante nacido a las 28 semanas, pasadas otras seis será prácticamente igual al de la criatura nacida a las 34 semanas, supuesto que se le presten las adecuadas atenciones. El doctor C. Dreyfuss-Brisac, el más eminente experto en este campo, escribía (1975): "Es particularmente importante señalar que la maduración electroencefalográfica está íntima y exclusivamente relacionada con la edad concepcional [...] la duración de la vida extrauterina no es factor importante en la maduración del electroencefalograma." El nacimiento tampoco influye sobre la fecha de aparición de los reflejos condicionados o las fases de la conducta motora exploradas mediante detallado examen neurológico. Según el doctor St. Anne Dargassies (1966), el desarrollo de la conducta motora ocurre en los infantes pretérmino "justo como si el nacimiento antes de término no alterara perceptiblemente el curso de la maduración nerviosa [horario] se mantiene tan estrictamente en una incubadora como en el útero". Notable y sencillo ejemplo lo ofrece la velocidad de la conducción del impulso nervioso a lo largo de los nervios periféricos del brazo, la cual crece constante y uniformemente hasta aproximadamente la edad de 2 años, cuando alcanza ya los valores adultos. Los colegas del autor, profesor Dubowitz y doctor Moosa, del Institute of Child Health, descubrieron que 40 semanas después de la concepción sólo se observan ligerísimas diferencias en la velocidad de conducción entre las criaturas pretérmino gestadas normalmente, nacidas a las 36 semanas o antes, y los infantes normales nacidos tras 40 semanas de gestación. Y aun estas ligeras diferencias habían desaparecido hacia la edad posmenstrual de 45 semanas.

### IV. LA DIFERENCIACIÓN SEXUAL HASTA LA PUBERTAD

#### SEXO CROMOSÓMICO

Es posible tomar glóbulos blancos de la sangre o células del tejido conjuntivo de una minúscula pieza de piel, dejarlas crecer fuera del cuerpo y detener su actividad en el momento de iniciar su división, cuando los cromosomas son especialmente visibles. Entonces se tiñen los cromosomas, que están alojados en el núcleo de la célula, y se fotografía a ésta. Los cromosomas son las estructuras portadoras de las instrucciones genéticas en moléculas de ADN (véanse las pp. 38-39), las cuales especifican si la célula pertenece a un hombre o a un ratón; si los ojos del hombre son azules o pardos, que, en condiciones favorables durante la niñez, tendrá una estatura de 185 cm, u otro que, en las mismas circunstancias, sólo alcanzará una talla de 165 cm.

Los cromosomas también especifican si la célula pertenece a un macho o a una hembra. Los cromosomas se encuentran en parejas; en una determinada célula, un cromosoma de cada par proviene del padre y el otro de la madre. El hombre tiene 23 pares de cromosomas, y los miembros de cada par se distinguen de los miembros de otros pares por su tamaño, forma y propiedades tintóreas. Cuando los cromosomas se ven teñidos en el núcleo de una célula aparecen revueltos desordenadamente, y no apareados con sus contrapartes, de modo que para mayor claridad, lo habitual es fotografiarlos, cortar de la foto cada cromosoma individual y después ordenarlos por pares correlativos, como aparecen en la figura IV.1. Al patrón cromosómico así expuesto se designa *cariotipo*. Los individuos de cada par de cromosomas son idénticos por su aspecto, y portadores precisamente de pares de genes correspondientes, aunque en muchos de los pares los 2 genes tienen forma ligeramente diferente. Sin embargo, hay una excepción mayor: los dos cromosomas de uno de los pares son muy diferentes. Uno, el cromosoma X se cuenta entre los más grandes de todo el conjunto; el otro, el cromosoma Y, entre los más chicos. Estos dos últimos, los cromosomas X y Y, son los que especifican el sexo, pues en todas las células

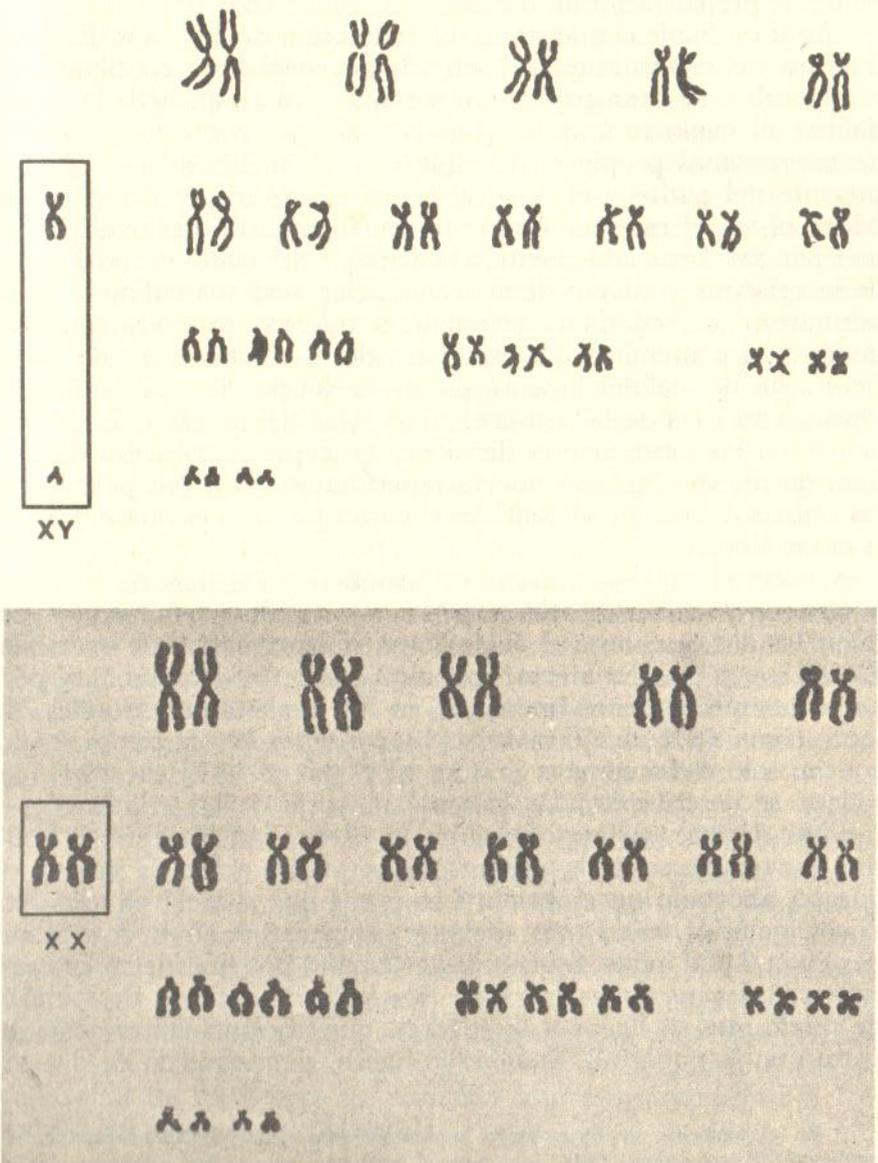


FIGURA IV.1. Cariotipo del varón (arriba) y de la mujer (abajo) normales. (Reproducido con el amable permiso del profesor Paul Polani.)

de todos los mamíferos, las que contienen dos cromosomas x pertenecen a hembras, mientras que las portadoras de un cromosoma x y otro y, pertenecen a un macho.

Aquí es donde comienza la diferenciación de los sexos. El óvulo maduro y el espermatozoide\* son células especiales, y contienen sólo un miembro de cada par de cromosomas. Así, después de la fecundación, el óvulo fecundado (huevo o cigoto) contiene el número de cromosomas propio de la especie, y un miembro de cada par procede del padre y el otro de la madre. Como el cariotipo del padre es xy, el espermatozoide fecundante puede llevar el par xx o el par xy. Invariablemente, el cariotipo del óvulo es xx. El sexo de la criatura producto de la fecundación será masculino si el espermatozoide fecundante contenía el par xy, mientras que será hembra, si contenía el par xx. Cuando el cigoto se divide transfiriendo a las dos células hijas su propio cariotipo, de modo que éstas llevarán xx (las de la hembra), o xy (las del macho). Lo mismo ocurre en las subsiguientes divisiones (excepto en aquellas que generaron nuevos óvulos o nuevos espermatozoides). Así pues, todas las células del nuevo ser tendrán el cariotipo xx si es una niña o xy si es un niño.

A veces el proceso marcha erróneamente, las más de las veces porque un par de cromosomas no llega a dividirse netamente y producir los dos que tanto el óvulo como el espermatozoide necesitan. Estos errores pueden afectar a cualquiera de los cromosomas, pero parecen especialmente frecuentes en los cromosomas sexuales. En tanto como del 1 al 2% de todas las concepciones, el cigoto resulta con un solo cromosoma x (no xx ni el par xy). El cariotipo, entonces, se describe xo. La inmensa mayoría de las criaturas portadoras de este cariotipo mueren *in utero*, casi siempre en estadio tan temprano de la preñez que la madre no se da cuenta de que ha abortado un embrión. Las pocas que sobreviven (los mosaicos inclusive, véase más adelante) constituyen alrededor de una por cada 3 000 niñas. Estas niñas, normales por su aspecto externo, sufren la degeneración de los ovarios en fase temprana de la niñez, de modo que, al llegar a la edad en que las muchachas normales entran en la pubertad, éstas no lo hacen, pues carecen de ovarios,

\* En el momento de fecundación, ambos gametos, óvulo y espermatozoide, sólo contienen 23 cromosomas cada uno, pues al madurar, uno y otro perdieron uno de cada par de cromosomas análogos. En la fecundación, al fundirse el núcleo de ambos gametos, el cigoto o huevo resultante completa cada par de cromosomas y recupera así los 46, que constituyen el número diploide de la especie humana. [T.]

que son los órganos productores de las hormonas que rigen el cambio puberal. Por tanto sus mamas permanecen atroficas y, por supuesto, ellas son infecundas. Igualmente, son de estatura notablemente baja, a causa de la disminución de la reacción de los huesos a las hormonas que controlan el crecimiento. El aspecto de su cara, cuello, hombros y tórax es característico, aunque a veces sólo perceptible para el experto. A esta afección se la designa disgenesia gonadal o síndrome de Turner. En ocasiones, el defecto del mecanismo de la duplicación cromosómica ocurre en época posterior a la fecundación. Entonces puede resultar un sujeto con dos estirpes de células: unas descendientes del par xo y otras con cariotipo xx normal. A estas niñas se las llama *mosaicos*. Por su aspecto y función, pueden presentar el síndrome de Turner completo o parecer niñas normales. En comparación con las niñas de cariotipo xo, las mosaicos sobreviven en porcentaje mucho más alto al periodo fetal, y constituyen como un cuarto de las niñas con síndrome de Turner que sobreviven.

Ocurren asimismo otras aberraciones cromosómicas. Criaturas con el cariotipo xxy (síndrome de Klinefelter) constituyen alrededor del 1 por mil de todos los varones nacidos vivos. Son muchachos con brazos característicamente largos, lo mismo que las piernas, testículos pequeños, fecundidad reducida y, con frecuencia, afectos de leve debilidad mental. Otras aberraciones cromosómicas producen cariotipos tales como xxx, xxxy y xyy. Esta última anomalía, que también se da en el 1 por mil de los neonatos varones vivos, produce hombres particularmente altos. Niños con cariotipos xxy y xyy sobreviven casi todos a la vida fetal.

Un error similar del cromosoma número 21 (véase la figura IV.1), del que resultan 3 cromosomas 21, en lugar de 2, es el causante de la muy conocida anomalía somática y mental denominada síndrome de Down o mongolismo. El cromosoma 21 es pequeño y, probablemente, por esta razón, muchos niños con tres cromosomas 21 sobreviven; la triplicación de otros cromosomas casi siempre causa la muerte *in utero*. Al parecer, estas aberraciones cromosómicas son más comunes entre las mujeres mayores que entre los jóvenes. El reciente descenso de la edad promedio de la preñez entre las muchachas de Inglaterra ha reducido impresionantemente la frecuencia del síndrome de Down.

## DIFERENCIACIÓN PRENATAL

Durante las primeras fases de la gestación, sólo el examen de los cromosomas puede informar acerca del sexo de la criatura, es decir, si es niña o niño. Cuando la gónada (palabra que designa tanto al testículo como al ovario) aparece en el embrión su apariencia es la misma en uno y otro sexo. La rapidez de su evolución, sin embargo, es mayor en el varón que en la hembra. Esto se debe probablemente a los genes contenidos en el cromosoma Y, si bien ignoramos los pasos intermedios que los llevan a producir este efecto. Entre la séptima y la octava semanas subsiguientes a la fecundación, ya es posible identificar como testículo a la gónada masculina; pero han de pasar dos semanas más para que la gónada femenina sea identificable como ovario. Unas 9 semanas después de la fecundación, aparecen las células de Leydig en el testículo (véase el capítulo VII), que comienzan a secretar testosterona. La testosterona hace que los genitales externos, hasta entonces indiferenciados, formen el pene y el escroto. Esta formación es completa 13 semanas después de la fecundación; subsiguientemente, el pene crece con mayor rapidez que el clítoris. La estimulación de las células de Leydig durante el periodo de formación de los genitales se debe a la influencia de una hormona producida por las células de la placenta (gonadotrofina coriónica). Durante el subsiguiente periodo de crecimiento del pene, el nivel de la testosterona se mantiene elevado, por acción de la susodicha gonadotrofina más, quizá, cierta influencia de otra gonadotrofina: la secretada por la propia glándula hipofisiaria del feto. Las células de Sertoli del testículo secretan una segunda hormona, que causa la atrofia de las estructuras que en la hembra se convertirán en las trompas de Falopio, que son los conductos que transportan al cigoto desde la cavidad peritoneal al útero.

En ausencia de testosterona, los genitales externos se desarrollan hacia la duodécima semana posfecundación para transformarse en los propios de la hembra, cuyo desarrollo parece ser pasivo, es decir, sin necesidad de que concurra la influencia de alguna hormona específica que lo diferencie. En general, parece cierto que, en la especie humana, dado como se desenvuelve la diferenciación sexual, el sexo básico es el femenino, o sea, el que el embrión tendría si no se recibiese estímulo en otro sentido. Aun en las fases tardías de la diferenciación sexual, en la pubertad, los cambios que experimenta el varón son más notables y extensos que los de la mujer; aun-

que, en este caso, las muchachas, al igual que los muchachos, tienen su propio estímulo hormonal sexual.

Estos cambios conducen a una diferencia cualitativa —ciertamente la única diferencia cualitativa— entre los sexos. Salvo que ocurra algún accidente del desarrollo, los genitales externos e internos son siempre femeninos o masculinos. Otras diferencias —tamaño y conformación del cuerpo, composición de los tejidos, rapidez de maduración, fuerza muscular y número de los glóbulos rojos de la sangre, etcétera— son cuantitativas. Aun cuando existe una considerable diferencia, por ejemplo, en estatura, entre el hombre y la mujer medios, se observa una notable sobreposición de las distribuciones, de modo que las mujeres altas lo son más que los hombres bajos.

Los comienzos de muchas de estas diferencias cuantitativas son rastreables hasta el periodo prenatal. Por ejemplo, la longitud del antebrazo, en comparación con la del brazo o con la total del cuerpo, es mayor en el varón medio que en la mujer media. Esta diferencia sexual comienza en el útero y sigue desarrollándose muy gradualmente a lo largo de todo el periodo de crecimiento. Lo mismo ocurre con la intrínseca y, desde el punto de vista evolutivo, bastante misteriosa diferencia entre las longitudes relativas del índice y el anular. El dedo índice es más largo que el anular más frecuentemente en la mujer que en el hombre, y esta diferencia es ya perceptible desde el nacimiento. (Para hacer las cosas todavía más extrañas, es necesario añadir que el lado derecho del cuerpo es en promedio más masculino en este aspecto, y ciertamente también en otros, que el lado izquierdo; así, por ejemplo, el hombre suele tener un dedo anular relativamente más largo en la mano derecha y un dedo índice relativamente más largo en la mano izquierda, y al contrario la mujer.)

## DIFERENCIACIÓN DEL CEREBRO

Desde el punto de vista evolutivo tiene poca utilidad el diferenciar un órgano periférico, como el testículo o el ovario, salvo que los mensajes que inducen su respectiva función sean también diferenciados. Los mensajes que recibe el ovario lo hacen funcionar cíclicamente (de aquí el ciclo menstrual), mientras que los operantes sobre el testículo lo hacen funcionar de manera continua, no cíclica. Estos mensajes son hormonales y provienen de una glándula, la hipófisis anterior o adenohipófisis (véase la p. 112). Pero los ini-

cia y controla una porción del encéfalo llamada hipotálamo, que instruye a la adenohipófisis para que envíe sus diversas hormonas. Así, no sólo se diferencia el sistema endocrino de acuerdo con el sexo, sino también el hipotálamo. Se sabe que, en la rata, el cobayo y animales de muchas otras especies, lo habitual es que sea el encéfalo quien cambia, influido por la testosterona secretada por los testículos fetales. El cambio, que incluye la estructura de las células, una vez realizado es irreversible. Podemos trasplantar la adenohipófisis de una rata hembra adulta a un macho cuya propia glándula haya sido previamente extirpada, y el trasplante, cuando comienza a funcionar, obedecerá al cerebro y funcionará como macho. En otras palabras, la masculinidad endocrina reside en el hipotálamo y no en los testículos o en la adenohipófisis.

Trabajos recientes han descubierto una cómica ironía relativa a esta diferenciación. La testosterona (hormona sexual masculina) ha de ser convertida en estradiol (la hormona sexual femenina) en las células del hipotálamo, antes de que pueda ejercer su acción (por su estructura química no es demasiada la diferencia entre una y otra hormonas). Es el estradiol quien hace que las células creen conexiones que se ligan unas con otras en una configuración irreversiblemente masculina. Sólo el estradiol derivado de la testosterona puede hacer esto, pues en el animal hembra joven el estradiol que circula con la sangre se mantiene fuera de las células encefálicas, por estar ligado a una proteína sanguínea especial. La endocrinología (véase el capítulo VII) está llena de estas sorpresas tan intrincadas.

Por añadidura, en la rata, la diferenciación del encéfalo es un ejemplo original de un periodo sensible (véanse las pp. 195-197). La testosterona debe ser secretada durante los cinco primeros días posteriores al nacimiento para que el cerebro se diferencie. Pasado este lapso es demasiado tarde; antes, demasiado temprano, y nada sucede. La rata nace relativamente mucho antes que el hombre, de modo que este periodo corresponde a las semanas 12 a 14 posfecundación (o 14 a 16 posmenstruales) del ser humano. Se sabe que en el feto masculino el nivel de la testosterona en la sangre es alto durante este periodo; pero como quiera que sea, no sabemos con certeza si en el ser humano ocurre una diferenciación exactamente similar a la de la rata. Probablemente sí; pero ciertas pruebas recientes sugieren que los primates (monos, antropoides y hombre) difieren algo en cuanto al modo de regular sus funciones reproductivas, incluso en este nivel.

Tenemos pruebas de que la rata posee un segundo centro cerebral, superior, que controla los modos de su conducta en el apareamiento, y que está también irreversiblemente diferenciado. El control parece ser más cuantitativo que cualitativo, ya que implica que sólo es posible una reversión parcial del papel sexual mediante el cambio experimental del aparato endocrino del animal. Por ahora no está todavía en claro si este segundo centro existe también en el ser humano. De ocurrir algo de tal diferenciación del cerebro, habrá ciertamente que esperar ocasionales errores en el proceso. Esto sería probablemente bastante raro, sin embargo, y apenas explicaría una pequeña fracción de la patología sexual humana.

#### DIFERENCIACIÓN DURANTE LA NIÑEZ

Desde el nacimiento hasta la pubertad continúa la diferenciación sexual en lo físico no menos que en lo psíquico. La principal diferencia consiste en la rapidez de la maduración.

Las niñas crecen con mayor rapidez que los niños; es decir, alcanzan el 50% de su estatura adulta en edad más temprana (en promedio, a los 1.75 años, mientras que los niños llegan a ella a los 2 años); entran en la pubertad más temprano y también dejan de crecer antes. La diferencia en el ritmo del crecimiento comienza muy tempranamente; a mediados de la evolución fetal, el esqueleto de las niñas está ya tres semanas más adelantado que el de los niños. Al nacimiento, la diferencia corresponde a 4 a 6 semanas de maduración, y a comienzos de la pubertad a 2 años. Las muchachas son también más maduras fisiológicamente en algunos otros órganos y sistemas, y parece muy probable que ésta sea la razón de que más niñas que niños sobrevivan al nacimiento, cualquiera que sea el nivel general de mortalidad perinatal.

Las etapas reales del proceso de maduración, pasados ya sus hitos de separación, son las mismas hasta la pubertad para las niñas y los niños, y están también dispuestas en el mismo orden de sucesión a lo largo del camino. Pero los intervalos entre algunas de ellas son diferentes en uno y otro sexo. Todos los dientes permanentes brotan antes en las niñas que en los niños; pero algunos de ellos brotan mucho más pronto, por ejemplo, los caninos, con una diferencia de once meses; otros sólo ligeramente más pronto, por ejemplo los primeros molares, con una diferencia de dos meses. De análogo modo, hay diferencias sexuales en las épocas relativas en que

aparecen algunos de los centros de osificación esquelética, especialmente en la región del codo. Tales diferencias tienen que representar el pequeño cambio de ventaja evolutiva, por medio de algunos arreglos cooperativos mejores para la supervivencia y para la crianza de los hijos, pero es difícil ahora imaginar lo que puedan haber sido. La más temprana maduración de las hembras es una característica compartida por muchas especies mamíferas y por casi todos los primates hasta ahora examinados. Hay unos cuantos órganos que constituyen una excepción a la regla de la más temprana maduración de la hembra, muy notable entre ellas los dientes de leche, que en ambos sexos brotan a la misma edad.

La mayoría de las diferencias de la figura corporal y de la composición de los tejidos se deben a los acontecimientos de la pubertad que se describen en el siguiente capítulo. Pero la diferencia en el tamaño total del cuerpo es principalmente debida al retardo del crecimiento de los muchachos. Aun cuando los niños son al nacer algo más grandes que las niñas, la diferencia es pequeña y sigue siéndolo hasta que las niñas adelantan a los varones en el estirón puberal de crecimiento. Entonces, las niñas se hacen transitoriamente más altas que los niños. Sin embargo, mientras tanto, los niños tienen dos años en que continuar su crecimiento preadolescente antes de emprender su propio estirón. La cantidad real ganada en altura durante el estirón es, en promedio, mayor en los muchachos que en las chicas, pero sólo por 3 a 5 centímetros. La diferencia en la estatura entre el varón y la mujer promedia unos 13 cm, de los cuales 8 a 10 cm se deben a aquellos años prepuberales de crecimiento por que pasan los niños.

Las piernas relativamente más largas del varón en comparación con las de la mujer (relativa, es decir, con respecto a la altura total) se deben al mismo mecanismo. Durante los años inmediatamente prepuberales, las piernas crecen relativamente más aprisa que el tronco. Así, durante los años de la preadolescencia, los muchachos cambian proporciones para hacerse de piernas más largas, y aunque durante el estirón mismo el crecimiento del tronco es algo mayor en los muchachos que en las mujeres, no es suficiente para suprimir el efecto del crecimiento prepuberal.

## V. LA PUBERTAD

DESDE los meses iniciales de la vida intrauterina no hay etapa de la vida en que ocurra mayor diferenciación sexual. Se producen cambios en los órganos de la reproducción, así como en los caracteres sexuales secundarios, en el tamaño y forma del cuerpo, en la proporción relativa entre músculo, grasa y hueso y en diversas funciones vitales. En la literatura antigua, la palabra pubertad se usaba para denotar la aparición del vello púbico; pero en nuestros días se refiere al periodo de la vida en que rápidamente crecen los testículos, próstata y vesículas seminales del varón o el útero y la vagina de la muchacha. De esta manera, es posible aplicar la palabra pubertad a los mamíferos en general; a los pocos que reproducen estos cambios en cada estación de crianza, "pubertad" se aplica únicamente a la primera de dichas estaciones. (La palabra adolescencia se usa cada vez más con referencia exclusiva a los cambios psíquicos y conductuales que ocurren hacia esta época. Sin embargo, frases tales como "estirón puberal del crecimiento" figuran en gran parte de la literatura sobre el crecimiento humano; en este capítulo usaré indistintamente "pubertad" y "adolescencia".)

### ÓRGANOS DE LA REPRODUCCIÓN

#### *Varones*

La figura V.1 presenta la curva de crecimiento de los testículos de muchachos sanos suizos, suecos y holandeses. Se determinó el tamaño de los testículos comparándolos, por palpación manual, con modelos estándar de tamaño creciente. Los modelos, por conveniencia ensartados como las cuentas de un collar, constituyen el llamado orquidómetro de Prader, el profesor de pediatría de Zurich que lo ideó. Aun cuando los datos están inscritos contra la edad cronológica y, por tanto, sujetos a las dificultades que hemos expuesto en la p. 20, muestran claramente el abrupto aumento del tamaño que ocurre hacia la edad de 14 años, así como las grandes diferencias entre muchachos de la misma edad (ejemplarizadas por la brecha entre los centiles 10° y 90°) de la que hablaremos extensamente más adelante.

El comienzo del crecimiento de los testículos suele ser el primer indicio de la pubertad del varón, acompañado de cambios en la textura y color de la piel del escroto. Un poco más tarde, empieza a crecer el pene y aparece el vello púbico. La sucesión de los acontecimientos se presenta en forma de diagrama en la parte inferior de la figura V.2. Las bandas negras, marcadas *testículos* y *pene*, representan el periodo de crecimiento acelerado de estos órganos, y las líneas horizontales y los números en gradación rotulados *vello púbico* indican su comienzo y desarrollo. La secuencia y los tiempos representan valores medios para los muchachos europeos y estadounidenses. Para dar una idea del apartamiento individual del

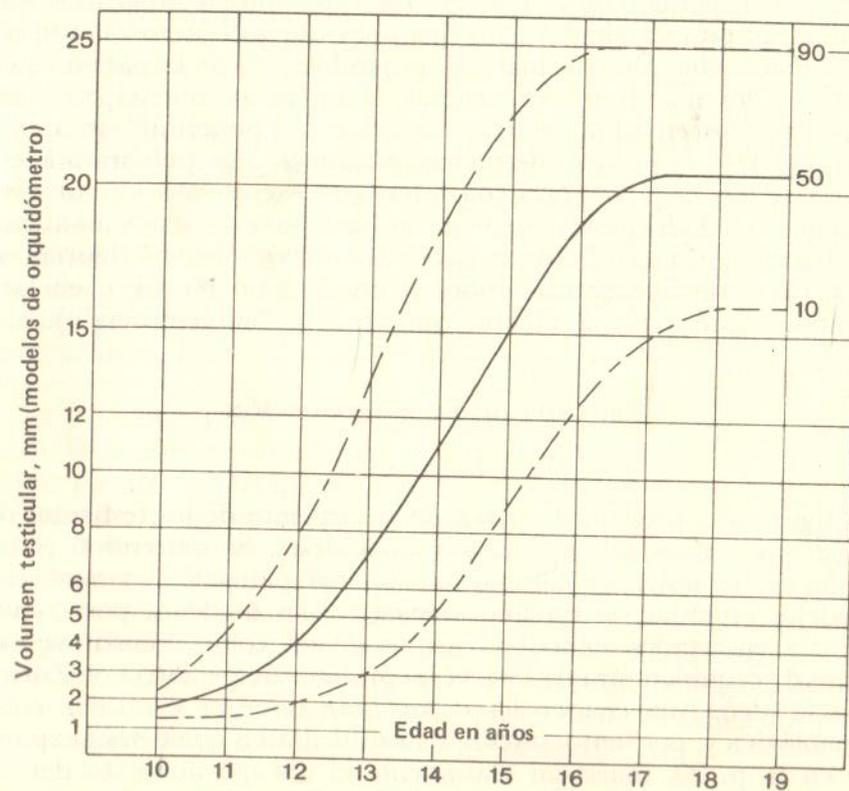


FIGURA V.I. Curva del crecimiento del tamaño de los testículos. Centiles 10º, 50º y 90º estimados, basada en varones holandeses, suizos y suecos.

(Datos de Wieringen y col., 1971; Zachmann y col., 1974; y Taranger y col., 1976.)

promedio, las edades extremas en que comienzan y terminan el estirón en altura y el crecimiento de los testículos y el pene aparecen insertadas debajo de los puntos primero y último de las curvas o las bandas. Por ejemplo, la aceleración del crecimiento del pene comienza, en promedio, a la edad de 12 años y medio, pero en ocasiones tan pronto como a los 10 años y medio o tan tarde como a los 14 y medio. Por lo regular, el desarrollo completo del pene ocurre hacia los 14 años y medio, pero en algunos muchachos tan pronto como a los 12 años y medio o tan tarde como los 16 y medio. Unos cuantos muchachos, por tanto, no inician la fase puberal hasta una edad en que los más precoces ya la han terminado. La figura V.3.a exhibe a tres muchachos exactamente de la misma edad. En las edades de 13, 14 y 15 años, hay una enorme variabilidad entre cualquier grupo de chicos; este ineluctable hecho de la vida plantea dificultades sociales y problemas educativos, además de contribuir a los desajustes psíquicos tan frecuentes entre los adolescentes.

La *sucesión* de los acontecimientos, aunque no exactamente la misma para todos los muchachos, es mucho menos variable que la edad en que aquéllos ocurren. El estirón de la estatura y otras dimensiones corporales comienza de ordinario como un año después del primer agrandamiento testicular y alcanza su máximo (pico de la velocidad de la estatura) como un año más tarde, cuando el pene está también creciendo máximamente y el vello púbico se encuentra en el estadio 3 o 4.

El vello axilar no suele aparecer sino después de haber llegado el vello púbico al estadio 4. El pelo facial aparece algo más tarde y, por lo regular, en un orden definido: primero sobre las comisuras de los labios y después sobre todo el labio superior; más tarde en la parte alta de las mejillas y en la línea media bajo el labio inferior y, finalmente, a lo largo de los lados de la cara y borde inferior del mentón. El resto del pelo corporal va apareciendo gradualmente desde aproximadamente la época en que brota el bigote hasta un tiempo muy alejado de la pubertad. La última porción de vello corporal que el individuo ve aparecer parece depender en gran parte de factores hereditarios, y no está relacionada con el desarrollo del pelo específicamente sexual del pubis y las axilas.

El cambio de la voz ocurre relativamente tarde en la pubertad, y se debe al alargamiento de las cuerdas vocales que sigue al estirón del crecimiento de la laringe. Sin embargo, las notas agudas todavía pueden emitirse deteniendo correctamente las cuerdas (como

lo atestiguan los contratenores masculinos), la "voz quebrada" (o "gallos") que simplemente significa el advenimiento de los tonos graves, en virtud del alargamiento de la laringe y de las cuerdas vocales, suele ser un proceso gradual y no es fiable como criterio de pubertad (aun cuando se usó frecuentemente como tal en periodos en que el examen de los genitales y el vello púbico se consideraba incorrecto).

Durante la adolescencia, las mamas de los muchachos experimentan cambios, algunos transitorios, otros permanentes. El diáme-

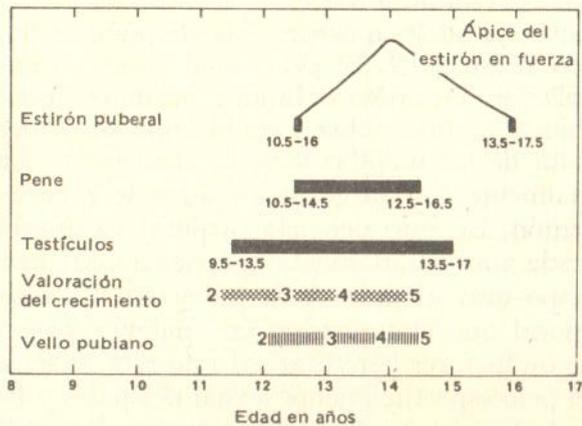
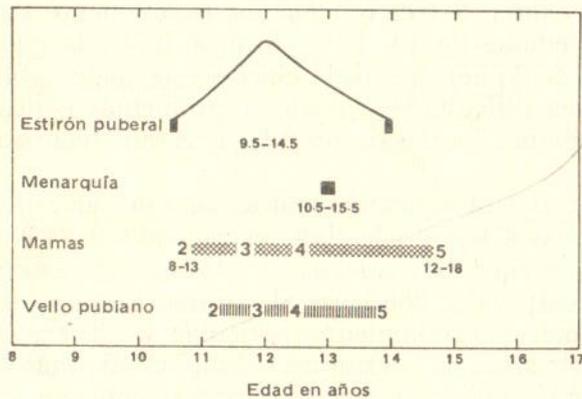


FIGURA V.2. Representación diagramática de la sucesión de acontecimientos en la pubertad de la mujer (*arriba*) y del varón (*abajo*).

(Tomado de Marshall y Tanner, 1970.)

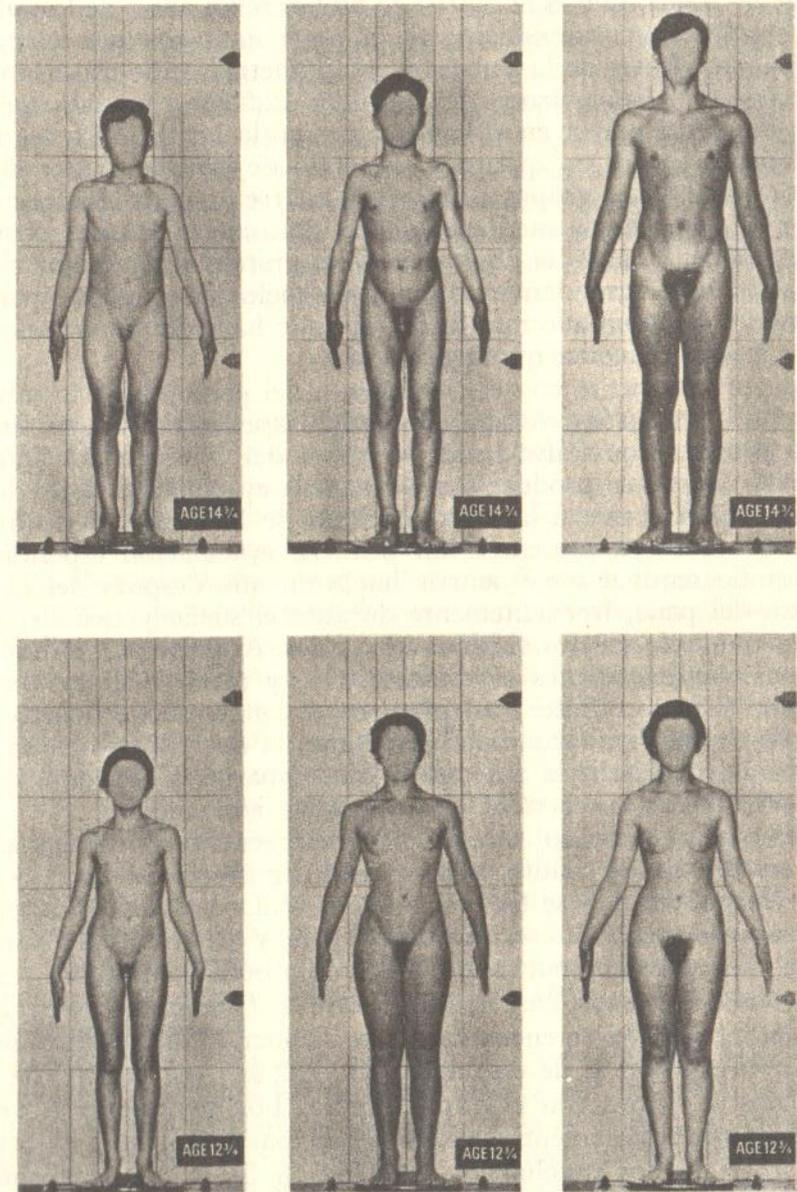


FIGURA V.3. Tres muchachos de 14 años en diferentes fases de la pubertad; tres muchachas de 12 años en diferentes fases de la pubertad.

(Según Tanner, 1975.)

tro de la aréola, que es el mismo en ambos sexos antes de la pubertad, aumenta considerablemente, aunque no tanto como en las muchachas. Antes de la pubertad, el diámetro medio de la aréola mamaria del varón viene a ser de unos 12.5 mm, medida que se hace dos veces mayor en el varón y tres en la hembra. En algunos muchachos (entre un quinto y un tercio de los integrantes de la mayor parte de los grupos estudiados) ocurre un claro abultamiento de la mama hacia mediados de la adolescencia y hasta el final de la misma. Cuando el abultamiento es grande se denomina ginecomastia. Este agrandamiento mamario suele desaparecer espontáneamente como un año más tarde (si no lo hace de manera espontánea, puede reducirse quirúrgicamente).

Concurrentemente con el crecimiento del pene y bajo la misma influencia, crecen la próstata y las vesículas seminales. La secreción de la próstata constituye la mayor parte del volumen del líquido seminal. Así, no se produce una verdadera eyaculación antes de la pubertad, aun cuando las vías nerviosas de las cuales depende el orgasmo están ya presentes. La primera eyaculación espontánea de líquido seminal suele ocurrir hacia un año después del crecimiento del pene, frecuentemente durante el sueño y casi siempre acompañada de sucesos oníricos adecuados. Al principio, el líquido seminal contiene menos espermatozoides, y menos viables, que a comienzos de la adultez; así pues, en el varón puede ocurrir un periodo de inferior fecundidad semejante al que experimentan las muchachas (véase más adelante). Sin embargo, ni en uno ni en otro sexo puede uno confiar en tal relativa infecundidad.

En el trabajo clínico es relativamente frecuente la demanda de una apreciación de cuánto ha progresado un muchacho en el camino de la pubertad, y se han formulado escalas de valoración para las sucesivas etapas de crecimiento del pene y del escroto del varón, de las mamas en las muchachas y del vello púbico en ambos sexos. Las escalas, en cada caso, varían entre 1 (prepubescencia) a 5 (adultez). Detalles se encontrarán en Tanner (1962) e ilustraciones en el capítulo XI de este libro (pp. 202 ss.). El tamaño de los testículos se valora con el orquidómetro. Los genitales y el vello púbico no necesariamente se desarrollan paralelamente; en realidad, 15% de los muchachos del Growth Study de Harpenden habían llegado al estadio 4 de los genitales sin que todavía hubiera brotado el vello pubiano. La secuencia opuesta es, sin embargo, sumamente rara.

Son grandes las diferencias individuales en cuanto a la rapidez

con que una secuencia determinada, una vez comenzada, progresa hasta la madurez. Por ejemplo, un muchacho medio tarda como un año desde el estadio G2 hasta el comienzo del estadio G3, y unos 3 años en pasar del G2 al G5. Pero algunos chicos tardan sólo dos años en recorrer todo el camino entre G2 y G5. Así, de un conjunto de muchachos que comenzaron todos igual al principio de G2, unos cuantos llegaron a G5 antes de que otros alcanzaran G3. Esta diferencia en la rapidez del crecimiento se añade a la variación en cuanto a la edad de la pubertad en su conjunto, y en su mayor parte es independiente de ella.

### *Muchachas*

Entre las muchachas se observa la misma gran variabilidad en cuanto al desarrollo de la pubertad. La porción superior de la figura V.2 representa la edad promedio en que ocurre cada cambio y la escala de variabilidad entre las muchachas sanas. Por lo general, el primer fenómeno que se advierte es la llegada a la fase mamaria 2, llamada botón o yema mamaria. Consiste en una elevación de la mama y la papila para formar como un pequeño montículo, con ligero ensanchamiento del área areolar. Entre las muchachas europeas y estadounidenses el promedio de las edades en que ocurre esto es de 11.0 años, pero los extremos son los 9.0 y los 13.0 (todos los valores extremos dados aquí se refieren a la media más o menos 2 desviaciones estándar, lo que incluye al 95% de la población normal; 5% quedan aún fuera de estos límites). El vello pubiano suele comenzar a brotar un poco más tarde; sin embargo, en un tercio de todas las muchachas, el vello púbico aparece antes que la yema mamaria. Las dos series de acontecimientos muestran considerable independencia; así, en niñas en la fase mamaria 3, se observan todos los estadios del desarrollo del vello púbico; 25% de ellas no tienen ninguno, mientras que un 10% ya han alcanzado el pleno estado adulto.

La menarquia (del griego *mēn* —mes— y *arquē*, principio o comienzo de los periodos menstruales) ocurre en fase relativamente avanzada de la pubertad. El promedio de las edades de su comienzo varía entre 12.8 y 13.2 años en las distintas poblaciones contemporáneas de la Europa septentrional y central y en las muchachas estadounidenses de origen europeo. Disponemos de numerosos datos sobre la edad de la menarquia entre las muchachas de todo el mundo, que presentamos en el cuadro IX.3 (p. 174). La desviación estándar de la edad de la menarquia es de aproximadamente un año

en la mayor parte de las poblaciones, de modo que el 95% de los límites extremos son de unos 11.0 años a 15.0 años. En este aspecto también es muy considerable la independencia de otras características puberales. La mayoría de las muchachas, al llegar a la menarquia, se encuentran en la fase mamaria 4 (proyección del pezón y la aréola sobre el nivel del resto de la mama, en contraste con la fase 5, en que sólo se proyecta el pezón y la aréola ha regresado al nivel general de la mama). Sin embargo, como un 25% se hallan en la fase mamaria 3, y un porcentaje aún menor, en la fase de gemación. Similarmente, la mayoría de las muchachas, al llegar a la menarquia, se encuentran en las fases de vello pubiano 3 o 4, pero algunas ya en la 5 y un número ínfimo permanecen en la fase 1. Sin embargo, la relación entre la menarquia y la fase del estirón estatural es estrecha. Todas las muchachas comienzan a menstruar cuando está en descenso la velocidad estatural, es decir, durante la fase del descenso de la curva de velocidad estatural. Sin duda, en promedio, la menarquia ocurre en el tiempo de desaceleración máxima del crecimiento estatural, que es el momento en que la velocidad desciende más agudamente. Se desconoce la significación hormonal de esto.

Aun cuando la menarquia marca un estadio definitivo y probablemente maduro del desarrollo uterino, no significa haber alcanzado la plena función reproductiva. Los primeros ciclos menstruales, que en algunas chicas son más irregulares que los posteriores, frecuentemente ocurren sin que el ovario libere un óvulo. Así, es frecuente un periodo de esterilidad de la adolescencia o esterilidad transitoria que dura por lo general entre 12 y 18 meses después de la menarquia. Sin embargo, no ocurre así con todas las muchachas.

Se da una importante diferencia entre las muchachas y los muchachos en cuanto a las posiciones relativas del estirón estatural en el conjunto de la secuencia del desarrollo en la pubertad. Sólo recientemente se ha comprobado, como resultado de detallados estudios longitudinales realizados con un número relativamente alto de jóvenes, que las muchachas tienen su estirón considerablemente antes que los muchachos. La diferencia entre las edades en que ocurre el pico de velocidad en el crecimiento estatural de las muchachas y los varones es de unos dos años; pero la diferencia en cuanto a la primera aparición del vello pubiano es solamente de nueve meses. La primera modificación puberal de las mamas antecede aún menos al primer cambio en el tamaño de los testículos. El estirón del crecimiento de la adolescencia en las muchachas se

sitúa en la secuencia antes que en los muchachos. De hecho, en algunas muchachas, el pico de la velocidad estatural se alcanza poco después de la fase mamaria 2 y, ocasionalmente, antes. De este modo, para las niñas, el primer acontecimiento de la pubertad suele ser un aumento de la velocidad del crecimiento, rara vez advertido; por otra parte, en los muchachos, el pico de la velocidad del crecimiento estatural rara vez ocurre antes de haber llegado a la fase 4 del crecimiento de los genitales, y nunca es el primer indicio de la pubertad. Esto tiene importancia práctica, pues a los muchachos que maduran tardíamente puede tranquilizárseles informándoles de que su estirón estatural estará todavía por producirse, si el desarrollo genital no ha avanzado todavía mucho; y a las muchachas a quienes preocupa la posibilidad de ser demasiado altas puede decirseles que su estirón estatural está ya casi acabado, y probablemente ya no crecerán más, si ya les ha llegado la menarquia. En promedio, las niñas crecen unos 6 cm después de la menarquia, aunque es posible un aumento estatural dos veces mayor. El aumento posmenárquico es prácticamente independiente de que la menarquia ocurra precoz o tardíamente.

Como los muchachos, algunas niñas pasan rápidamente a través de todos los estadios del desarrollo mamario y del vello pubiano, mientras que otras lo hacen con mayor lentitud. En promedio, el tiempo que transcurre entre la iniciación de la aparición de la yema mamaria hasta llegar a la fase 3 es de un año, y hasta alcanzar la fase adulta, de 4 años. Sin embargo, las niñas cuyo tránsito es rápido tardan únicamente año y medio en recorrer todas las fases, mientras que aquellas cuya transición es lenta pueden tardar hasta 5 años y aún más.

#### EL ESTIRÓN DEL CRECIMIENTO EN LA ADOLESCENCIA: CAMBIOS DEL TAMAÑO Y FORMA DEL CUERPO

En la pubertad ocurre un acelerado aumento del tamaño del cuerpo y un cambio en la conformación y composición de éste. Aunque los cambios son cualitativamente semejantes en los niños y las niñas, cuantitativamente difieren mucho, y su distinto balance pone de manifiesto gran parte del dimorfismo sexual característico de los adultos. Así, antes de la pubertad, los varones son solamente un poco más altos que las niñas, mientras que después de ella la diferencia media es de unos 13 cm. En la pubertad los hombros y los músculos crecen más en los muchachos, mientras que las niñas des-

arrollan más las caderas. Aparecen grandes diferencias en la fuerza muscular, junto con otras diferencias fisiológicas. Algo de este dimorfismo sexual ocurre en todos los primates y, en realidad, en casi todos los mamíferos, y está en relación con los aspectos conductuales y físicos de la reproducción y con la manera como se organiza la convivencia social de cada especie. Los cambios somáticos y funcionales que experimentan los muchachos los hacen más aptos que las mujeres para realizar pesados e intensos esfuerzos físicos y correr con mayor rapidez distancias más largas. Tales diferencias y especializaciones sexuales son más notables en algunas especies de primates que en otras. Por ejemplo, el gibón exhibe escaso dimorfismo sexual, mientras que éste es muy manifiesto en los monos *rhesus* y los gorilas. El hombre se sitúa en el centro de la serie de los primates. Aquí, de nuevo tenemos un hecho ineluctable de la historia vital. El dimorfismo puede no ser ya muy importante para muchas de las tareas de nuestra época de "apretar un botón"; pero de todas maneras tiene implicaciones que no pueden negarse o desdenarse razonablemente.

El estirón estatural del adolescente lo ilustran las curvas de crecimiento del muchacho y la muchacha típicos que aparecen en la figura I.5 (p. 24). La rapidez del crecimiento disminuye continuamente desde el nacimiento en adelante y justo antes de la pubertad llega a su punto más bajo. En el año que precede inmediatamente a su estirón, el niño medio crece 5.0 cm, y una ganancia de sólo 3.5 cm se halla en los límites de lo normal. Así, los muchachos cuya pubertad se retarda y que ven a otros crecer pueden creer que su crecimiento es nulo, tan grande es el contraste. En las muchachas, con su más precoz estirón de la adolescencia, la velocidad no baja tanto antes de ella. Sin embargo, cuando comienza el estirón, el crecimiento se hace muy rápido. Típicamente, los muchachos crecen unos 7 cm en el primer año del estirón, 9 cm en el segundo y 7 cm en el tercero. Después, el crecimiento se hace más lento, y cae a unos 3 cm en el año siguiente y unos 2 cm posteriormente. En las muchachas la velocidad es menor, y crecen unos 6 cm, 8 cm y 6 cm por año, durante los tres años que dura el estirón. Naturalmente, hay grandes diferencias individuales en cuanto a la magnitud del estirón; en el capítulo XI aparecen gráficas estándares que indican los límites de lo normal. Sin embargo, durante el año en que la mayoría de los muchachos alcanzan su pico de crecimiento, éste llega a ser de 7 a 12 cm, y en el caso de las niñas, 6 y 11 cm. En los muchachos y muchachas que tienen su pico precozmente,

éste suele ser más alto que en aquellos que lo tienen tardíamente. Los que maduran tempranamente se elevan desde un nivel de velocidad más alto, aunque éste no es el único factor participante.

La edad promedio en que se alcanza el pico depende de la naturaleza y circunstancias de la población; pero entre los niños europeos y estadounidenses de origen europeo es en la actualidad de unos 12.0 años para las niñas y de 14.0 para los varones. La variación en torno a estos valores centrales es de 2 años en uno u otro sentido. Así, los niños que maduran muy precozmente llegan a su pico a los 12.0 años, habiendo comenzado su estirón a los 10.5 años, mientras que los muy retardados en su maduración inician su estirón a los 14.5 años y alcanzan su pico hacia los 16.0 años. Variaciones correspondientes ocurren en las niñas.

El estirón de la adolescencia sufre diferente control hormonal que el crecimiento en el periodo precedente (véase el capítulo VII) y probablemente como consecuencia de la magnitud de la estatura añadida durante el estirón, es en grado considerable independiente de la obtenida antes. La mayoría de los niños que han crecido uni-

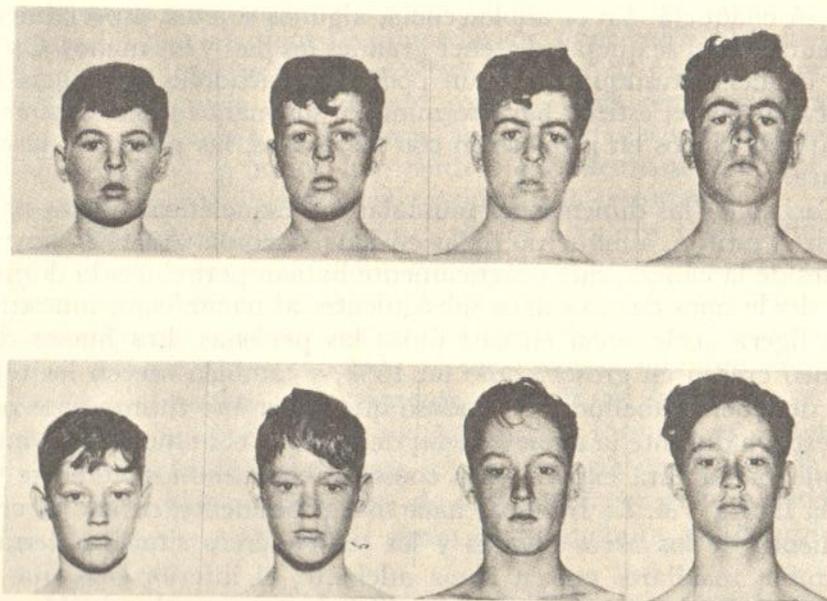


FIGURA V.4. Cambios de la cara de dos muchachos en la pubertad. (Según Tanner, 1962.)

formemente siguiendo la curva media tienen un estirón medio durante la adolescencia; pero algunos, al llegar a adultos, terminan muy por encima del promedio y otros considerablemente por debajo. En términos estadísticos, el coeficiente de correlación entre la estatura adulta y la estatura inmediatamente anterior al comienzo del estirón es de 0.8. Esto significa que alrededor de un 30% de la variabilidad en la estatura adulta de los hombres tiene por causa diferencias en la magnitud de su pico de crecimiento en la adolescencia. Lo mismo ocurre con las mujeres.

La mayor parte del estirón en estatura se debe a la aceleración de la longitud del tronco, más que a la aceleración del crecimiento de las piernas (en la práctica, la longitud del tronco se mide por la estatura en posición sentada, que incluye así la longitud de la cabeza y la de la pelvis; y la longitud de las piernas es igual a la estatura total menos la estatura sentada). Las dimensiones se aceleran en un orden bastante regular; generalmente la longitud de las piernas llega a su pico primero, unos 6 a 9 meses antes que la longitud del tronco. La anchura de hombros y tórax es la última en llegar a su pico. Así, a un muchacho le quedan cortos los pantalones (al menos en longitud) un año antes de que le venga estrecha su chaqueta. En la adolescencia, algunos sujetos, especialmente muchachas, se quejan de tener grandes los pies y las manos. Cabe por lo menos tranquilizarlos un poco prediciéndoles que hacia la época en que el estirón haya terminado, sus manos y pies serán un poco más chicos en proporción con los brazos, las piernas y la estatura.

Casi todas las dimensiones musculares y esqueléticas toman parte en el estirón, aunque no todas en igual medida. Aun las dimensiones de la cabeza, que prácticamente habían permanecido dormidas desde unos cuantos años subsiguientes al nacimiento, muestran una ligera aceleración en casi todas las personas. Los huesos del cráneo crecen en grosor como un 15%, y también crecen los tejidos del cuero cabelludo. Es dudoso que el cerebro mismo pase por un estirón durante la adolescencia; de hacerlo, el aumento será muy pequeño. La cara experimenta considerables cambios, como se ve en la figura V.4. La frente se hace más prominente, debido al crecimiento de los arcos ciliares y los senos aéreos situados detrás; y ambos maxilares crecen hacia adelante, el inferior más que el superior. Este cambio hace el perfil más recto y el mentón más saliente. Al mismo tiempo, se desarrollan los músculos faciales. Todos estos cambios son considerablemente más notables en los

varones que en las mujeres; en realidad, en algunas muchachas apenas ocurre algún cambio perceptible de las dimensiones faciales.

El mayor dimorfismo sexual del esqueleto que ocurre en la pubertad, sin embargo, concierne a los hombros y las caderas. Las curvas aparecen en la figura V.5, alineadas de modo que cada edad individual se mide en años antes y después de su propio pico de velocidad estatural. Se minimiza así la confusión que causan algunos sujetos que tienen su estirón tempranamente con los que lo tienen tardíamente, y también sitúa a los sexos sobre la misma base temporal. Las muchachas tienen en la adolescencia un estirón de la anchura de la cadera particularmente grande, cuantitativamente tan grande como el de los muchachos, a pesar de que el estirón de las niñas es bastante menor en casi todas las demás dimensiones. Por otro lado, el estirón de la anchura de los hombros es particularmente notable en los varones. Estas diferencias ocurren porque las células cartilaginosas de la articulación de la cadera están especializadas en responder a la hormona sexual femenina (estrógeno) y las células de la articulación escapular reaccionan especialmente a la hormona sexual masculina (andrógenos, principalmente, la testosterona). Estas especializaciones pueden perderse, así como ganarse, en el curso de la evolución. En casi todos los monos y antropoides los machos tienen caninos largos, adecuados para la lucha. Éstos normalmente se desarrollan durante la pubertad, pero su crecimiento puede ser inducido antes si se da testosterona al animal. En el hombre, los caninos, aunque todavía son un poco más grandes que en la mujer, han perdido patentemente la mayor parte de la capacidad de crecer en reacción a la testosterona.

El dimorfismo de la anchura de los hombros y las caderas ha sido largamente usado como medida de la androginia corporal, es decir, el grado en que un varón se asemeja a la mujer y al contrario. En los adultos jóvenes, una ecuación que usa precisamente estas dos medidas (conocida técnicamente como función discriminante) clasifica correctamente al 90% de las personas como varones o hembras. La expresión de esta fórmula es  $3 \text{ diámetro biacrómico} - 1 \text{ diámetro biiliaco}$  y puede usarse como medida de la androginia menos susceptible de desviación por deformidades corporales que lo es la simple razón de la anchura del hombro a la de la cadera.

Muchos dimorfismos sexuales anteceden a la pubertad, como señalábamos en el capítulo anterior. Uno de los más notables, la mayor longitud relativa de la pierna del varón, tiene su origen en

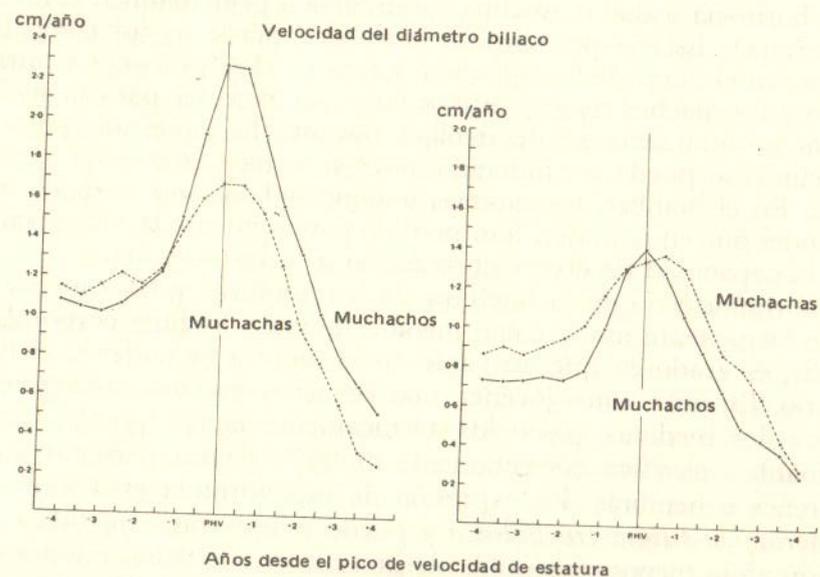
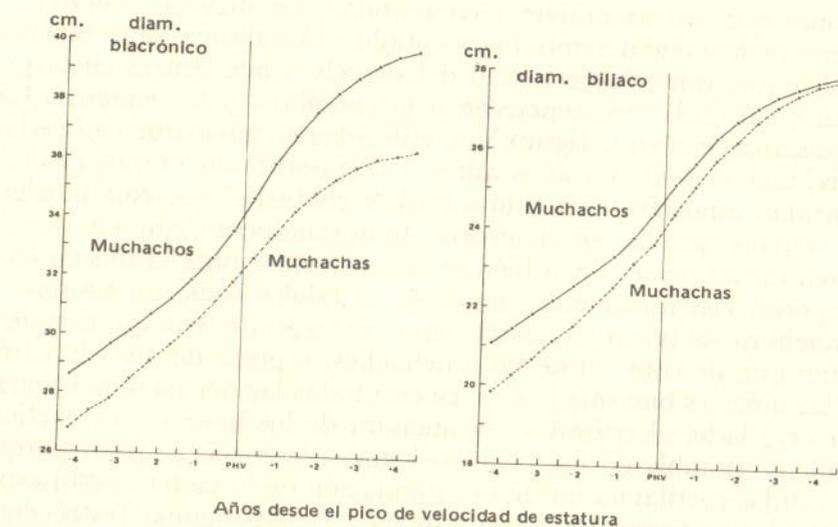


FIGURA V.5. Diámetros biliacos y biacrómicos en la pubertad: (*arriba*) curvas de distancia; (*abajo*) velocidad. Datos longitudinales del Growth Study, de Harpenden, trazados años antes y años después del pico de velocidad para cada individuo.

(Según Tanner, 1975.)

el mayor retardo que experimenta el estirón puberal de éste. Parte de la diferencia sexual en la forma de la pelvis también precede a la pubertad. Al nacer, las niñas ya tienen una pelvis más ancha, es decir, una salida pélvica más ancha, una mayor abertura en el fondo de la pelvis, que constituye el pasaje más estrecho que ha de recorrer la criatura en el acto del nacimiento. Así pues, la adaptación para la gestación está ya presente desde muy temprana edad. Los cambios puberales están más bien relacionados con el ensanchamiento de la entrada al estrecho pelviano y el de las caderas. Estos rasgos tienen importancia en cuanto a proveer espacio para el crecimiento del útero grávido y la criatura en él contenida.

Quizá la amplitud de las caderas pudiera ejercer además la función subsidiaria de atraer la atención del varón; pues estos caracteres morfológicos de diferenciación sexual aparecen en la pubertad —a los cuales podemos añadir los correspondientes rasgos fisiológicos y tal vez los psicológicos— y se desarrollan no sólo para su uso inmediato en la copulación, sino para todo el conjunto de cambios conductuales que acompañan a la reproducción sexual. Los hombros anchos y la fuerza muscular del varón podrían en parte haberse desarrollado para utilizarlos en el apareamiento; pero más probablemente, con los dientes caninos y las eminencias ciliares, para alejar a otros machos, así como para la caza. El dimorfismo es primeramente mantenido por la selección sexual, puesto que la lucha envuelve a machos de la misma especie. Cuando este género de selección sexual se hace menos importante, como en la especie humana, la teoría genética nos lleva a suponer que dichos rasgos se van eliminando gradualmente.

Pero cierto número persiste, en virtud de un mecanismo denominado ritualización. En el curso de la evolución, un carácter morfológico o un rasgo de conducta pueden perder su función original y, ulteriormente elaborados, complicados o simplificados, pueden servir como señal de estímulo a otros miembros del mismo grupo, liberando una conducta que, de alguna manera, es ventajosa para la propagación o sobrevivencia de la especie. No requiere mucho conocimiento de la erótica humana el suponer que los hombros, las caderas, las nalgas y las mamas (al menos en ciertas culturas muy difundidas) sirven como incitadores de la conducta copulativa. El vello pubiano (acerca de cuya función los textos médicos han guardado siempre un prudente silencio) probablemente sobrevive como un estímulo ritualizado de la actividad sexual, desarrollado por simplificación del pelo restante en las regiones inguinal y axilar

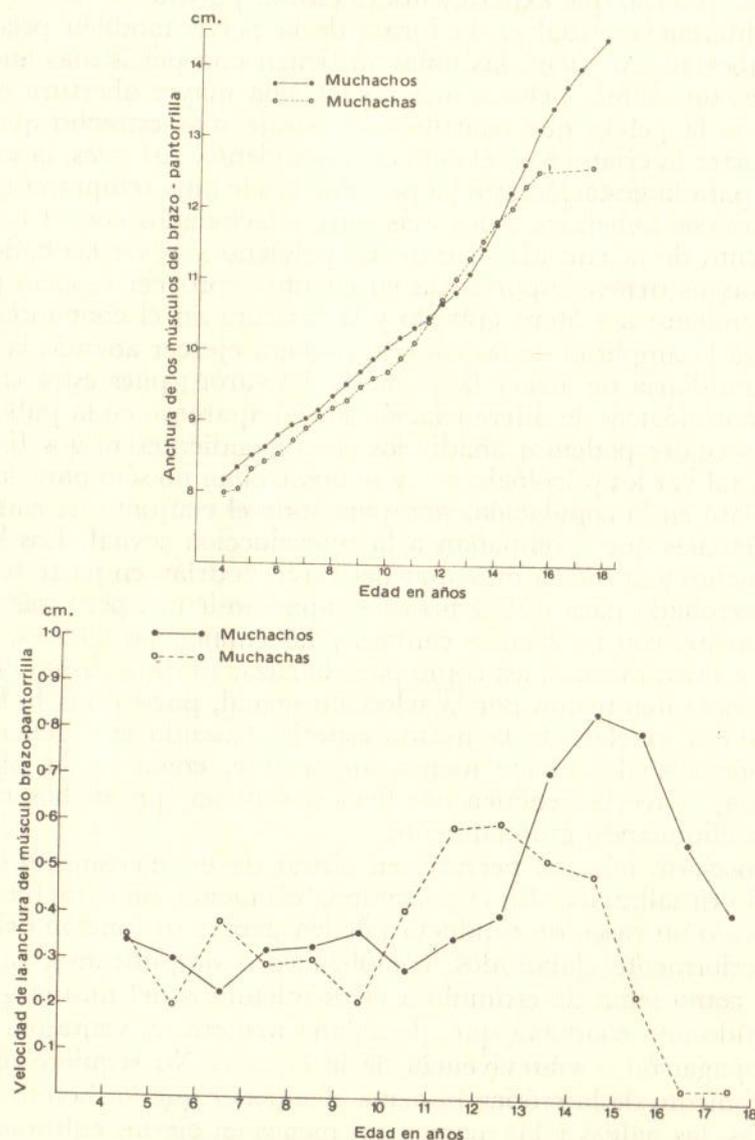


FIGURA V.6. Crecimiento muscular en la adolescencia: suma de la anchura de los músculos del brazo y la pantorrilla tal como aparecen en las radiografías: (arriba) anchura del músculo alcanzada; (abajo) velocidad de la anchura del músculo.

(Según Tanner, Hughes y Whitehouse, no publicado.)

para que el infante se agarre a ellos cuando es transportado (como ocurre con muchas especies de monos antropoides) bajo el cuerpo de la madre. Similar consideración es aplicable al vello axilar, que está asociado con glándulas especiales que no se desarrollan hasta la pubertad y que, por su estructura, están relacionadas con ciertas glándulas odoríferas de otros mamíferos. Por otro lado, la barba podría ser más atemorizante para otros machos que atractiva para la hembra. Pero quizá existan barbas de dos clases.

#### EL ESTIRÓN DEL CRECIMIENTO DEL ADOLESCENTE: CAMBIOS EN LA PROPORCIÓN ENTRE MÚSCULO, GRASA Y HUESO

Ocurren notables cambios en la composición del cuerpo en el momento del estirón de la adolescencia, especialmente en el varón. La figura V.6 presenta el aumento del músculo de los miembros, estimado mediante radiografías del brazo y la pantorrilla, tomadas de manera que puedan distinguirse el hueso, el músculo y la grasa. El pico de la velocidad de crecimiento del músculo es algo más tardío que el pico de la velocidad del crecimiento estatural, y así ocurre coincidentemente con el pico de la estatura sentada y el de la anchura de la espalda, que es muy superior en el muchacho que en la muchacha. Sin embargo, las muchachas también experimentan un estirón muscular en la adolescencia, y como ésta ocurre antes que en los varones, el promedio de las muchachas pasa por un corto periodo en que poseen mayor musculatura que el hombre, tal como lo muestra la figura V.6. El aumento del tamaño de los músculos refleja mayor cantidad de proteína contráctil y del número de núcleos, y es la base del gran aumento de la fuerza que ocurre simultáneamente (véase más adelante). Otros músculos, corazón inclusive, muestran curvas de crecimiento similares.

La grasa subcutánea, por lo menos la grasa subcutánea de los miembros, ofrece una curva casi opuesta. La figura V.7 muestra la curva de la velocidad de la grasa de un miembro de cada uno de los niños de un grupo seguido longitudinalmente, cuyas respectivas curvas han sido alineadas como antes, de modo que la edad se mide en años antes y después de su propio pico de la velocidad de crecimiento en estatura. En los varones, la extensión de la grasa vista en rayos X disminuye apreciablemente, y la velocidad se hace realmente negativa, lo que indica pérdida absoluta. El punto más bajo coincide con el pico de la velocidad del crecimiento estatural. En las muchachas sucede lo mismo, pero en grado mucho menor,

y el descenso no es suficiente para que la media descienda abajo de cero. Así pues, en la muchacha media no ocurre verdadera pérdida de grasa y ha de contentarse con una transitoria lentificación de la acumulación adiposa. La grasa del cuerpo decrece con rapidez mucho menor que la de los miembros.

FUERZA, TOLERANCIA AL EJERCICIO Y OTRAS FUNCIONES

El crecimiento del tamaño del músculo va naturalmente acompañado de un incremento de la fuerza, como se ilustra en la figura

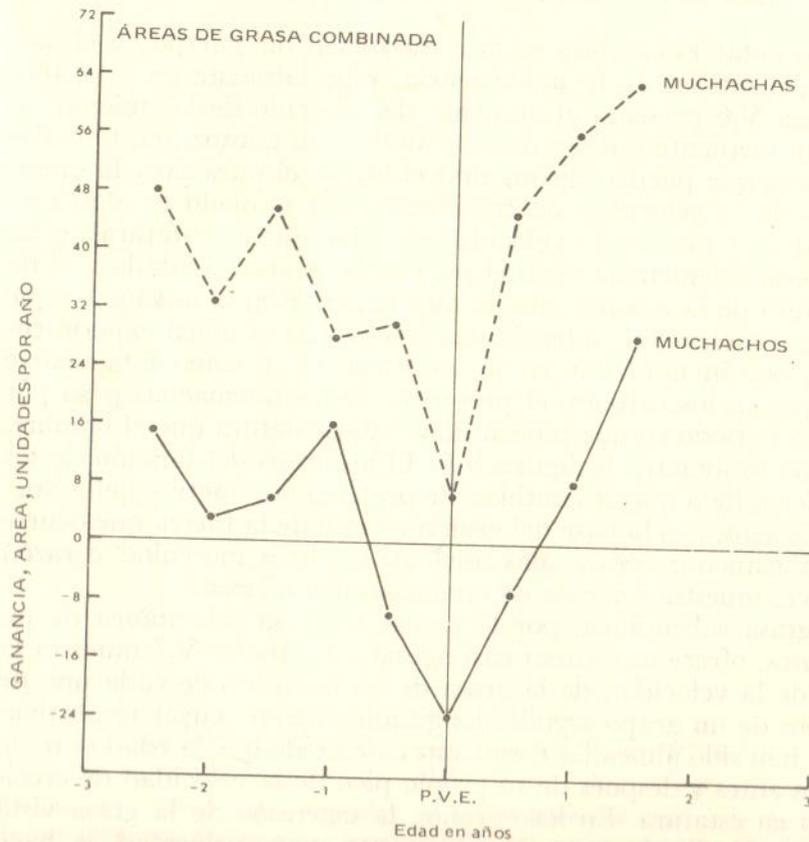


FIGURA V.7. Crecimiento de la grasa subcutánea del brazo y la pantorrilla en la adolescencia, vistas en radiografía.

(Según Tanner, 1975.)

ra V.8. El fenómeno es mucho más notable en el varón que en la mujer, y parece posible que la fuerza por gramo de músculo se haga mayor en los muchachos durante esta época, a causa de cambios de índole estructural y bioquímica de las células musculares inducidos por la hormona sexual masculina. Las curvas de la figura V.8 pertenecen a un estudio longitudinal. Cada prueba individual representa la mejor de tres ensayos, realizados de modo que cada chico compitiera contra su propia marca anterior y también con un compañero de clase de capacidad similar. Sólo con tales precauciones podemos aproximarnos a los valores máximos. Otros datos indican que, salvo en manos y antebrazos, muchachos y muchachas tienen parecida fuerza, para un determinado tamaño corporal, hasta que comienza la pubertad, cuando se abre una amplia brecha entre sujetos de distinto sexo e igual tamaño corporal total.

El corazón de los muchachos alcanza mayor tamaño que el de las muchachas, lo mismo que los músculos esqueléticos y los pul-

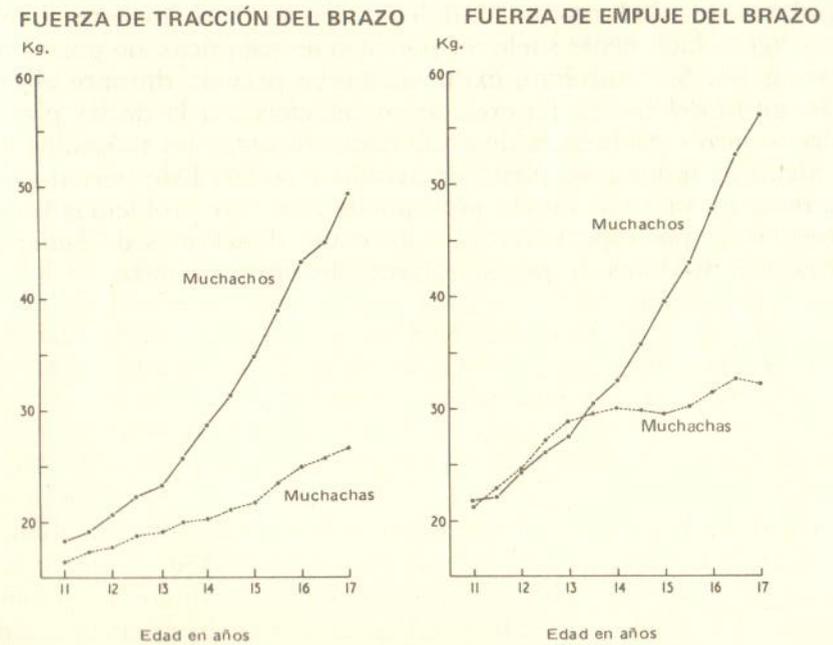


FIGURA V.8. Fuerza de tracción y de empuje del brazo de los 11 a los 17 años de edad. Datos longitudinales mezclados, 65-95 muchachos y 66-93 muchachas en cada grupo.

(Según Tanner, 1962, basado en datos de Jones.)

mones, así como también tienen más alta presión sistólica, inferior número de latidos cardiacos en reposo y una mayor capacidad de transporte de oxígeno en la sangre y mayor poder para neutralizar los catabolitos producto del trabajo muscular. El número de los glóbulos rojos de la sangre, así como la cantidad de hemoglobina—el pigmento que transporta el oxígeno a los tejidos— aumentan durante la adolescencia del varón, pero permanecen sin cambio en las muchachas. En pocas palabras, el varón se adapta mejor durante la pubertad para el ejercicio de las tareas relacionadas con la caza, la lucha y la manipulación de toda suerte de objetos pesados.

Es resultado directo de estos cambios el que la capacidad atlética aumente tanto en los muchachos en la adolescencia. La noción popular de un muchacho que se excede en ejercicio y “agota sus fuerzas” en esta época tiene poca base científica. Por el contrario, fuerza, destreza atlética y resistencia física aumentan progresiva y rápidamente a lo largo de la adolescencia. Si el adolescente se debilita y agota fácilmente suele ser por razones psíquicas, no por causas funcionales. Sin embargo, existe un breve periodo durante el cual la longitud del tronco ha crecido en relación con la de las piernas y crea nuevos problemas de equilibrio, mientras los músculos han de alcanzar todavía su pleno desarrollo y poder. Este periodo rara vez dura más de seis meses, pero puede acarrear problemas transitorios en grupos especializados tales como danzarines de *ballet* jóvenes, levantadores de pesas y atletas de campo y pista.

## VI. LA EDAD DEL DESARROLLO Y EL PROBLEMA DE LOS QUE MADURAN PRECOZ O TARDÍAMENTE

LA PUBERTAD comienza a distintas edades en diferentes individuos, aun del mismo sexo. En el anterior capítulo, en la figura V.3, p. 81, hemos visto cómo muchachos de 14 años perfectamente normales o muchachas de 12 años, también normales, pueden hallarse en la fase prepuberal, puberal o pospuberal. Es manifiestamente ridículo considerar a los tres muchachos presentados como igualmente crecidos física y psíquicamente o—dado que gran parte del comportamiento en esta edad está condicionado por el estado físico— en sus relaciones sociales. No es lícito hablar simplemente de “muchachos o muchachas de 14 años de edad”; la aserción de que un chico tiene 14 años es desesperadamente vaga, pues mucho depende de si es de los que maduran precozmente o de los que lo hacen tarde.

Estas diferencias en la velocidad de la maduración no se presentan repentinamente en la adolescencia, aunque es entonces cuando se manifiestan más patentemente. Se encuentran en todas las edades, inclusive en el nacimiento. Tal como la niña media se halla más adelantada que el promedio de los niños desde mediados del periodo fetal en adelante, así el niño que madura precozmente, en promedio, marchará siempre delante del que lo hace tardíamente. A esta tendencia a desarrollarse temprana o tardíamente la denominó con acierto Franz Boas *tempo de crecimiento*. Franz Boas fue uno de los grandes precursores de la auxología humana. Algunos niños ejecutan su crecimiento en *tempo andante*, otros en *allegro* y unos terceros en *lentísimo*. Parece que la herencia ejerce gran importancia en la fijación del ritmo del metrónomo; pero desconocemos cómo.

Evidentemente, necesitamos una medida de la edad del desarrollo o madurez funcional, que represente más fielmente que la edad cronológica cuánto ha avanzado determinado sujeto a lo largo del camino hacia la plena madurez. La estatura no nos da tal medida, pues las personas difieren en estatura madura. Así, la talla de un muchacho puede significar un *tempo* rápido de crecimiento en un niño que tendrá de adulto la estatura mediana, o un *tempo* medio de crecimiento en un chico que de adulto será de elevada

estatura. El porcentaje de estaturas maduras individuales alcanzadas en determinada edad es una medida mejor, pero sólo obtenible retrospectivamente. La edad de inicio de los varios estadios de la pubertad es una medida válida, pues todos los niños normales pasan a través de los mismos estadios; pero también esta medida sólo es asequible en periodo avanzado del crecimiento. Sin embargo, tenemos muchas medidas posibles de la edad del desarrollo, que varían desde el número de dientes brotados hasta el porcentaje de agua en las células musculares. Las varias escalas de "edades" no necesariamente coinciden, y cada una tiene su uso particular. La medida más generalmente usada deriva de los sucesivos estadios del desarrollo del esqueleto, tal como aparecen en las radiografías. Esta medida es aplicable a lo largo de todo el periodo del crecimiento y se la llama *madurez esquelética* o *edad ósea*.

La madurez esquelética es una medida del avance de los huesos de una región hacia la madurez, no en tamaño, sino por su forma y por la relación o posición relativa que guarda con otros huesos, tal como aparecen en la radiografía. Cada hueso comienza como un centro primario de osificación, recorre varias fases de agrandamiento y conformación de la región osificada, en muchos casos adquiere una o varias epífisis, es decir, otros centros de osificación que comienzan independientemente del centro principal y, finalmente, alcanza la forma adulta, cuando estas epífisis se funden con el cuerpo principal del hueso (*véanse* pp. 46-47). Todos estos cambios son fáciles de ver en las radiografías, que distinguen las porciones osificadas, cuyo contenido cálcico las hace opacas a los rayos X. La sucesión de los cambios de forma que cada hueso recorre es la misma en todos los sujetos, y todos los sujetos alcanzan el mismo estado final.

En principio puede usarse cualquier parte del esqueleto o todas ellas, pero en la práctica, la mano y la muñeca forman la región más conveniente. Es fácil de radiografiar, sin el peligro de que la radiación llegue a los órganos de la reproducción, y sólo exige una dosis minúscula de rayos X, del orden de cuatro milirradios. No hay indicios de que tales dosis causen daño en parte alguna del cuerpo. En realidad, sería sorprendente que lo produjeran, si tenemos en cuenta que no se aparta de la dosis que inevitablemente obra sobre todo niño que pasa una semana de vacación en la montaña (la radiación ambiente es de 100 milirradios al nivel del mar y sube a 300 milirradios a una altitud de 2 000 metros). La gente se preocupa con razón por los efectos médicos y genéticos de la lluvia de

partículas radiactivas o por los que causan ciertas formas de diagnóstico radiológico; pero es necesario pensar cuantitativamente, si se quiere mantener las cosas en perspectiva.

La figura VI.1 muestra dos radiografías de sendos muchachos de 14 años. En la de la izquierda se ven muchas epífisis aún sin soldar, y los huesecillos de la muñeca todavía no han adquirido su forma definitiva. La mano de la derecha se acerca a su madurez. La madurez esquelética se valora sea por el método del "atlas" de edades óseas de Greulich y Pyle, o por el más detallado y quizá más exacto método de puntuación ósea de Tanner y Whitehouse. Con el primero, cada hueso se empareja con otro de aspecto semejante de una serie de radiografías estándar de huesos de creciente edad ósea. Así, cada hueso tiene una edad ósea asignada, y la modal (o más frecuente, de estas edades óseas) se toma como edad ósea de la muñeca y la mano. Frecuentemente se omite el paso de asignar

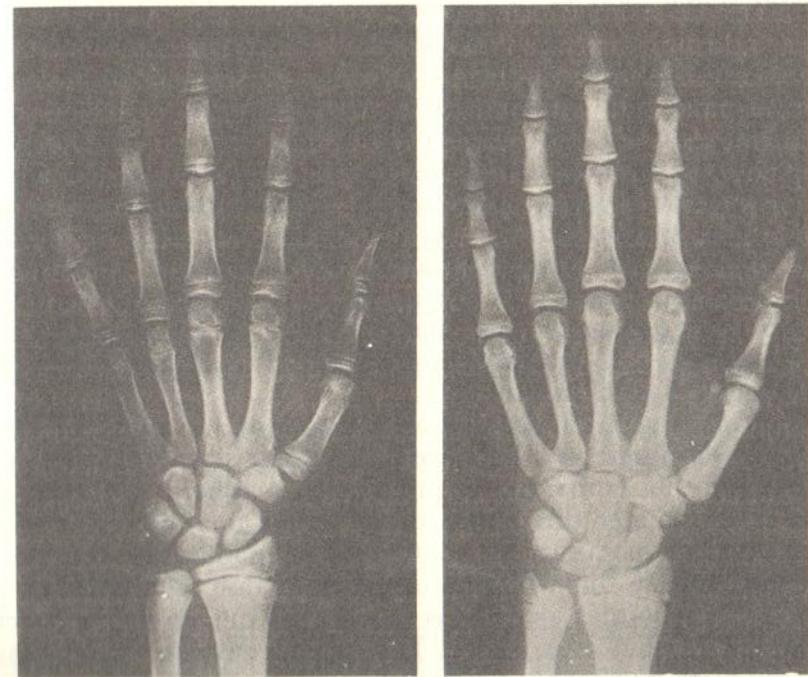


FIGURA VI.1. Radiografías de una mano de dos muchachos, ambos de 14.0 años: (*izquierda*) edad ósea 12 "años"; (*derecha*) edad ósea 16.0 "años".

edad ósea a cada hueso por separado. En lugar de ello, el aspecto total de determinada radiografía es simplemente comparada con el de la radiografía estándar, y se toma como válida la que más de cerca se le empareja. Pero este método abreviado fácilmente lleva a un trabajo inexacto.

En el método de Tanner-Whitehouse, cada hueso de la radiografía problema se compara con un conjunto de ocho fases estándares, y su fase se valora justo en la misma forma que las fases de la pubertad. Es imposible el cortocircuito. Cada fase de cada hueso lleva una puntuación adherida a ella, derivada matemáticamente, de modo que las puntuaciones para todos los huesos representan la mejor estimación conjunta de la madurez esquelética. De esta manera, se obtiene una puntuación de la madurez esquelética que es comparable con la medida de la estatura, salvo que va del 1 al 100. La puntuación de la madurez puede convertirse en una edad ósea si así se desea, pues la edad ósea es simplemente la edad cronológica para la cual la puntuación está en el 50º centil. Los estándares de Tanner-Whitehouse se basan en una numerosa muestra aleatoria de niños escoceses del campo y de la ciudad, tomada en los años cincuenta, y la aserción de que cierto muchacho tiene una edad ósea de 8.0 años significa que tiene el mismo grado de madurez esquelética que el promedio de los muchachos escoceses de la misma edad, región, clase social y época. Los estándares de Greulich-Pyle se basan en un número más corto de niños estadounidenses de clase acomodada en los años treinta, quienes estaban entre unos 6 y 9 meses adelantados con respecto a la madurez de los citados niños escoceses. En consecuencia, los dos métodos no dan los mismos resultados, a menos de que se haga una corrección. Investigadores de diferentes regiones y países habrán de establecer las normas locales para la madurez esquelética, al igual que hacen para la estatura (véase el capítulo ix).

Muchachos y muchachas pasan a través de las mismas fases en el sistema de Tanner-Whitehouse y, por tanto, se valoran de la misma manera. Sin embargo, las puntuaciones adheridas a cada una de las fases son algo diferentes, lo que refleja una diferencia sexual en la forma de madurar. La puntuación de maduración total, obtenida mediante la suma de puntuaciones de fase separadas, es, por supuesto, mucho más alta en las muchachas que en los muchachos de la misma edad cronológica. Las muchachas están adelantadas respecto a los muchachos desde el nacimiento hasta la madurez, y

la edad ósea de los varones promedia como un 80% de la de las muchachas.

La mano y la muñeca proporcionan información útil solamente desde los 18 meses en adelante; de modo que otras partes del esqueleto, principalmente piernas y pies, han de usarse desde el nacimiento hasta los 18 meses. Para algunos propósitos, no todos los huesos de la mano y la muñeca han de valorarse; basta valorar los huesos del antebrazo (cúbito y radio) y los de los dedos (basta los metacarpianos y las falanges). Este es el caso cuando la edad ósea va a usarse para predecir la estatura que un niño alcanzará de adulto. En determinada edad temporal, un niño avanzado puede estar más cerca de la estatura adulta que un niño retardado, y el tener esto en cuenta hará la predicción más exacta. Se dan cuadros de predicción, con el uso de la edad ósea o sin ella, en *Assessment of Skeletal Maturity and Prediction of Adult Height* (véase Tanner y col., 1975). El doctor Alex Roche, del Fels Research Institute, junto con los colaboradores estadígrafos, ha provisto un método para valorar la rodilla en relación con la madurez esquelética, y demostrado que la mano y la rodilla no siempre dan resultados muy similares, inclusive en niños sanos.

#### MADUREZ DENTAL

La edad de erupción de los dientes puede también tomarse como medida de la madurez. La dentadura decidua o de leche brota entre los 6 meses y los 2 años de edad, y puede utilizarse durante este periodo. La dentadura permanente brota entre los 6 y los 13 años, y de los 13 años en adelante poca información es obtenible mediante la simple cuenta del número de dientes brotados, pero las fases de calcificación de los dientes, tal como aparece en la radiografía de los maxilares, puede utilizarse como índice de la madurez dentaria, exactamente de la misma manera que las fases de la osificación de los huesos de la mano y la muñeca (véase Demerjian y col., 1973).

#### RELACIONES ENTRE DIFERENTES MEDIDAS DE LA MADUREZ

La madurez del esqueleto y la dentaria no están estrechamente relacionadas. Es cierto que, entre los 6 y los 13 años, a los niños que han avanzado en la madurez del esqueleto les han brotado, en promedio, más dientes que a aquellos en que la maduración del

esqueleto se ha retardado. De análogo modo, a los niños que entran en la pubertad precozmente también les brotan los dientes más tempranamente, en promedio, y las niñas tienen de ordinario más dientes que los muchachos de su misma edad. Sin embargo, tales relaciones promedias tienen escasa aplicación al individuo. La correlación entre la edad ósea y la edad dentaria en determinada edad temporal es del orden de 0.4. Esto significa que ambos sistemas, aun cuando reflejan oscuramente la subyacente presencia de un factor general de madurez, miden en gran parte distintos tipos de maduración. Esto es escasamente sorprendente, si consideramos cuán diferentes son las épocas de las curvas de crecimiento de la cabeza y estructuras con ella relacionadas y el crecimiento del resto del esqueleto.

La madurez del esqueleto está más íntimamente relacionada con la edad en que ocurre la pubertad, aunque esta relación es menos cercana de lo que se pensó otrora, al menos en la gama de los niños normales. Las piedras miliares que están más íntimamente vinculadas son la edad de la menarquia y la edad ósea. La figura VI.2 presenta la frecuencia de la distribución de la edad de la menarquia en relación con las edades cronológica y esquelética de las mismas niñas normales. Evidentemente, la variación en relación con la edad ósea es mucho menor; en realidad, el 95% de los límites son 11.0 a 15.0, en términos de edad cronológica, pero sólo 12.0 a 14.0 en términos de la edad ósea.

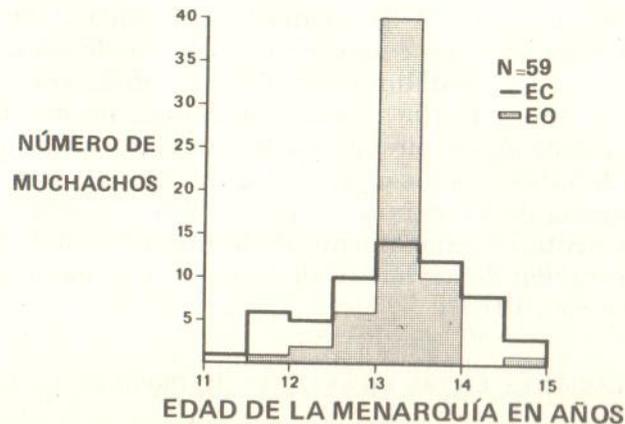


FIGURA VI.2. Distribución de las edades de la menarquia en términos de edad cronológica y edad esquelética. (Niñas del Growth Study, de Harpenden.) (Según Marshall, 1974.)

La vinculación entre la madurez del esqueleto y el comienzo de la pubertad (es decir, la aparición de las mamas y el agrandamiento de los testículos) es laxa. Sin embargo, en los extremos de avance o retardo de los niños normales, y aún más en los anormalmente adelantados o retardados, la madurez del esqueleto constituye una buena guía respecto de lo que está sucediendo y de lo que es probable que ocurra. Si la pubertad de un muchacho se retarda demasiado, entonces la estimación de su edad ósea aporta importante información. Si la edad ósea está retardada, como el desarrollo es todo de una sola pieza, podemos esperar que la pubertad ocurra en el curso del tiempo; el muchacho está simplemente retardado en el crecimiento. Si la edad ósea corresponde a un valor inmediatamente prepuberal de unos 14.5 años y permanece así durante un periodo, entonces hay algo que realmente impide que se produzca la pubertad. En el siguiente capítulo explicaremos cómo está controlada la iniciación de la pubertad.

#### MADURACIÓN PRECOZ Y TARDÍA, CAPACIDAD MENTAL Y DESARROLLO EMOCIONAL

Evidentemente, la ocurrencia de diferencias de *tempo* en el crecimiento puede tener profundas consecuencias para la teoría y la práctica de la enseñanza, especialmente si el avance en el crecimiento somático va unido en algún grado importante con el progreso de la capacidad intelectual y la madurez emocional.

Tenemos buenas pruebas de que, en los sistemas escolares europeos y estadounidenses, los niños somáticamente adelantados hacia la madurez puntúan en promedio algo más alto en la mayor parte de las pruebas de capacidad mental que los niños de la misma edad físicamente menos maduros. La diferencia no es grande, pero sí consistente, y ocurre en todas las edades que han sido estudiadas, llegando hacia atrás hasta tan lejos como 6.5 años. Similarmente, la puntuación en las pruebas de inteligencia de muchachas posmenárquicas es superior a la de las niñas premenárquicas de la misma edad. Así pues, en exámenes ligados con la edad, los jóvenes que maduran físicamente con rapidez tienen una mejor probabilidad en el porvenir que aquellos cuya maduración es lenta.

Es asimismo cierto que los niños somáticamente grandes puntúan más alto que los más pequeños en todas las edades, desde los 6 años en adelante. En una muestra aleatoria formada exclusivamente por

niños escoceses de 11.0 años de edad, que abarcaba a 6 940 sujetos, la correlación entre la estatura y la puntuación en el grupo que trabajó con la prueba de inteligencia de Moray House fue de  $0.25 \pm 0.01$ , tolerando para el efecto de las diferencias de edad variaciones de 11.0 a 11.9 años. Una conversión aproximada de estas puntuaciones al c.i. de Terman-Merrill, conduce a un aumento promedio de 0.67 puntos por cada centímetro de estatura. Correlación similar se encontró entre niños londinenses. Los efectos pueden ser muy importantes para el niño individual. En muchachas de 10 años de edad hubo 9 puntos de diferencia en el c.i. entre aquellas cuyas estatura se hallaba por encima del 75° centil y otras cuya talla se hallaba por debajo del 15° centil. Esto es dos tercios de la desviación estándar de la puntuación de prueba.

Los muchachos y muchachas con muchos hermanos o hermanas suelen ser de más baja estatura y puntúan más bajo en inteligencia que los sujetos con pocos hermanos.

Como la mitad de la correlación del párrafo anterior se asocia con el número de los hermanos, aproximadamente la mitad subsiste cuando no se considera el número de los hermanos.

Se solía pensar que la relación entre la puntuación en las pruebas y la estatura, lo mismo que entre la puntuación y la precocidad de la maduración, desaparecía en la edad adulta. Si la correlación representara únicamente los efectos del avance paralelo de la capacidad mental y el crecimiento somático, cabría esperar que así sucediera. Indudablemente, no hubo diferencias de estatura entre los muchachos que maduraron tempranamente y los que lo hicieron más tarde, cuando unos y otros terminaron de crecer. Pero ahora es claro que, curiosamente, parte de la correlación entre estatura y c.i. persiste en el adulto. No se sabe bien en qué proporción intervienen factores genéticos y ambientales como causa de este fenómeno. Es probable que el factor más importante sea la diferente movilidad social (es decir, niños que ascienden o caen en jerarquía social en relación con sus padres) (véase el capítulo ix, pp. 144-186).

Poca duda cabe de que el haber madurado precoz o tardíamente puede repercutir sobre la conducta y que en algunos muchachos estas repercusiones son considerables. Es bastante escasa la información sólida sobre la relación entre el desarrollo emocional y el fisiológico, pero la que tenemos sustenta la noción de sentido común según la cual las actitudes emocionales están claramente relacionadas con los sucesos fisiológicos.

En el mundo de un muchacho pequeño las proezas físicas dan prestigio y éxito, para lo cual el cuerpo es un instrumento muy importante de la persona. Muchachos que han adelantado en el desarrollo no sólo en la pubertad, sino también antes de ella, propenderán más que otros a ser líderes. Sin duda, este fenómeno es reforzado por el hecho de que, en promedio, los muchachos muscularmente poderosos han madurado antes que los otros y han tenido un estirón del crecimiento más precoz. El muchacho atléticamente constituido no sólo propende a dominar a los demás antes de la pubertad, sino que, habiendo tenido un comienzo temprano, se halla en condición de seguir dominando. El muchacho sin facultades atléticas, indolente, incapaz quizá de sostenerse en la áspera preadolescencia, se verá después aún más pegado a la pared en la

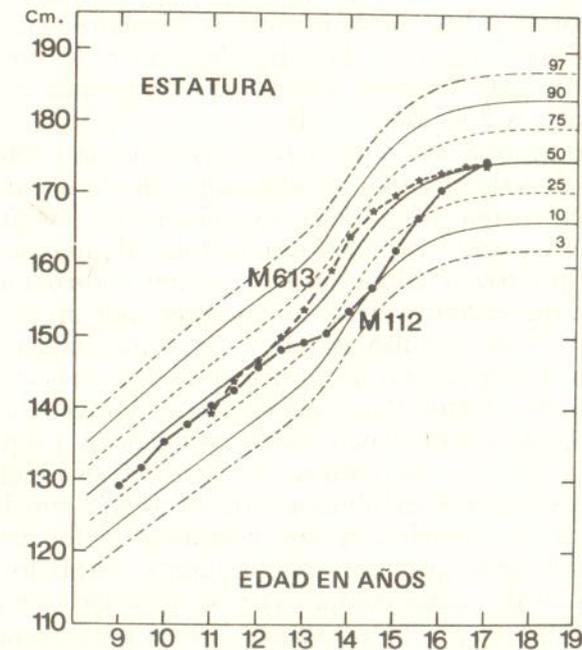


FIGURA VI.3. Estatura alcanzada desde los 11 a los 17 años por dos muchachos del Growth Study, de Harpenden. Uno de ellos (M613) tuvo un estirón puberal precoz, y el otro (M112) tardío. Las curvas se han trazado contra los estándares ingleses de Tanner y Whitehouse (1975).

(Redibujado, Tanner, 1977.)

adolescencia, cuando vea a los otros crecer mientras él permanece casi estacionario en su crecimiento. Aun muchachos varios años más jóvenes lo sobrepasan ahora en tamaño y capacidad atlética y quizá también en dones sociales. La figura VI.3 presenta las curvas de estatura de dos muchachos: el primero ha madurado tempranamente y es musculoso; el otro es un muchacho lánguido que tardó en madurar. Aunque ambos chicos fueron de estatura mediana a los 11 años, y después volvieron ambos a tener la estatura media a los 17 años, el que maduró tempranamente es ahora, en el pico de la adolescencia, 12 cm más alto.

La muchacha que se desarrolla tardíamente, aunque quizá no tan plagada por problemas atléticos, puede experimentar particulares dificultades en su vida social, pues la ausencia de sus pechos salta a la vista. Ciertamente, las muchachas cuya adolescencia es tardía dudan a veces de que sus cuerpos lleguen a desarrollarse adecuadamente y de si alguna vez estarán tan bien dotadas sexualmente como otras a las que han visto desarrollarse en su entorno. En un plano más profundo, la falta de desarrollo podría incitar la rememoración de temores hondamente yacentes en su mente desde los primeros años de su vida.

Cabría pensar que las muchachas cuya maduración es precoz están convencidas de que todo en ellas sigue la vía natural. Sin embargo, también sufren dificultades, especialmente las que se desenvuelven en ciertos ambientes sociales. Si bien algunas se envanecen de sus nuevos progresos físicos, otras se sienten estorbadas por ellos. La muchacha que madura precozmente pasa por un largo periodo de frustración de su impulso sexual y de su inclinación a la independencia y a la afirmación de su orientación vocacional.

Los estudios del doctor Paul Mussen, de la Universidad de California, han puesto en evidencia las consecuencias psíquicas de la maduración precoz y de la maduración tardía. Los muchachos que maduraron tardíamente exhibieron una conducta con la que pretendían llamar la atención, y sus coetáneos y los observadores expertos consideraron que eran más inquietos, habladores y dominantes. Gozaban de menos simpatías y su posición social era inferior. Por el contrario, los líderes sobresalientes pertenecían al grupo de los que habían madurado precozmente. Las técnicas de proyección revelaron, en los que habían madurado tardíamente, profundos sentimientos de insuficiencia, mayor ansiedad y más propensión a prever su rechazo por el grupo. Estudios en secuencia de adultos jóvenes demostraron que, por lo menos en los Estados Unidos, los

muchachos que maduran tempranamente son más sociables y menos neuróticos.

Poco puede hacerse para disminuir las diferencias individuales en el ritmo de maduración de los muchachos de uno u otro sexo, pues están hondamente arraigadas en forma vital y no son fácilmente reducibles por acción social alguna. Por consiguiente, importa que todos los maestros, psicólogos y médicos tengan pleno conocimiento de los hechos y estén alerta a los problemas individuales que plantean.

## VII. ENDOCRINOLOGÍA DEL CRECIMIENTO

Las glándulas endocrinas son grupos de células productoras de agentes funcionalmente activos que vierten en la sangre circulante. Estos agentes se designan hormonas. En términos estrictos, una hormona es cualquier sustancia, secretada por células, que sale de ella y actúa sobre otras células. Ciertas hormonas obran sobre células muy próximas a las que las producen, y no llegan a la sangre; algunas penetran en un sector de la circulación que las lleva a células efectoras situadas a corta distancia; unas terceras se vierten en el torrente sanguíneo, quien las transporta a todos los lugares del cuerpo. Así pues, las hormonas constituyen uno de los dos grandes sistemas de comunicación en el organismo (el otro es el sistema nervioso). Esto es tan cierto en cuanto a conducir mensajes de un tiempo a otro como en cuanto a transmitirlos de uno a otro lugar. El sistema endocrino es uno de los principales agentes para la transmisión de instrucciones de los genes a la realidad de la forma adulta, al paso y con el resultado permitidos por el ambiente disponible.

Las hormonas que se vierten en la circulación general entran en contacto con células de toda índole, pero sus células efectoras son altamente específicas. Esta especificidad depende de la existencia en estas células de receptores específicos, que son moléculas de proteínas muy diversas, cada una de las cuales captura a cierta y determinada hormona de las que la sangre conduce. Algunas de estas moléculas receptoras están situadas en la membrana externa de la célula y otras en el interior de ésta, en su citoplasma. Las alojadas en la membrana reaccionan con hormonas cuya molécula es demasiado grande para difundirse libremente dentro y fuera de la célula, como hacen las de molécula pequeña. Estas hormonas han de ser capturadas de la sangre o, más precisamente, del líquido intersticial o filtrado de la sangre. Son casi todas péptidos (cadenas de aminoácidos unidos entre sí de la misma manera que en las proteínas que, en lo esencial, no son sino péptidos grandísimos). Las hormonas de la adenohipófisis (véanse las pp. 111-113) son péptidos de esta clase. Cuando la hormona y el receptor se unen sobre la membrana de la célula, se libera un mensajero intracelular que acelera una determinada pieza de la maquinaria celular, en

muchos casos después de penetrar en el núcleo y actuar sobre los ADN de los cromosomas. Para muchos de estos complejos hormona-receptor el mensajero intracelular es el mismo, una sustancia denominada monofosfato de adenosina cíclico (MFA cíclico).

Las hormonas más pequeñas atraviesan la membrana celular en uno y otro sentido, y se las halla en el citoplasma de prácticamente todas las células del cuerpo. Su presencia no ejerce efecto alguno sino sobre las células dotadas de receptores específicos para la hormona en cuestión. La concentración intracelular de estas hormonas refleja aquella en que se encuentran en la sangre. Los receptores para estas hormonas están situados en el citoplasma, y la unión de aquéllas con su receptor ocurre en el seno de aquél. Después, el complejo resultante de la unión penetra en el núcleo y pone en actividad a determinada porción del mecanismo de los ADN para producir proteínas. Recientemente han quedado en claro aun los detalles más finos de este intrincado proceso (O'Mally y Schrader, 1976). Las hormonas esteroideas, entre ellas la testosterona y el estradiol, así como el cortisol (véanse las pp. 117 ss) actúan de esta manera. Así, en las células musculares del útero hay muchos receptores para el estradiol, que es la hormona sexual femenina. Cuando aumenta el estradiol en la sangre, los receptores capturan más moléculas, y el complejo integrado por el receptor y la hormona hace que se forme nueva proteína muscular y, en consecuencia, el útero crece.

Así pues, para la endocrinología, los receptores son tan importantes como las hormonas mismas. En realidad, parece que la evolución de este sistema de comunicación es más un proceso de desarrollo de receptores que de cambios en la forma de las hormonas, aun cuando haya ocurrido el curso de la evolución de las especies (véanse, por ejemplo, la hormona del crecimiento, pp. 113-116). Por supuesto, un determinado receptor puede estar presente en todas las clases de tejidos diferentes de muchas partes del cuerpo; de aquí la capacidad de la testosterona para obrar sobre las células del pene, músculos, cartílago escapular y cerebro. Los diferentes tejidos tienen diferente cantidad. Se ha calculado que 80% de las células del útero (por lo menos el de las ratas) contienen receptores para el estradiol, en número aproximado de 12 mil por célula, mientras que, en el hipotálamo, sólo la mitad de las células contienen receptores para el estradiol, y en menor cantidad, como unos 4 mil receptores por célula. El mecanismo receptor de las hormonas es extraordinariamente sensible: O'Mally y Schrader

han propuesto un notable símil: "Si el paladar fuera tan sensible a los sabores como los receptores a las hormonas, seríamos capaces de detectar una pulgarada de azúcar disuelta en el agua de una alberca de natación." Los receptores permiten también cierta complicación de la acción. La hormona A puede actuar porque altera la sensibilidad del receptor B<sup>1</sup> a la hormona B. Si así lo hace, será difícil distinguir entre este fenómeno y el aumento directo de la hormona B. Se cree, incluso, que, en algunos casos, una hormona sensibiliza a su propio receptor a su propia acción, situación potencialmente explosiva.

Existen como una docena de hormonas que tienen particular importancia para el control del crecimiento; más adelante describiremos la acción de cada una de ellas. Son: la tiroxina, generada por la glándula tiroides; el cortisol y los andrógenos suprarrenales, producidos por la corteza de las glándulas suprarrenales; la testosterona, elaborada por las células testiculares de Leydig; los estrógenos, secretados por el ovario; la insulina sintetizada por las células de los islotes pancreáticos de Langerhans; y una serie de hormonas originadas en la adenohipófisis. Éstas son: hormona del crecimiento (somatotrofina) (HC); tirotrofina u hormona estimulante de la glándula tiroides (TT); hormona adrenocorticotrófica (ACTH) que, producida por la adenohipófisis estimula la secreción de hormonas corticosuprarrenales; y las hormonas gonadotróficas que son: la hormona folículoestimulante (HFE), que estimula el crecimiento de los ovarios jóvenes y la maduración de los folículos ováricos (y, por tanto, la ovulogénesis), así como a las células generadoras de los espermatozoides de los testículos; la hormona luteinizante (HL) u hormona estimulante de las células de Leydig, que incita la secreción del cuerpo lúteo del ovario y de las células de Leydig del testículo. La adenohipófisis produce también prolactina, estimulante de la secreción láctea de la mama, y la vasopresina, necesaria para el control del agua corporal. Otra hormona gonadotrófica, con acción similar, pero no idéntica, a la de la hormona luteinizante (HL), la generan las células del corion, que es la capa de la placenta más próxima a la circulación materna. La hormona gonadotrófica coriónica (gonadotrofina coriónica) (GTC), se vierte primero en la circulación materna, aunque de ella pasa después a la circulación fetal. La placenta produce también otra hormona, algo semejante a la hormona del crecimiento, llamada lactógeno placentario.

## CONTROL DE LA SECRECIÓN ENDOCRINA

La mayor parte de las glándulas endocrinas secretan sus respectivas hormonas en reacción a mensajes (ellos mismos de índole hormonal) que les llegan de la adenohipófisis. Así, las células de Leydig de los testículos obran en virtud del estímulo de la hormona adenohipofisiaria, LH, las células tiroideas por la de la TT, etcétera. Sin embargo, la hipófisis (conocida por generación tras generación de estudiantes de medicina como el "director de la orquesta endocrina") no es más que el productor y el almacén de estas hormonas que estimulan a otras. El control reside en el hipotálamo, porción del encéfalo próxima a la hipófisis y conectado con ella por un sistema circulatorio local (sistema porta) (véase la figura VII.1). Los vasos sanguíneos de este sistema tienen como misión específica el recibir los mensajeros químicos emanados de las terminaciones de los nervios del hipotálamo y trasladarlos a las células

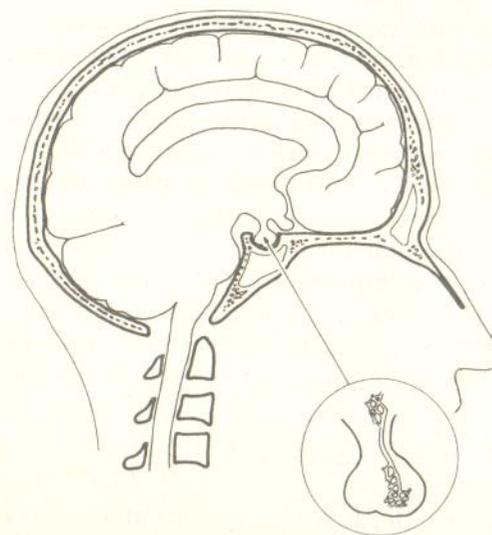


FIGURA VII.1. Diagrama que muestra la localización de la glándula hipofisiaria inmediatamente debajo del cerebro y unida a éste. El hipotálamo es el área del encéfalo inmediatamente encima de la hipófisis. El inserto que aparece dentro del círculo muestra el sistema de vasos sanguíneos que va del hipotálamo a la adenohipófisis (sistema porta hipotálamo-hipofisiario).

receptoras situadas en la glándula contigua: la adenohipófisis. Dentro de esta altamente organizada complejidad, se nos ofrece como sorpresa el saber que las hormonas secretadas por los nervios hipotalámicos son sustancias extraordinariamente simples, tanto que en realidad es posible producirlas sintéticamente en escala comercial. La más simple de todas ellas es la hormona liberadora de la tirotrófina (HLT). Es un tripéptido, es decir, una molécula constituida por sólo tres aminoácidos. En contraste, la hormona del crecimiento humana (HCH) es una hormona hipofisiaria muy típica desde este punto de vista. Consta de 191 aminoácidos (aunque, por supuesto, no todos diferentes). Parece regla general el que las células nerviosas sólo pueden secretar hormonas de composición sencilla, las cuales sirven como disparadores que ponen en acción la liberación de hormonas más grandes y complejas producidas por las glándulas endocrinas.

Cada hormona hipofisiaria aguarda su propio mensaje específico proveniente del hipotálamo; la hormona tirotrófica es liberada por la hormona hipotalámica HLT; la ACTH por el liberador de la corticotrofina. Parece que la hormona liberadora de la hormona luteinizante (HLHL), que es un péptido compuesto de diez aminoácidos, sería tal vez una excepción, por liberar también HFE, aunque en pequeña cantidad. Todavía no se ha descubierto ninguna hormona liberadora de la hormona foliculoestimulante. Además, dos hormonas, la prolactina y la hormona del crecimiento (que tienen estructura química semejante y derivan claramente de una molécula antecesora común en la evolución) se controlan por ser inhibida su producción, en lugar de estimulada. No se conocen hormonas liberadoras para ninguna de las dos, pero cada una de ellas tiene su respectiva hormona inhibidora, que en el caso de las hormonas del crecimiento se denomina somatostatina, consta de 14 aminoácidos y es obtenible de fuentes sintéticas comerciales.

Las sustancias hipotalámicas liberadoras (o inhibidoras) son a su turno puestas en acción o detenidas en respuesta a ciertos estímulos definidos, de los cuales el principal es la concentración de la hormona pertinente circulante en la sangre. Este nivel es sentido por células especializadas del hipotálamo cercanas a las células que sintetizan y secretan los liberadores. Se establece así el circuito de retroacción (retroalimentación) negativa: sensor  $\rightarrow$  liberador  $\rightarrow$  hormona hipofisiaria  $\rightarrow$  hormona periférica  $\rightarrow$  sensor. Sustancias externas pueden influir en el circuito, particularmente alterando la sensibilidad del sensor a la hormona circulante. La forma en

que se inicia la pubertad ofrece un buen ejemplo. Antes de la pubertad queda preparado el sensor para los estrógenos, de modo que responde al aumento del estrógeno en la sangre circulante suspendiendo la producción de la hormona liberadora de la hormona foliculoestimulante cuando el estrógeno de la sangre se encuentra todavía en muy escasa concentración. Entonces, llegan impulsos provenientes de otras partes del encéfalo, los cuales disminuyen la sensibilidad del sensor, de modo que éste ahora responde a un nivel de estrógeno mucho más elevado. En consecuencia, la HFE y el estrógeno aumentan hasta que se establece el nuevo nivel, puberal, de estrógeno.

Puede haber varios sensores que sirvan a un mismo liberador. Por añadidura, estos sensores pueden cambiar su relativa importancia en diferentes épocas de la vida o en diferentes circunstancias. Parece, por ejemplo, que en los primates, justo antes de que ocurra la menstruación, el sensor que sirve al liberador de HFE y de LE deja de ser inhibido por el estrógeno y es repentinamente activado por él (véase más adelante, pp. 122-123). Los sensores y liberadores hipotalámicos son todavía un tema de conocimiento en rápida evolución, y seguramente hay muchos sensores y con probabilidad algunos liberadores que todavía desconocemos.

En ciertas circunstancias, se liberan algunas hormonas sin que en este proceso participe todo el circuito. Hay pruebas de que una elevación del nivel sanguíneo de tiroxina es en ocasiones sentida directamente al nivel de la adenohipófisis, de manera que cesa inmediatamente la liberación de la hormona tirotrófica, sin la intervención de la hormona hipotalámica liberadora de tirotrófina.

#### HORMONA DEL CRECIMIENTO

La hormona del crecimiento es indispensable para el crecimiento normal desde el nacimiento hasta la adultez. Los niños a quienes falta esta hormona llegan cuando adultos a una estatura de aproximadamente 130 cm, pero el cuerpo es proporcionado; a veces a estos niños se les ha llamado miniaturas. Ahora, la hormona del crecimiento puede extraerse de la adenohipófisis de cadáveres humanos recientes y preparar con ella inyecciones para administrarlas a los niños con carencia o insuficiencia de HC; entonces, estos niños crecen normalmente o con rapidez mayor que la normal, si son pequeños para su edad cuando se les administra la hormona. (Es éste el fenómeno llamado de nivelación del crecimiento, del que

nos ocuparemos más adelante, en el capítulo x.) La figura VII.2 presenta la curva del crecimiento de una niña cuyo tratamiento se inició cuando tenía 12.6 años. Otro ejemplo es el que aparece en la figura XII.1, p. 247.

La hormona del crecimiento posee una curiosa propiedad: la de

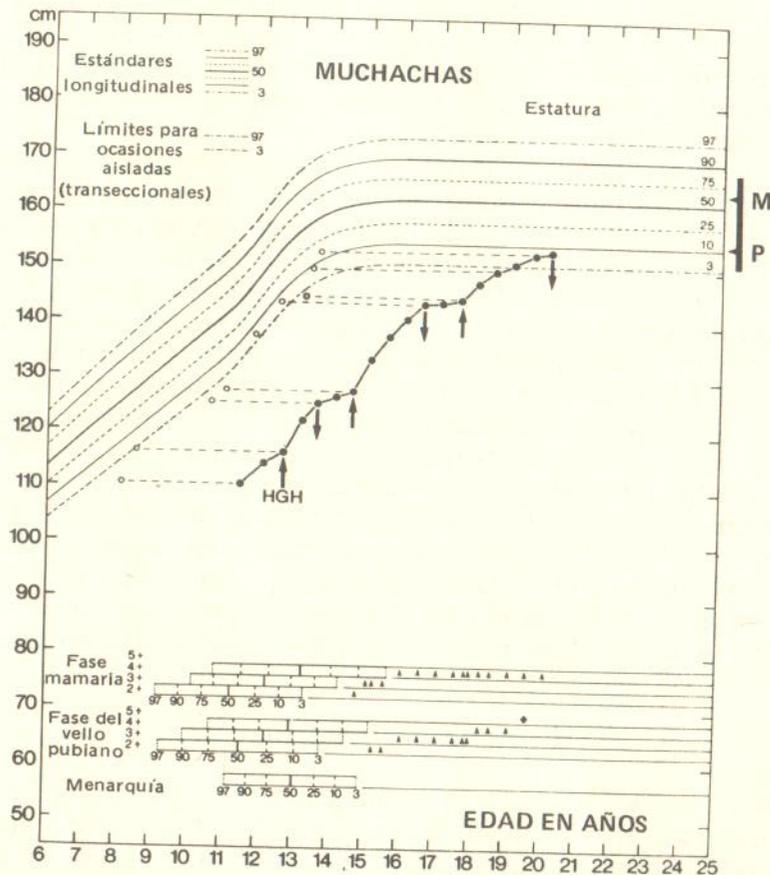


FIGURA VII.2. Efectos de la insuficiencia de somatotrofina sobre el crecimiento, con la nivelación lograda mediante tratamiento con somatotrofina humana administrada durante los periodos señalados por las flechas. Muchacha con insuficiencia aislada de somatotrofina. Los círculos abiertos representan la edad ósea, P y M son los centiles de la estatura del padre y la madre, y la barra vertical representa la predecible variación de los centiles de estaturas para sus hijos. Las puntas de flechas de la sección inferior representan las valoraciones de la pubertad en cada edad.

ser estrictamente específica de la especie. Mientras que la insulina y la ACTH de animales funcionan perfectamente en el ser humano, no ocurre lo mismo con la hormona del crecimiento. La hormona del crecimiento humana puede extraerse de pituitarias de cadáveres autopsiados, ya que su molécula, integrada por 191 aminoácidos, es demasiado larga para poder sintetizarla en el laboratorio en escala comercial.\* Afortunadamente, la adenohipófisis del adulto contiene tanta hormona del crecimiento como la de los niños.

La hormona del crecimiento no es necesaria durante la vida intrauterina, y no está del todo clara su acción sobre los adultos. Los adultos con insuficiencia de HC no tratados son perfectamente sanos, sin otra anomalía excepto su pequeña estatura. Es posible que la secreción de HC disminuya pasados los 30 años de edad, a pesar de lo cual, la adenohipófisis sigue conteniéndola en gran cantidad, mil veces mayor que la de las demás hormonas hipofisarias.

La mayor parte de las hormonas hipofisarias no se secretan continuamente, sino en forma pulsátil, por explosiones. La HC es ejemplo principal de esto. Casi todo el tiempo, la cantidad de HC en la sangre del niño o del adulto es tan escasa como para ser apenas detectable; pero en unas cuantas ocasiones, en 24 horas, su concentración aumenta durante periodos del orden de los 30 a los 60 minutos. La HC se secreta regularmente desde 60 a 90 minutos después de haber comenzado a dormir el sujeto y por lo regular en reacción al ejercicio y también a la ansiedad. El modo de acción de la HC explica por qué esta liberación meramente episódica es suficiente. La HC no obra directamente sobre los huesos para hacerlos crecer (como se pensó durante mucho tiempo), sino que actúa sobre el hígado, en el que estimula la producción de otra hormona, la llamada somatomedina. Es la somatomedina, cuya molécula es más pequeña, la que actúa sobre las células del cartílago en crecimiento y, probablemente, también sobre las células musculares, cuyo crecimiento es estimulado también por la HC. Al parecer basta un solo impulso de la HC para elevar la concentración hemática de somatomedina, al menos durante 24 horas, con lo que queda asegurada la estimulación continua del crecimiento. Este es un campo del conocimiento en rápida evolución mientras escribo este

\* Mediante procedimientos de ingeniería genética, parece que se ha logrado modificar el genoma de *Escherichia coli* de modo que produzca hormona del crecimiento exactamente igual a la humana y apta funcionalmente. Todavía no se dispone de ella en cantidades suficientes para su uso clínico. [T.]

libro, pero no parece verosímil que el esquema propuesto cambie sustancialmente a medida que avancen los descubrimientos. Una cosa es tolerablemente clara: las diferencias de estatura entre niños y adultos normalmente altos o bajos no reconocen por causa diferencias en la producción de somatotrofina ni, probablemente, en la concentración hemática de la somatomedina. Quizá sean los receptores de las células de los cartílagos los que controlan la estatura. Como quiera que sea los niños normales de corta estatura poseen abundante HC, y no se les hace crecer, administrándoles esta hormona en exceso, más de lo que crecerían espontáneamente. Probablemente, el tratamiento con somatomedina (cuando se disponga de ella), tampoco los haría crecer más rápidamente ni alcanzar talla mayor. En los niños sanos la concentración sanguínea de somatomedina no disminuye con la edad para seguir en paralelo con la curva de la velocidad; pero, sorprendentemente, aumenta desde la infancia hasta la pubertad. Así pues, la curva normal de la velocidad del crecimiento depende de una forma de control más elaborada.

#### HORMONA TIROIDEA

La tiroxina, hormona de molécula pequeña, que puede producirse por síntesis, es necesaria para el crecimiento normal desde comienzos de la vida fetal en adelante, así como para una función fisiológica normal en niños y adultos. Comienza a secretarse entre la decimoquinta y la vigésima semana posmenstrual, y es esencial en el feto y en el niño muy pequeño para la síntesis de proteínas en el encéfalo y para el adecuado desarrollo de las células nerviosas. A medida que el encéfalo madura, esta acción se hace menos prominente. En consecuencia, los niños nacidos con insuficiencia tiroidea resultarán con debilidad mental, a menos que se los trate inmediatamente. El diagnóstico fundado en el aspecto clínico es difícil en los cruciales primeros días subsiguientes al nacimiento; pero es factible el cribado bioquímico de todos los recién nacidos y ya ha sido puesto en práctica en algunos lugares. La frecuencia del trastorno es de aproximadamente 1 por cada 5 000 nacidos vivos, similar a la de la fenilcetonuria (FCU), desde hace tiempo indagada con éxito. El tratamiento resulta muy eficaz, de modo que la antedicha selección merece su aplicación sistemática.

Los niños que sufren insuficiencia tiroidea a edad más avanzada tienen un crecimiento corporal más lento y se les retarda la maduración esquelética y dentaria, pero no sufren ningún daño cerebral

notable. Tratados con tiroxina, estos niños adelantan rápidamente en crecimiento y acaban por alcanzar una estatura adulta normal, supuesto que sean tratados con razonable prontitud (figura VII.3). No parece que la intensidad del crecimiento normal sea regulada por el nivel de la hormona tiroidea en mayor medida que lo pudiera ser por el nivel de la hormona del crecimiento. La acción del tiroides es calificada de "permissiva"; es decir, un nivel de tiroxina normal permite a las células del cuerpo funcionar adecuadamente; cuando su cantidad es corta, la mayor parte de las células, las de la adenohipófisis inclusive, funcionan con demasiada lentitud para ser eficaces.

La tasa de la secreción de tiroxina la regula la adenohipófisis por medio de la hormona tirotrófica o tirotrófina (hormona estimulante de la tiroides = HET) controlada por la hormona hipotalámica liberadora de tirotrófina (HLT). La concentración sanguínea de tiroxina regula la secreción de la HLT, en una típica asa de retroacción negativa.

#### HORMONAS SUPRARRENALES

Las glándulas suprarrenales están constituidas por un núcleo interior, la médula, y una capa exterior o corteza. Una y otra son glándulas distintas e independientes desde el punto de vista funcional, y la médula, que secreta adrenalina, tiene poco que ver con el crecimiento.

La corteza suprarrenal secreta tres grupos de hormonas:

1. *Minerocorticoides*. Son la aldosterona y, en menor medida, la 11-desoxicorticosterona, que entre ambas mantienen en límites adecuados las cantidades de sodio y potasio en los líquidos tisulares. La secreción de aldosterona no la controla la hipófisis, sino un sistema local de retroacción negativa que reacciona a los cambios del volumen y la composición sanguíneas. La aldosterona es esencial para la vida, pero, por lo demás, no influye directamente sobre el crecimiento.

2. *Glucocorticoides* (o corticoides). El cortisol (también llamado hidrocortisona) y, en menor medida, la cortisona, son hormonas que se secretan de modo intermitente durante toda la vida, con un ritmo diario determinado que, en condiciones normales, llega a su máximo hacia el mediodía y al mínimo hacia las 4 de la madrugada. El cortisol aumenta la producción de glucosa a expensas de las proteínas que, bajo su influencia se desintegran, y ejerce acción

antinflamatoria y antiestrés. Su secreción aumenta al doble o al triple sobre el nivel ordinario en reacción al estrés de la infección, al ejercicio agotador o a la emoción intensa. Su secreción es controlada por la ACTH adenohipofisiaria, y ésta, a su vez, es liberada por la influencia del factor hipotalámico específico. La administración de cortisol (sintético) o de su pariente cercano, la cortisona, a una persona cuya hipófisis ha sido destruida es esencial si se pretende que tales sujetos lleven una vida próxima a lo normal.

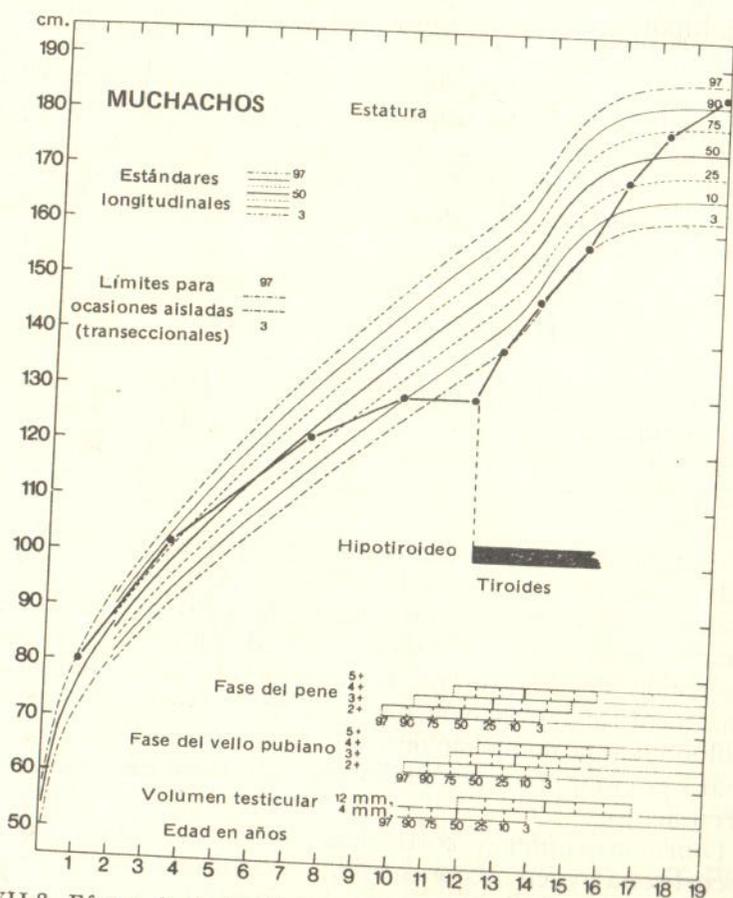


FIGURA VII.3. Efecto de la insuficiencia de hormona tiroidea sobre el crecimiento en estatura y nivelación consecutiva al tratamiento con tiroxina. Valoraciones de la pubertad no disponibles.

(Redibujado de Prader, Tanner y von Harnack, 1963.)

El cortisol se secreta durante la vida fetal y en el curso de la niñez en cantidades casi iguales que en la vida adulta, en relación con el tamaño del cuerpo. Al llegar a la pubertad no ocurre particular aumento, aparte del correspondiente al del tamaño del sujeto. Sin embargo, el cortisol ejerce acción anticrecimiento. Si bien en cantidad normal probablemente no influye sobre la rapidez del crecimiento, producido o administrado en cantidad supernormal lentifica o detiene el crecimiento y retarda la maduración del esqueleto, al mismo tiempo que aumenta el depósito de grasa y altera la distribución corporal de la misma. Son característicos los depósitos que se forman en la parte anterior del cuello, que redondean en forma característica la cara —cara de luna o facies lunar—, y el que se localiza sobre las vértebras dorsales superiores y da origen a la llamada “joroba de búfalo”. Estos trastornos pueden afectar al niño a quien se trata con corticoides por padecer asma grave, artritis reumatoide (enfermedad de Still), ciertas nefropatías o eccema severo. En el caso de alguna de estas enfermedades, de ser posible, se prescindirá del tratamiento con corticoides, aunque a veces éste se hace imprescindible. Hay algunas pruebas de acuerdo con las cuales la administración de corticoides a días alternos, en lugar de diariamente, reduce considerablemente los efectos sobre el crecimiento sin reducción de la actividad terapéutica. El cortisol parece bloquear la capacidad de la somatotrofina de inducir la producción de la somatomedina, y este fenómeno no puede superarse administrando en exceso hormona del crecimiento. El cortisol puede también obrar directamente por inhibir la acción de la somatomedina sobre las células de los cartílagos y, quizá, también por suprimir o disminuir la secreción de la hormona del crecimiento.

3. *Andrógenos*. Hay tres o cuatro sustancias íntimamente emparentadas, secretadas por la corteza suprarrenal y cuya acción es, en muchos aspectos, similar a la de la testosterona u hormona masculina. Por esta razón se los designa andrógenos (del griego *andrós*, hombre). Su función parece ser el causar algunos de los cambios de la pubertad y, quizá, mantener la presencia y tamaño de algunos de los caracteres sexuales secundarios masculinos, entre ellos el volumen muscular. Durante la niñez su secreción es muy escasa, pero al llegar la pubertad aumenta notablemente hasta niveles un poco más elevados en el varón que en la mujer. Los más altos niveles en la sangre se alcanzan durante los comienzos de la edad adulta; después declina su producción y, hacia los 60

a 70 años de edad, retornan a los niveles prepuberales. La hormona principal de este grupo es la dehidroepiandrosterona.

Presumiblemente, estas hormonas son en gran parte las causantes del estirón del crecimiento puberal de las muchachas, así como del crecimiento del vello pubiano y axilar. También podrían intervenir en el control de la maduración del esqueleto, es decir en el avance de la edad ósea. En los muchachos, todas estas funciones, y con mayor eficacia, las ejerce la testosterona; pero los andrógenos corticosuprarrenales pueden complementar su acción. La forma en que se controla la secreción suprarrenal de andrógenos es todavía un tanto misteriosa. La estimula débilmente la ACTH, pero en menor grado que la secreción de cortisol. El aumento puberal no puede simplemente atribuirse a la mayor secreción de ACTH, pues la producción de cortisol no aumenta coincidentemente. Se ha postulado, pero nunca descubierto, una hormona estimulante de la producción de andrógenos suprarrenales.

#### LA CORTEZA SUPRARRENAL FETAL

Durante el período fetal existe una zona celular especial en la corteza suprarrenal, situada entre la médula interior y la corteza exterior. Esta zona aparece hacia la duodécima semana posmenstrual, se agranda hasta el nacimiento o un poco antes y después se atrofia rápidamente y desaparece por completo. En su fase máxima ocupa como el 80% de toda la corteza suprarrenal. Depende de una hormona adenohipofisiaria especial que la estimula, la cual sólo recientemente se ha descubierto y únicamente está presente en el feto. A esta hormona se la llama péptido del lóbulo intermedio corticotrofinoide (PLIC). Sólo estimula la secreción de dehidroepiandrosterona y su sulfato (es decir, los andrógenos de la suprarrenal adulta). Estas sustancias llegan a la placenta, donde se convierten en estrógenos, que parecen ser necesarios en gran cantidad para la normal evolución de la preñez.

En esta, como en otras interacciones, el feto y la placenta funcionan como una unidad cooperativa, pues cada uno de ellos contiene enzimas que faltan al otro. En consecuencia, ciertas sustancias sólo pueden formarse a partir de precursores que pasan a través de las dos partes de la unidad. La corteza suprarrenal fetal es un órgano especial, privativo de los primates, que no existe en otros mamíferos.

#### TESTOSTERONA

La testosterona es la hormona sexual masculina, secretada por las células de Leydig del tejido intersticial del testículo. Hay tres períodos en que se eleva su nivel sanguíneo. El primero es en el feto, donde el aumento comienza hacia la undécima semana posmenstrual y dura probablemente hasta el nacimiento (*véase el capítulo iv*). Durante este tiempo, la testosterona comienza por causar la diferenciación de los genitales externos para formar el pene y el escroto, y después mantener el ulterior desarrollo del pene. Podría también ejercer alguna acción sobre el encéfalo, diferenciando irreversiblemente al hipotálamo hacia el tipo masculino acíclico (*véanse las pp. 73-74*).

La testosterona hemática cae rápidamente en los primeros días después del nacimiento, pero durante los seis meses subsiguientes ocurre un segundo período de elevación, que alcanza su pico unos dos meses después del nacimiento. Este segundo pico sólo se ha descubierto muy recientemente, y su función se desconoce todavía. Hacia el sexto mes de edad, la concentración hemática de testosterona ha vuelto a descender a valores apenas detectables, y permanece en ellos hasta la pubertad. En esta edad, la testosterona es la causante del crecimiento del pene, próstata y vesículas seminales, así como de la aparición del vello púbico y axilar y del pelo facial, al mismo tiempo que desarrolla la musculatura y pone en marcha el estirón puberal del esqueleto, especialmente los huesos escapulares y la columna vertebral. La presencia de la hormona del crecimiento es indispensable para que la testosterona ejerza su plena acción sobre los músculos y la mayor parte del esqueleto (*véanse las pp. 124-125*). Dado que el pelo facial brota más tarde que el vello púbico, hemos de pensar que, o bien los folículos pilosos de uno y otro sitios son desigualmente sensibles a diferencias en dosis (el vello púbico a dosis bajas, el pelo facial a dosis más elevadas), o bien es secuencial la maduración de los receptores de la testosterona, que ocurre antes en los del pubis que en los de la cara. Esta última posibilidad es la más probable, pues cuando se administra testosterona a un paciente que carece de ella, el vello púbico crece en seguida, al mismo tiempo que el pene y los hombros, mientras que aun a altas dosis la barba brota mucho más tarde. La hormona luteinizante de la adenohipófisis (HL) (o sea la hormona estimulante de las células de Leydig del tejido intersticial testicular) es la que gobierna la producción de la testosterona.

## ESTRÓGENOS

El ovario secreta las hormonas sexuales femeninas, llamadas colectivamente estrógenos. El estrógeno principal es el estradiol. Su cantidad en la sangre es baja hasta la pubertad, época en que ocurre un gran aumento, causante del crecimiento de las mamas, útero, vagina y del desarrollo de las glándulas vaginales asociadas. Causa también el crecimiento de partes de la pelvis. Cuando comienza la menstruación, la producción del estradiol fluctúa regularmente de acuerdo con la fase del ciclo. La hormona foliculoestimulante de la adenohipófisis (HFE) regula la secreción del estradiol.

## GONADOTROFINAS

La adenohipófisis secreta dos gonadotrofinas: la hormona foliculoestimulante (HFE) y la hormona luteinizante (HL) o estimulante de las células de Leydig. Ambas son secretadas en muy pequeña cantidad durante la infancia y la niñez y su secreción experimenta un abrupto ascenso al llegar a la pubertad.

En el macho, la HL es secretada en forma intermitente. En el toro, la secreción sigue a la vista de una vaca receptiva o, incluso, de un modelo que exhale olor vacuno. Es inseguro en qué medida son aplicables al hombre consideraciones semejantes. El primer indicio de la elevación puberal son brotes de HL liberados durante el sueño; subsiguientemente, la HL se secreta también durante el día, hasta que, hacia el fin de la pubertad, las cantidades liberadas durante el día y durante la noche son aproximadamente iguales.

En la mujer, la HL se secreta de manera cíclica e interactúa con la HFE para controlar el ciclo menstrual. El óvulo crece en el folículo bajo la influencia de la hormona foliculoestimulante, y cuando ha llegado a su madurez, el folículo se rompe y libera al óvulo en la cavidad peritoneal, cerca de la abertura de una de las trompas de Falopio; las células que formaron el folículo se transforman y dan origen al cuerpo lúteo o cuerpo amarillo que, estimulado por la HL, secreta progesterona. La hormona progesterona obra sobre la cubierta interior del útero (endometrio), que había proliferado durante la fase de maduración del óvulo, y la transforma en endometrio secretor, que es la forma en que se hace capaz de recibir y alojar al óvulo fecundado (cigoto, huevo), en el proceso que llamamos de anidación. Los óvulos que no son fecundados mueren y sus restos se expulsan, y no hay, por tanto, anidación,

cesa la producción de progesterona por el cuerpo amarillo, que se atrofia y deja una cicatriz en el ovario. En estas condiciones el endometrio se desprende y es expulsado con cierta cantidad de sangre en el acto que llamamos menstruación. De nuevo la HFE incita la maduración de otro óvulo y los fenómenos descritos se repiten hasta la menopausia o cese de la actividad reproductora de la mujer.

En el hombre la HFE causa el crecimiento de los túbulos seminíferos, que son la porción del testículo productora de los espermatozoides. Los tubos seminíferos ocupan como el 90% del volumen de los testículos, de manera que el agrandamiento que éstos experimentan en la pubertad se debe casi por entero al de dicha porción, y no al de las células de Leydig, cuyo número, sin embargo, crece considerablemente. La HFE es necesaria para el crecimiento y maduración de los espermatozoides, igual que lo es para la maduración del óvulo. Gran parte del crecimiento inicial de los óvulos ocurre durante el último periodo de la vida fetal, y en las niñas, pero no en los niños, la HFE alcanza cantidad especialmente elevada entre las semanas posmenstruales vigésima y trigésima.

Ambas gonadotrofinas son liberadas por la adenohipófisis, gracias al estímulo que ésta recibe del hipotálamo por mediación de la hormona hipotalámica liberadora de la hormona luteinizante, que también estimula la síntesis y almacenamiento de aquellas. La retroacción negativa, interruptora de la secreción de la hormona hipotalámica liberadora de la hormona luteinizante, corre a cargo del estradiol en la mujer y de la testosterona en el hombre y, probablemente, de otra hormona testicular: la inhibina.

## PROLACTINA

La prolactina, secretada por la adenohipófisis, es necesaria para la secreción mamaria de leche por la mujer adulta, pero parece que desempeña escasa o nula función durante la niñez. En el varón, su concentración sanguínea permanece sin cambio desde la niñez en adelante, y tampoco se modifica en la pubertad. En la niña, la concentración hemática prepuberal es la misma que en los muchachos, pero aumenta ligeramente en la última fase de la pubertad; quizá ésta sea la causa del abultamiento de la mama detrás de la aréola prominente, que produce el paso del estadio 4, inducida por el estrógeno, al estadio 5 adulto.

## INSULINA

La insulina es el producto de la secreción de los islotes de Langerhans, acumulaciones celulares que forman la porción secretora del páncreas. La insulina hace que la glucosa atraviese la membrana de todas las células del cuerpo y penetre en ellas, y también que dicho azúcar se almacene en el hígado y en los músculos en forma de glucógeno; la falta de insulina causa la enfermedad llamada diabetes. La insulina se encuentra en el niño como en el adulto, pero no ejerce sobre el crecimiento actividad específica alguna, aunque debe estar presente en cantidad normal para que también lo sea el crecimiento. Los niños diabéticos, cuya diabetes está bien controlada mediante la inyección de insulina y una alimentación adecuada, crecen normalmente, pero aun el más leve relajamiento en el control causa enanismo o retardo del crecimiento.

## ENDOCRINOLOGÍA DE LA PUBERTAD

No conocemos por completo los detalles precisos de cómo las hormonas descritas producen los cambios propios de la pubertad, aunque en los últimos años se han esclarecido mucho. Disponemos ahora de métodos para medir las pequeñas cantidades de hormonas presentes en la sangre y la orina; pero la índole intermitente de la secreción y liberación de muchas de las hormonas hace inútiles en gran parte de los casos las mediciones únicas o espaciadas de las hormonas en la sangre. Se ha ideado una pequeña bomba de succión que, agregada a un diminuto tubo (catéter) insertado en la vena de un brazo succiona sangre continuamente, a razón de 1 ml por hora. La bomba puede llevarse en un cinturón o en un cabestrillo pendiente del hombro, y no dificulta las actividades ordinarias. El tubo puede dejarse inserto en la vena durante 24 horas o más. De esta manera es posible obtener "niveles sanguíneos integrados de 24 horas". Sin embargo, ni siquiera estos valores nos dicen todo lo que necesitamos saber acerca de las tasas reales de secreción, pues algunas hormonas desaparecen rápidamente de la sangre, mientras que otras lo hacen lentamente, sin contar con que su concentración hemática difiere según las circunstancias. Dificiles como son estos problemas no lo son tanto como el de estudiar longitudinalmente a un grupo de sujetos normales en el curso de la pubertad. Tal estudio requiere repetidos análisis de sangre y orina, además de las habituales mediciones corporales. Pocos estudios de

esta índole se han hecho o están haciéndose. Pero sin ellos, habremos de conformarnos con una considerable ignorancia acerca de los evidentemente muy complejos acontecimientos que dan lugar a los cambios de la pubertad.

El estirón del crecimiento de los adolescentes lo produce la acción conjunta de los andrógenos y la hormona del crecimiento. Los niveles integrados de 24 horas de la hormona del crecimiento son más altos en los niños que en los adultos; pero no aumentan durante el estirón puberal. Sin embargo, ha de hallarse en cantidad habitual la testosterona para que produzca pleno efecto sobre el crecimiento de los músculos y los huesos de las extremidades y los hombros. En ausencia de la HC, el estirón en estatura es sólo como unos dos tercios de lo normal, y el estirón del ensanchamiento escapular menor aún. Es bastante curioso el hecho de que el estirón de crecimiento de la columna vertebral de los varones pueda ocurrir en ausencia de la hormona del crecimiento. Por supuesto, si falta la testosterona no se produce estirón del crecimiento alguno. En las muchachas, el estirón en estatura es sólo de unos dos tercios del normal en ausencia de la hormona del crecimiento y, asimismo, el crecimiento en anchura de la pelvis inducido por los estrógenos se reduce.

## INICIACIÓN DE LA PUBERTAD

El primer suceso en la secuencia de la pubertad, inmediatamente precedente a los cambios morfológicos, es el aumento de la secreción de las dos hormonas gonadotróficas de la hipófisis, a su vez causado por el aumento de la secreción de la hormona liberadora de la hormona luteinizante por el hipotálamo. Al principio, la HLHL induce una secreción relativamente pequeña de HL y de HFE, sea porque las células hipofisarias receptoras de la HLHL necesiten alguna estimulación que las sensibilice, bien porque las células secretoras de HFE y HL necesiten cierta práctica. Poco a poco va aumentando la reacción, se elevan las concentraciones hemáticas de HL y HFE y se activan los procesos periféricos.

El estímulo para la secreción de la HLHL es el siguiente (en las muchachas): durante la infancia existe ya una cadena de retroacción negativa; la HLHL estimula la secreción de la HFE; ésta incita la producción de estrógeno, el cual, llegado a cierta concentración sanguínea, inhibe la producción de HLHL. Sin embargo, el sistema opera en un nivel muy bajo, y la cantidad de estrógeno

ilevado por la sangre es insuficiente para estimular el crecimiento del útero y de las mamas. Después ocurre algo que hace menos sensible al estrógeno al sensor hipotalámico. La baja concentración de estrógeno no basta para estimularlo; la producción de HLHL no es inhibida y comienza a aumentar. En consecuencia, se eleva la secreción de HFE que induce la elevación de la concentración de estrógeno a un nivel suficiente para desencadenar los cambios puberales. Sólo cuando se alcanza este nivel de la concentración de estrógeno recibe el hipotálamo el estímulo negativo que lo lleva a suspender la secreción de la HLHL. Se restablece así el circuito de la retroacción negativa, pero en un plano más elevado.

Cualquiera que sea lo que reduce la sensibilidad del sensor hipotalámico al estrógeno, representa la culminación de una larga cadena de fenómenos de maduración. Uno pensaría en una serie de relojes, cada uno ligado al siguiente y cada uno de los cuales ha de correr su curso antes de que suene la campana. La edad cronológica es mala guía para conocer el estado de progreso de los relojes, como hemos explicado en el capítulo anterior. La edad ósea es mejor guía, por lo menos en cuanto concierne a la menarquia (*véanse* las pp. 101-103). En realidad, los doctores W. A. Marshall e Y. de Limongi (1976), del Institute of Child Health, han demostrado que la edad ósea puede utilizarse, en conjunción con la edad cronológica, para predecir cuándo ocurrirá la menarquia. La edad cronológica interviene en la predicción porque cuantos más años tenga la muchacha más probable es que la menarquia ocurra pronto. Dejando aparte la edad ósea, las muchachas inglesas menores de 13 años es muy probable que tengan la menarquia a los 13; pero las mayores de 13 años posiblemente tengan la menarquia mañana. Es ésta una situación algo inusitada en el trabajo de estadística predictiva, y el no reconocer que esto es así ha conducido a aserciones sin valor, de acuerdo con las cuales es posible predecir la edad de la menarquia basándose en la estatura o el peso, o que la menarquia ocurre cuando llega a un cierto valor "crítico" el peso, o el peso en relación con la estatura (a veces erróneamente denominada "gordura"). La edad ósea es el único factor conocido por nosotros que vincula más estrechamente con la edad de la menarquia que la edad cronológica; y sin embargo, en sí misma no es claramente sino un síntoma de algún estado de madurez subyacente, presumiblemente localizado en el encéfalo. La naturaleza y control de esta madurez son oscuros. Uno piensa que deberíamos ser capaces de especificar la causa hormonal de

la maduración precoz y de la maduración tardía, y aislar y sintetizar una hormona del ritmo. Pero estamos aún muy lejos de conseguir esto. Hemos de recordar que aun la edad ósea falla en cuanto a predecir la edad del inicio de la maduración mamaria o del comienzo del crecimiento de los testículos. Los jóvenes de uno u otro sexo difieren en cuanto a la proximidad de sus fenómenos puberales; en algunos casos, el "reloj" del crecimiento mamario y el de la menstruación marchan separadamente, mientras que en otros están muy precisamente sincronizados. Sucesos externos pueden lentificar o parar el reloj. El estímulo que cambia la sensibilidad del sensor hipotalámico al estrógeno proviene del sistema nervioso. Otros impulsos nerviosos contingentes, por ejemplo los relacionados con el estrés o la emoción, pueden interferir con el correr uniforme de los acontecimientos. Así, R. H. Whitehouse y el autor han visto bastantes curvas de crecimiento y desarrollo puberal insólitamente "fracturadas", en muchachas trasladadas a internados escolares en distintas épocas de la pubertad.

Un último factor, indicado antes, parece revestir importancia específicamente en las hembras de los primates. La reactividad del sensor al estrógeno no disminuye meramente, sino que, a veces, parece como si el proceso puberal la invirtiera, en cierto momento. Repentinamente, una elevada concentración hemática de estrógeno dispara la secreción de HLHL, en lugar de frenarla: la retroacción negativa se ha tornado positiva. De esto parte la compleja fisiología del ciclo menstrual de los primates. Las causas de esta súbita inversión de la sensibilidad son por ahora totalmente oscuras; ni siquiera sabemos si son hormonales, nerviosas o de ambas clases.

En los machos, los circuitos de retroacción son similares sólo que con la testosterona en lugar del estrógeno. Sin embargo, no ocurre la mencionada inversión de la sensibilidad del sensor.

## VIII. CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL ENCÉFALO

A PESAR de la abrumadora importancia del encéfalo en la vida del hombre, es poco lo que sabemos acerca del desarrollo de su intrincada organización. Los estudios anatómicos de la estructura cerebral son inmensamente laboriosos, y pocos los investigadores que han tenido el valor, la persistencia y el apoyo técnico necesario para efectuar estudios morfológicos completos de cerebros de niños o, incluso, de animales jóvenes. Aun cuando los estudios bioquímicos de la composición del encéfalo son mucho más fáciles, inevitablemente descuidan justamente el detalle que es el rasgo principal de la organización cerebral. Ciertamente se va aproximando el tiempo en que métodos inmunoquímicos nos harán posible una distinción más fina entre las células individuales que la ahora permitida por el microscopio y los minúsculos electrodos del electrofisiólogo. Pero por ahora, los estudios estructurales siguen siendo la sólida base en que descansa el conocimiento del cerebro. Esto significa edificar reconstrucciones tridimensionales basadas en la microscopía lumínica y electrónica, ayudada por diversos métodos de computarización. La elegancia y belleza de las imágenes así producidas, por ejemplo por Sidman y Rakic (1974), de la Universidad de Harvard, hacen parecer obtusa la biología molecular y simple la estructura de la molécula.

Resulta muy difícil el obtener suficiente número de cerebros de niños de diversas edades muertos por accidente o, al menos, por enfermedades que no afectan al encéfalo. Los fetos obtenidos por aborto son relativamente numerosos, y la porción intrauterina temprana de la curva del crecimiento encefálico se conoce con exactitud. Pero la parte importante de la curva correspondiente a las últimas semanas precedentes al nacimiento, así como las de los 2 o 3 años inmediatamente subsiguientes, quedan todavía pobremente trazadas y sus detalles son objeto de disputas.

El crecimiento del encéfalo se refleja, aunque indirectamente, en el crecimiento del cráneo, y en cuanto a éste, al menos, tenemos suficientes datos posnatales. Disponemos asimismo de buenos datos longitudinales prenatales, obtenidos por mediciones realizadas con ultrasonido (véase el capítulo III, pp. 63-64) de la anchura de

la cabeza y, más recientemente, también de la circunferencia craneal. La cabeza se desarrolla antes que cualquier otra parte del esqueleto fetal, y el pico de la velocidad del crecimiento en anchura de la cabeza se alcanza probablemente un poco antes de la decimotercera semana posmenstrual, aun cuando una velocidad relativamente alta continúa hasta aproximadamente la trigésima semana. Las curvas de velocidad para la longitud y anchura del cerebro también llegan a su máximo hacia la decimotercera semana, lo que era de esperar, ya que el trabajo experimental ha demostrado que el tamaño de la bóveda craneal depende del crecimiento del cerebro subyacente y es controlado por éste.

La circunferencia cefálica tiene su pico de velocidad hacia las semanas posmenstruales 15 y 17, un poco más tarde que la anchura de la cabeza. Esto puede ser porque el cerebelo, situado en la región posterior del cráneo (y de aquí que se refleje en la circunferencia de la cabeza, pero no en su anchura) crece más tarde que el cerebro. La velocidad relativamente elevada prosigue hasta las semanas posmenstruales 32 y 34; pero después la desaceleración es muy rápida. Seis meses después del nacimiento, la velocidad de la circunferencia cefálica ha bajado como un 15% en relación con su valor en la semana 34, y hacia un año después del nacimiento, en un 7%.

La curva de la velocidad para el peso del encéfalo entero asciende algo más lentamente que la curva de la circunferencia cefálica, y alcanza su pico hacia la semana 32 posmenstrual, de acuerdo con los numerosísimos datos resumidos por el doctor Donald Cheek, de Melbourne (véase también Schultz y col., 1962). Después, su desaceleración es bastante rápida; hacia el año de edad la velocidad se ha reducido a un 25% del valor del pico, y a los dos años a menos del 10% de éste. El precoz desarrollo del encéfalo, comparado con el de la mayor parte de los demás órganos significa que desde comienzos de la vida fetal su peso está más próximo a su valor adulto que el de cualquier otro órgano, excepto, quizá, el ojo. Al nacimiento, el encéfalo pesa en promedio un 25% del peso adulto; a los 6 meses, casi el 50%; a los 2 años un 75%; a los 5 años un 90%, y a los 10 años un 95%. Esto contrasta con el peso del cuerpo entero, que al nacimiento es un 5% del peso adulto joven, y a los 10 años, un 50%.

Sin embargo, la medida del tamaño o del peso del encéfalo no es muy satisfactoria. Las diferentes partes del encéfalo crecen con distinta rapidez y alcanzan sus velocidades máximas en varias

edades. El cerebro tiene gradientes de madurez, no menos que los huesos del esqueleto. La figura VIII.1 presenta los porcentajes de su volumen al nacimiento alcanzados en varias edades de la vida fetal por la médula espinal, el puente y el bulbo raquídeo (la porción posterior del encéfalo), el mesencéfalo, el cerebro (que aquí incluye el cuerpo calloso, los ganglios basales y el diencefalo con el tálamo y el hipotálamo) y el cerebelo. La médula raquídea, el posencéfalo y el mesencéfalo son los más avanzados, y el cerebro los sigue (para una imagen del encéfalo véase la figura VIII.2). El cerebelo llega a su pico de velocidad mucho más tarde que el cerebro, acontecimiento que parece general entre los mamíferos. (El cerebelo es la parte del encéfalo relacionada principalmente con

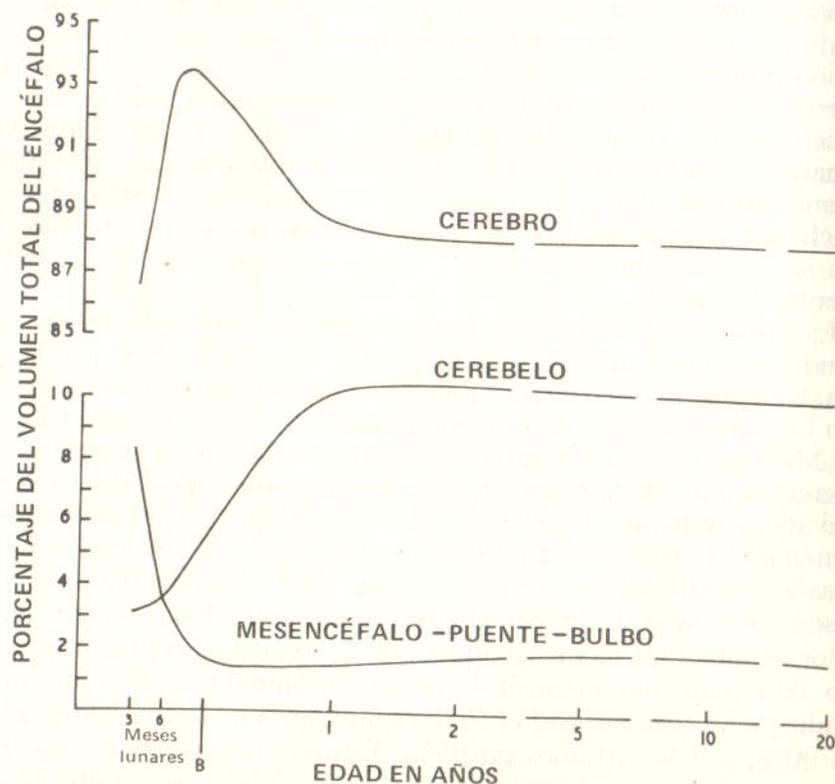


FIGURA VIII.1. Porcentaje de su volumen al nacimiento alcanzado en los primeros meses por partes del encéfalo y la médula raquídea. El cerebro incluye hemisferios, cuerpo estriado y diencefalo.

(Según Tanner, 1977; redibujado según datos de Dunn, 1921.)

el control de los movimientos finos; tiene una estructura más uniforme que el cerebro, y a muchos investigadores les parece algo más fácil de estudiar.)

Aun estas curvas son todavía demasiado inespecíficas. El encéfalo está constituido por células de dos clases: las neuronas, o células nerviosas propiamente tales, y la neuroglia (células de soporte). Las neuronas son las células que reciben y transmiten impulsos. Cada neurona consta de un cuerpo celular, en el que se alojan un núcleo, como en las demás células, el citoplasma y una membrana de la que surgen numerosas prolongaciones muy finas, llamadas dendritas y, en casi todas ellas una prolongación mucho más gruesa y muchísimo más larga que las dendritas y a la cual se designa axón o cilindroeje. El axón de una neurona motora de la corteza cerebral, por ejemplo, desciende desde la corteza cerebral hasta las neuronas de la médula. Los axones suelen emitir numerosas ramas colaterales más cortas, que forman arborizaciones cuya intrincación admite comparación con las estadísticas del sistema solar. En el cerebro residen unos  $10^{12}$  de neuronas (un millón de millones = un billón),\* y la neurona media de la corteza cerebral parecería recibir unas 30 000 terminaciones de prolongaciones nerviosas que terminan en ella, probablemente procedentes de unas 10 000 neuronas. Las neuronas no están densamente apretadas unas contra otras, a diferencia de las células de muchos otros tejidos; entre cada una de ellas y sus vecinas inmediatas existe un pequeño espacio lleno de líquido intersticial. La conexión de las neuronas con otras células o de una con otra se establece por intermedio de ramas de un axón que terminan en estrecha proximidad de las dendritas de otras neuronas, pero invariablemente sin establecer contacto unas con otras y menos unirse. Los impulsos nerviosos se transmiten de una célula a la otra por medio de los llamados mediadores químicos, que se liberan en el extremo de las ramificaciones axónicas. Se cree que la clave más importante para el conocimiento de la capacidad funcional del cerebro es la "conectividad" de sus neuronas, es decir, el número de conexiones que cada célula hace con otras.

La neuroglia, que ocupa aproximadamente la mitad del volumen del encéfalo, posee células; pero éstas, a diferencia de las neu-

\* Probablemente, Tanner se refiere al número de neuronas de todo el encéfalo. Shariff, G. A. (*J. Comp. Neurol.*, 98, pp. 381-400) dice que la corteza cerebral tiene unas 7 000 neuronas, y es tradicional hablar del "telar encantado" de Sherrington con sus 10 000 neuronas, al referirse a la corteza cerebral.

ronas, no transmiten mensajes. Forman la trama de sostén, en el sentido logístico, y actúan como intermediarios entre las neuronas y la red vascular, con lo que aseguran el aprovisionamiento sanguíneo de las mismas; cierto número de las células de neuroglia emiten una prolongación que se adhiere a un capilar sanguíneo, mientras que otras prolongaciones se entretajan en torno de las neuronas vecinas. Las células de la neuroglia son más pequeñas que las neuronas y más numerosas que éstas. Probablemente, transmiten a las neuronas glucosa, aminoácidos y otras sustancias, que sirven a aquéllas para producir energía y sintetizar las proteínas y demás componentes estructurales y, además, los mensajeros o mediadores químicos. Tenemos también pruebas de que, durante el desarrollo, algunas especies de neuroglia sirven como armazón a lo largo del cual las neuronas se desplazan desde el lugar de su producción hasta su situación final. Otras células de neuroglia elaboran las vainas de mielina que circundan a los axones. Vemos, pues, que la neuroglia ejerce una función fundamental en el sistema nervioso.

Las neuronas y los gliocitos o células de neuroglia se desarrollan en diferentes épocas, al menos por lo que toca a la división celular. La mayor parte de las neuronas cerebrales se forman durante el periodo que transcurre entre las semanas 10 y 18 posmenstruales; mejor dicho, sus núcleos se forman entonces, rodeados de un mínimo de protoplasma. El axón y las dendritas se forman más tarde; en algunos casos, realmente, mucho más tarde. En el cerebro, las células gliales (células de neuroglia o gliocitos) comienzan a formarse hacia la semana 15 posmenstrual y continúan produciéndose, si bien cada vez más lentamente, durante algún tiempo de la vida posnatal. Se ha dicho que se forman nuevos gliocitos en el cerebro hasta unos 2 años después del nacimiento; pero, sorprendentemente, en el cerebelo sólo hasta unos 15 meses después. Sin embargo, éstas son generalizaciones basadas en investigaciones químicas más que en pruebas estructurales.

#### DESARROLLO DE LA CORTEZA CEREBRAL

Debemos gran parte de nuestros conocimientos sobre el desarrollo de la estructura de la corteza cerebral a los laboriosísimos y complicados estudios de J. L. Conel, de Boston, quien, entre 1939 y 1967, publicó análisis de la corteza del recién nacido, a 1, 3, 6 y 15 meses de nacimiento y a los 2, 4 y 6 años de edad. El colabora-

dor de Conel, T. Rabinowicz, publicó estudios complementarios de neonatos pretérmino de 6, 7 y 8 meses, así como de niños de 8 años.

La corteza cerebral es identificable hacia la octava semana posmenstrual, y a las 26 semanas en su mayor parte muestra ya la estructura típica de seis capas, algo indeterminadas, de neuronas que forman la sustancia gris, que aparece por fuera del cerebro, y, cubierta por ella una masa de sustancia blanca formada por axones que salen de la sustancia gris o llegan a ella. Al principio las células son pequeñas y consisten casi enteramente en el núcleo y algunas cortas y finas prolongaciones. Al irse desarrollando crecen los axones y las dendritas, aparece proteína en el citoplasma y muchos de los axones adquieren una vaina aislante de mielina, más gruesa en los axones grandes y menos en los cortos y delgados.

Partiendo de estos cambios celulares puede formularse una serie de criterios, de la misma manera que se establecieron los criterios relativos a la maduración de los huesos a partir de su aspecto. Conel usó nueve de tales criterios, entre ellos: la "densidad" de neuronas (es decir, el número de neuronas por unidad de volumen de la corteza), que decrece a medida que crecen axones y dendritas y se inmiscuyen entre ellos; el tamaño de las neuronas, que crece; la composición de la sustancia citoplásmica; la longitud de los axones y dendritas y el grado de mielinización de aquéllos.

Dos claros gradientes de desarrollo ocurren durante los primeros dos años posnatales. El primero concierne al orden en que se desarrollan las áreas funcionales generales del cerebro; el segundo, al orden en que las localizaciones corporales avanzan en el interior de las correspondientes áreas. La parte más adelantada de la corteza es el área motora primaria, situada en la circunvolución precentral (véase la figura VIII.2). Es esta el área cuyas células inician la mayor parte de los movimientos. Sigue el área sensoria primaria, situada en la circunvolución poscentral, en la que terminan las fibras transmisoras de la sensación táctil; viene después el área visual primaria, en el lóbulo occipital, en la que terminan las vías nerviosas provenientes de la retina; a continuación, el área auditiva primaria, en el lóbulo temporal. Todas las áreas de asociación (donde los impulsos primarios son comparados e integrados con otros impulsos) quedan atrás de las áreas primarias correspondientes. Gradualmente, las ondas de desarrollo se expanden, por así decirlo, a partir de las áreas primarias. Así, en el lóbulo frontal, las partes inmediatamente enfrente de la corteza motora son las siguientes en desarrollarse, y el extremo del lóbulo se desarrolla

en último término. Las circunvoluciones de la cara medial de los hemisferios y la ínsula son, en general, las últimas en desarrollarse; el hipocampo y el cíngulo retardan su desarrollo respecto a la mayor parte de las áreas del lóbulo frontal, y la ínsula es la última en desarrollarse entre todas las partes enumeradas del lóbulo frontal.

En el área motora, las neuronas que controlan los movimientos de los brazos y porción superior del tronco se desarrollan antes que las que gobiernan el movimiento de las piernas. Lo mismo ocurre con el área sensoria. Esto corresponde a la mayor madurez del brazo en relación con la pierna durante el desarrollo corporal y también a la capacidad del infante para controlar sus brazos mejor

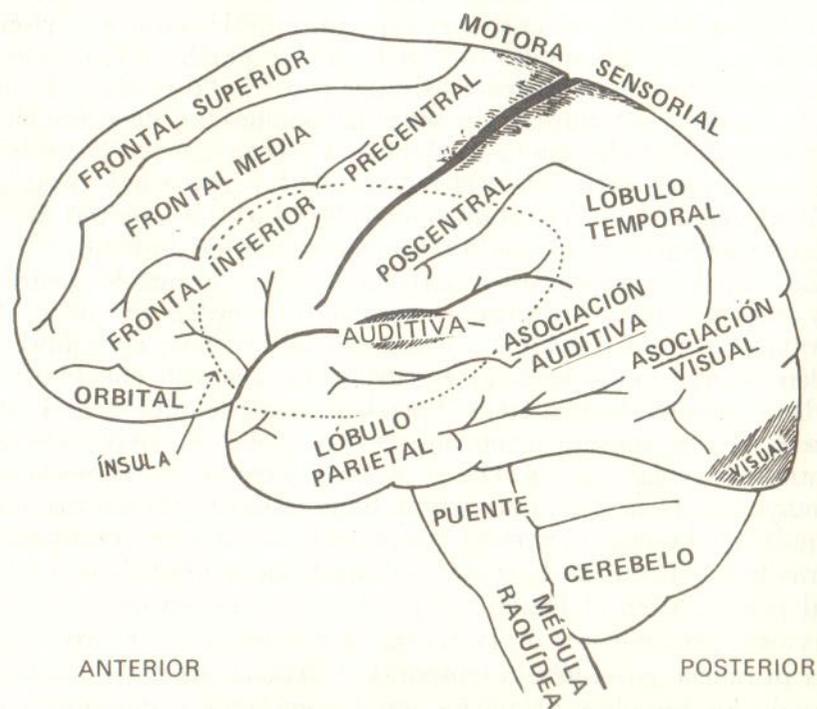
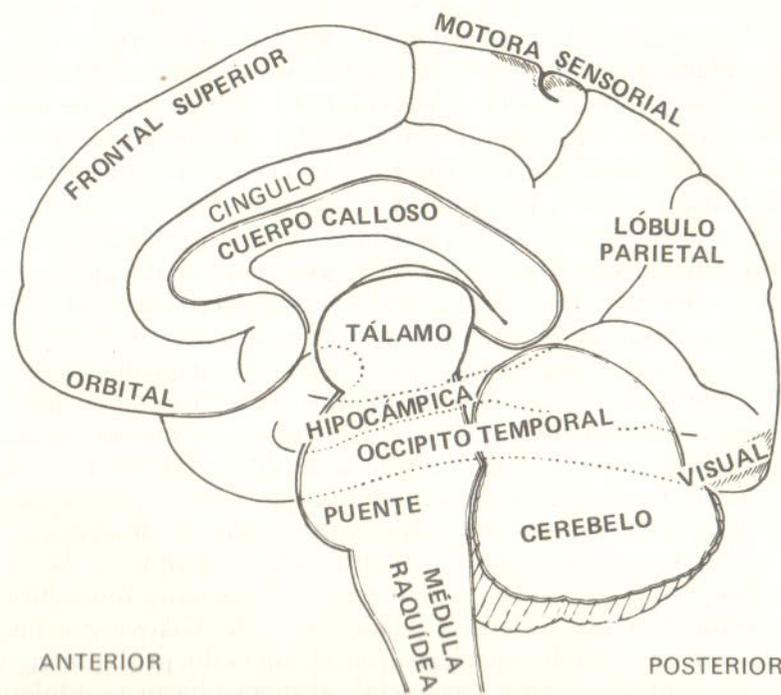


FIGURA VIII.2. Vistas lateral y medial del encéfalo, para mostrar las divisiones de la corteza cerebral, las áreas de localización de funciones, y la localización del cerebelo, tálamo, puente, bulbo y médula raquídea: (a) vista lateral de la corteza; (b) vista medial de la corteza y estructuras subcorticales.

(Según Tanner, 1977, tomada de varios mapas.)

que sus piernas. Las áreas de las piernas siguen siendo las menos desarrolladas hasta los 2 años y, probablemente, hasta algo más tarde. En las áreas de asociación no hemos de esperar gradientes de la misma índole, por cuanto poca o ninguna localización por zonas corporales ocurre en ellas. En realidad, Conel dice que el desarrollo fuera de las áreas primarias procede en secuencia muy uniforme en cada lóbulo, de modo que, al nacimiento, la corteza está poco desarrollada y su aspecto no sugiere que sea posible una gran función cortical. Hacia el mes del nacimiento, la aparición de las células del área motora primaria de los miembros superiores y el tronco sugiere que pudiera funcionar. Hacia los 3 meses todas



las áreas primarias están relativamente maduras. En esta edad, las áreas motoras constituyen la porción más avanzada de la corteza, y en ella los sectores correspondientes a la mano, el brazo y parte superior del tronco son los más avanzados. La secuencia precisa en el tiempo no se conoce todavía, y hemos de contentarnos con aproximaciones, en espera de nuevas investigaciones.

D. P. Purpura, también de la Universidad de Harvard, descubrió que las células del área visual primaria tienen su primer estallido de maduración en el periodo relativamente breve que transcurre entre las semanas posmenstruales 28 y 32. Por este tiempo, crecen las dendritas y aparecen en ellas las "espinas", lo que se considera indicio de plena madurez. En consecuencia, las cortezas visuales del pretérmino de 8 meses y del neonato a término se dice que son muy similares. Purpura sitúa el desarrollo de la corteza motriz un poco antes que Conel, aunque sin discutir acerca de los gradientes de maduración en las áreas corticales.

Para retornar a las series de Conel, hacia los 6 meses casi todas las áreas parecen más maduras que a los 3 meses, y muchas de las fibras exógenas que llegan a la corteza ya se han mielinizado, es decir, se han cubierto de la vaina aisladora de mielina, que muchos nervios necesitan imprescindiblemente para la adecuada transmisión de los impulsos. Entre los 6 y los 15 meses, la rapidez del desarrollo es mayor en el lóbulo temporal, en el cíngulo y en la ínsula; sigue en rapidez el lóbulo occipital, y es menor en los lóbulos parietal y frontal, que ya han recorrido casi todo el camino de su desarrollo. El área motriz primaria se halla todavía algo adelantada con respecto a todas las demás; pero la correspondiente a la pierna sigue más atrasada que el resto. La conducta del niño refleja esto: comienza a controlar las manos y los brazos con bastante éxito, pero menos bien las piernas. El área de asociación visual ha madurado algo y va por delante de la auditiva. Hacia los 2 años, el área sensoria primaria se ha emparejado con el área motora primaria, y las áreas de asociación han tenido un desarrollo ulterior. Pero algunas áreas, notablemente la hipocámpica y la cingular, en particular la ínsula, permanecen aún bastante inmaduras.

Los estudios sobre la mielinización de P. I. Yakovlev y sus colaboradores han puesto en claro que el encéfalo prosigue su desarrollo en la misma forma secuencial, al menos hasta la adolescencia y, tal vez, hasta la edad adulta. La mielinización de las fibras nerviosas es solamente un signo de madurez, y quizá, en ocasiones, las fibras nerviosas puedan transmitir impulsos antes de su mieli-

nización. Pero donde los dos estudios sobreponen sus informaciones sobre la investigación de la mielinización coinciden bien con lo que Conel informa sobre los aspectos de la célula nerviosa. Por lo regular, las fibras que conducen impulsos a áreas corticales específicas mielinizan al mismo tiempo que las conductoras de impulsos desde dichas áreas a la periferia; así pues, la maduración se produce en arcos o unidades funcionales y no según áreas topográficas.

Algunos tractos no han completado su mielinización ni aun a los 3 o 4 años después del nacimiento. Las fibras que comunican al cerebelo con la corteza cerebral, necesarias para el control fino de los movimientos voluntarios, comienzan a mielinizarse sólo después del nacimiento, y no adquieren toda su dotación de mielina sino hacia los 4 años de edad. La formación reticular, parte del encéfalo especialmente desarrollada en los primates y el hombre, está relacionada con el mantenimiento de la atención y la conciencia, continúa mielinizándose hasta la pubertad y, quizá, hasta más tarde. La mielinización se prolonga similarmente en las partes del encéfalo anterior próximas a la línea media. Yakovlev sugiere que esto guarda relación con el prolongado desarrollo de los patrones funcionales relacionados con las actividades metabólicas y hormonales durante la vida reproductiva.

En el curso del crecimiento del cerebro, desde comienzos de la vida fetal, la aparición de la función está en íntima relación con la maduración en estructura. Las fibras del sistema receptor del sonido (el "analizador acústico") comienzan a mielinizarse tan temprano como el sexto mes fetal; pero siguen un proceso de desarrollo muy paulatino, que continúa hasta los 4 años. En contraste, las fibras del sistema luminorreceptor, o analizador óptico, sólo comienzan a mielinizarse inmediatamente después del nacimiento, pero después completan el proceso muy rápidamente. Yakovlev señala que, durante la vida fetal, los sonidos causados por el funcionamiento de las vísceras maternas constituyen los principales estímulos sensoriales. Evidentemente el feto no los percibe en el nivel cortical; pero en el plano subcortical funciona el analizador. Sin embargo, después del nacimiento, los estímulos visuales pronto comienzan a predominar, pues el hombre es sobre todo un animal visual. Estas señales son muy pronto admitidas a la corteza; el extremo cortical del analizador óptico mieliniza en los primeros meses posnatales. El extremo cortical del analizador acústico, por otro lado, mieliniza lentamente, con un ritmo probablemente ligado con el desarrollo del lenguaje.

Evidentemente; no hay razón para suponer que la relación entre la maduración de la estructura y la aparición de la función cesa bruscamente a los 6, 10 o 13 años de edad. Por el contrario, hay plena razón para pensar que las aptitudes intelectuales superiores también aparecen únicamente cuando es completa la maduración de ciertas estructuras o conjuntos celulares ampliamente diseminados en la corteza. Las dendritas, aun millones de ellas, ocupan poco espacio, y un muy considerable incremento de la conectividad podría ocurrir en los límites de un aumento de peso encefálico total de un muy bajo porcentaje. Las fases del funcionamiento mental descritas por Piaget y otros ofrecen muchas de las características de estructuras encefálicas o corporales en desarrollo, y el surgimiento de una fase después de otra depende probablemente (es decir, está limitada por) de la progresiva maduración y organización de la corteza cerebral.

#### ESPECIALIZACIÓN HEMISFÉRICA

Los dos hemisferios del cerebro humano no son, cada uno, la imagen en espejo de su opuesto. Algunas tareas las realiza predominantemente uno de ellos; otras, preponderantemente el otro. El encéfalo mismo es estructuralmente asimétrico, en mayor medida que lo son los miembros, las orejas o los ojos. La superficie superior del lóbulo temporal es, en promedio, considerablemente mayor en el lado izquierdo que en el derecho, diferencia ya establecida en la vida fetal. Esta es el área principalmente relacionada con el análisis de los sonidos y, en realidad, es el hemisferio izquierdo el que predomina en las actividades de recibir, procesar y producir el lenguaje. Tal como dice Levy: "El hemisferio derecho puede saber que 'gato' significa un gracioso animalito casero de fina piel y afiladas garras; pero no sabe que 'gato' rima con 'pato'." La asociación se realiza en el hemisferio izquierdo. En contraste, el hemisferio derecho ejerce la función principal en el procesamiento de la información espacial, sea visual o táctil. Advierte semejanzas visuales con preferencia a las conceptuales; codifica los inductos en términos de imágenes, mientras que el hemisferio izquierdo lo hace en términos de descripciones lingüísticas. La relación de la diferenciación del cerebro con el signo derecho o izquierdo de la manualidad es compleja y todavía no bien conocida; pero algunos psicólogos que trabajan en este campo creen que el cerebro de los zurdos está menos claramente lateralizado que el de los dier-

tros, y la mayoría de ellos convienen en que graves problemas de habilidades escolares y de conducta podrían presentarse si la diferenciación de los hemisferios no se verifica normalmente. Por ejemplo, S. F. Witelson cree que la dislexia evolutiva se debe a tener "dos hemisferios derechos y ninguno izquierdo".

Hay varios casos en otros órganos del cuerpo en que la lateralización es disimilar en uno y otro sexo, y recientemente Witelson ha encontrado pruebas de una diferencia sexual en la época de la vida en que la lateralización de la información espacial se establece. Muchachos varones de 6 años de edad (la más baja edad con que se ensayó) procesaban la información espacial táctil mejor en el hemisferio derecho; las niñas la procesaban igualmente bien en ambos lados, por lo menos hasta la edad de quince años (la más alta ensayada). El promedio de los dos lados fue el mismo para los dos sexos. Este trabajo necesita ampliación y confirmación, pero puede tener considerable importancia para demostrar una diferencia sexual prepuberal de la función cerebral, en el sentido de que los individuos de un sexo se especializan más tempranamente que los del otro. Se sabe desde hace mucho tiempo que los niños presentan con mayor frecuencia que las niñas trastornos o incapacidades del lenguaje; y la lectura al menos implica un procesamiento espacial además del lingüístico. Ello estaría de acuerdo con otros aspectos de las diferencias entre los sexos si el varón se especializara apartado del patrón básico y corriera más riesgo al hacerlo así.

#### INFLUENCIAS SOBRE EL DESARROLLO DEL CEREBRO

No está claro hasta qué grado la estimulación ambiental influye sobre la maduración y organización del cerebro. Ramón y Cajal, el gran pionero español de la histología del cerebro, creía simplemente que el uso de una célula hacía que crecieran el axón y las dendritas o, en términos modernos, se acrecentara la conectividad celular. Hasta ahora no tenemos pruebas claras de que tal sea el caso. Sin embargo, en los últimos años se ha acumulado un cuerpo de conocimientos que indicaría quizá el comienzo de una verdadera comprensión de cómo el sistema nervioso genera su fantástica, intrincada y precisa configuración.

Recientemente se ha prestado creciente atención al análisis fino del desarrollo del cerebro de animales portadores de genes causantes de anomalías cerebrales. Como de costumbre, el estudio de las

anormalidades proyecta mucha luz sobre los procesos normales; por ejemplo, lo que sucede en ausencia de cierta clase de células puede proporcionar la clave en cuanto a lo que las células de esa clase hacen normalmente (y éste es el plano elemental en que aún permanecemos por lo que se refiere al estudio del cerebro).

En el sistema nervioso central el cuadro ofrece mucho movimiento y cambio, o al menos en el sistema nervioso central en crecimiento. El hecho de que no pueda nacer ninguna célula nerviosa nueva después de los primeros meses de vida, había de algún modo producido una imagen de inmutabilidad completamente diferente de la que tenemos, por ejemplo, de las células del hígado o de la tiroides. Sin embargo, el estado dinámico de los componentes del cuerpo sigue siendo válido tanto para el cerebro como para otras partes del cuerpo. La renovación de los aminoácidos, por ejemplo, incluso en el cerebro adulto, es tan rápida como en el hígado y más que en cualquier otro tejido del cuerpo. Como para obtener energía el cerebro solamente utiliza la glucosa, esto significa que las proteínas que constituyen la estructura de la célula están siendo constantemente sintetizadas y desintegradas. (Una minúscula cantidad de aminoácidos forma parte de la sustancia transmisora, pero ni siquiera en cantidad suficientemente aproximada para explicar la masiva renovación.) La razón para este rápido recambio se desconoce; suele pensarse que las neuronas permanecen invariables año tras año, pero no podemos estar completamente seguros de ello. La renovación podría indicar que ocurren francos cambios estructurales, de la especie en principio identificable por el microscopio electrónico. O podría tratarse de una continua reestructuración puramente al nivel molecular.

Gran parte de las pruebas se ha obtenido mediante estudios del sistema visual. En todos los mamíferos, muy precisas conexiones se establecen entre la retina y la porción occipital de la corteza cerebral. En los mamíferos que, como el hombre y los primates, tienen los ojos situados al frente del rostro, en lugar de tenerlos a ambos lados de la cabeza, los respectivos campos visuales se sobreponen parcialmente y hacen posible la visión binocular; la mitad de los nervios que parten de cada retina cruza al lado opuesto en su viaje hacia la corteza. De esta manera se asegura que en cada minúscula sección de la corteza cerebral reciba fibras provenientes de los dos ojos y terminen en ella. Así, un objeto en el espacio visto por ambos ojos genera impulsos en cada retina, y estos dos conjuntos de impulsos terminan excitando precisamente a conjuntos contiguos

de células nerviosas en un área de la corteza. En realidad, la corteza visual consta de millones de columnas o láminas de células dispuestas con regularidad cristalina, y cada columna es una máquina celular equipada para analizar los sucesos visuales que ocurren en una diminuta porción de cada retina. La localización del suceso es dada por la identidad de la particular lámina activada, y las neuronas de la lámina analizan qué género de suceso está ocurriendo. El problema radica en descubrir cómo esta extraordinaria regularidad ha sido engendrada durante el crecimiento.

Igual regularidad se ve en una porción del encéfalo llamada cuerpo geniculado, que es una simple estación de relevo para los impulsos nerviosos en su camino de la retina a la corteza. El primer conjunto de fibras termina aquí, y los impulsos son capturados por un segundo conjunto de neuronas que los llevan hasta la corteza visual. Ahora bien, las células del cuerpo geniculado del macaco *rhesus* se generan todas en el espacio de unos cuantos días a comienzos de la vida fetal, y Rakic (1976) ha demostrado que al principio no están separadas en distintas capas. Las fibras procedentes de las retinas izquierda y derecha llegan y, para comenzar, todo es confusión: las fibras provenientes de un lado se entretrejen difusamente con las procedentes del otro. Gradualmente va formándose como un tablero de ajedrez, con haces de fibras de un lado alternando con haces de fibras del otro. Experimentos realizados con otras especies han llevado a creer que dos conjuntos de terminaciones que finalizan en una neurona deben de algún modo intercambiar información relativa a su preciso punto de origen. De esta información dependería la retención o pérdida de las terminaciones. No es difícil imaginar cómo puede suceder esto en un animal sujeto a experiencia visual durante este tiempo; si dos terminaciones fueran frecuentemente activadas de manera simultánea, por cuanto representan partes correspondientes de las retinas derecha e izquierda, persistirían; si no, una moriría o, en otro caso, quedaría inactivada. Es difícil imaginar cómo puede ocurrir esto en el oscuro mundo del embrión. El doctor D. H. Hubel y T. N. Wiesel, de la Universidad de Harvard, han demostrado que, en el mono, toda la complicada estructura del sistema visual está ya completa antes del nacimiento. Sin embargo, si se cubre un ojo desde el nacimiento en adelante, en el área de la corteza visual correspondiente disminuye el número de terminaciones nerviosas que sirven al ojo cubierto, al mismo tiempo que aumenta el número de racimos de terminaciones provenientes del ojo descubierto.

Si se mantiene cubierto el ojo durante un año, ya no es posible la recuperación. Parece ser que las células nerviosas, lo mismo que las musculares, se atrofian con el desuso.

En el gato, gran parte de la arquitectura está ya completa antes de que el animal abra los ojos; pero C. Blakemore y colaboradores, de la Universidad de Cambridge, han demostrado que las conexiones celulares necesarias para la binocularidad precisa o esteropsia necesitan el estímulo de la experiencia visual. Estos investigadores han demostrado también que si, desde recién nacidos, se mantiene a los gatitos en un mundo consistente exclusivamente en bandas verticales, desarrollan un número mucho mayor de las células corticales que analizan este tipo de dimensión que el de las células que analizan la dimensión horizontal (siendo así que, normalmente, el número de ambas es el mismo).

Además, parece que, durante el desarrollo, algunos axones forman conexiones transitorias con toda una serie de células antes de establecer sus contactos adultos permanentes. En el renacuajo, por ejemplo, los ojos mueven sus posiciones en relación con la cabeza durante el crecimiento y, mientras crecen, con objeto de conservar las imágenes vistas por los dos ojos proyectadas en la misma área del cerebro, establecen y rompen sucesivamente una serie de contactos celulares. Además, hay pruebas de que, en mamíferos adultos, los axones que ingresan en la médula raquídea desde la periferia establecen una serie mucho más amplia de conexiones en ella que las habitualmente ilustradas en los libros de texto de anatomía. Estas terminaciones se suprimen normalmente, y quedan, según dice la frase de Merrill y Wall, como "fantasmas de la infancia de la célula". Por ahora no sabemos claramente en qué condiciones volverían a activarse.

R. Mark, de la Universidad Nacional Australiana, cuyo libro *Memory and Nerve Cell Connections* es una exposición maestra del sujeto, resume así la nueva concepción: "El principio de proveer durante el crecimiento una superabundancia de células nerviosas o conexiones sinápticas y fijar la norma final suprimiendo muchas de ellas, se manifiesta con frecuencia en el desarrollo del sistema nervioso, especialmente en los detalles finos de la formación de conexiones." Ya no se considera que las dendritas sean entidades estáticas, como se creyera otrora; quizá, incluso en el adulto puedan formarse unas, y otras desaparecen.

En cuanto a influencias morbosas, estudios particularmente cuidadosos de los efectos de varios agentes sobre el cerebelo de la rata

han sido realizados por Altman y sus colaboradores, en Indiana, y por Balazs, en Londres (véase Patel y col., 1975). La rata nace en una fase de desarrollo más temprana que el hombre; tanto es así que la fase de multiplicación de la gran mayor parte de las neuronas cerebelosas, así como las de la glía cerebelosa, ocurre después del nacimiento. Por consiguiente son fáciles de hacer las manipulaciones experimentales. Una gran dosis de radiación proyectada sobre el cerebelo desde el nacimiento hasta el décimo día posparto, prácticamente detuvo la multiplicación y el peso del cerebelo, que al final del tratamiento se había reducido al 47% de lo normal. Sin embargo, después se emparejaron las ratas normales y las irradiadas, tanto en cuanto al peso del cerebelo como en el número de células formadas. El emparejamiento no fue completo; el peso y el número de células sólo llegaban al 60% de lo normal al cabo de 23 días. Pareció que la duración de la fase en que la división celular podía continuar no se amplió. El reloj de la división celular mantuvo su control, y el animal quedó fuera del tiempo en el que podría haber realizado la multiplicación de las células. Este resultado es congruente con el de los estudios sobre el efecto de la subnutrición en las ratas (véase la p. 162). Sin embargo, en otro experimento, el mismo Balazs encontró que el periodo de la división celular en el cerebelo puede alargarse algo por la subnutrición, de manera que la materia sigue en duda. No es sorprendente el que la radiación ejerciera poco efecto sobre las células ya existentes cuando comenzó, que siguieron creciendo en tamaño con bastante normalidad.

## IX. LA INTERACCIÓN DE LA HERENCIA Y EL AMBIENTE EN EL CONTROL DEL CRECIMIENTO

EL CRECIMIENTO es producto de la interacción continua y compleja de la herencia y el ambiente. La biología moderna no tiene lugar para nociones simplistas, para no hablar de las proposiciones oscurantistas del deliberadamente ignorante. Asertos como "la estatura es un carácter hereditario" o "la inteligencia es el producto de fuerzas sociales" (o al contrario, por supuesto) son detritos intelectuales destinados al cubo de los desperdicios de la propaganda. Como explicamos en el capítulo II, lo que se hereda es el ADN. Todo lo demás es desarrollo. Podemos escribir  $G * A \xrightarrow{\text{tiempo}} (GA)$ , donde G vale por genética y A por factores ambientales. El producto GA se desarrolla a través del tiempo, y la forma en que se relacionan G y A se representa por un asterisco, y no un signo (+) ni tampoco el de la multiplicación. Decimos que la interacción de la genética con el ambiente no es lineal, con lo que queremos decir que en general los efectos no se suman (como lo indicaría el signo +).

Supongamos, por ejemplo, dos niños con diferente genotipo (es decir, dotación genética). En las circunstancias ambientales representadas, por ejemplo, por un hogar sueco contemporáneo de gente acomodada, A crece 5 cm más que B. Trasplantemos los mismos dos genotipos a un ambiente campesino en el sur de la India, haciendo frente a intervalos de hambrunas recurrentes, infecciones crónicas, trabajo físico y calor. Ambos niños probablemente serán de menor estatura final. ¿Pero qué interacción no lineal nos dice que es improbable que B sea también ahora 5 cm más bajo que A? En este ambiente diferente B podría tener la misma estatura que A o incluso ser más alto que él, en virtud de poseer genes más adecuados para la regulación del crecimiento en circunstancias marginales.

Algunas interacciones son más críticas y espectaculares. Cuando un patito gris (*Anser cinereus*) sale del cascarón tiene la reacción innata de seguir al primer objeto grande que se mueva y que él vea. Normalmente, es su madre. Pero como todo el mundo sabe, el patito seguirá al doctor Konrad Lorenz, si acontece que éste pase lentamente por el lugar y no hay ningún otro ser que atraiga prime-

ro la atención del animal; para el patito, el primer objeto móvil que ve es su madre, y siempre lo seguirá y lo tratará como tal. La distinción entre ambiente y herencia es producto de la mente humana, y la evolución la toma en cuenta o la desecha de acuerdo con las leyes de Darwin, y no con las de Aristóteles. Los animales nacen en ambientes esperados: algunos ocupan nichos de estricta precisión y desdeñable anchura; otros, como el hombre, son relativamente polivalentes y pueden interactuar, con suceso variable, con una amplia variedad de ambientes. El clásico trabajo de Hubel y Wiesel y sus sucesores (véase la p. 141) ofrece un ejemplo, relativo a los mamíferos, ilustrativo de una interacción esencial del genotipo con el ambiente. Si se cubre durante algunas semanas uno de los ojos de un gato, y después se le descubre, el animal se muestra un tanto torpe durante unos minutos, y después plenamente normal. Pero si se cubre similarmente uno de los ojos de un gatito por tan poco tiempo como una semana, contada a partir del momento en que comenzaba a usar los ojos, entonces el animalito jamás llegará a gozar de una adecuada visión binocular; las células de la corteza cerebral relacionadas con la vista que hubiera ejercido el ojo cubierto ya no desarrollarán plenamente sus características. Los genes habrían llevado los ojos al estado en que normalmente recibirían luz. Entonces deberá producirse la interacción o sobrevendrá el desastre. La experiencia de la vista binocular es necesaria durante el periodo crítico o sensible.

Los hechos de la interacción conducen a un principio del cual el lector, si quiere, puede deducir una completa filosofía social. Todo ser viviente es dueño de un genotipo propio, que sólo él posee, diferente de cualquier otro. Por consiguiente, para un óptimo desarrollo (óptimo, esto es, para el individuo y su ambiente considerados de modo individualista), cada uno habría de tener su propio y diferente ambiente. Naturalmente, tal cosa no es posible; pero uno puede procurar o bien optimizar la interacción o minimizarla. En relación con las reses y otros animales domésticos, minimizamos la variación tanto del genotipo como del ambiente, con el propósito de obtener un producto uniforme de máxima utilidad para nosotros. Tal estrategia es ajena a una evolución venturosa y carga con el máximo riesgo. De cambiar la circunstancia ambiental de no existir reserva de genes adecuados a las nuevas condiciones, no habrá camino hacia adelante ni hacia atrás. El auténtico patrimonio de una especie es su variación genotípica.

Esto basta en cuanto a los principios generales. Tal como vimos

en la p. 40, es el ADN, y no la estatura, los ojos azules ni siquiera el grupo sanguíneo A lo que se hereda. La secuencia en la célula es la siguiente: ADN → ARN → ensamble de aminoácidos → proteína. Parte de la proteína escapa de la célula para influir sobre otra célula en la edificación de un tejido o de un órgano; el órgano interactúa con otros órganos en el embrión y el feto; el feto interactúa con el ambiente uterino; el niño interactúa con el ambiente complejo y cambiante creado por el adulto y con el mundo creado por él mismo. Si hablamos simplemente de las proteínas celulares, los pasos desde el genotipo al carácter son cortos y bien protegidos. En el lenguaje cotidiano puede decirse sin error que la proteína del grupo sanguíneo A es hereditaria. Pero después de esto las cosas no marchan tan simplemente. Es muy largo el camino entre la posesión de ciertos genes y el alcanzar una estatura de 2 metros, por ejemplo. Para tal característica la única aserción válida es ésta: "x por ciento de la variación en estatura de adultos jóvenes criados en la circunstancia de hogares urbanos confortables, en el clima templado de Holanda central en los años sesenta, se debe a variaciones genotípicas". Para el caso de adultos jóvenes similares criados en aldeas africanas del Sahara x sería menor, pues el ambiente intervendría más decisivamente.

La figura IX.1 presenta una pareja de gemelos monocigóticos idénticos al nacer estudiados gracias a la amabilidad del señor James Shields, del Departamento de Psiquiatría Genética del Instituto de Psiquiatría de la Universidad de Londres. Estos gemelos fueron separados en cuanto nacieron. Uno fue criado de manera normal en un hogar acogedor, mientras que el otro quedó bajo la tutoría de un pariente neurótico y cruel, quien lo mantenía durante largos periodos en la oscuridad, y el niño necesitaba solicitar permiso (a menudo denegado) aun para ir por un vaso de agua. Los dos hermanos fueron reunidos a consecuencia de una investigación del señor Shields acerca de los gemelos separados. Naturalmente, el gemelo maltratado era más nervioso que el otro; pero aquí lo que a nosotros nos interesa principalmente es el tamaño físico, la conformación y la composición del cuerpo. La diferencia en tamaño era considerable y llegaba a 8.3 cm en la estatura. Sin embargo, en la conformación del esqueleto la diferencia era desdénable: sustráigase la grasa del gemelo sano y amplíese la fotografía del otro, y se percibe claramente la monocigoticidad. Debemos decir que este es un ejemplo extremo y muy insólito de la diferencia en tamaño de dos gemelos monocigóticos; pero muestra

de manera muy impresionante el efecto de la ininterrumpida subnutrición y el abandono y descuido mejor, quizá, que lo haría una larga serie de individuos contrastados con testigos no emparentados. (El único defecto es que no supimos cuál fue su peso al nacer, pues parte de la persistente diferencia en estatura podría haber derivado de diferencias en el crecimiento intrauterino.)

En el resto de este capítulo hemos necesariamente de abandonar este acceso holístico y discutir en orden:

1. Genética del tamaño, forma y ritmo del crecimiento
2. Efectos de la nutrición sobre el crecimiento y el ritmo del crecimiento
3. Diferencias entre razas
4. Efectos climáticos y estacionales sobre el crecimiento
5. Efectos de las enfermedades
6. Estrés psicosocial
7. Efectos de la urbanización
8. Efectos del estado socioeconómico y del número de miembros de la familia
9. Tendencia secular

#### GENÉTICA DEL TAMAÑO, FORMA Y RITMO DEL CRECIMIENTO

Los factores que influyen sobre la rapidez o el ritmo del crecimiento han de ser estudiados aparte de los factores que afectan la complejidad, la forma y la composición del cuerpo del niño. El control genético del ritmo parece ser independiente del control genético del tamaño adulto final y, en gran medida, de la conformación definitiva. Igualmente, cambios del ritmo producidos por el ambiente no afectan necesariamente la estatura o la conformación finales. En general, parece ser que el control genético del tamaño es mucho menos riguroso que el de la conformación, probablemente porque la forma representa principalmente cómo están distribuidas las células, mientras que el tamaño representa más la suma de los tamaños de las varias células. Como explicábamos en el capítulo II, el número de las células queda fijado muy tempranamente, en la relativa seguridad del útero; su tamaño, en cambio, sigue alterándose durante gran parte de la niñez y, en algunos casos, como el de las células adiposas, a lo largo de toda la vida.

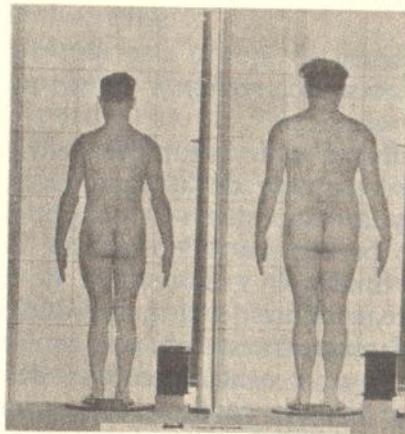
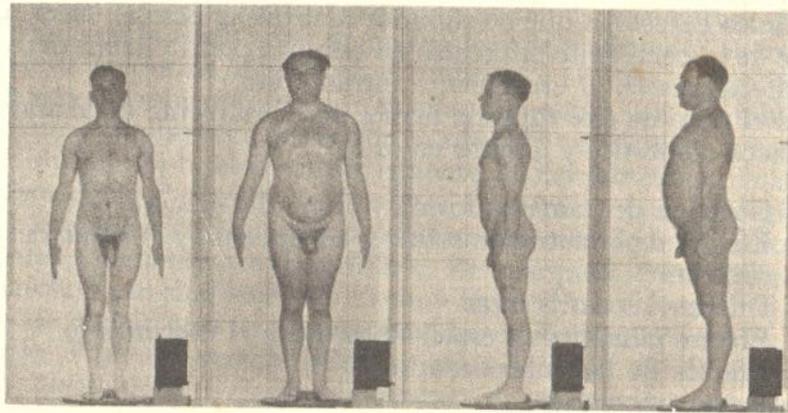


FIGURA IX.1. Gemelos monocigóticos criados por separado y en circunstancias muy diferentes desde su nacimiento.

(Gemelos observados, por cortesía del señor James Shields, 1962.)

CUADRO IX.1

	Diferencia media en longitud (cm)		Coeficiente de correlación	
	Pares MC	Pares DC	Pares MC	Pares DC
Nacimiento	1.8	1.6	0.58	0.82
3 meses	1.4	1.6	0.75	0.72
6 meses	1.3	1.9	0.78	0.65
1 año	1.3	1.8	0.85	0.69
2 años	1.1	2.4	0.89	0.58
3 años	1.1	2.9	0.92	0.55
4 años	1.1	3.2	0.94	0.60

Diferencias medias entre las longitudes de pares de gemelos monocigóticos (~140 pares) y de pares de gemelos dicigóticos del mismo sexo (~90 pares), desde el nacimiento hasta los 4 años, y coeficientes de correlación dentro de los pares.

(Tomado de Wilson, 1976.)

Los gemelos monocigóticos, como tienen el mismo genotipo, suelen ser muy parecidos entre sí, cuando se crían en iguales o semejantes circunstancias. El cuadro IX.1 muestra las diferencias medias en longitud o estatura, desde el nacimiento hasta los cuatro años, entre gemelos monocigóticos y dicigóticos del mismo sexo, según los magníficos datos que Wilson tomó en Louisville. Los gemelos dicigóticos del mismo sexo no se parecen genéticamente entre sí más que cualesquier otros hermanos o hermanas, pues cada uno de ellos proviene de diferentes óvulos fecundados. Al nacer, los pares de gemelos monocigóticos se parecen menos entre ellos que los dicigóticos, pero la situación cambia pronto. La creciente estrecha semejanza de los valores de los gemelos monocigóticos refleja tamaño, forma y ritmo combinados. Las diferencias entre estos pares al nacer se deben, al menos parcialmente, a la división asimétrica del cigoto original —uno de los gemelos consigue un poco más de protoplasma que el otro— y en parte también a la diferente posición que cada uno ocupa en el útero repleto. Cuando la diferencia al nacimiento es grande en cuanto al tamaño, lo que indica alguna anomalía o trastorno del útero que afectó al gemelo más pequeño, las diferencias serán posteriormente bastante considerables. Babson y Phillips siguieron el curso de nueve pares de gemelos monocigóticos nacidos en un hospital de Portland, Oregon, con la

insólita diferencia en el peso de más del 25%. A los 8, 13 y 18 años de edad, los gemelos más pequeños tenían una estatura promedio de 5.6, 6.0 y 6.8 cm menos que los más grandes, y también fueron correspondientemente menos pesados. En todos los casos, los gemelos más pequeños calificaron peor en las pruebas de capacidad mental.

El grado en que la estatura es controlada por el genotipo, cuando las circunstancias ambientales son adecuadas, se refleja en la variación dentro de las familias, en comparación con la variación en la población. La variación de la estatura adulta representada por  $\pm 2$  desviaciones estándar respecto a la media, es de unos 25 cm para la mayoría de la población masculina, 16 cm entre hermanos varones y 1.6 cm entre los gemelos monocigóticos criados juntos. Se dice generalmente que la estatura la controlan varios genes, cada uno de ellos con poco efecto. A tales genes de poco efecto se los denomina "poligenes" y se cree que están situados en partes de los cromosomas distintas de aquellas portadoras de los genes "mayores". La noción de que son los poligenes quienes controlan la estatura surgió como explicación de la distribución continua y gaussiana de la estatura en la población (véase el capítulo 1, pp. 30-33). Es cierto que la suma de muchos efectos pequeños produce, sin duda, este género de distribución continua; pero no lo es menos que una distribución prácticamente indistinguible puede resultar de la interacción de tan pocos como cinco o seis genes mayores. Así, pues, la cuestión sigue abierta.

Poco se sabe acerca de la genética de la forma. Algunas medidas corporales muestran mayor correlación entre los padres e hijos crecidos que otras. En un estudio de 125 familias belgas que, agrupadas, contaban con 282 hijos crecidos, C. Susanne encontró las correlaciones que parcialmente se presentan en el cuadro IX.2. Por lo que respecta a la estatura, cada progenitor contribuye por igual a cada hijo; pese a la muy extendida creencia popular de que las hijas se parecen a sus madres y los hijos a sus padres, la noción es falsa; los cuatro coeficientes de correlación (0.52, 0.47, 0.52, 0.53) no difieren significativamente. Otros datos también descartan esta generalización. Mucho más abajo del cuadro, las correlaciones para el diámetro biilíaco (anchura de la cadera) se parecen mucho a las de la estatura. Pero los valores del diámetro biacrómico (anchura de los hombros) son menos similares. La correlación entre padre e hijo es muy baja, y la del padre con la hija es menor

CUADRO IX.2. Correlaciones entre las medidas de los padres y las de los hijos crecidos: 125 familias belgas

Medición	Padres- hijos	Hermano- hermano	Hermana- hermana	Padre- hijo	Madre- hija	Padre- hija	Madre- hija
Estatura	0.51	0.53	0.57	0.54	0.47	0.52	0.53
Longitud del brazo	0.49	0.37	0.51	0.47	0.57	0.53	0.39
Estatura sentada	0.37	0.21	0.35	0.41	0.39	0.29	0.38
Diámetro biacrómico	0.33	0.42	0.46	0.09	0.50	0.33	0.41
Diámetro biilíaco	0.49	0.49	0.45	0.51	0.53	0.43	0.49
Ancho de la cabeza	0.35	0.37	0.32	0.42	0.33	0.41	0.22
Largo de la cabeza	0.28	0.36	0.44	0.18	0.40	0.17	0.37
Largo de la nariz	0.31	0.00	0.44	0.32	0.26	0.34	0.35
Distancia interpupilar	0.38	0.34	0.40	0.32	0.40	0.42	0.38
Altura de la oreja	0.31	0.26	0.43	0.24	0.33	0.32	0.39

(Tomado de Susanne, 1975.)

que la de la madre con la hija. Entre las medidas de la cabeza, la anchura se parece a la estatura en patrón, aunque todas las correlaciones son más bien bajas. Pero en cuanto a la longitud de la cabeza, las correlaciones del padre parecen especialmente bajas, y por lo que concierne a la anchura de la nariz, no hay parecido alguno entre los hermanos varones.

La interpretación de estas correlaciones no es enteramente directa. Las medidas que son muy afectadas por el ambiente tienen bajas correlaciones; los parientes, simplemente, no se parecen mucho entre sí. Si una determinada medida es principalmente controlada por unos pocos genes, de los cuales uno o más son dominantes (es decir, una sola dosis causa el mismo efecto que una dosis doble), las correlaciones decrecen. La presencia de genes ligados al sexo (o sea, genes situados en el cromosoma x) hace que la correlación hermana-hermana exceda a la de hermano-hermano; que la correlación padre-hija exceda a la madre-hijo; y la de madre-hijo exceda a la madre-hija. En la tabla no aparece ningún ejemplo de este patrón. Lo que sí es claro es que medidas diferentes muestran diferentes grados y patrones de semejanzas familiares. No es posible comprender estas diferencias sino hasta después de haber estudiado el desarrollo de cada medida y aclarado los factores fisiológicos que controlan el crecimiento.

No todos los genes son activos al nacimiento; algunos no entran en acción sino hasta más tarde, y los productos de otros sólo se expresan en el ambiente fisiológico propio de los últimos años del crecimiento. Algunos genes sólo producen efecto en un sexo, generalmente porque el producto del gen necesita la colaboración de uno u otro ambiente hormonal para poder ejercer su acción. A estos genes se los designa "sexo-limitados". El efecto no puede ser de "todo o nada"; la forma de la calvicie central, muy común entre los varones, depende de un gen que, en una sola dosis únicamente obra sobre el hombre, mientras que en doble dosis —que rara vez ocurre— causa el mismo efecto en la mujer.

Los genes sexo-limitados son muy diferentes de los genes ligados al sexo. Estos últimos afectan alternadamente a varones y hembras en generaciones sucesivas (la llamada herencia cruzada alterna). Muy frecuentemente, en la herencia ligada al sexo, los niños afectados lo están más severamente que las niñas afectadas. Sucede así porque la hembra tiene dos cromosomas x y, por tanto, dos de los genes en cuestión, y uno de ellos será normal. El macho sólo tiene un cromosoma x y, consecuentemente, le falta el único gen normal.

La propiedad de algunos genes de sólo expresarse después del nacimiento, probablemente explicaría el hecho de que la semejanza en tamaño entre hijos y padres sea muy pequeña durante los primeros 12 a 18 meses. La correlación entre la estatura de los padres y la estatura (o longitud) de los hijos es únicamente de alrededor de 0.2 cuando la criatura acaba de nacer; pero rápidamente aumenta, hasta alcanzar el valor adulto de aproximadamente 0.5 cuando el niño llega a los 18 meses. Esto significa que, durante los primeros 18 meses, la mayor parte de las criaturas cambian la posición de sus centiles para la talla y el peso. Criaturas con genes inductores de un gran tamaño, pero nacidas de madres pequeñas, ascienden a través de los centiles; y los niños que nacen grandes, pero con genes inductores de pequeñez del tamaño, descienden en la escala. El profesor David Smith y sus colaboradores (1976) ofrecen ejemplos prácticos de estos desplazamientos observados en niños pertenecientes a la bien nutrida clase media estadounidense; la traslación ascendente fue casi siempre completa 6 meses después del nacimiento, mientras que la descendente tardó hasta 18 meses en realizarse. Desde los 2 años de edad hasta la adolescencia, la correlación padre-hijo puede aprovecharse para establecer patrones de estatura que tomen en cuenta la de sus padres. Estos patrones, que se describen más detalladamente en el capítulo xi, proveen medios más exactos para diagnosticar la estatura baja que los patrones ordinarios de la población.

Los coeficientes de correlación entre las medidas de la estatura de un niño tomadas en edades sucesivas, y la estatura que alcanza de adulto describen la curva que se presenta en la figura IX.2. La correlación de la longitud al nacimiento con la estatura adulta es sólo de 0.3 aproximadamente, pues el tamaño al nacer refleja las condiciones uterinas mucho más que el genotipo fetal. Por consiguiente, la correlación aumenta rápidamente, y hacia los 3 años de edad es del orden de 0.8. Esto significa que la altura adulta puede predecirse a partir de la estatura a los 3 años, con un error que puede llegar hasta 8 cm en uno u otro sentido. (Se necesita una correlación mucho más elevada que 0.8 para garantizar una buena predicción en un caso individual.) En la pubertad, la correlación disminuye, pues algunos niños maduran tempranamente y otros tarde; pero si se toma en cuenta la edad ósea, la predicción vuelve a ser aproximadamente válida. En el capítulo xi explicamos los cuadros de predicción de la estatura adulta partiendo de la estatura infantil y de la edad ósea.

Los coeficientes de correlación entre la estatura de los padres y la de los hijos en edades sucesivas describen curvas muy semejantes a las presentadas en la figura III.2.

### Ritmo del crecimiento

El control genético del ritmo del crecimiento (en comparación con el de la forma y el tamaño) se manifiesta mejor en la herencia de la edad de la menarquia. Hermanas gemelas monocigóticas, criadas juntas en las condiciones prevalecientes en la Europa occidental, llegan a la menarquia, en promedio, con dos meses de diferencia,

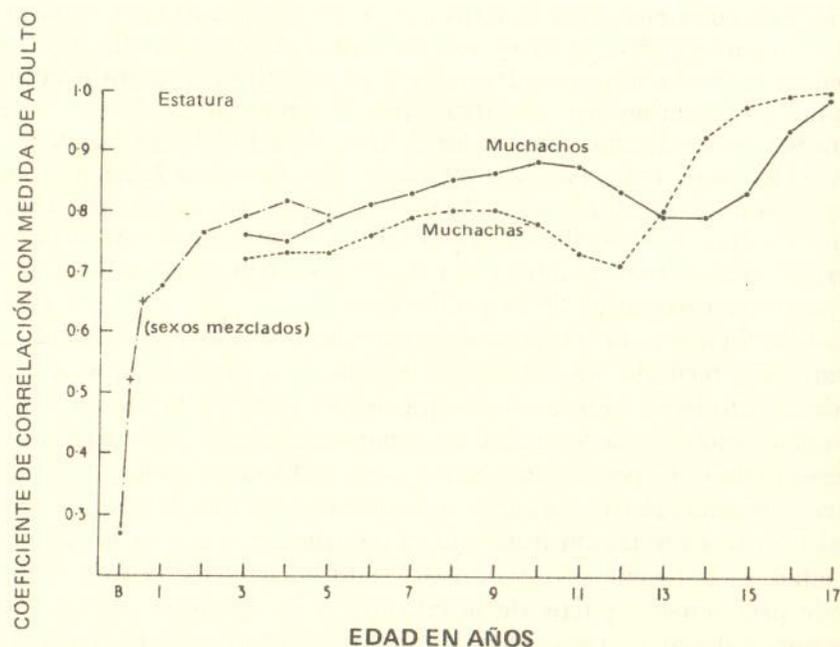


FIGURA IX.2. Correlaciones entre la estatura adulta y la de los mismos individuos en su niñez. Líneas de sexos combinados (0-5) de 124 individuos del estudio de Aberden, con puntos + tomados del Estudio del Crecimiento, en Berkeley, California. Líneas de muchachos y muchachas (3-17) de 66 muchachos y 70 muchachas según el California Guidance Study. Todos los datos longitudinales puros.

(Tomado de Tanner, 1962, p. 88, donde se indican las fuentes de los datos.)

mientras que las dicigóticas difieren, en promedio, unos 12 meses. Las correlaciones hermana-hermana y madre-hija son aproximadamente de 0.4. En consecuencia, vale decir que gran parte de la variabilidad de la edad de la menarquia, en estas condiciones, se debe a influencias genéticas. Se cree que la madre y el padre ejercen igual influencia sobre el ritmo del crecimiento, de manera que en el caso de una muchacha que madura tardíamente es tan probable que haya sido su padre quien tuvo una madurez tardía como que fuera su madre la que así maduró.

Este control del ritmo opera durante todo el proceso de crecimiento, pues la madurez del esqueleto en todas las edades manifiesta el mismo tipo de correlación familiar con la menarquia. La edad en que brotan los dientes está controlada de manera semejante.

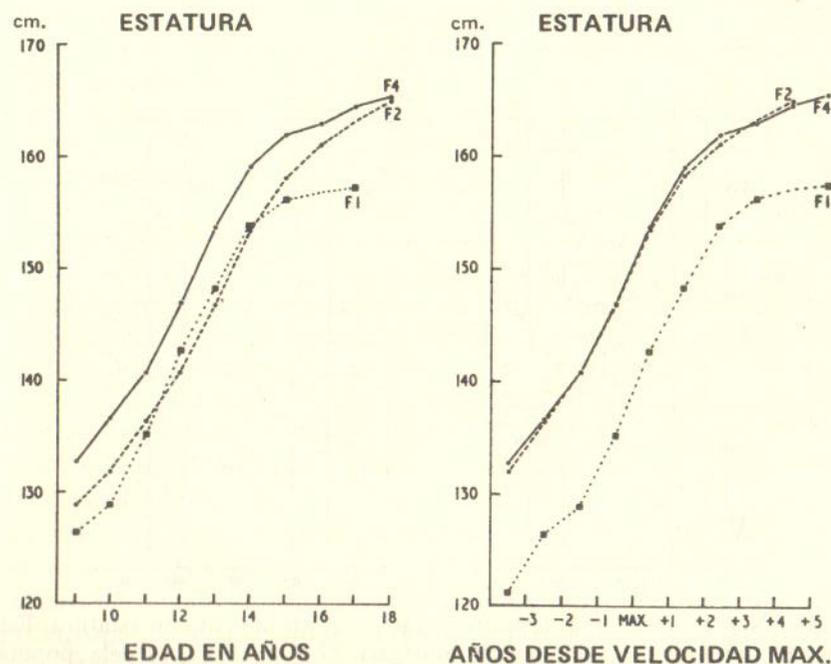


FIGURA IX.3. Crecimiento en estatura de 3 hermanas: (izquierda) estatura trazada contra edad cronológica; (derecha) estatura trazada contra años antes al año siguiente al pico de velocidad estatural. Adviértase la coincidencia de las curvas F2 y F4 cuando se igualan por edades de desarrollo.

(Tomado de Tanner, 1962, dibujado a partir de datos de Ford, 1958.)

En condiciones ambientales razonables, el control genético se extiende a muchos de los detalles de las curvas de crecimiento. Así lo demuestran los registros de tres hermanas que se presentan en la figura IX.3. En la figura de la izquierda se han trazado las estaturas contra la edad cronológica, y en la figura de la derecha, contra la edad del desarrollo, estimado años antes y años después del pico de la velocidad estatural en la adolescencia. Dos de las hermanas presentan curvas que son prácticamente superponibles, salvo que están trazadas en edades diferentes, una casi un año antes que la otra. Por consiguiente, estas dos difieren radicalmente en un parámetro de su curva de crecimiento, pero poco en los demás parámetros. La tercera hermana difiere poco de las otras dos en velocidad (trazadas contra la edad de desarrollo, las curvas son "paralelas"), pero notablemente en estatura absoluta.

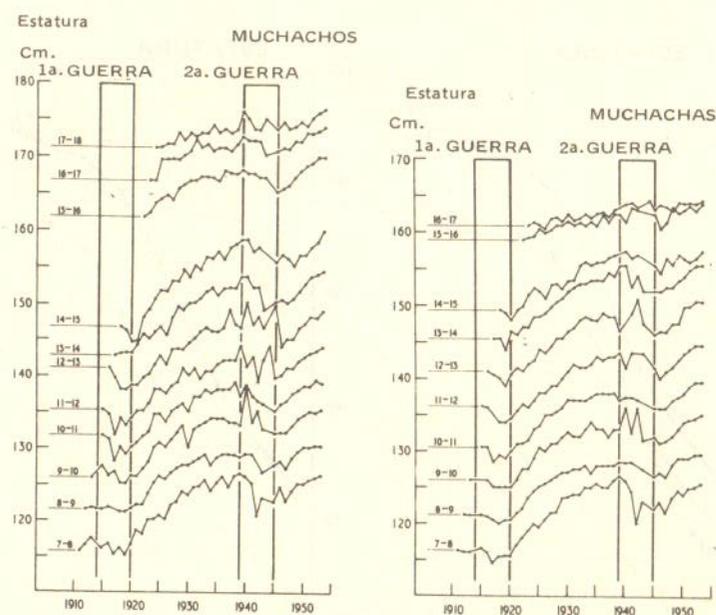


FIGURA IX.4. Efectos de la desnutrición sobre el crecimiento en estatura. Estaturas de niños de las escuelas de Stuttgart (7-8 a 14-15, escuela popular; 15-16 escuela superior) de 1911 a 1953: (a) niños; (b) niñas. Las líneas interconectan puntos para chicos y chicas de la misma edad y expresan la tendencia secular y el efecto de las condiciones de guerra.

(Tomado de Tanner, 1962, dibujado a partir de datos de Howe y Schiller, 1952, y comunicación personal.)

#### EFFECTOS DE LA NUTRICIÓN SOBRE EL CRECIMIENTO Y EL RITMO DEL CRECIMIENTO

La desnutrición retarda el crecimiento, como lo ha demostrado repetidamente el hambre que acompaña a las guerras. La figura IX.4 muestra la estatura de niños de Stuttgart, Alemania, trazada con las medidas en cada año de edad desde 1911 hasta 1953. Se observa un aumento uniforme en todas las edades desde 1920 a 1940 (véase la explicación de la tendencia secular, pp. 182-185); pero durante las dos guerras mundiales la estatura descendió, al reducirse la alimentación de los niños.

Los niños sujetos a un episodio de inanición aguda se recobran más o menos completamente, por virtud de sus poderes de regulación, suponiendo, claro, que las condiciones no sean demasiado severas ni duren demasiado. La desnutrición crónica es asunto diferente. La mayoría de los miembros de algunas poblaciones, y algunos de todas las poblaciones, alcanzan de adultos una estatura inferior a la que debieran haber logrado, a causa de la desnutrición crónica durante toda su niñez.

Distinguiremos los efectos de la nutrición sobre el ritmo del crecimiento, la estatura final, la configuración corporal y la composición de los tejidos. El ritmo parece ser el primeramente afectado; el niño subnutrido crece con lentitud y espera mejores tiempos. Todos los animales jóvenes tienen la capacidad de hacer lo mismo; en un mundo donde la nutrición nunca es segura, cualquier especie incapaz de regular su crecimiento de esta manera habría sido eliminada hace largo tiempo. El hombre no ha evolucionado en la actual sociedad de supermercados, sino en pequeñas comunidades tribales, la mayoría en el período nomádico, persiguiendo un abastecimiento alimentario habitualmente escaso. (De aquí que el hombre actual pueda soportar mejor la desnutrición periódica que la sobrealimentación.)

La estatura del adulto es afectada por un nivel de subalimentación menos severo que la forma adulta. En realidad, en el hombre, la subalimentación no altera profundamente su conformación; un niño europeo mal nutrido en modo alguno llega a tener las piernas cortas del asiático. Tenemos leves pruebas de que la tendencia secular hacia una mayor estatura incluye una ligera tendencia a una creciente linealidad de la complexión, pero el cambio es de orden menor.

En muchas poblaciones, el período en que el niño está más en

peligro por la subnutrición, frecuentemente combinada con alguna infección o parasitación, es el que corre desde el nacimiento hasta los 5 años. Aunque en algunos países subdesarrollados los pesos al nacimiento son ya bajos, en muchos (especialmente en África), sólo hasta después de seis meses disminuye la ganancia en peso. Esto suele coincidir con el destete y su sustitución por un régimen de alimentación relativamente rico en féculas y escaso en proteínas. Es esta también la edad en que la capacidad lactante de la madre disminuye, de modo que ya no es posible un crecimiento satisfactorio ingiriendo como único alimento la leche materna.

El profesor John Waterlow, de la School of Hygiene and Tropical Medicine, de Londres, y sus colaboradores en ella y en Jamaica, han estimado recientemente los requerimientos de energía de la infancia. La energía se mide en julios; la energía gastada simplemente para el mantenimiento del cuerpo de un infante de un año promedia 330 kilojulios por kilogramo de peso corporal y día. La energía necesaria para un crecimiento normal en esta edad promedia unos 20 kJ/kg/día. El niño normal gasta unos 80 kJ/kg/día en actividad física. Así pues, el requerimiento para el mantenimiento es un porcentaje sorprendentemente alto del total. Cuando el ingreso de calorías no llega a 330 kJ/kg/día, como suele suceder con los niños de los países en desarrollo, el crecimiento se detiene. Aun antes que esto, se reduce el margen de energía para desarrollar la actividad física, y en el infante y el niño la restricción de su actividad exploratoria y lúdica, y de la interacción social, que son su consecuencia, pueden ser una causa más potente de retraso en el desarrollo intelectual y emocional que cualquier efecto de la subnutrición sobre el sistema nervioso.

El ingreso de proteínas parece ser menos importante que otrora se creyera. El niño de un año de edad necesita 1.3 g de proteína de la leche por kg de peso corporal; de esta cantidad, siete octavos los usa para mantenimiento y un octavo para crecer. Si el ingreso cae por debajo de estos valores, el crecimiento se detiene en uno o dos días. Durante los seis primeros meses, cuando la rapidez del crecimiento es mayor, unos tres octavos los usa para crecer. La razón proteína-energía en la leche materna humana es de 7.5% en las primeras semanas y desciende al 5% a los 2 o 3 meses. Esta parece ser la razón aproximada necesaria para un sano crecimiento durante la niñez, y la proporcionan la mayor parte de los alimentos, cereales inclusive.

La figura IX.5 presenta el trabajo de la doctora Margaret Janes

sobre el crecimiento en estatura de dos grupos de muchachos en Ibadan, Nigeria. Uno de los grupos se extrajo de las clases profesionales, altamente educadas, que vivían en considerable opulencia; el segundo grupo lo integraron niños indigentes, habitantes de los tugurios de la zona cercana a la parte comercial de la ciudad. Las curvas se trazaron en gráficas inglesas estándar. Los niños de la clase acomodada crecieron de manera muy parecida a los niños

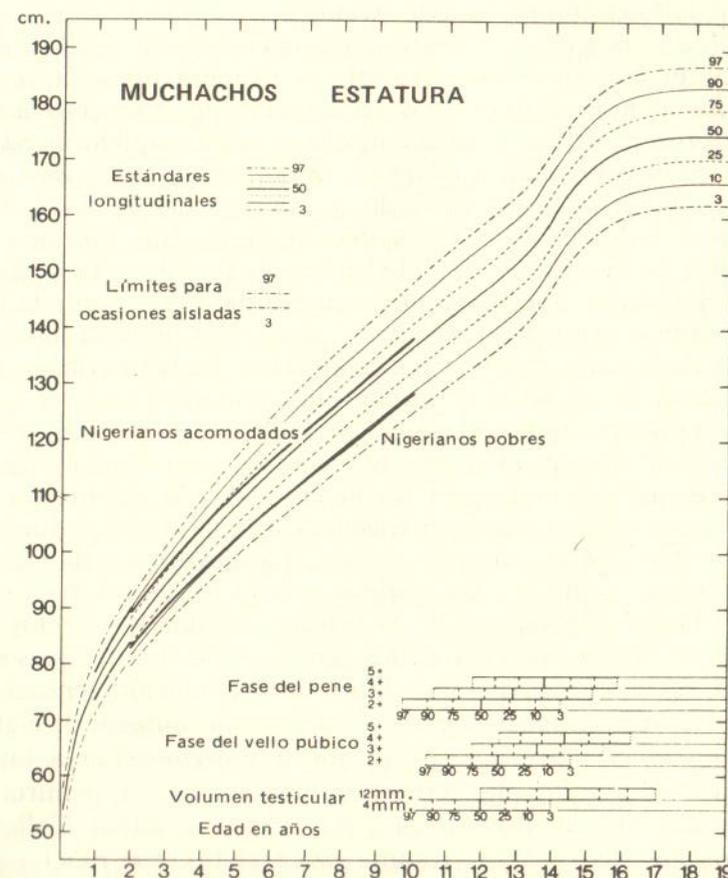


FIGURA IX.5. Crecimiento medio en estatura de dos grupos de muchachos de Ibadan, Nigeria, trazado sobre estándares británicos: (a) grupo acomodado, (b) grupo indigente.

(Datos tomados de Janes, 1975, según se cita en Eveleth y Tanner, 1976.)

ingleses, mientras que el centil 50° para los pobres no fue más alto que el centil 10° de los ingleses. No hubo pruebas de que ambos grupos difirieran mucho en genotipo, aunque sí diferían en otras cosas, aparte de la nutrición. Sin embargo, la causa principal de la gran diferencia en el crecimiento no cabe duda de que fue el distinto nivel de nutrición.

La cuestión de si la subnutrición materna durante la vida fetal o de la criatura durante 1 o 2 años después del nacimiento conduce inevitablemente a una reducción de la corpulencia y de la capacidad mental del adulto, ha sido frecuente y, a veces, calurosamente debatida. Parece que los niños que pasaron por una seria subnutrición energética y proteínica durante la primera infancia, a causa de deformaciones o disfunciones del aparato digestivo (estenosis pilórica, fibrosis quística, celíaca) recobran por completo la estatura después de la corrección quirúrgica, si posteriormente viven en un hogar razonablemente acomodado de un país desarrollado. Según la mayoría de los estudios, estos niños se emparejan también completamente en cuanto a capacidad intelectual, valorados a las edades de 7 y 10 años. Sin embargo, en su estudio pareció que la inanición durante los tres primeros meses posnatales pudiera haber sido la causa de la baja calificación en pruebas de memoria auditiva, aunque no en las pruebas de inteligencia general.

Evidentemente, mucho depende de las circunstancias posteriores al periodo de desnutrición. Se siguió estudiando a niños menores de 5 años que ingresaron en un hospital de un país tropical en estado de grave desnutrición (kwashiorkoro marasmo), y fueron vigilados después de su salida del mismo. La mayoría de dichos niños se había emparejado con sus testigos respectivos en estatura y peso antes de llegar a la pubertad. Al tratar de aislar los efectos de la subnutrición de los efectos sociales generales, los hermanos son testigos más satisfactorios que individuos de la población general, pues por lo menos viven en la misma circunstancia ambiental. Naturalmente, los niños ingresados en el hospital pertenecían a familias pobres, en las que los hijos crecen en condiciones de penuria.

El doctor Steven Richardson, del Albert Einstein College of Medicine, de Nueva York, resume este trabajo, con mucha precisión, en dos generalizaciones: "Cuando las historias del niño desnutrido y del que le sirve de testigo sugieren un nivel semejante de nutrición a lo largo de sus vidas, excepto por la presencia o ausencia de un episodio que exigiera tratamiento hospitalario, y cuando ambos conjuntos de niños han experimentado ambientes

sociales, físicos y biológicos semejantes, el niño que sufre un episodio agudo de desnutrición no será más pequeño en crecimiento somático (en la edad escolar) que sus testigos", y: "Cuando los niños con un temprano episodio de desnutrición aguda aparecen en mayor desventaja que los sujetos de comparación en la totalidad de las historias de desnutrición social, física y biológica, los niños mal nutridos en edad escolar serán más chicos en crecimiento somático que los testigos." Sin embargo, añade que su propio trabajo sugiere que la segunda generalización admite excepciones: "Aun cuando los niños procedan de ambientes y fondos desventajosos en algún modo, todavía es posible el emparejamiento" (Richardson, 1975).

Z. Stein y M. Susser y sus colaboradores, en la Universidad de Columbia (Nueva York), realizaron un estudio bien controlado de los efectos a largo plazo de la desnutrición durante la vida fetal. Entre octubre de 1944 y mayo de 1945, la región central de Holanda, incluso las ciudades de Rotterdam, Amsterdam y Leyden, sufrió una severa hambruna, a causa de la guerra. La ración oficial diaria era de 1 500 calorías, y la comida realmente ingerida sólo ligeramente sobrepasaba esta cantidad. El examen de los registros de nacimiento en estas tres ciudades, por grupos mensuales, reveló que el peso de los recién nacidos se redujo en promedio un 9%, en aquellos grupos que estuvieron expuestos a la desnutrición durante el tercer trimestre del embarazo materno (es decir, entre los 6 y los 9 meses de la gestación). Las criaturas que sólo estuvieron expuestas en los trimestres primero o segundo no sufrieron reducción del peso al nacimiento. Los niños expuestos durante el tercer trimestre sufrieron una reducción del 2.5% en su longitud, y de un 2.7% en la circunferencia cefálica. El peso de las madres fue 10% menor que el de los valores de control tomados después de mayo de 1945.

A los 19 años de edad, los varones de este grupo de niños ingresaron en el servicio militar. A su ingreso se les midió la estatura y se les hicieron varias pruebas de capacidad mental. Además, la frecuencia de retardo mental mediano y grave se verificó con los reclutas a quienes relevaron en el servicio. Stein y Susser encontraron que los jóvenes que habían sufrido desnutrición durante su vida fetal no difirieron en estatura, peso o capacidad mental de los que no pasaron tal experiencia. Tampoco fue mayor la frecuencia de retraso mental mediano o grave. Investigaron los efectos diferenciales de la exposición al hambre según la clase social, la magnitud

de la familia y el orden del nacimiento; pero no encontraron ninguna diferencia. Su conclusión definitiva es un impecable resumen de la situación actual: "Creemos que debemos aceptar que una mala nutrición *prenatal* no puede considerarse como factor en la distribución social de la competencia mental entre los adultos sobrevivientes en las sociedades industriales. Esto no la excluye como posible factor cuando se combina con mala nutrición *posnatal*, especialmente en las sociedades preindustriales." (*Famine and Human Development*, p. 236, bastardillas de Stein y Susser.)

#### *Modelos experimentales*

Se ha efectuado una considerable cantidad de trabajo experimental con animales, a fin de esclarecer los efectos de la subnutrición de larga duración. Como resultado han sido muchas, y en ocasiones estridentes, las aserciones relativas a ciertos conocimientos, especialmente por lo que se refiere al importantísimo y emotivo tema del crecimiento cerebral. Tales aserciones han de tratarse con extrema cautela, pues nuestro conocimiento actual a este respecto no es muy grande.

Una dificultad temprana fue la *naïveté* (ingenuidad) de los fisiólogos sobre las diferencias entre las especies. Gran parte de los primeros trabajos experimentales se hicieron con ratas, especie cuyo crecimiento difiere tanto del humano como es posible encontrar en toda la escala de los mamíferos. La rata nace en una fase de desarrollo comparativamente mucho más temprana que los primates, a una edad aproximadamente correspondiente a la semana posmenstrual 16 del hombre. Así, la subnutrición inmediatamente posnatal de la rata corresponde, si a algo, en el hombre, a la subnutrición del feto a mediados de la gestación. Esta subnutrición no es resultado de la subnutrición materna (a menos que alcance grados catastróficos), sino únicamente de anomalías de la placenta, situación muy diferente. Aparte de esto, la rata gesta camadas, no un solo feto, su entero sistema endocrino funciona en forma muy diferente del humano, y existen grandes diferencias en la conducta y en la función cerebral.

El macaco *rhesus* y el mono del Nuevo Mundo son modelos mucho más adecuados. El doctor Donald Cheek, de Melbourne; el doctor Don Hill, de Toronto, y el doctor George Kerr y sus colaboradores de la School of Public Health de Harvard, han estudiado en particular al primero, y el doctor Hegsted y sus colaboradores,

también de la escuela de Harvard, han investigado recientemente al segundo (Fleagle y col., 1975). Todos los primates dan la misma característica curva de crecimiento, aunque los monos antropoides nacen en una fase de desarrollo más avanzada que los homínidos, y éstos en fase más avanzada que el hombre. El desarrollo endocrino de los homínidos no difiere del humano, e incluso, el cerebro comparte muchas de las preocupaciones del hombre.

Cheek y Hill estudiaron la desnutrición durante el periodo fetal. La preñez de la *Macaca mulatta* dura 165 días a contar desde la fecundación. Hill ligó algunos de los vasos placentarios a los 100 días, para causar insuficiencia relativa de la placenta y, en consecuencia, subnutrición del feto *in utero*. Al nacer, el peso de los animalitos fue gravemente inferior al normal, y promediaba unas 2.5 desviaciones estándar por debajo de la media de los controles.

El número y el tamaño de las neuronas cerebrales no habían sido afectados; en el cerebelo se observó una leve reducción del número de células. En esta especie, la máxima velocidad del crecimiento del cerebro se alcanza entre los días 80 y 100 siguientes a la fecundación, es decir, antes de la intervención experimental. En consecuencia, era de esperar el resultado negativo. Sin embargo, al referir esto al hombre ha de recordarse que, al nacer, el peso del encéfalo del *rhesus* es como un 60% del peso adulto, mientras que el cerebro humano se desarrolla más lentamente, pues al nacimiento pesa sólo 25% del peso adulto. Desde el punto de vista del tiempo del desarrollo del cerebro, la insuficiencia estudiada por Hill correspondería a una insuficiencia placentaria cercana al nacimiento de la mujer (a juzgar por la cronización de la tasa de crecimiento máximo en las curvas del peso cerebral). El cerebelo se desarrolla más tardíamente que el cerebro en ambas especies (véase el capítulo VIII), lo que probablemente explica el efecto ligeramente mayor que la desnutrición ejerce sobre él.

El volumen muscular de los animales se redujo a 67% del de los testigos. La mayor parte de esta reducción se debió a un menor tamaño promedio de las células, y sólo a un discutible efecto sobre el número de éstas. Sin embargo, el hígado ofrecía un cuadro muy diferente. Su peso se había reducido a 75% del de los testigos, y la reducción se debía principalmente a la del número de las células y no a disminución del tamaño de éstas. Esto podría estar en relación con el hecho de que el hígado es uno de los pocos órganos de los mamíferos con capacidad de regeneración (véase el capítulo II,

páginas 35-36). Es posible, aunque no se ha comprobado, que cierto emparejamiento del número de células ocurra en el hígado en circunstancias en que tal cosa sería imposible en cualquier otro órgano.

El trabajo con los cebus (*cebus capucinus*) se realiza en el periodo posnatal. Los monos fueron separados de sus madres desde el nacimiento y criados en un zooterio para primates junto con otros monos. Durante las 8 primeras semanas se los alimentó con alimento comercial para infantes y, subsiguientemente, con una fórmula de la cual los monos de control tomaban tanta como querían. En este tiempo, la subnutrición comenzó en dos grupos de experimentación: a uno de ellos simplemente se le redujo la dieta a 67% de la que se ofrecía a los controles, y al otro se le administró una dieta muy baja en proteínas (2.8% de las calorías en proteínas), pero en cantidad tan grande como quisieran. Se siguió a los tres grupos durante 20 semanas; después se rehabilitó a los dos grupos experimentales, ofreciéndoles tanta dieta de la que se había dado a los testigos como ellos quisieran. Al final del periodo de 20 semanas de experimentación, los testigos habían doblado su peso; el grupo alimentado con insuficientes calorías acrecentó su peso en 20%; el grupo deficitario en proteína apenas había ganado peso.

A estos monos se les tomaron muchas y varias medidas físicas, de modo que pudieran seguirse tanto los cambios en figura como los de su corpulencia. Se había hecho más lento el crecimiento de todas las partes del esqueleto, en mayor medida en los alimentados con insuficientes proteínas que en los sometidos a bajo ingreso calórico. Hubo algún crecimiento en casi todas las dimensiones del esqueleto, incluso en los peores del grupo. Los cambios de la conformación podrán ser importantes teóricamente para esclarecer el mecanismo del crecimiento, y prácticamente como ayuda al diagnóstico de la subnutrición de los infantes humanos. J. G. Fleagle, D. M. Hegsted y sus colaboradores hallaron que algunas relaciones esqueléticas subsistieron bastante constantes en las condiciones descritas, es decir, por ejemplo, las relativas longitudes del brazo y el antebrazo. Pero los pies y las manos sufrieron más que piernas y brazos, y la estatura sentada más que la longitud de brazos y piernas. Parece como si aquellas dimensiones que habían avanzado más en su camino hacia la madurez fueron las más contenidas (las manos adelantaron a los antebrazos; los pies adelantaron a las pantorrillas; la estatura sentada adelantó a la longitud de los miembros,

en el mono cebu como en el hombre; véase el capítulo x, p. 199). "En respuesta a la desnutrición —dicen los autores— los recursos disponibles se gastan desproporcionadamente en favor de las partes que mayor distancia habrán de recorrer en el futuro [...] en la desnutrición prolongada, tal distribución tendería a conducir a una mayor aproximación a las proporciones del esqueleto adulto 'normal', con preferencia a una reducción más uniforme que las tasas de crecimiento" (Fleagle y col., 1975). El segundo punto es importante: el arreglo es adaptativo, en el sentido biológico de conservar la competitividad de la especie en la lucha por el éxito reproductivo. Si suponemos que la figura normal del mono capuchino lo adapta óptimamente a su nicho ecológico, la reacción a la subnutrición crónica, situación evidentemente muy frecuente, ha de ser tal que las ventajas de la morfología normal se conserven tanto como sea posible. Lo que se sacrifica es el tamaño, mientras que lo que se conserva es la forma. Lo mismo se ha observado en el caso de la desnutrición del hombre.

Recientemente se han publicado los resultados de la rehabilitación. El emparejamiento del crecimiento en peso es rápido y completo en ambos grupos, y a las 22 semanas de rehabilitación (1 año de edad), el emparejamiento de los miembros era completo en el grupo con insuficiencia calórica, y casi lo mismo en el grupo con insuficiencia de proteínas. Claramente, tamaño y figura acabaron por retornar a lo normal.

Estos experimentos ofrecen otro aspecto muy instructivo. En la vida real, la subnutrición del infante humano casi invariablemente ocurre junto con la privación social en condiciones de pobreza. De aquí que, cuando tales criaturas, después de tratadas en el hospital, retornan a sus hogares y son reexaminadas meses o años más tarde, sea en extremo difícil averiguar si cualquier posible defecto intelectual o emocional se debe a la desnutrición misma o es efecto de las concurrentes circunstancias sociales. Aun la comparación con otros hermanos que no ingresaron en el hospital plantea el evidente problema de si uno de los niños no ha sido más favorecido que los otros.

Los investigadores de Harvard atacaron este problema de la siguiente manera: dividieron en dos grupos las crías de los monos a los que habían sometido a dietas de restricción; uno de los grupos se crió en aislamiento parcial, en una jaula solitaria desde la cual no veían ni oían a otros monos; al otro grupo lo alojaron en forma semejante, pero se le concedían 3 horas de juego cada día de

la semana con 1 a 3 monos, en una gran jaula para juegos, además del diario manejo por parte de personas. Los análogos en el mono de la inteligencia y el equilibrio emocional humanos, son quizá difíciles de definir; la conducta exploratoria fue el aspecto principalmente estudiado, además de la conducta motora, la actividad general y la repetición de acciones tales como columpiarse, agarrarse el cuerpo y enojarse, indicios de perturbación emocional. Al cabo de las 20 semanas de restricción dietética, se vio claramente que los animales bien alimentados pero socialmente aislados calificaron aproximadamente igual que los mal alimentados y socialmente enriquecidos; pero ambos grupos puntuaron más bajo en todos los aspectos y actos que los bien alimentados y socialmente enriquecidos. Los autores, M. F. Elías y K. W. Samonds concluyeron que sus hallazgos eran congruentes con muchos otros en cuanto a mostrar que las consecuencias conductuales de la desnutrición calorífica son en muchos aspectos semejantes a las de la privación emocional. La privación simultánea de ambos factores fue más severa que la de uno solo de ellos; pero el efecto de ambos factores es sumativo más que interactivo. El retardo del desarrollo conductual fue menor que el del crecimiento en corpulencia, aunque probablemente un poco menos que el de la madurez del esqueleto. Después de seis meses de rehabilitación no se encontró defecto de conducta en ninguno de los dos grupos; la recuperación había sido completa.

Desde un punto de vista práctico, los resultados de los experimentos con monos, así como las experiencias humanas cuidadosamente controladas, coinciden en sugerir que los sucesos subsiguientes a un periodo de desnutrición que ocurra en fase fetal tardía o al comienzo de la vida posnatal ejercen un efecto sumamente importante. Los poderes restaurativos son muy fuertes, supuesto que las circunstancias sociales les permiten obrar libremente.

#### *Más grande no significa mejor*

Un último punto importante necesitamos estudiar aquí. No debe acriticamente suponerse que más grande significa mejor. Sólo porque en los países industriales de clima templado los mejores miembros de la colectividad son más grandes que los de peor posición, y las mujeres altas tienen historias reproductivas más venturosas que las bajas, no hay que pensar que lo mismo ha de ocurrir en otras condiciones ecológicas. En el rudo ambiente de los Andes peruanos, son las madres pequeñas quienes tienen más hijos que sobre-

viven, tal como lo han demostrado A. R. Frisancho y sus colaboradores en los poblados de chozas de los alrededores de Cuzco. La corpulencia pequeña puede ser más adaptativa en ciertas condiciones. L. Malcolm, en Nueva Guinea, y W. A. Stini, en Latinoamérica, han llegado a la misma conclusión. En una economía agrícola de campesinos, un hombre pequeño resulta más eficiente que uno alto, al necesitar efectuar menos trabajo para su propia alimentación. El nivel de nutrición ha de considerarse como parte de la ecología total, o incluso de una filosofía completa. La sobrenutrición no es menos letal que la subnutrición, y su prevalencia es muchísimo mayor en numerosas partes del mundo.

#### DIFERENCIAS ENTRE RAZAS

Los individuos adultos de una colectividad difieren entre sí por su corpulencia y ritmo de crecimiento, así como por su figura. Estas diferencias, como hemos visto, se deben a una complicada interacción de factores genéticos y ambientales. En esta sección nos concentraremos sobre el efecto de las diferencias en las reservas de genes representadas por la bastante arbitraria clasificación por razas. Descansamos en los orígenes geográficos e históricos para nuestros criterios relativos a estos grupos de población mayores, y nos referimos a ellos simplemente como europeos, africanos y asiáticos (entre estos últimos incluimos chinos, japoneses e indomalayos). Para nuestros propósitos, queremos comparar grupos representativos de cada raza que se hayan criado, en la medida de lo posible, en condiciones similares y preferiblemente en una condición ambiental óptima. Pueden encontrarse extensos datos pertinentes en el libro del International Biological Programme *Worldwide Variation in Human Growth*, cuyos autores son la doctora Phyllis Eveleth y el autor del presente libro (1976).

La figura IX.6 presenta las curvas de la estatura de niños londinenses, niños chinos de Hong Kong de clase acomodada, y afro-norteamericanos de Washington, D. C., quienes, aunque pertenecientes a grupos de bajos ingresos en Estados Unidos, gozan de un ambiente más favorable que cualquier grupo numeroso africano estudiado (sin embargo, los niños nigerianos de familias acomodadas se aproximan a esta condición; véanse las pp. 158-159). Los grupos europeos y los afro-norteamericanos tienen curvas casi idénticas para los muchachos; sin embargo, las muchachas de ascenden-

cia africana son un poco más corpulentas que las europeas. Esto se debe parcialmente a que tienen un ritmo de crecimiento más rápido, y la menarquia se les presenta como 0.3 años antes.

Los muchachos y muchachas asiáticos son claramente de menor estatura, aun cuando provengan de grupos socioeconómicos elevados y reciban cuidado mejor que el promedio. No es un retardo en el crecimiento el que los hace más bajos; en realidad, su ritmo de crecimiento es significativamente más rápido que el de las jóvenes londinenses, con la menarquia a los 12.5 años en promedio, contra los 13.0 años de las niñas de Londres. De aquí que la diferencia en la estatura adulta sea mayor y no menor que la estatura en la niñez. Esta diferencia se debe principalmente a variedades en la reserva de genes. Un hallazgo frecuentemente citado del profesor William Greulich, de la Universidad de California, en Stanford, es que los niños japoneses criados en Los Ángeles son más altos que los criados en Japón. Sin duda, así sucedía en los años cincuenta, pero ahora, la marcada tendencia hacia el aumento estatural que está ocurriendo en Japón ha eliminado la diferencia. Los japoneses de Japón, Hawai y California ya no ofrecen diferencia importante en estatura; pero todos ellos difieren de los hawaianos y californianos de ascendencia europea o africana, pues sus estaturas medias se sitúan aproximadamente en el centil 15° de los patrones británicos.

#### *Proporciones corporales*

Las mayores diferencias entre las razas, si todas ellas habitan en un buen ambiente, son las de la configuración corporal. La figura IX.7 presenta las líneas correspondientes a la estatura sentada media de muchachos en sucesivas edades, trazadas en relación con la longitud de las piernas, media a las mismas edades. Los muchachos de Londres (línea continua) muestran una línea recta hasta la adolescencia, edad en la cual la estatura sentada crece más rápidamente que la longitud de las piernas, lo que hace que la línea se doble hacia arriba. Los niños chinos tienen una proporción corporal similar, pero en la adolescencia su estatura sentada se ha hecho considerablemente mayor en relación con la longitud de las piernas. Por otro lado, los africanos tienen una estatura sentada mucho menor en relación con la longitud de las piernas (o, equivalentemente, piernas más largas para una estatura sentada similar) y los aborígenes australianos tienen piernas más largas aún que los africanos.

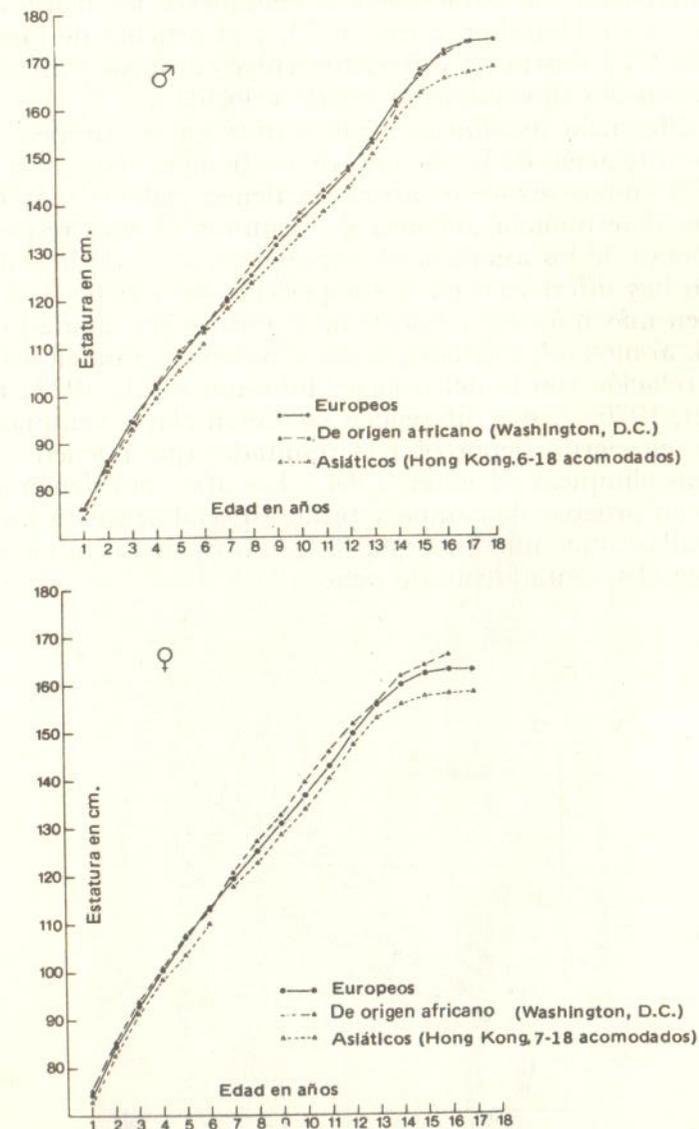


FIGURA IX.6. (a) Promedios de estatura de muchachos europeos (Londres), asiáticos (Hong Kong) y estadounidenses de origen africano (Washington, D. C.). (b) Promedios de estatura de muchachas europeas (Londres), asiáticas (Honk Kong) y estadounidenses de origen africano (Washington, D. C.). (Tomado de Eveleth y Tanner, 1976.)

Estas diferencias son características comunes a los hombres y las mujeres (véase Hamilton y col., 1973, y el artículo de Greulich). La figura IX.8 ilustra las diferencias entre europeos y africanos en relación con dos típicos corredores de velocidad.

Una diferencia igualmente significativa entre europeos y africanos es la relación de la anchura de los hombros con la de las caderas. En ambos sexos, los africanos tienen caderas más esbeltas para una determinada anchura de hombros. A este respecto, las proporciones de los asiáticos son semejantes a las de los europeos. También hay diferencias en la composición del cuerpo. Los africanos tienen más músculo y huesos más pesados por unidad de peso corporal, al menos los varones, junto con menos grasa en los miembros en relación con la del tronco (Johnston y col., 1974; Eveleth y Tanner, 1976). Estas diferencias confieren claras ventajas y desventajas, en ciertos deportes, con resultados que pueden verse en las marcas olímpicas (Tanner, 1964). Los africanos tienen muchas ventajas en pruebas de campo y pista, especialmente en las carreras de vallas altas, mientras que los asiáticos destacan en la gimnasia y en el levantamiento de pesas.

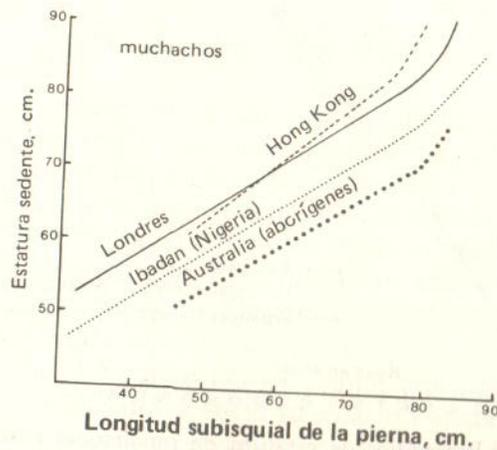


FIGURA IX.7. Regresión de la estatura sentada media en relación con la longitud media de las piernas en edades sucesivas de poblaciones europeas, asiáticas, africanas y australianas.

(Tomado de Eveleth y Tanner, 1976.)

### Ritmo de crecimiento

El neonato africano está más adelantado en madurez esquelética y desarrollo motor que el europeo. Mantiene esta delantera únicamente hasta los 2 o 3 años, en la mayor parte de las regiones africanas; pero sucede así a causa de la desventaja en nutrición que sobreviene entonces. En Estados Unidos y Europa, el neonato africano conserva la delantera en edad ósea y también en madurez dentaria. En un estudio de amplitud nacional en Estados Unidos, en el que se intentó un muestreo auténticamente proporcionado de la población entera, se encontró que la edad promedia para la menarquia fue de 12.5 años para las muchachas de ascendencia afri-

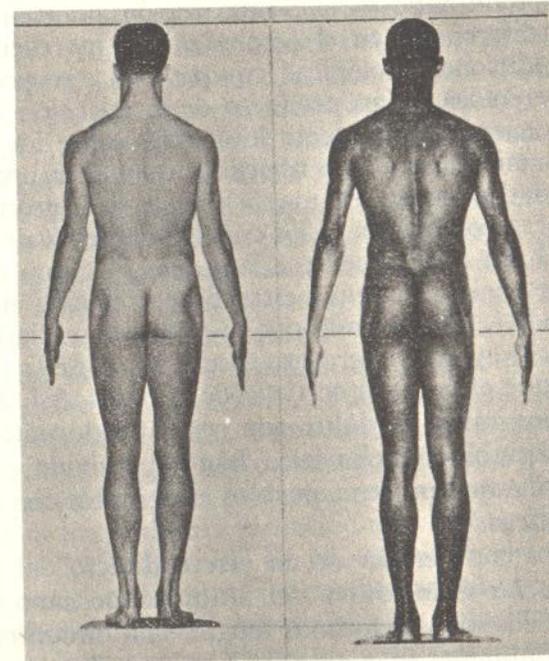


FIGURA IX.8. Comparación de las complejiones europea y africana mediante fotografías ampliadas de modo que ambos sujetos tengan la misma estatura sentada; dos corredores olímpicos de 400 metros.

(Tomado de Tanner, 1964.)

cana y de 12.8 para las de oriundez europea. Los asiáticos de las clases acomodadas tienen un ritmo tan rápido como los africanos a fines de la niñez, si es que no años antes. La edad promedio de la menarquia entre las muchachas de Hong Kong pertenecientes a familias ricas, según los resultados obtenidos por Francis Chang y sus colaboradores, es de 12.5 años. En Japón, en los años sesenta, una muestra numerosa de muchachas de regiones urbanas dio un valor promedio de 12.9 años.

#### EFFECTOS CLIMÁTICOS Y ESTACIONALES SOBRE EL CRECIMIENTO

Podría aducirse que las diferencias en el crecimiento que se observan entre los europeos, los africanos y los asiáticos se deben a la acción directa del clima sobre el niño en crecimiento, si no fuera porque nos es posible comparar a los descendientes de africanos y de europeos habitando en la misma región. Ciertamente, se han atribuido las diferencias en el crecimiento a la reacción frente a diferentes condiciones ecológicas en que cada grupo evolucionó; pero tales diferencias serían producto de la selección a lo largo de muchas generaciones, y no efecto inmediato sobre los niños actuales. Los largos miembros de los africanos favorecen una pérdida de calor por unidad de volumen mayor que la del europeo, mientras que la compacta complexión y los cortos miembros de los asiáticos del norte los hace similarmente adaptables al clima de las regiones árticas. De hecho existe una estrecha correlación entre la linealidad de los individuos, juzgada por su peso por unidad de estatura en la edad adulta, y la temperatura media anual de la región donde viven o de la que emigraron en tiempos remotos. Así, a lo largo de millares de años, niños y adultos con genes conducentes a características de adaptabilidad climática han sobrevivido por reproducirse más fácilmente que otros pueblos emigrantes con otras características genéticas.

Sólo sabemos con certeza de un efecto directo del clima sobre el crecimiento. La gran altura del altiplano peruano (4 mil metros) hace que los niños quechuas tengan una circunferencia torácica mayor y pulmones más grandes que los niños quechuas habitantes de las regiones litorales marítimas.

Cierto pretendido efecto climático había alcanzado alguna notoriedad; los libros de medicina del siglo XIX afirmaban que la menarquia era más precoz entre las niñas habitantes del trópico, y

esta noción ha ido copiándose de texto en texto hasta muy recientemente. En realidad, las estadísticas modernas han puesto en claro que el clima ejerce, cuando mucho, un pequeñísimo efecto sobre la edad de la menarquia; de hecho, las niñas de los países tropicales tienen en su mayoría una menarquia tardía, pero simplemente porque su alimentación es pobre. Las niñas de estos países pertenecientes a familias acomodadas tienen la menarquia aproximadamente a la misma edad que las de los países templados, y las hijas de padres oriundos de zonas templadas criadas en los trópicos tienen la menarquia a la edad que es normal entre las niñas de la población de que proceden. En el cuadro IX.3 se presenta una lista de las edades en que, en promedio, se presenta la menarquia en las niñas de diversos países.

Sin embargo, la estación del año ejerce influencia considerable sobre la velocidad del crecimiento, al menos entre los niños del occidente europeo. Los niños crecen más rápidamente en estatura durante la primavera y el verano que en el otoño y el invierno.

El doctor W. A. Marshall, colega del autor de este libro, halló que los niños de 7 a 10 años de edad alcanzan la máxima velocidad de crecimiento en estatura durante los periodos de tres meses que terminan entre marzo y julio. Durante los tres meses de máxima velocidad de crecimiento estatural, en promedio los niños crecen tres veces más que durante el trimestre en que su crecimiento tiene la más baja velocidad. Evidentemente, la diferencia es considerable y suficiente para hacer importante el estudio del crecimiento durante un año entero, cuando se trata de averiguar el efecto de una hormona o un medicamento sobre la velocidad del crecimiento.

Marshall ha demostrado también que los niños totalmente ciegos no sincronizan las variaciones en la velocidad de su crecimiento con las estaciones del año, aun cuando las variaciones en sí ocurren con la misma magnitud que en los niños videntes. Se desconoce la causa de las variaciones; pero, como quiera que fuere, habrá que admitir que la luz o alguna radiación que incide sobre el ojo pone a los niños en "dependencia" de las estaciones del año (lo mismo que ocurre con el ciclo estral de muchos animales).

En los países tropicales, las variaciones estacionales propenden a consistir en épocas secas y épocas de lluvias, con la consiguiente repercusión sobre el abasto de alimentos y la frecuencia de las infecciones.

## EFECTOS DE LAS ENFERMEDADES

En los niños bien nutridos, son mínimos los efectos sobre el crecimiento de las enfermedades menores, como el sarampión, la otitis media tratada con antibióticos o, incluso, la neumonía.

En niños alimentados menos suficientemente, la enfermedad puede causar cierta lentificación del crecimiento, que vuelve a normalizarse después de la curación. Con frecuencia, los niños

CUADRO IX.3

<i>Europa</i>		<i>Cercano Oriente e India</i>	
Oslo	13.2	Bagdad (acomodadas)	13.6
Estocolmo	13.1	Estambul (acomodadas)	12.3
Helsinki	13.2	Tel-Aviv	13.2
Copenhague	13.2	Irán (urbanas)	13.3
Holanda	13.4	Túnez (acomodadas)	13.4
Inglaterra nororiental	13.4	Madrás (urbanas)	12.8
Londres	13.0	Madrás (rurales)	14.2
Bélgica	13.0		
París	13.2	<i>Asiáticas</i>	
Zurich	13.1	Birmania	13.2
Moscú	13.0	Singapur (promedio)	12.7
Varsovia	13.0	Hong Kong (acomodadas)	12.5
Budapest	12.8	Japón (urbanas)	12.9
Rumania (urbana)	13.3	México	12.8
Carrara (Italia)	12.6	Yucatán (acomodadas)	12.5
Nápoles (rural)	12.5	Esquimales	13.8
		<i>Africanas</i>	
<i>De descendencia europea</i>		Uganda (acomodadas)	13.4
Montreal	13.1		
Estados Unidos (todas las áreas)	12.8	Nigeria-Ibadán	13.3
Sydney	13.0	(padres con instrucción universitaria)	
Nueva Zelanda	13.0	Sudáfrica (urbana)	14.9
		<i>De ascendencia africana</i>	
<i>Pacífico</i>		EE.UU., todas las áreas	12.5
Nueva Zelanda (maoríes)	12.7	Cuba, todas las áreas	13.0
Nueva Guinea (bundi)	18.0	Martinica	14.0
Nueva Guinea (megiar)	15.5		

Edades de la menarquia, en promedio (años) en varios grupos de población. Todos los datos se refieren al periodo entre 1960 y 1975: datos del *statu quo* con promedios calculados por probites o logites.

(Las fuentes de los datos se encontrarán en Eveleth y Tanner, 1976, y Oduntan y col., 1976.)

propensos a repetidos resfriados, afecciones del oído, angina e infecciones de la piel son, en promedio, más pequeños que los otros; pero ellos suelen pertenecer a hogares económicamente deprimidos y socialmente desorganizados, en los que las comidas adecuadas son desconocidas y la limpieza constituye un trastorno. El tamaño pequeño de estos niños se debería más probablemente a la desnutrición o subnutrición que a los efectos de las continuas enfermedades menores.

Las enfermedades mayores pueden lentificar el crecimiento, aunque los efectos rara vez son permanentes. Los trastornos auténticos del proceso de crecimiento se explican brevemente en el capítulo XII.

## EL ESTRÉS PSICOSOCIAL

Tenemos hoy pruebas claras de que a algunos niños el estrés psíquico causa una relativa detención del crecimiento (*véase el capítulo XII*), por inhibir la secreción de somatotrofina. Al cesar el estrés se reanuda la secreción de la hormona del crecimiento, y en casos clínicos ocurre una nivelación indistinguible de la que sigue a la administración de hormona del crecimiento a un niño con carencia permanente de ella.

Resulta difícil saber hasta qué punto la información derivada de tales casos clínicos puede extrapolarse a la vida del niño ordinario. Un estrés bastante grave parece habitual en estos casos clínicos y, desde luego, la mayoría de los niños que reciben alimentación suficiente sigue creciendo, aun en condiciones asombrosamente generadoras de estrés. En un célebre experimento (originalmente pensado para ilustrar un problema totalmente distinto), la doctora Elsie Widdowson, de la Universidad de Cambridge, aportó pruebas de que la presencia de un maestro de escuela sádico había causado un enlentecimiento del crecimiento de los niños de un orfanato, pese a un simultáneo aumento de la cantidad de alimentos consumidos. Cabe presumir que la actividad aumentó, aun cuando, sin duda, el estrés aumentó los requerimientos de manutención. Hace muchos años, los doctores G. E. Friend y E. R. Bransby descubrieron que en ciertos internados, los muchachos crecían más lentamente que en periodos de duración equivalentes pasados en sus casas durante las vacaciones. La experiencia reciente de R. H. Whitehouse y del autor de este libro tiende a confirmar este hecho. Por otra parte, un internado puede ofrecer la atmósfera amistosa nece-

saría para la nivelación del crecimiento de un muchacho en el que se había detenido por vivir en un hogar adverso, como se ilustra en el capítulo XII.

### EFFECTOS DE LA URBANIZACIÓN

Los niños habitantes de las regiones urbanas suelen ser más grandes y crecer con ritmo más rápido que los de las aldeas de los campos circundantes. Manifiestamente, esto es el resultado de una más regular provisión de alimentos, de contar con servicios de salud y sanitarios, además de gozar de bienestar y de posibilidades de recreación. Las regiones de gran densidad de población en que faltan estas conveniencias, como, por ejemplo, las chozas y tugurios de América del Sur y África, no muestran el mismo efecto sobre el crecimiento que las ordenadas ciudades de los países industrializados. En Finlandia, Grecia, Austria, Rumania y Polonia, los muchachos de las ciudades son entre 2 y 5 cm más altos (dependiendo

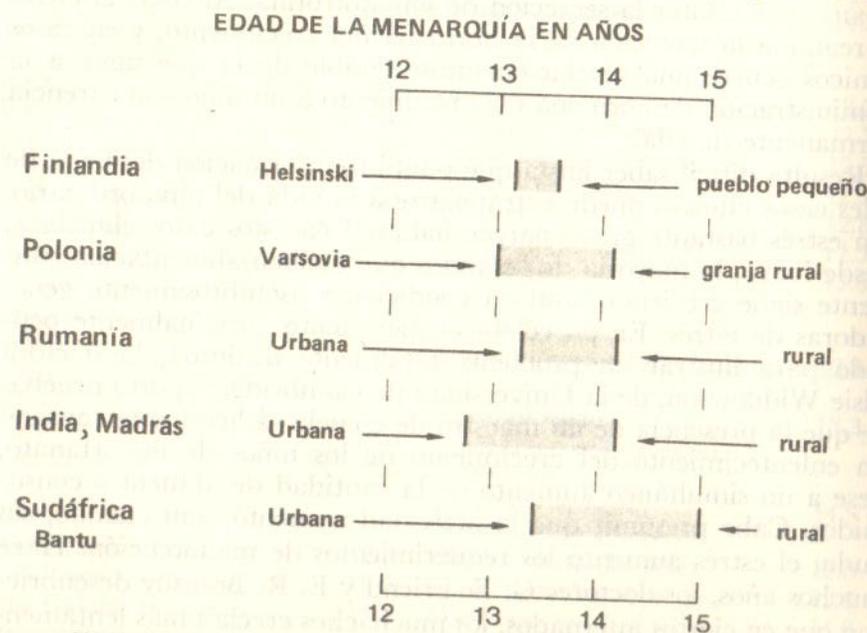


FIGURA IX.9. Edades de la menarquía, en promedio, en regiones urbanas y rurales a través del mundo. Las zonas sombreadas muestran las diferencias entre los promedios de edades en cada región geográfica.

(Tomado de Eveleth y Tanner, 1976.)

de la edad y país considerado) que los de las aldeas. En la figura IX.9 se presentan algunos datos estadísticos sobre la edad de la menarquía.

En Polonia, cuando fue fundada una nueva ciudad, los doctores S. Panek y E. Piasecki efectuaron un estudio particularmente interesante con los inmigrantes, todos procedentes de las áreas rurales cercanas. Compararon a los niños criados en la ciudad con aquellos cuyos padres permanecían en la región rural. Los niños criados en la ciudad fueron en promedio 4 cm más altos y las muchachas llegaron antes a la menarquía. Es posible que los emigrantes del campo a la ciudad constituyeran una selección especial de individuos altos y de rápido crecimiento. Semejante autoselección es característica de la mayor parte de los grupos emigrantes, y es probable que, por lo regular, ocurra que tal selección sea más apreciable que en el ejemplo polaco. Es dificultad bien conocida en todos los estudios sobre emigrantes voluntarios el que nunca sean una muestra aleatoria de la población que abandonaron, sino que suelen ser más altos e inteligentes que aquellos que quedaron en sus pueblos (aun si la migración es de un condado inglés a otro).

Se han dado varias razones altamente especulativas para explicar el más rápido crecimiento de los niños urbanos. Estas explicaciones varían desde la que admite la influencia de la iluminación continua con luz artificial hasta la que atribuye el hecho al más continuo bombardeo con estímulos sexuales. En realidad, hasta la explicación alimentaria: los niños campesinos gastan más energía en actividades físicas que los urbanos, y su ingreso calórico total suele ser menor, a pesar de las ideas que al respecto suelen sostener los habitantes de las ciudades.

### EFFECTO DEL ESTADO SOCIOECONÓMICO Y DEL NÚMERO DE MIEMBROS EN LA FAMILIA

Los niños de diferentes estratos socioeconómicos difieren en complejión, altura y ritmo de crecimiento en todas las sociedades, excepto una (p. 181), hasta ahora examinadas. Los grupos superiores, que suelen definirse de acuerdo con la profesión u ocupación del padre, están formados por individuos más corpulentos y con un ritmo de crecimiento más rápido. En la mayoría de los grupos europeos (occidentales y orientales), la principal diferencia es la existente entre aquellos cuyos padres se ocupan en trabajos lla-

mados manuales y los hijos de padres que ejercen profesiones clasificadas como no manuales (intelectuales). En los países en desarrollo ocurren diferencias semejantes o mayores en relación con la posición educacional de la madre o el padre. La clasificación por ocupaciones, como la del Register-General's del Reino Unido, ha sido muy útil para muchos estudios epidemiológicos, pero se está haciendo cada vez menos fiel como índice del estándar de vida y el interés por los hijos en el hogar, que son probablemente los factores operantes.

En Inglaterra la diferencia en estatura entre hijos de padres profesionales, o que ejercen funciones gerenciales, y los hijos de trabajadores manuales no calificados es habitualmente de unos 2 cm a los 3 años de edad, y aumenta a 5 cm en la adolescencia. En cuanto al peso, la diferencia es relativamente algo menor, a causa de que los muchachos de peor posición pesan más en relación con la estatura, en virtud de que en su alimentación predominan el azúcar y los carbohidratos sobre las proteínas y la grasa.

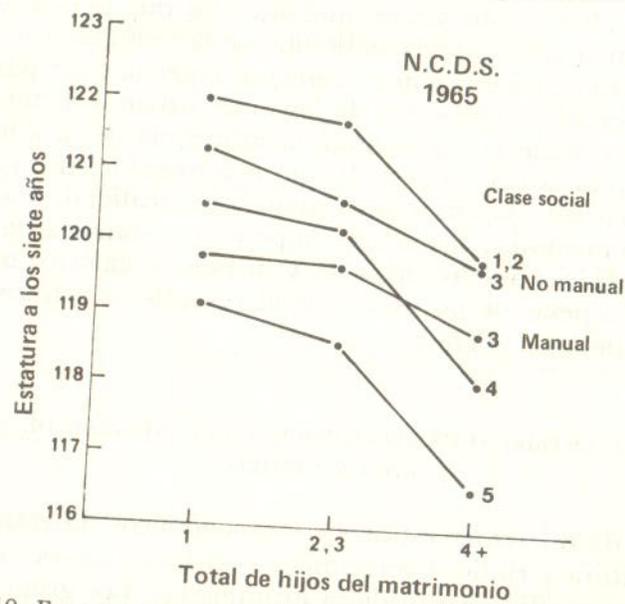


FIGURA IX.10. Estatura a los 7.0 años de niños británicos (sexos mezclados), según el número de hijos del matrimonio y el nivel socioeconómico de éste (1-5).

(Datos del National Child Development Study, 1965, presentados por Goldstein, 1971.)

En el British National Child Development —una muestra de niños de la nación entera, formada por todos los que nacieron en la primera semana de marzo de 1958— se encontró una diferencia absoluta de 3.3 cm entre los niños de 7 años hijos de profesionales y hombres de empresa y los hijos de padres dedicados a trabajos no calificados (figura IX.10). En los Estados Unidos, de una muestra nacional de niños medidos por el National Center for Health Statistics, los niños entre 6 y 11 años de edad resultaron 3 cm más altos los pertenecientes a familias ricas que los de las familias pobres. Parte de esta diferencia se debería al más rápido ritmo de crecimiento de los niños ricos. Sin embargo, como han demostrado E. Schreider y otros, alguna diferencia estatural persiste en la edad adulta. En la Universidad de París, los estudiantes más altos en los años sesenta fueron aquellos cuyos padres ejercían profesiones intelectuales, mientras que los más bajos y pesados fueron los hijos de obreros o campesinos.

Estas desigualdades se complican por las diferencias en estatura y ritmo de crecimiento relacionadas con el número de hijos en la familia (figura IX.10). Tal como era de esperar, los hijos primeramente nacidos fueron algo más altos que los nacidos posteriormente, a igualdad del número de hermanos, pues aquéllos gozaron de un periodo en que fueron hijos únicos. Así pues, vemos que se suman los efectos de haber nacido en los últimos lugares (para una determinada edad de la madre) y los de tener hermanos más jóvenes. Parece que cuantas más son las bocas que mantener o, simplemente, el número de hijos de los que hay que ocuparse, más lento es el crecimiento de los hijos. Esta diferencia sólo es de ritmo, pues los hermanos varones no difieren sistemáticamente en razón del orden de su nacimiento, cuando ya han llegado a la edad adulta. El profesor Harvey Goldstein, que trabajó anteriormente en nuestro departamento, y lo hace ahora en el Institute of Education de la Universidad de Londres, ha demostrado que según los datos del National Child Development Study, aproximadamente la mitad de las diferencias en estatura relacionadas con la clase social persisten aun cuando se tome en cuenta el número de hermanos. Su análisis es el más completo hasta la fecha sobre los complejos e interactuantes factores que influyen sobre la estatura en determinada edad, y es muy recomendable para lectores con conocimientos de la estadística del análisis de variancia. El doctor D. F. Roberts y sus colaboradores han demostrado que, en la región nor-oriental de Inglaterra, las diferencias de clase en cuanto a la edad

de la menarquía, al contrario que las diferencias en estatura, desaparecen cuando se toma en consideración el número de hijos.

No todas las diferencias relacionadas con la profesión de los padres tienen origen ambiental directo. Las clases sociales son, dentro de ciertos límites, endógamas, y el paso de una a otra, en algunas culturas, parece estar en relación con la complexión, así como con la capacidad intelectual y la energía física. En Bélgica, R. L. Cliquet (1968) ha demostrado que los varones jóvenes que ingresan en una profesión que excede en prestigio a la de sus padres, son más altos, así como más inteligentes, que aquellos que permanecieron en la misma profesión paterna u otra equivalente. Un movimiento social similar ocurrió entre las mujeres de Aberdeen, en los años cincuenta. Las muchachas que ingresaron en empleos que no exigían trabajo manual eran por lo regular más altas que las que se dedicaron a trabajos manuales. Las muchachas más altas, tanto en las ocu-

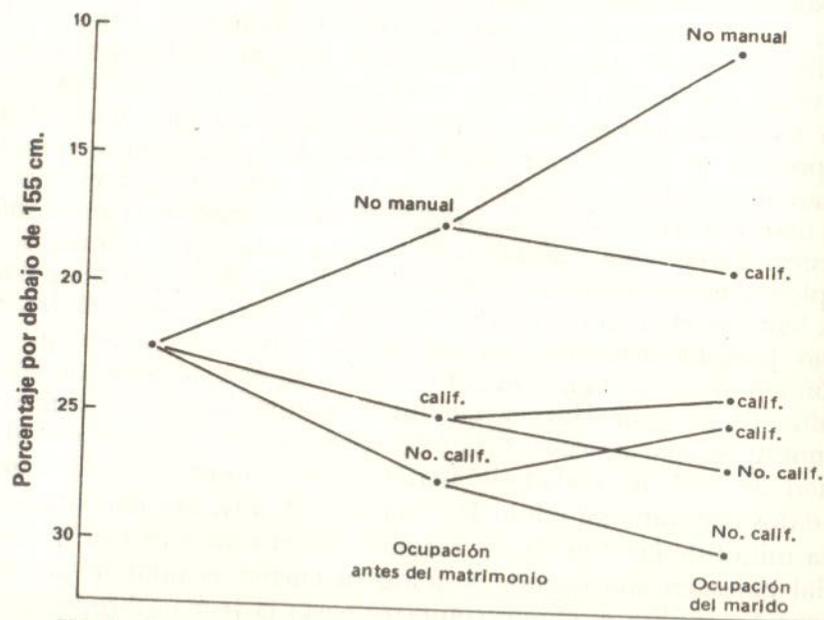


FIGURA IX.11. Porcentaje de hijas de trabajadores manuales calificados, con estatura inferior a 5 pies 1 pulgada que tomaron trabajos manuales y no manuales y casaron con trabajadores no manuales, manuales calificados y manuales no calificados.

(Según Thomson, redibujado, 1959.)

paciones manuales como en las no manuales, casaron más frecuentemente con hombres de profesiones no manuales, mientras que las de más baja estatura lo hicieron más comúnmente con trabajadores manuales (figura IX.11).

La única excepción a este gradiente ocupacional por clases sociales, en lo que toca a la estatura de los hijos, la constituyen los datos más recientes de Suecia, publicados en 1976 por la doctora Gunilla Lindgren, de la Escuela de Educación de Estocolmo. En un estudio de todas las regiones urbanas de Suecia (aunque, por desgracia, no en las rurales) no se halló diferencia en relación con la ocupación del padre ni en la estatura entre los 7 y los 17 años ni en la edad de la menarquía. De acuerdo con esto, en Suecia no puede ahora demostrarse que haya diferencia de estatura en relación con la profesión paterna entre los reclutas para el servicio militar. Quizá el crecimiento de los niños ofrezca una medida significativa de la sociedad sin clases, si la frase famosa se define en términos funcionales, más que numéricos.

#### *Estatura y capacidad mental*

Existe una curiosa relación entre la estatura y los resultados de la medida de la aptitud intelectual. En todos los países, los estudiantes constituyen uniformemente el grupo de mayor estatura de la población (véase Eveleth y Tanner, 1976). En el otro extremo, según el Estudio del Desarrollo Infantil en Inglaterra, la estatura de los niños a quienes se consideró necesario colocar en escuelas para la educación de subnormales, fue 3 cm menor a la edad de 11 años que la de los niños normales, aun cuando se los emparejara de acuerdo con la ocupación del padre. La estatura de los niños que asistían a escuelas ordinarias, pero cuyos maestros consideraban que se beneficiarían con la educación para subnormales fue 2.5 cm inferior a la de sus compañeros normales, y aquellos que recibían atención especial en escuelas ordinarias medían 1.5 cm menos de estatura, ahora tomando también en cuenta las diferencias entre los grupos ocupacionales de los padres (Peckham y col., 1977). Parte de estas diferencias podrían deberse a desigualdades en el ritmo; pero es de común conocimiento que los adultos deficientes mentales son, en promedio, más bajos que los individuos normales. El porqué de esto no está del todo claro.

En las escuelas se observa uniformemente una pequeña correlación del orden de 0.3 entre la estatura y la calificación en las prue-

bas de aptitud o inteligencia. En parte, esto se debe a diferencias ligadas con el ritmo del desarrollo somático y mental. Pero en parte no, pues sorprendentemente la correlación persiste en la edad adulta. Entre los reclutas de Suecia se encontró una correlación de 0.24, y otros datos dieron valores similares. Es evidente que una pequeña correlación es insignificante en el caso individual, pero nos dirá algo respecto a nuestra cultura. La situación es estadísticamente comparable con la frecuencia prevista del número de accidentes, que no informa a determinado individuo si él será muerto en cierto cruce de carreteras, pero que, sin embargo, refleja con exactitud la peligrosidad de dicho cruce.

#### TENDENCIA SECULAR

Durante los últimos cien años aproximadamente, en los países industrializados y, recientemente, en alguno en vías de desarrollo, ha ido aumentando el tamaño corporal de los niños, que por lo demás cada vez llegan a la madurez más rápidamente. A esto se designa "tendencia secular" del crecimiento. Su magnitud es tal que, en Europa, los Estados Unidos y el Japón, han empequeñecido las diferencias entre los distintos grupos profesionales.

La figura IX.12 presenta los datos de Suecia, que son los más amplios de que disponemos de país alguno sobre todo el periodo. La diferencia en estatura entre los niños de 1883 y los de 1938 llega a casi año y medio de crecimiento; la diferencia entre 1938 y 1968 es mucho menor. A la edad en que cesa el crecimiento, a juzgar por lo hallado en muchachas entre los 16 y los 18 años, la tendencia secular sigue en acción aún en estas edades, pero en grado mucho menor que en la niñez.

La existencia de un aumento secular en estatura y peso ha sido bien documentada en casi todos los países europeos, entre ellos Suecia, Finlandia, Noruega, Francia, Inglaterra, Italia, Alemania, Checoslovaquia, Polonia, Hungría, Unión Soviética, Holanda, Bélgica, Suiza y Austria. Desde alrededor de 1900 hasta el presente, los niños entre las edades de 5 y 7 años, criados en circunstancia económica media, han crecido en estatura de 1 a 2 cm por década. La tendencia se inicia tempranamente en la infancia, como lo evidencian los datos relativos a infantes preescolares. Al menos en Inglaterra comenzó hace considerable tiempo, pues Charles Roberts, médico de una fábrica, decía en 1876: "En nuestros días, un chico

de una factoría, a la edad de 9 años pesa tanto como uno de 10 años en 1833 [...] cada edad ha ganado un año en cuarenta." En 1833, la primera medición en escala relativamente grande se realizó para proporcionar pruebas al Parlamento acerca del efecto del empleo de los niños en fábricas. En aquel tiempo, la estatura media de los niños de 10 años que trabajaban en las fábricas era de 121 cm, mientras que ahora los chicos de esa edad miden en promedio 140 cm; los que en aquella época tenían una estatura de 160 cm, a la edad de 18 años, ahora medirían 175 cm. Estas diferencias son en realidad bastante mayores que las observadas hoy entre los niños habitantes de tugurios en los países subdesarrollados y los niños ricos del occidente industrializado (véase la figura IX.5).

La tendencia en Canadá, Estados Unidos, Australia y otros países ha sido semejante. En Japón, la tendencia reviste caracteres impresionantes; de 1950 a 1970 llegó a 3 cm por década en los niños de 7 años, y a 5 cm por década en los de 12 años de edad. Entre 1900 y 1940 la tendencia había sido menor de 1 cm por década. En los países industrializados, la tendencia está ahora descendiendo gradualmente, como lo demuestran los datos de Suecia. El

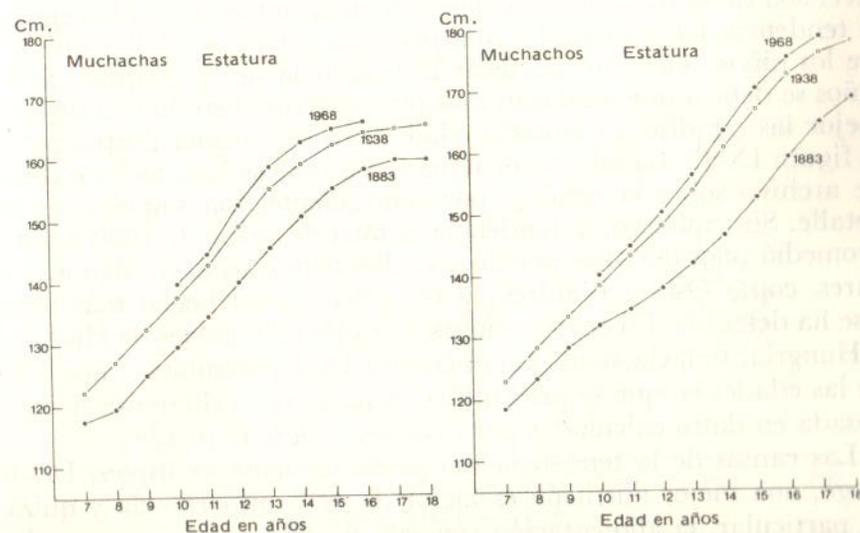


FIGURA IX.12. Tendencia secular del crecimiento en estatura. Muchachos y muchachas suecos medidos en 1883, 1938-1939 y 1965-1971.

(Tomado de Ljung y col., 1974.)

doctor Albert Damon, de la Universidad de Harvard, ha demostrado que entre las familias con hijos educados en Harvard durante sucesivas generaciones, el aumento de la estatura fue de 2.6 cm entre las dos primeras generaciones registradas (fechas medias de nacimiento 1858 y 1888), de 1.1 cm entre el segundo par de generaciones (fechas medias de nacimiento 1888 y 1918) y ninguno entre el tercer par de generaciones (fechas medias de nacimiento 1918 y 1941). Sin embargo, en los sectores pobres de la población la tendencia continúa.

Durante el mismo periodo ha habido una tendencia ascendente de la estatura adulta, pero sólo en el menor grado de alrededor de 1 cm por década desde 1880. Una asombrosa serie de datos sobre el crecimiento en Noruega, que se extiende hasta 1741, publicada por V. Kiil, indica que la estatura del hombre aumentó poco o nada entre 1790 y 1830, y estos y otros datos demuestran una tendencia al aumento a razón de 0.3 cm por década en varios países, entre 1830 y 1880, según fuera su situación ante el progreso de la revolución industrial. Como ha demostrado el doctor van Wieringen, de la Universidad de Utrecht, al analizar los datos sobre la estatura de los reclutas holandeses entre 1851 y el presente, los periodos de recesión económica se acompañaron de detención y aun inversión de la tendencia secular. Sin embargo, en todas las épocas la tendencia ha sido mucho más pequeña entre los adultos que entre los niños. Así, gran parte de la tendencia de la estatura de los niños se debe a que maduran más precozmente. Esto lo demuestran mejor las estadísticas sobre la edad de la menarquía ilustradas en la figura IX.13. La información más temprana se basa toda en datos de archivo sobre la edad y, por consiguiente, son sospechosos en detalle. Sin embargo, la tendencia es fácil de ver, y de 1880 a 1960 promedió unos 0.3 años por década. Recientemente, en algunos lugares, como Oslo y Londres, la tendencia se ha hecho más lenta o se ha detenido. En otras regiones, por ejemplo, partes de Holanda y Hungría, todavía sigue. En el cuadro IX.3 presentamos una lista de las edades en que se presenta la menarquía en diferentes países, basada en datos calculados por probites (véase la p. 174).

Las causas de la tendencia son probablemente múltiples. Desde luego, una mejor nutrición es factor de gran importancia y quizá, en particular, la alimentación con más proteínas y de mayor valor energético durante la primera infancia. La disminución de las enfermedades podría asimismo haber contribuido. Algunos autores han adelantado la bastante caprichosa idea de que la crecida es-

timulación sexual consecuente al estilo urbano de vida habría contribuido; pero no hay pruebas positivas en favor de esta opinión. En Finlandia y en Noruega se ha estudiado cuidadosamente a muchachas asistentes a escuelas exclusivas para mujeres y se las ha comparado con las que estudian en escuelas mixtas, y los resultados han sido totalmente negativos, aun cuando el que ésta sea una prueba adecuada para averiguar los resultados del estímulo psicosexual es cuestión debatible. Se ha sugerido también la influencia de los cambios climáticos, pues es cierto que la temperatura media de la superficie de la Tierra aumentó entre 1910 y 1940, pero desde entonces ha descendido hasta alcanzar en 1970 los nive-

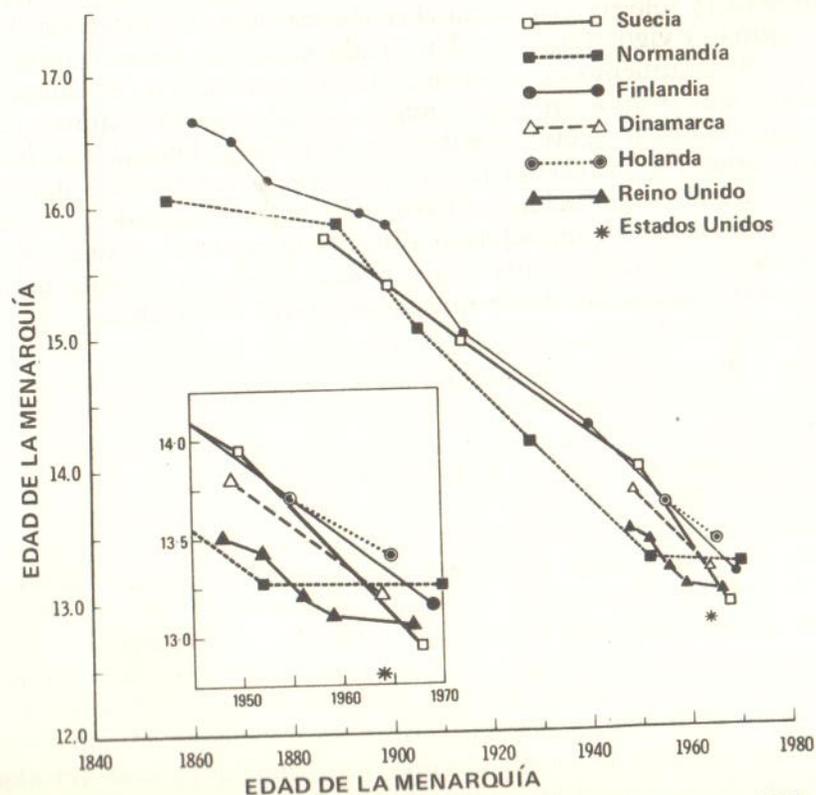


FIGURA IX.13. Tendencia secular de la edad de la menarquía, 1860-1970. (Fuentes de los datos y método de graficación detallados en Tanner, 1962, 1973.)

les de 1910 (Lamb, 1973). No obstante, el clima parece ejercer cuando mucho un efecto muy pequeño.

Se ha propuesto otra explicación del aumento de la corpulencia adulta, aunque no para la mayor rapidez del ritmo. Podría ser que los genes gobernantes de la estatura poseyeran cierto grado de dominancia; esto significaría que, cuando una persona portadora de genes inductores de la baja estatura casara con otra portadora principalmente de genes inductores de una alta estatura, los hijos de esta pareja no tendrían una estatura exactamente intermedia, sino que se inclinarían hacia la talla alta en cierto grado. Hablando en lenguaje científico, se dice que hay dominancia cuando alguno de los heterocigóticos que influyen sobre la estatura produce homocigotos más próximos a lo "alto" que a lo "bajo". Si esto ocurriera (y sólo si) originaría el fenómeno llamado heterosis (o en los animales vigor híbrido). Un grado creciente de exogamia (es decir, el casamiento con personas no emparentadas, en lugar de hacerlo con primos en grado más o menos remoto) aumenta el número de heterocigóticos; entonces, si hubiera dominancia, la estatura adulta se acrecentaría en virtud de la heterosis. Aumentan cada vez más las pruebas en favor de que cierto grado de dominancia de los genes son determinantes de la estatura, y aun cuando sea mínimo, sin duda existe. En cuanto a la exogamia, ésta ha ido creciendo firmemente desde que se introdujo la bicicleta.

## X. LA ORGANIZACIÓN DEL PROCESO DE CRECIMIENTO

NOS HALLAMOS ahora en posición para considerar algunos principios básicos que parecen caracterizar el proceso del crecimiento. Tratamos brevemente este tema en el capítulo II, al describir las células como las unidades básicas del crecimiento; pero ahora vamos a tratar del crecimiento del organismo como un todo. Gran parte de los ejemplos son ya conocidos desde los primeros capítulos.

### CANALIZACIÓN Y ALCANCE

En el capítulo IX hemos visto que la longitud al nacimiento de los gemelos monocigotos difiere más que la longitud neonatal de los gemelos dicigotos. Sin embargo, en cuanto han pasado unos cuantos meses la situación se invierte. Aquellos gemelos monocigóticos que habían sufrido por su mala posición en el útero se han recobrado del daño experimentado y retornado a sus propias trayectorias de crecimiento.

Es este un ejemplo de lo que Waddington, en su clásico libro *The Strategy of the Genes*, llama *canalización*, palabra con la que quiere expresar que el crecimiento de todo animal joven tiende a retornar a su vía o canal original, si las circunstancias habían conspirado para apartarlo de su curso. Los procesos de crecimiento y diferenciación son autoestabilizantes. El paso de un niño a lo largo de su curva de crecimiento puede tomarse como análogo al paso de un misil dirigido hacia un lejano objetivo. El objetivo está determinado por la estructura genética, y tal como dos misiles pueden seguir trayectorias ligeramente distintas y terminar ambos en el mismo blanco, dos niños pueden seguir diferentes cursos en su crecimiento y, sin embargo, acabar con casi el mismo físico. Se pensó otrora que la capacidad de autocorrección y de buscar la propia meta era una propiedad muy especial de los seres vivientes; pero ahora que conocemos mejor la dinámica de los sistemas complejos consistentes en muchas sustancias interactuantes, nos hemos dado cuenta de que, después de todo, tal propiedad no es excepcional.

Muchos sistemas complejos, aun de muy simples sustancias sin vida, poseen tal regulación interna, simplemente como consecuencia de su organización.

El poder de estabilizarse y regresar a una predeterminada curva de crecimiento, después de haber sido empujado, por decirlo así, fuera de su trayectoria, persiste a lo largo de todo el periodo del crecimiento, y se ha observado como reacción de animales jóvenes a la enfermedad o la inanición. Durante la inanición, el animal crece lentamente; pero cuando vuelve a alimentarse su velocidad de crecimiento crece por encima de lo normal para su edad o madurez. Salvo que la inanición haya sido muy prolongada u ocurrido en época de la vida muy temprana, vuelve a alcanzarse la curva

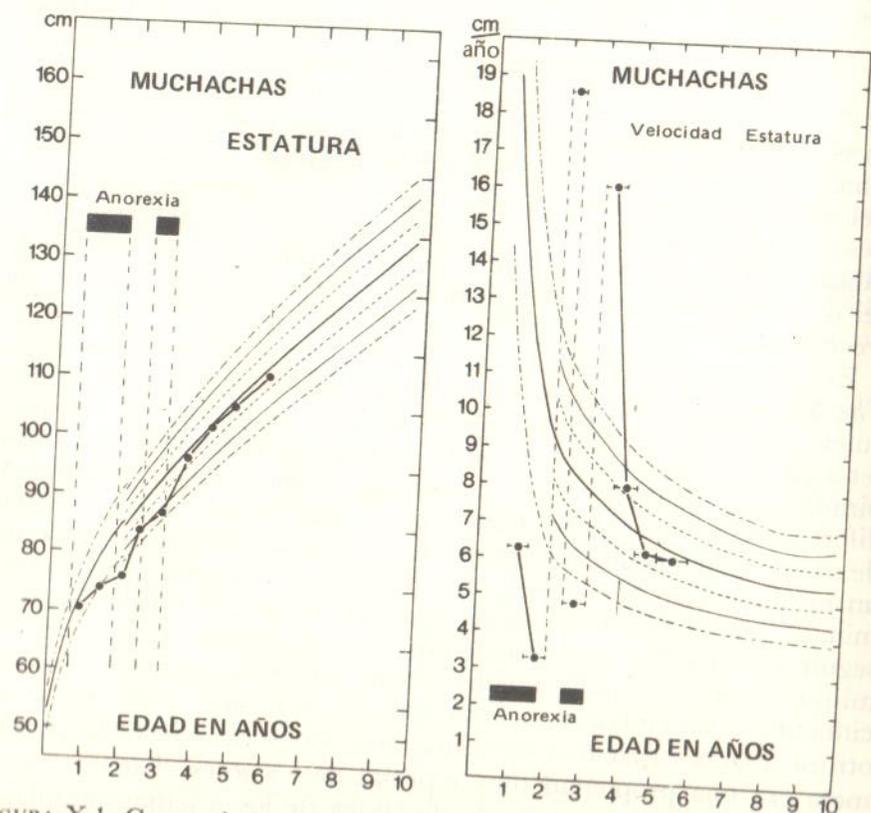


FIGURA X.1. Curvas de longitud y de la velocidad de longitud de un infante con dos periodos de subnutrición (anorexia), para mostrar la nivelación. (De Prader, Tanner y von Harnack, 1963, redibujado.)

normal de crecimiento y después continúa en ella. La figura X.1 ofrece el ejemplo de un niño pequeño que pasó por dos periodos de inanición; otros ejemplos aparecen en las figuras XII.2 y XII.3 (páginas 251 y 256).

Este rápido crecimiento subsecuente al fin de un periodo de restricción del crecimiento (cualquiera que haya sido la causa) ha sido llamado *crecimiento de nivelación*. (Los nutriólogos de animales lo han llamado también "crecimiento compensatorio", pero esta denominación ya había sido usurpada por los zoólogos para expli-

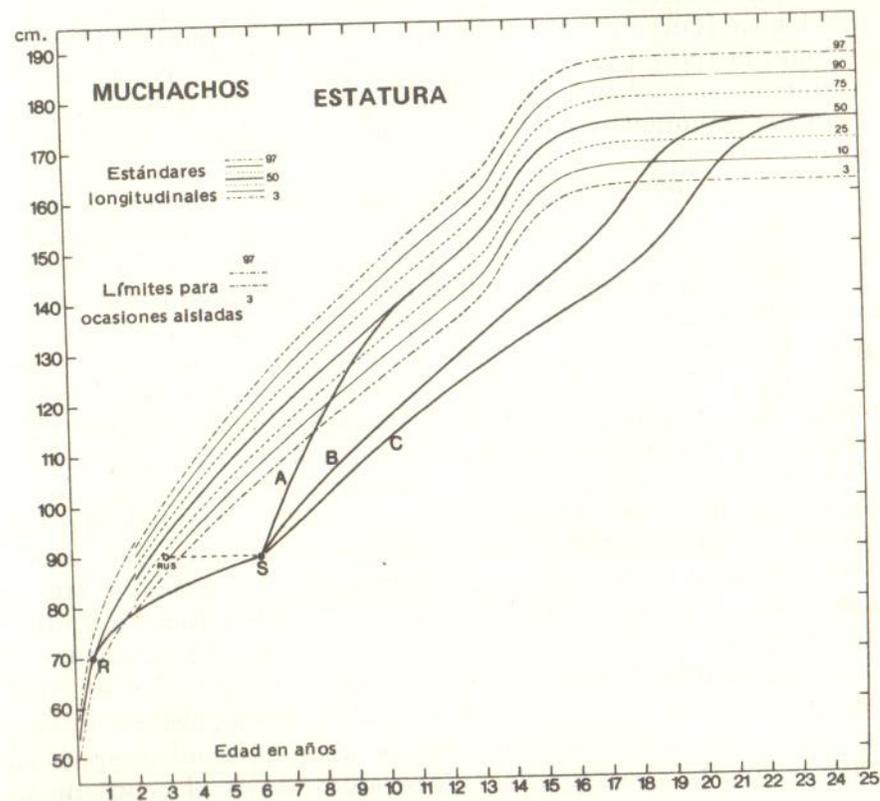


FIGURA X.2. Diagrama de dos formas de nivelación completa. Ocurre retardo del crecimiento de R a S, y la rehabilitación comienza en S. A nivelación completa verdadera; B y C nivelación completa por prolongación del crecimiento. En C se reanuda el crecimiento con la velocidad media para la edad cronológica; en B con la velocidad media para la edad ósea, marca *RUS*.

car, por ejemplo, cómo, entre los mamíferos, cuando se lesiona o extirpa un riñón, se hipertrofia el riñón sano, y en el caso de los anfibios, la regeneración total de un miembro amputado.) El "crecimiento de nivelación" puede ser completo y restablecer la situación enteramente normal, en la medida en que nos es permitido decirlo. Son dos las maneras en que esto puede hacerse (figura X.2). En la nivelación completa genuina la velocidad aumenta en tal medida que se alcanza rápidamente la curva original y a continuación el crecimiento prosigue normalmente (curva A de la figura). En la nivelación completa verdadera con retardo, la velocidad no es suficiente para lograr esto, pero se retarda la madurez y se reanuda el crecimiento a la velocidad correcta para la edad cronológica (curva C) o, con mayor frecuencia, para la madurez tal como la representa la edad ósea (curva B). En estos casos, el crecimiento se prolonga por más tiempo, pero finalmente se logra un alcance completo o la compensación de la detención del crecimiento.

Frecuentemente, la nivelación es una mezcla de estas respuestas. En la figura X.3 se presentan las curvas de estatura correspondientes a dos hermanos que desde el nacimiento habían tenido ambos una deficiencia aislada de hormona del crecimiento. El mayor no recibió tratamiento hasta los 6.2 años de edad. Por entonces, aparte de ser pequeño, estaba muy retardado en su crecimiento, con una edad ósea de 3.0 "años". Tuvo una notable velocidad de nivelación, que se muestra en la figura X.4, pero insuficiente para colocarlo en la posición normal en la curva de estatura por edades. Permaneció algo retrasado, y su estirón puberal lo experimentó unos dieciocho meses después que el promedio. Aun así, terminó sólo un poco por debajo de la variación de estatura que era de prever dada la de sus padres (representada en la figura por la línea gruesa vertical, en la que la M y la P representan los centiles materno y paterno). Su hermano más joven, cuyo tratamiento se inició relativamente mucho más temprano, a los 2.1 años de edad presentó una clásica y completa nivelación, colocándose en el décimo centil después de 5 años de tratamiento, para seguir después en la curva que le correspondía (nótese que este es el centil de su madre).

Los niños poseen una asombrosa capacidad para retornar a sus curvas de crecimiento, y un niño de 5 años, cuyo crecimiento hubiera quedado apreciablemente detenido durante un año, a causa, por ejemplo, de hipotiroidismo (véase el capítulo XII, p. 254), tendrá

una nivelación completa, supuesto que fuera bien alimentado y cuidado durante el periodo de rehabilitación. La enfermedad o la desnutrición en época temprana de la vida es cosa diferente, y los niños que sufren subnutrición en el útero, a causa de alguna imperfección de la placenta, casi nunca llegan a nivelación com-

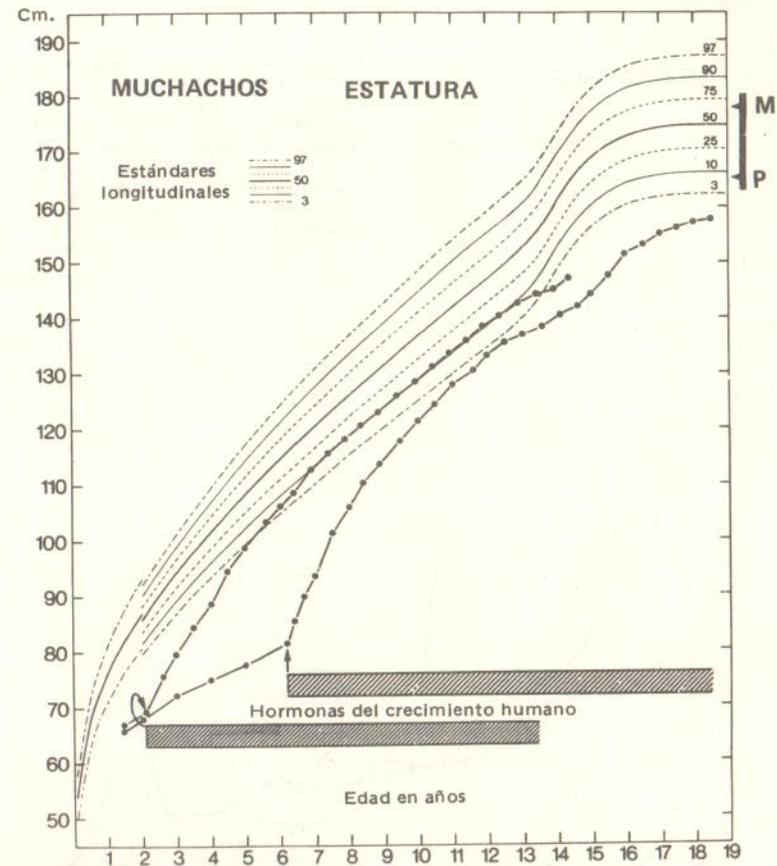


FIGURA X.3. Estatura de dos hermanos con deficiencia aislada de hormona del crecimiento, tratados con HCH desde las edades de 6.2 y 2.1 años. La nivelación del hermano mayor se debió en parte a la alta velocidad y en parte a la prolongación del crecimiento, pero fue incompleta. El hermano menor muestra nivelación completa verdadera. P y M, centiles de la estatura de los padres; la línea gruesa vertical marca los límites de la estatura previsible de los hijos.

pleta. No sabemos con certeza por qué ocurre así, pero se cree que está en relación con la fase de multiplicación celular. Como explicamos en el capítulo II, parece que la división celular ha de ocurrir

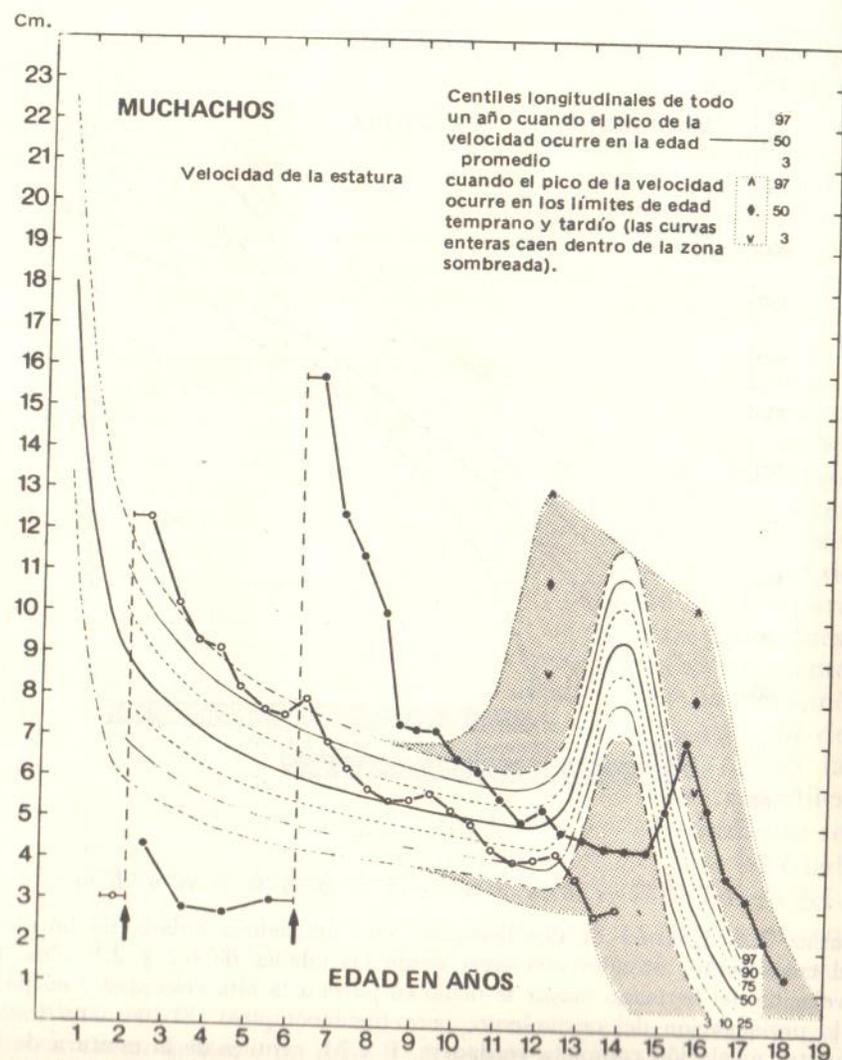


FIGURA X.4. Velocidades de la estatura de los hermanos de la figura X.3. Las flechas indican el comienzo del tratamiento con HCH.

de acuerdo con una pauta estrictamente organizada que no puede retardarse mientras el organismo espera mejores condiciones, como puede hacerlo en la fase posterior de adquisición de materia por las células.

Una explicación alternativa o, más probablemente, complementaria está en relación directa con una de las pocas teorías sobrevivientes acerca del mecanismo de la nivelación. Se basa en que la velocidad de nivelación del niño es grande al principio y decrece después progresivamente al irse aproximando a la curva que le correspondería. Por tanto, parecería que la velocidad fuese regulada por una señal de desajuste entre la curva ideal o curva objetivo y la situación real. De ser así, ambas habrían de ser guiadas en alguna forma. La teoría propone que la curva ideal, genéticamente programada, está representada en el encéfalo (probablemente en el hipotálamo) por un proceso quizá consistente en la acumulación de ciertas sustancias específicas, que sigue activo con casi entera independencia de los acontecimientos exteriores. De la situación real podría dar noticia el envío de moléculas cada vez que se sintetiza una molécula de proteína en células de músculo, cartílago o incluso en el hígado o quizá cuando se produce división celular en la zona generativa de las células cartilaginosas. Estas moléculas actuarían sobre la acumulación en el encéfalo y la suprimirían. La velocidad del crecimiento sería proporcional a la cantidad de acumulación no suprimida.

Este es un esquema especulativo, posiblemente bastante erróneo y, desde luego, incompleto. Sin embargo, ofrece un marco de referencia para pensar y experimentar. Explica la dificultad de compensar la falta de un crecimiento prenatal temprano al proponer la hipótesis de que el proceso encefálico representante del programa genético podría ser afectado por la falta de un abasto suficiente de moléculas en la época en que el proceso está organizándose. Esto sucedería a comienzos y mediados de la vida fetal. De ocurrir, el blanco mismo descendería y, en consecuencia, el alcance se efectuaría en este blanco descendido, en lugar de hacerlo en el genéticamente programado. Más adelante, cuando las neuronas hubiesen terminado la formación de proteínas o quizá completado algún aspecto de su síntesis de proteínas, el blanco se haría casi invulnerable.

No se conoce la causa real de la velocidad mayor que la habitual en la nivelación. No es el resultado de la secreción de hormona del crecimiento en cantidad mayor que la normal. Posiblemente, se

debería a una mayor secreción de somatomedina; pero más probablemente a una mayor receptividad de las células del cartílago y otras, quizá provocada por algún mensajero transportado por la circulación general, pues todas las células del cuerpo participan en el estirón de nivelación. Nuestra ignorancia sobre el mecanismo de la nivelación no debe sorprender demasiado si recordamos que ni siquiera sabemos por qué los animales más jóvenes crecen más rápidamente que los de más edad.

Una cosa parece clara respecto a la canalización. La regulación es mejor en las hembras que en los machos. Esto se aplica al hombre lo mismo que a los demás mamíferos. Por ejemplo, la radiación de las bombas atómicas sobre Japón lentificó el crecimiento de los niños expuestos a ella más que el de las niñas, y lo mismo cabe afirmar en general de la subnutrición, excepto en situaciones sociales en que el varón es claramente favorecido. De modo análogo, las niñas se recobran de la detención del crecimiento con mayor rapidez que los niños. Desconocemos la causa fisiológica de esta mayor estabilidad.

#### COMPETENCIA Y ESPECIFICACIÓN

Todas las células tienen un conjunto completo de cromosomas y, en consecuencia, de las potenciales líneas de ensamble para todas las clases de proteínas (véase el capítulo II, pp. 37-39). Pero en fase muy temprana del desarrollo embrionario se pierde esta competencia general, como se la llama; cada célula se concentra cada vez más en ciertas líneas de producción especializadas. Parece como si las otras líneas se guardaran entre bolas de naftalina, en lugar de destruirlas; pero parece que quedan muy bien guardadas, pues cuando el periodo de competencia de una célula para hacer alguna cosa ya ha pasado, suele ser imposible reactivarla.

El sistema nervioso ofrece un buen ejemplo de esta propiedad. El programa para el desarrollo de las células nerviosas está bajo el control de los genes. En cada etapa del desarrollo, algunos genes entran en acción y otros se retiran, generalmente para siempre. Las moléculas reguladoras que ponen en acción o frenan a dichos genes pueden residir en las células mismas o difundirse afuera de aquellas que las producen y regular entonces a las células vecinas. Así, las moléculas en cuestión pueden ejercer acciones diferenciales sobre células situadas a diferentes distancias o, en el embrión, sobre células situadas en distintos lugares. En el desarrollo de los

mamíferos y los anfibios, el mecanismo de difusión de moléculas es el principal; se establece un campo para la distribución diferencial de las señales reguladoras y se rotula a las células de acuerdo con su posición en este campo.

El ejemplo mejor estudiado es el de la retina del renacuajo. Hay una pequeña área en el sistema nervioso embrionario que se convertirá después en la parte neural de la retina. Esta área se polariza muy tempranamente para formar sus extremos anterior y posterior, como puede demostrarse extrayéndola del cuerpo del embrión y dejándola crecer en un cultivo de tejidos. Sin embargo, si se la escinde en fase muy precoz del desarrollo del rudimento del ojo y se vuelve a insertar invertida de atrás para adelante, es capaz de recobrar su polaridad y transformarse en un ojo normal. El cambio ocurre por medio de la interacción con el resto del sistema que la rodea. Pero si ese rudimento se escinde y se deja evolucionar hasta fase más avanzada en cultivo de tejido, al reimplantarlo con la parte delantera atrás y la posterior adelante, ya no puede invertir la polaridad y el ojo forma conexiones nerviosas invertidas con el cerebro. Esta vez se dice que las neuronas han sido "especificadas" o "determinadas". Especificaciones completas parecen acompañar a lo que Jacobson llama "suspensión del ciclo mitótico", es decir, cesación del poder de división. El tiempo en que ocurre la especificación varía de un tejido a otro y aun de una a otra célula. La especificación suele ocurrir mucho tiempo antes de que sea visible signo morfológico alguno; así, un experimento puede revelar que ciertas moléculas han sido especificadas de manera irreversible para formar una parte determinante del cerebro; pero sólo considerablemente más tarde es posible identificar a dichas células como realmente dirigidas a tal parte. En otras palabras, la especificación es cosa de forma y distribución moleculares. El efecto de un veneno que obre sobre el sistema nervioso central del feto (por ejemplo, la talidomida) dependerá primeramente de la afinidad química específica del veneno con particulares especies de células y, en segundo lugar, de si estas células y sus potenciales sustitutas están o no especificadas cuando actúa el tóxico.

#### PERIODOS SENSIBLES

Una muy importante extensión de este principio aparece en el concepto de *periodos sensibles*. Originalmente se les dio el nombre de "periodos críticos", tanto por parte de los biólogos como por los

psicólogos, y también se los ha denominado, en un contexto más limitado, "periodos de especial vulnerabilidad". Nosotros ya hemos ofrecido algunos ejemplos: en el periodo inmediatamente siguiente al comienzo del uso de sus ojos por el gato, a poco de nacido, ha de recibir el efecto del ambiente visual (p. 142); el periodo posnatal inmediato, cuando el cerebro de la rata macho tiene que recibir testosterona producida por los testículos del animal (pp. 73-74); y el periodo de la semana posmenstrual 14, cuando el feto humano masculino ha de recibir testosterona para la diferenciación de los órganos genitales externos (p. 72).

Todos estos son periodos críticos, en el sentido ordinario de la palabra; pero en el sentido fisiológico son periodos de creciente sensibilidad de un receptor a estímulos altamente específicos, seguidos por una sensibilidad decreciente y, finalmente, por la falta total de respuesta. Por ejemplo, en el caso del gatito la oclusión de los ojos durante 3 o 4 días en la cima del periodo sensible, en la cuarta semana posnatal, causa el mismo efecto que la oclusión por un mes a las 8 semanas de edad. En el caso de la diferenciación del cerebro de la rata, la sensibilidad puede medirse con exactitud viendo qué dosis de testosterona basta para producir el efecto en la rata macho castrada; antes del nacimiento ninguna dosis de testosterona producirá el efecto; durante los primeros dos días después del nacimiento es necesaria una cantidad grande, y una más pequeña durante los tres días subsiguientes. Entonces, unos dos días más tarde el periodo sensible habrá ya pasado y, de nuevo, ninguna dosis de testosterona podrá ya corregir el daño.

En la patología humana tenemos un ejemplo bien conocido, el de la rubéola en la mujer preñada. Algunos niños cuyas madres enfermaron de rubéola entre la primera y la duodécima semana de preñez nacen con cataratas, sordera u otros defectos. Después de la duodécima semana, la rubéola ya no causa ningún efecto, de modo que se trata de un periodo crítico y de vulnerabilidad.

No conocemos con detalle la base fisiológica de los periodos sensibles, pero el esquema general es suficientemente claro. En el caso de la rata debe haber una cantidad creciente y decreciente de receptor para la testosterona en la parte del cerebro afectada o bien una cantidad creciente y decreciente de la afinidad del receptor para la hormona. Lo que no está claro es lo que causa la ordenación en el tiempo de esta transitoria onda de sensibilidad. Si supiéramos esto, entonces sería mucho lo que conoceríamos acerca del proceso del crecimiento, pues parece como si los periodos sensibles

fueran universales en todas las fases, por lo menos en los comienzos del desarrollo. Una ola se forma, se eleva y cae: su caída da lugar al ascenso de otra, y la caída de ésta a una tercera.

Los periodos sensibles nos parecen menos frecuentes durante el crecimiento posnatal, aunque esto podría meramente reflejar nuestra incapacidad para detectarlos. Si siguen ocurriendo, sobre todo en el cerebro, serían del máximo interés para los teóricos de la educación. Con base en nociones educacionales, está muy difundida la creencia de que existen sin duda periodos de sensibilidad a diversos inductos sensoriales de carácter ambiental. Desde luego, existe una analogía formal entre la "aptitud para leer", por ejemplo, y la competencia de ciertos sistemas cerebrales. Posiblemente se demuestre que la conexión es algo más que formal, cuando haya avanzado suficientemente la investigación sobre el crecimiento del cerebro.

#### HETEROCRONÍA Y DESARROLLO DISARMÓNICO

La multitud de reacciones químicas que ocurren durante la diferenciación y el crecimiento exige la mayor precisión en los enlaces. Así, para que sea normal la agudeza visual, el crecimiento del cristalino ha de armonizarse estrechamente con el crecimiento en profundidad de la cavidad del globo ocular, de modo que los rayos luminosos que atraviesan el cristalino incidan exactamente sobre la superficie de la retina. Es un tanto extraño el hecho de que la precisión de esta coordinación varíe, y muchas personas sean un poco hipométropes (miopes) o hiperométropes (prébitas). Asimismo parece que muchos rasgos faciales y craneales son individualmente gobernados por genes que no influyen mucho sobre el crecimiento de otros rasgos cercanos. Pero, en general, las partes de la cara se funden para formar un aceptable conjunto. En este caso, las fases finales del crecimiento son plásticas y variables y, al acomodarse unas con otras, por ejemplo, los maxilares superior e inferior, fuerzas de mutua regulación entran en juego, cosa que no reflejan las curvas de crecimiento originales de las partes separadas. Las fuerzas reguladoras que armonizan la velocidad del crecimiento de una parte con la de otra no siempre logran su objeto. Si comienzan por estar desequilibradas en exceso las fuerzas genéticas originales, como ocurre en el síndrome de Down (véanse las pp. 246-248), no puede haber desarrollo normal.

La variación en la velocidad del desarrollo de diferentes estructuras y funciones (heterocronismos) subyace a muchas diferencias

de la estructura corporal. Ejemplos de ello son la longitud relativa de brazos y piernas con relación al tronco, diferente en el hombre y en la mujer, así como en los africanos en comparación con los europeos.

Este punto de vista general, derivado de la embriología experimental, evidentemente ofrece facilidades a la investigación de la conducta, aun cuando sería imprudente llevar las analogías demasiado lejos. No toda conducta humana se presta a explicaciones tan deliciosamente sencillas como las inducidas por Konrad Lorenz del comportamiento de *Anser oedipoidipus*. Las razas anserinas domésticas maduran más tempranamente que las silvestres, y en los descendientes de un ganso silvestre y una gansa doméstica ocurre desarmonización entre la maduración sexual y la reacción inicial de seguimiento a la madre. La reacción de seguir a la madre permanece aún activa cuando aparece la respuesta sexual y el ave joven macho insiste en copular con su madre, y como la actividad sexual del ganso silvestre padre despierta mucho más tarde, en la primavera, es innecesario matarlo a él primero, pues permanece completamente indiferente al drama.

La conducta de los niños con pubertad precoz ofrece un ejemplo instructivo de una heterocronía anormal en grado extremo, en la cual un sistema endocrino plenamente desarrollado actúa sobre un cerebro que no lo está tanto aún. El avance psicosexual en modo alguno se mantiene al paso con el desarrollo endocrino. Las hormonas necesitan para funcionar un cerebro maduro, equipado con la experiencia de la adolescencia, para que sea posible una conducta sexual adulta. Esto no quiere decir que las hormonas no ejerzan efecto. Uno de los casos hasta la fecha mejor descritos es el comunicado por los doctores Money y Hampson, de la Clínica de Psiconeuroendocrinología del Hospital Johns Hopkins; se trata del desarrollo psicosexual de un muchacho con pubertad precoz simple que permanecía en el nivel característico de su edad cronológica, pero más energizado que lo normal. Había comenzado a tener emisiones seminales espontáneas a los 5 años y a masturbarse a los 6. El muchacho tenía 6 años y medio, pero una edad ósea de 15. Experimentaba numerosos sueños en los que besaba a mujeres en todo el cuerpo, sueños que sólo contaba a interlocutores varones, con el aire de un "calavera que explica sus escapadas en compañía exclusivamente masculina". Sin embargo, varias mujeres del personal del hospital decían sentirse incómodas bajo su mirada, que transmitía un considerable mensaje de seducción.

## GRADIENTES DE MADUREZ EN EL CRECIMIENTO

Una de las formas en que se manifiesta la organización del crecimiento es mediante la presencia de gradientes de madurez, uno de los cuales se presenta en la figura X.5. En la figura X.5.b el porcentaje del valor adulto en cada edad se delinea para la longitud del pie, la de la pantorrilla y la del muslo de muchachos. En todas las edades, el pie está más cerca de su estado adulto que la pantorrilla y ésta más cerca que el muslo. Se dice que existe un gradiente de madurez en la pierna que va desde madurez avanzada del extremo distal del miembro hasta madurez retardada en su extremo proximal más cercano al tronco. La palabra "gradiente" se ha propuesto a causa del mecanismo supuesto en virtud del cual ocurre lo que antecede. Se cree que en el rudimento embrionario del miembro inferior, antes de que sea discernible diferencia alguna entre los tres segmentos, ha de haber diferencias en la concentración de alguna sustancia química. Así, un gradiente de la concentración de dicha sustancia conduce finalmente a un gradiente de madurez en la evolución de la estructura física.

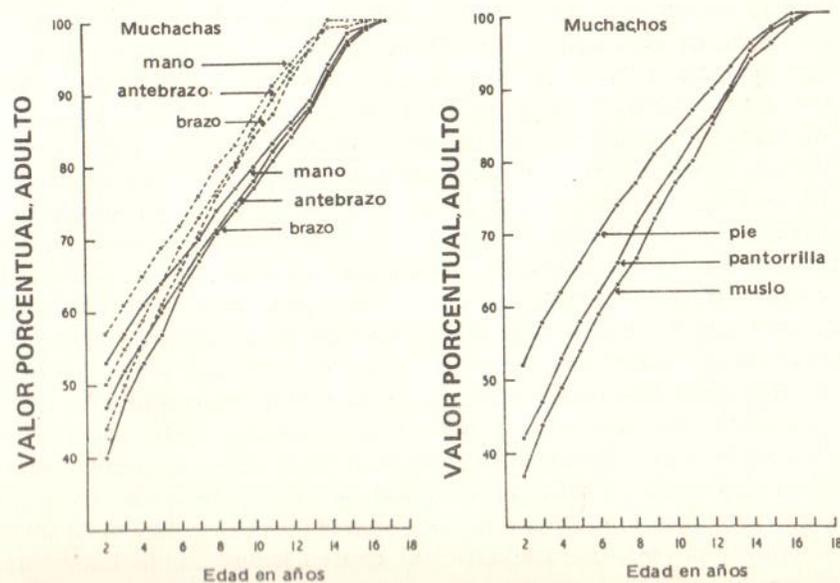


FIGURA X.5. Gradientes de madurez de la longitud de: (a) miembro superior; (b) miembro inferior.

(Tanner, 1962.)

La figura X.5.a ilustra el mismo gradiente en el brazo, junto con el hecho de que las muchachas avanzan a la madurez más pronto que los muchachos, sin que esto afecte el gradiente de la extremidad.

Se conocen muchos otros gradientes de madurez, algunos que sólo abarcan áreas pequeñas y actúan durante poco tiempo; otros que abarcan todos los sistemas y actúan durante todo el curso del crecimiento. En todas las edades, la cabeza se adelanta al tronco y éste a los miembros. En la mano y el pie, el segundo dedo es el más avanzado y lo siguen el tercero, el cuarto y el quinto, en este mismo orden. Gran parte del crecimiento del encéfalo se organiza por medio de tales gradientes, algunos de los cuales hemos descrito en el capítulo VIII.

#### FASES DEL DESARROLLO: GENERAL Y SINGULAR

Se ha discutido mucho si el desarrollo del niño es continuo o se produce por etapas. De nuevo, suponiendo la existencia de etapas o fases, se discute si éstas son *generales* y caracterizan simultáneos avances de varios desarrollos anatómicos, fisiológicos y psíquicos.

En el crecimiento físico hay continuidad, y pocas pruebas en favor de fases separadas. Aun en el desarrollo de aptitudes motoras tales como el gatear y el andar, el desarrollo es más bien continuo que repentino. Se dice a veces que el niño "anda o no anda", en un tono que implica el hecho de que un día, el niño, antes completamente incapaz de andar, repentinamente descubre la manera de hacerlo sin ayuda. Sin embargo, la estrecha observación de la evolución de tal habilidad en modo alguno sustenta esta noción. Por el contrario, la capacidad de andar se desarrolla gradualmente, como documentó cuidadosamente la doctora Myrtle McGraw.

En algunas criaturas ocurren fases generales de desarrollo, por ejemplo la metamorfosis de los insectos. Pero en el hombre, sólo en la adolescencia observamos algo que se aproxima a una fase general; en ella, cierto es, el desarrollo anatómico, fisiológico y conductual tienden a ocurrir simultáneamente. Sin embargo, aun en este caso, la sincronía es sólo relativa. La edad ósea y la dentaria son mutuamente independientes en gran parte; y el estirón del desarrollo corporal no se acompaña de un gran ascenso en la capacidad intelectual.

El desarrollo somático se visualiza mejor como una serie de muchos procesos sucesivos, sobrepuestos parcialmente uno con otro en el tiempo y vinculados laxa o estrictamente, según el caso. Aparte

de la complejidad de los enlaces, por acción de fuerzas equilibradoras, emerge un orden total en el que cambios visibles se siguen el uno al otro con la regularidad de un mosaico cambiante serialmente. Es un proceso de continuo despliegue y movimiento, con velocidades que varían de un tiempo a otro en diferentes partes del mosaico; no son series de sacudidas calidoscópicas. Sólo en ciertas áreas restringidas ocurre una rápida reacomodación de piezas, a medida que caen en nuevas y crecientes configuraciones.

## XI. ESTÁNDARES DEL CRECIMIENTO NORMAL

ESTE CAPÍTULO reúne en forma utilizable estándares para el crecimiento y velocidad de crecimiento en estatura y peso. Es un equipo de la clase "hágalo usted mismo" para los padres que desean saber qué estatura alcanzarán sus hijos, y para los maestros o trabajadores sociales que quieran ver si un niño de los que están a su cuidado crece normalmente. Como en todo caso del sistema "hágalo usted mismo", la precisión del trabajo depende del cuidado y conocimiento con que se haga. No tiene dificultades inherentes, salvo por lo que concierne a los rayos X.

Los principales estándares que aquí se presentan derivan de las mediciones practicadas a niños londinenses durante los años sesenta. Para los niños en edad escolar (5 a 16 años) se eligió una muestra aleatoria en las escuelas de Londres, y todos los alumnos en ella incluidos fueron medidos, asegurándose de que, por cada año de edad, participaran aproximadamente mil niños y otras tantas niñas. La muestra preescolar derivó de todos los nacimientos registrados en un sector central de Londres, pero fue mucho más pequeña, como suele suceder en todos los estudios longitudinales. Sin embargo, una indagación reciente (1975-1980) en gran escala, que abarcó a toda la nación, sobre niños preescolares y escolares ingleses (véase Rona y Altman, 1977) muestra que estos estándares representan muy bien la actual situación en Inglaterra. Ellos serán adecuados para juzgar el progreso del crecimiento de cualquier niño o niña de origen europeo o africano habitante de un país industrial de clima relativamente templado. Procediendo con suficiente cautela, tales estándares serían asimismo aplicables a niños que se crían en países subdesarrollados, pero en buenas condiciones sociales, educativas y alimenticias. Los niños de origen asiático son un poco más pequeños y tienen sus picos de velocidad en edad algo más temprana (véase el capítulo IX). Como quiera que fuere, el lector que desee utilizar estos estándares debe ser cuidadoso en dos cosas: primera y principal, las longitudes y estaturas *deben* tomarse con máximo cuidado ("si entra basura, basura sale", es el lema del auxólogo, no menos que el de los científicos de la computación); segunda, los varios factores que influyen sobre el crecimiento descritos en el capítulo IX deben tomarse en consideración al interpre-

tar los resultados. Para beneficio de los lectores estadounidenses, se presentan también los estándares recientes de los Estados Unidos en las pp. 225-227). Sin embargo, se refieren únicamente a peso y estatura por edades, y están basados en datos transeccionales, lo que los hace más apropiados para valorar grupos de niños (como en las indagaciones de sanidad pública), que para aplicarlos a niños individuales.

Quizá merezca señalarse que las colecciones de datos sobre el crecimiento pueden usarse de tres maneras distintas. Primera, pueden elaborarse estándares de crecimiento para que sirvan como instrumentos de selección —muy poderosos— con los cuales investigar grupos de niños no francamente enfermos, para ver qué individuos podrían beneficiarse de cuidados médicos, educativos o sociales (el uso de *selección* o *cuidado comunitario*). Segunda, pueden elaborarse estándares de crecimiento para estudiar la reacción al tratamiento de algún niño sabidamente enfermo (el uso *pediátrico*). Tercera, pueden coleccionarse datos sobre el crecimiento y utilizarlos como índice de la salud de una población o subpoblación. Los datos así recogidos pueden después compararse con datos simultáneamente recogidos en otras poblaciones o subpoblaciones, o con datos tomados de la misma población o subpoblación después de pasados unos años o de practicar alguna acción de ayuda social o económica. La población puede ser la de un país entero o la de un grupo particular, étnico, social u ocupacional. Para esta utilización, los estándares como tales no son necesarios; las comparaciones se efectúan mediante los métodos estadísticos clásicos. En este capítulo nos ocuparemos únicamente de las dos primeras aplicaciones o usos de los datos sobre el crecimiento.

La mejor manera de comenzar consiste en medir y registrar (como si tuvieran 19 años de edad) las estaturas del padre, de la madre y de los hermanos y hermanas ya crecidos. La estatura de la madre no puede marcarse sin ajuste en la gráfica del muchacho, pues parecería ridículamente pequeña. Primero debe agregarse la diferencia media entre mujer y hombre, que es aproximadamente de 13 cm. De esta manera, se marcará el *centil* de estatura de la madre, y no su estatura absoluta. Similarmente, se restarán 13 cm de la estatura del padre antes de marcarla en la gráfica de la hija. Hechas estas marcas, se busca el punto medio de los *centiles* correspondientes al padre y a la madre y, partiendo de él, se traza una línea ascendente y otra descendente de 8.5 cm. La banda así formada dará la escala de centiles de estatura dentro de los cuales

se espera que caigan 95% de los hijos e hijas llegados a la edad adulta (figura XI.1). (Estrictamente hablando, sería el centil medio de las estaturas del padre y la madre [promedio de las estaturas del padre y de la madre] el que habría de marcarse, pero el

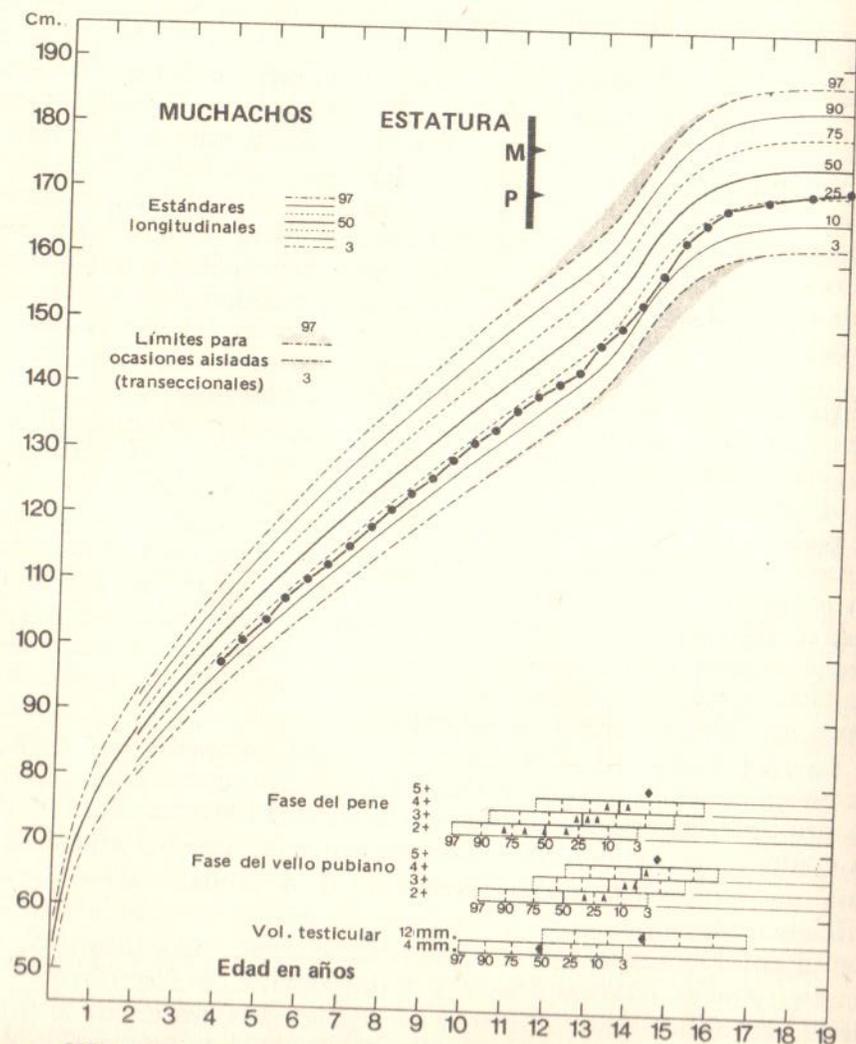


FIGURA XI.1. Estándares de estatura para muchachos, con el trazo de un muchacho normal (*puntos gruesos*). M y P, centiles de estatura de los padres; la barra vertical indica la amplitud de las variaciones previsibles de la estatura en la prole de dichos padres. Los valores de la pubertad como se muestran.

procedimiento descrito da aproximación suficiente.) Si el centil parental medio es el 25°, la banda esperada o "blanco" va desde el 3° de la población hasta aproximadamente el centil 75° de la pobla-

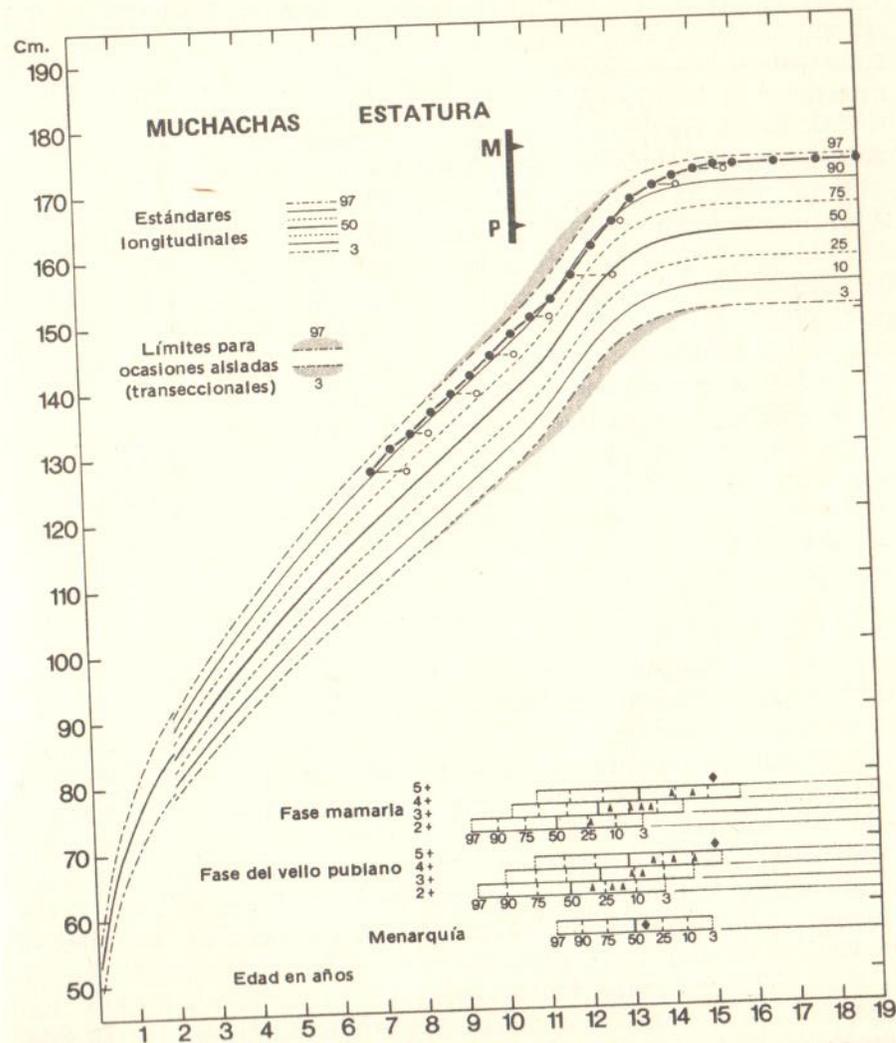


FIGURA XI.2. Estándares de estatura para muchachas, con el trazo de una muchacha normal (*puntos gruesos*). M y P, centiles de estatura de los padres; la barra vertical indica la amplitud de las variaciones previsibles de la estatura de la prole femenina de dichos padres. Los valores de la pubertad como se muestran.

ción. Estos padres, por tanto, no esperarán que todos sus hijos estén en el 50° centil, y tampoco ninguno de ellos en el 97° Estándares que admiten la estatura de los padres se presentan más adelante, en este capítulo.

Las figuras XI.1 y XI.2 presentan los estándares para la estatura de muchachos y muchachas. Son estándares de tipo longitudinal, como se explica en las pp. 240-243, en las que un niño promedio que tiene su estirón en la edad promedio sigue realmente el centil 50°. En la figura XI.1 se da un ejemplo de los centiles de los padres trazados, y en la figura XI.2 se traza el curso entero del crecimiento de una niña normal incluida en uno de nuestros estudios sobre el crecimiento, para mostrar qué aspecto ofrece un registro completo. El circulito frente al primer punto grueso de la figura XI.1 representa la estatura marcada contra la *edad ósea*, en vez de la edad cronológica, de modo que la longitud de las líneas que van de los puntos gruesos a los circulitos representan la demora de la edad ósea en este muchacho. La edad ósea es objeto de una investigación especializada que requiere la intervención de un médico (véase capítulo VI, pp. 98-100). Examinaremos su uso más adelante. Las cajas de la parte inferior derecha de la figura se relacionan con los patrones de la pubertad, y también las explicaremos más adelante.

### *Edad decimal*

La escala de las edades se ha dividido en décimos de año, y no en meses. Con ello pretendemos hacer las cosas más sencillas, una vez vencido el desconcierto inicial. Cuando calculamos la *velocidad* del crecimiento encontramos que es cosa directa y sencilla si utilizamos años y décimos de año; pero resulta horriblemente complicado (de proceder adecuadamente) si se usan años y meses. En consecuencia, en el cuadro XI.1 ofrecemos el calendario decimal. El año se divide en milésimas y cada fecha tiene un número decimal; así el 1° de mayo de 1975 es 75.329. La fecha de nacimiento del niño es similarmente registrada; un niño nacido el 23 de junio de 1969 tiene como fecha decimal de nacimiento 69.474. La edad en que se toma la medida se obtiene entonces por simple sustracción, por ejemplo:  $75.329 - 69.474 = 5.855$ , abreviadamente 5.86 años. Este es el valor que se leerá en el eje de edades al marcar la estatura correspondiente a la edad. Supongamos que el siguiente examen se hace el 15 de marzo de 1976. La fecha es 76.200; el niño será  $76.200 - 69.474 = 6.73$ , y el periodo de in-

crecimiento será  $6.73 - 5.86 = 0.87$  años. Supongamos que el niño ha crecido 4.9 cm en este tiempo. Su tasa de crecimiento sería, pues,  $4.9 \div 0.87 = 5.63$  cm por año, y la marca debe colocarse en la gráfica de la velocidad (véase la p. 213) en el centro del intervalo de edades, o sea  $(6.73 + 5.86) \div 2 = 6.30$  años.

### TÉCNICAS DE MEDICIÓN

La técnica de las mediciones es importantísima, especialmente si van a considerarse velocidades, pues un error en dirección a los valores bajos en la segunda ocasión puede hacer que, aparentemente, el niño haya "crecido hacia abajo". Si no se dispone de los instrumentos y de la técnica que se exponen en las figuras XI.3 y XI.4, la estatura de bipedestación\* puede medirse perfectamente bien contra la jamba de una puerta y haciendo que una escuadra en ángulo recto deslice uno de sus catetos sobre la jamba hasta tocar la cima de la cabeza del sujeto (puede servir cualquier objeto, como un libro, con el que pueda procederse a la manera indicada). Sin embargo, son necesarias dos personas para hacer esto. Una ha de mantener al niño en posición y la otra, en el momento oportuno, colocar el libro o mejor la escuadra sobre la cabeza del niño. El lado largo del libro (el lomo) o de la escuadra será el que haga contacto con la jamba y el más corto con la cabeza. El punto de contacto con la cabeza debe ser lo más anterior que se pueda, al menos hasta un punto encima de la frente. El niño estará con los talones contra el fondo de la jamba; sus hombros, nalgas y cabeza deben hacer contacto con la jamba, aunque esto no es del todo necesario. El niño mirará rectamente hacia adelante (sin alzar la nariz), de modo que los orificios del conducto auditivo externo estén en el mismo plano horizontal que el borde inferior de las órbitas oculares. Se le dirá que se estire cuanto pueda, haciéndose lo más alto posible, que haga una inspiración profunda y relaje los hombros y, mientras hace esto, el observador aplica suave presión hacia arriba sobre las eminencias óseas situadas detrás de las orejas. Los talones no deben despegarse del suelo, y puede ser necesario otro observador para cerciorarse de ello. Una vez lograda la posición exacta, se coloca la escuadra sobre la cabeza, de la manera indicada, y la posición de su ángulo se marca sobre la jamba.

Se apreciará cuán útil es un tablero para la cabeza bien balan-

\* Con los pies descalzos.

CUADRO XI.1. Cuadro de decimales de años

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	Ene.	Feb.	Mar.	Abr.	May.	Jun.	Jul.	Agto.	Sept.	Oct.	Nov.	Dic.
1	000	085	162	247	329	414	496	581	666	748	833	915
2	003	088	164	249	332	416	499	584	668	751	836	918
3	005	090	167	252	334	419	501	586	671	753	838	921
4	008	093	170	255	337	422	504	589	674	756	841	923
5	011	096	173	258	340	425	507	592	677	759	844	926
6	014	099	175	260	342	427	510	595	679	762	847	929
7	016	101	178	263	345	430	512	597	682	764	849	932
8	019	104	181	266	348	433	515	600	685	767	852	934
9	022	107	184	268	351	436	518	603	688	770	855	937
10	025	110	186	271	353	438	521	605	690	773	858	940
11	027	112	189	274	356	441	523	608	693	775	860	942
12	030	115	192	277	359	444	526	611	696	778	863	945
13	033	118	195	279	362	447	529	614	699	781	866	948
14	036	121	197	282	364	449	532	616	701	784	868	951
15	038	123	200	285	367	452	534	619	704	786	871	953
16	041	126	203	288	370	455	537	622	707	789	874	956
17	044	129	205	290	373	458	540	625	710	792	877	959
18	047	132	208	293	375	460	542	627	712	795	879	962
19	049	134	211	296	378	463	545	630	715	797	882	964
20	052	137	214	299	381	466	548	633	718	800	885	967
21	055	140	216	301	384	468	551	636	721	803	888	970
22	058	142	219	304	386	471	553	638	723	805	890	973
23	060	145	222	307	389	474	556	641	726	808	893	975
24	063	148	225	310	392	477	559	644	729	811	896	978
25	066	151	227	312	395	479	562	647	731	814	899	981
26	068	153	230	315	397	482	564	649	734	816	901	984
27	071	156	233	318	400	485	567	652	737	819	904	986
28	074	159	236	321	403	488	570	655	740	822	907	989
29	077		238	323	405	490	573	658	742	825	910	992
30	079		241	326	408	493	575	660	745	827	912	995
31	082		244	326	411	493	578	663	745	830	912	997



FIGURA XI.3. Medición de la estatura. (Cortesía de R. H. Whitehouse.)

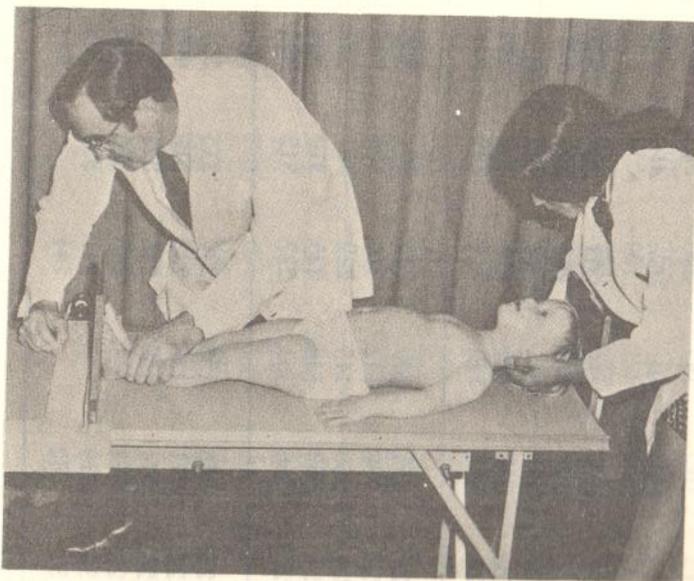


FIGURA XI.4. Medición de la longitud supina (Cortesía de R. H. Whitehouse.)

ceado, que quede todo el tiempo sobre la cabeza del niño, y cuán útil la lectura digital directa de las máquinas modernas, cuyo diseño debemos al ingenio de R. H. Whitehouse. La máquina capacita a un solo observador a tomar las medidas, con la única condición de que confíe en que el niño no levantará los talones. Esas varillas metálicas onduladas adheridas a la parte trasera de las básculas para pesar, o las piezas de madera que se mueven por medio de collarines mal ajustados son desesperadamente inexactas, y deben desecharse, en favor del método sencillo de utilizar la jamba de una puerta.

Mucho más difícil resulta un sustituto hecho en casa de la máquina utilizada para la medición en decúbito supino. Lo mejor que puede aconsejarse es un tablero unido a otro en ángulo recto, tal como una cama con una cabecera baja y un tablón colocado horizontalmente. La cabeza del niño debe mantenerse como se indica en la figura XI.4, pero esta vez con el plano ojos-orejas vertical. Se tira suavemente de los tobillos del niño para estirarlo; asimismo las piernas se mantendrán estiradas y los pies en posición vertical y juntos; después se usará una tabla que se pondrá en contacto firme con las plantas de los pies del niño, pero que forme ángulo recto con el tablero horizontal, y se marcará sobre éste la línea de contacto con los pies. La medición en decúbito supino resulta en promedio como 1 cm mayor que la practicada en bipedestación, pero esta diferencia varía de un niño a otro entre 0 y 3 cm. En el trabajo clínico se mide la longitud supina hasta los 2 años de edad, y pasada ésta, se practicará ya la medición en bipedestación, y las gráficas se construirán en este sentido. Sin embargo, con los niños de 2 a 3 años de edad se efectúan las dos mediciones, en parte para poder valorar la diferencia y en parte para asegurar las velocidades verdaderas en este periodo, tomando en cada ocasión sucesiva las medidas siempre en la misma forma.

#### INTERPRETACIÓN DE LOS TRAZOS

Los centiles mostrados en los estándares han sido explicados en el capítulo I, p. 30. Las estaturas se distribuyen normalmente, de modo que el centil 50° corresponde a la media de la población. Los centiles 3° y 97°, abajo y arriba de los cuales sólo se encuentran 3 de cada 100 niños normales, indican los límites convencionales de la normalidad o, mejor dicho, de la sospecha de normalidad. Hemos de reconocer que 3% no es un número des-

deñable. Si cada niño de Londres que estuviera por debajo del centil 3° acudiera a la Growth Disorder Clinic, en la calle de Great Ormond, se aglomeraría tanta gente como en Londres. En realidad, los niños verdaderamente anormales en su crecimiento se encuentran muy abajo del centil 3°

#### LOS ESTÁNDARES LONGITUDINALES CONTRA LOS TRANSECCIONALES

Los estándares de las figuras XI.1 y XI.2 representan las curvas de niños que tienen su estirón puberal en la edad promedio. Si un niño recién nacido tiene la longitud media, crece durante la niñez con la velocidad promedio, tiene el estirón puberal a la edad promedio y deja de crecer también a la edad promedio, por haberse comportado así, habrá seguido exactamente la línea del centil 50°. Si tiene un estirón puberal tempranamente, su curva se apartará de la del centil 50° para elevarse un poco sobre ella y después volver a reunirse; si su estirón es tardío, su curva descenderá brevemente. Ni en el uno ni en el otro caso la desviación será muy grande. Sin embargo, éstos son estándares de tipo longitudinal adecuados para seguir el crecimiento individual. Los estándares del antiguo tipo transeccional, que no son válidos para sujetos en la pubertad, por las razones expuestas en el capítulo 1, pp. 18-19, ofrecen una más amplia variación. Los centiles 3° y 97° de tales estándares se representan en las figuras XI.1 y XI.2, por fuera de las áreas sombreadas. Es lógico considerarlas como los límites de la normalidad cuando se examina a un niño por primera vez; pero si el trazo correspondiente a este niño cae en el área sombreada, de ser éste normal, en ocasión de la segunda medición, su trazo se habrá desplazado hacia el centil correspondiente de los estándares longitudinales, es decir, al interior del área no sombreada del centil.

#### ESTÁNDARES DE VELOCIDAD

Más importante que la posición exacta del niño en relación con el centil 3°, en la gráfica de la distancia, es su trazo en la gráfica de la velocidad. En la mayoría de los niños con problemas del crecimiento, éste avanza con lenta velocidad. La velocidad detecta los casos anormales mucho mejor que la distancia (es decir, la estatura en relación con la edad). La velocidad representa lo que está ocurriendo *ahora*, mientras que la distancia significa la suma de todo lo

sucedido en el pasado. Así, por ejemplo, un niño que a la edad de 6 años estaba en el centil 50° para la distancia y dejó de crecer enteramente todo un año se hallaría muy dentro de los límites normales para la distancia a la edad de 7 años. En cambio, el estudio

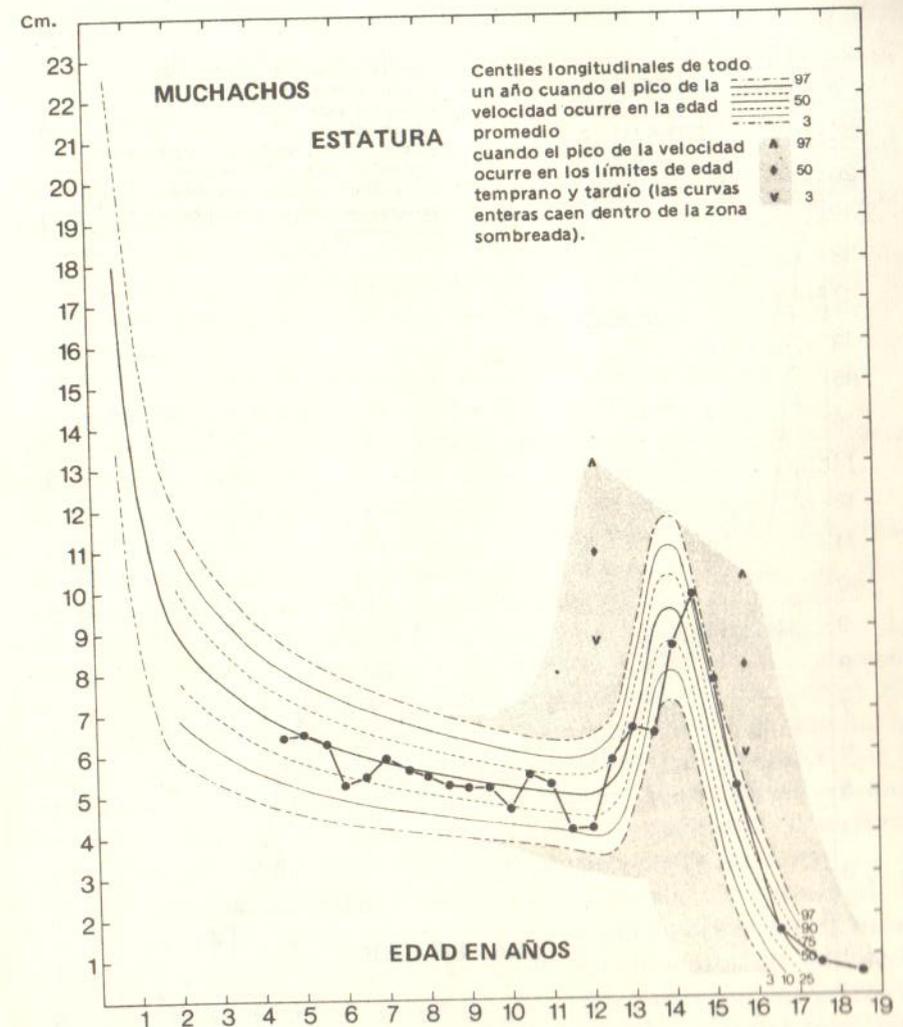


FIGURA XI.5. Estándares para la velocidad de la estatura de muchachos, con el muchacho normal de la figura XI.1 trazada sobre todo un año, con un nuevo periodo comenzado cada seis meses.

(Según Tanner y Whitehouse, 1976.)

de la velocidad desde los 6 a los 7 años revelaría en seguida que se trataba de un niño completamente anormal.

Las figuras XI.5 y XI.6 presentan los estándares de la velocidad

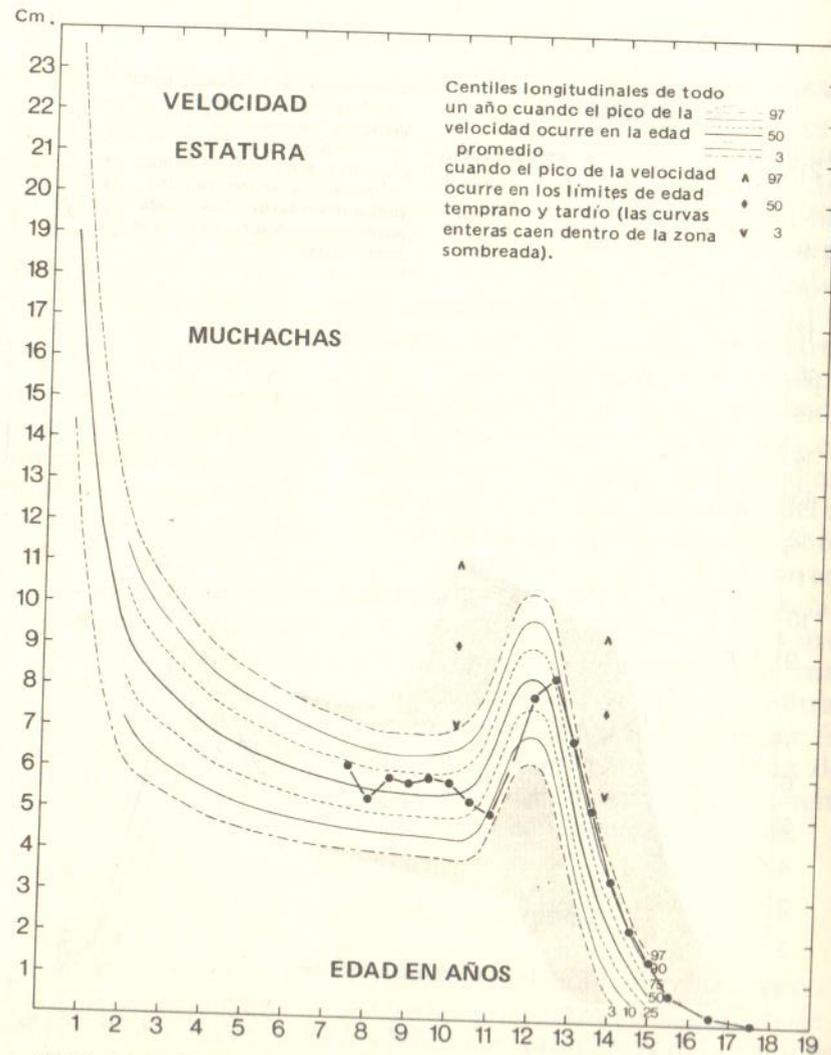


FIGURA XI.6. Estándares para la velocidad de estatura de muchachas, con la curva de la muchacha normal trazada sobre periodos de años enteros, con nuevos periodos comenzando cada seis meses.

(Según Tanner y Whitehouse, 1976.)

para niños y niñas. Son estándares de velocidad de todo un año, con corta diferencia, o sea que no sólo representan las velocidades computadas en centímetros por año, sino también las medidas sobre todo un año aproximadamente. Si se usa un intervalo más corto, entonces la variación entre las normales es mayor. Ocurre así, en parte, porque los dos errores de medición asumen una importancia relativamente mayor, en comparación con el crecimiento realmente alcanzado, y en parte porque la influencia estacional suele hacer que el crecimiento sea más rápido en la primavera. Por consiguiente, para juzgar sobre periodos más cortos que un año, los centiles deberían estar mucho más separados. La muchacha representada en la figura XI.6 está trazada sobre periodos de un año entero, pero un nuevo periodo anual se comienza cada 6 meses, de modo análogo al promedio rodante muy usado por los economistas (por ejemplo, cuando la tasa de la inflación anual se computa al final de cada mes).

Los centiles de la velocidad en la adolescencia representan la situación de todos aquellos sujetos que tienen sus picos de la velocidad de estatura en la edad promedio para el pico de la velocidad de estatura, es decir, a los 12.0 años las muchachas y a los 14.0 los muchachos. Tales adolescentes seguirán uno de los centiles durante su estirón. En estas gráficas, las porciones sombreadas representan la situación de los que maduran precozmente y los que lo hacen tardíamente. Los muchachos que tienen su pico de velocidad de estatura 1.8 años antes del promedio (1.8 años significa dos desviaciones estándar o el equivalente de los centiles 3° y 97°) alcanzan picos más altos, y están representados por el diamante (centil 50°) y las dos flechas (centiles 3° y 97°) a los 12.2 años. Los muchachos con un estirón similarmente retardado están representados por las marcas a la edad de 15.8 años. Las curvas de velocidad de todos los muchachos normales caerán en el área sombreada, y su forma se aproxima a la de las líneas de los centiles entre las áreas.

Hay algo que advertir respecto de las curvas de velocidad. En las curvas de distancia, el niño tiende a permanecer en el mismo centil durante todo el periodo de su crecimiento, en promedio. Pero en la velocidad no puede hacerlo así, salvo que su velocidad esté realmente en el centil 50°. Un muchacho o muchacha cuya velocidad permanezca siempre en el centil 10° acaba siendo patológicamente bajo; mientras que aquellos cuya velocidad se mantiene constantemente en el centil 80° acaban siendo patológicamente altos. Así pues, la curva que conforman los puntos de velocidad

de un individuo en el curso de su niñez no es la misma que la trazada por los puntos de la distancia.

### GRÁFICAS DEL PESO

En las figuras XI.7 y XI.8 se dan las gráficas de distancia del peso, y en las figuras XI.9 y XI.10 las de velocidad del peso. El haber retardado su presentación hasta ahora ha sido deliberado. En razón de la facilidad con que se mide, el peso ha llegado a adquirir una importancia bastante desproporcionada en el pensamiento de mucha gente. Pero, representando el peso la suma de tantos tejidos diferentes, resulta más difícil de interpretar una gráfica de pesos que la gráfica de estaturas, y por lo que concierne a la clínica de los trastornos del crecimiento, las gráficas del peso son mucho menos importantes. El peso puede ofrecer una buena medida de la obesidad si, y sólo si, se considera en relación con la estatura; pero el método del grosor de los pliegues cutáneos (véase el capítulo I, p. 28) es mucho mejor.

Por supuesto, los cambios del peso son importantes como índice en las enfermedades agudas o en la inanición; pero en los trastornos del crecimiento crónicos y prolongados, la estatura ofrece mejor indicación. En ocasiones, el peso puede causar confusión. Por ejemplo, un niño con insuficiencia de hormona del crecimiento, engorda además de quedar pequeño, pero tratado con hormona del crecimiento humano, pierde grasa y gana estatura. En consecuencia, al comienzo puede perder peso realmente. De modo análogo, cuando se suspende el tratamiento, gana peso, pero ello no significa que siga creciendo; antes, por el contrario, el crecimiento estatural cesa. Gráficas del peso para determinada estatura que abarca todas las edades reunidas, las usan frecuentemente los nutriólogos en sus indagaciones.

Tales gráficas comportan ciertos problemas de índole demasiado técnica para tratarlos aquí. Sin embargo, es posible formarse una buena idea sobre el peso en relación con la estatura mediante la comparación de las posiciones de sus centiles en las dos gráficas. En casi todas las edades, una persona situada en el centil 50° de estatura debe hallarse entre los límites de los centiles 10° y 90° para el peso. Una persona en el centil 75° para la estatura debe estar situada un poco más arriba en los límites para el peso, centil al que será posible llegar aproximadamente moviendo hacia arriba todas las líneas de centiles en la gráfica, de modo que el centil 50°

quede en el centil marcado 75°, y después llevando los centiles 10° y 90° a esta posición. (Para una persona en el centil 90° para la estatura los límites del peso se desvían más lejos, pero los límites

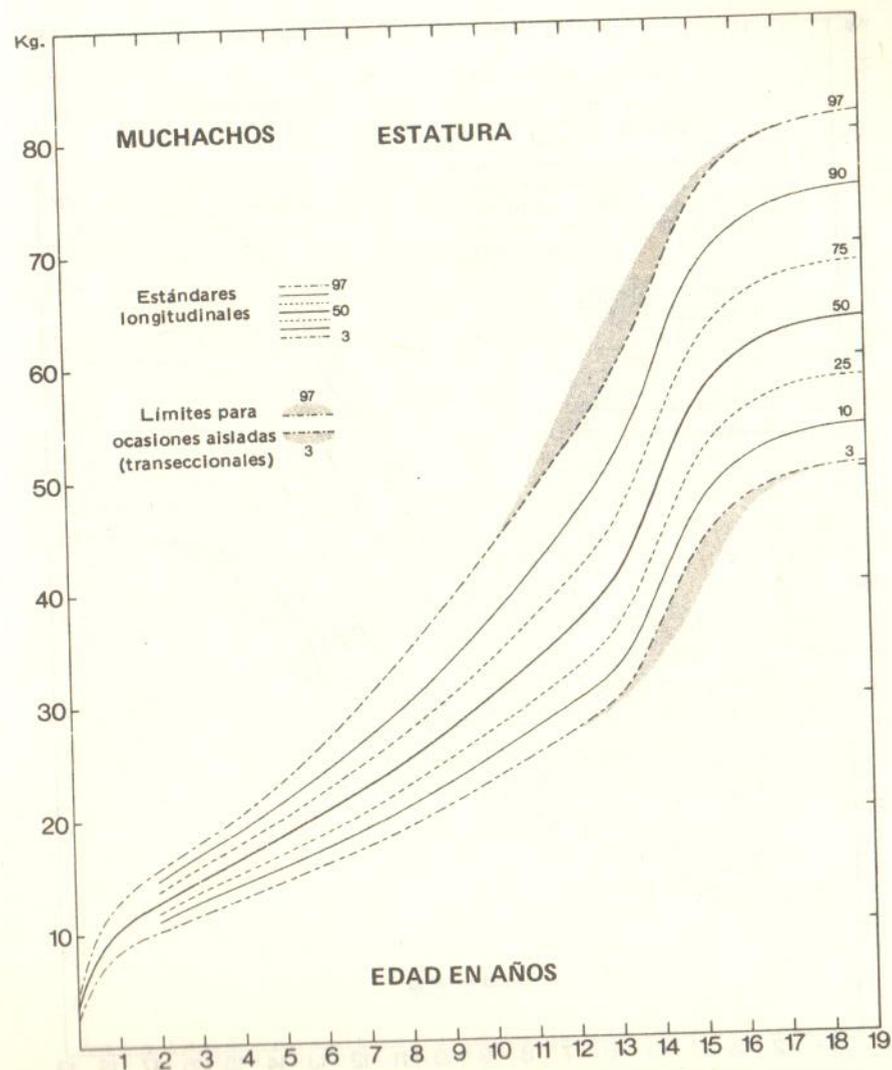


FIGURA XI.7. Estándares para el peso: muchachos.

(Según Tanner y Whitehouse, 1976.)

resultan menos exactos. Es entonces necesario pasar a otro sistema, en sí aproximado, el de las puntuaciones de la desviación estándar, lo que nos llevaría más allá del alcance de este libro.)

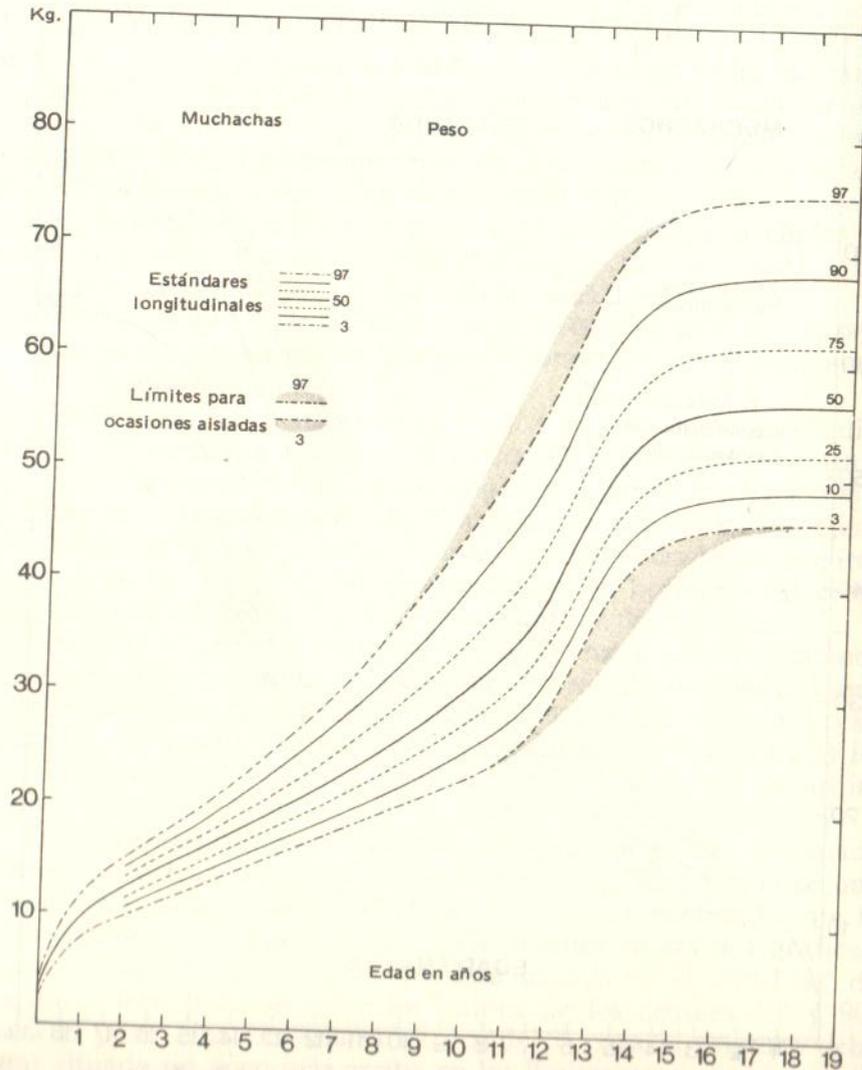


FIGURA XI.8. Estándares para el peso: muchachas. (Según Tanner y Whitehouse, 1976.)

GRÁFICAS DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS CINCO AÑOS

Las gráficas para la estatura y el peso hasta ahora presentadas no son enteramente convenientes para los niños pequeños, por cuanto dejan poco espacio para un trazo detallado. Por consiguiente, re-

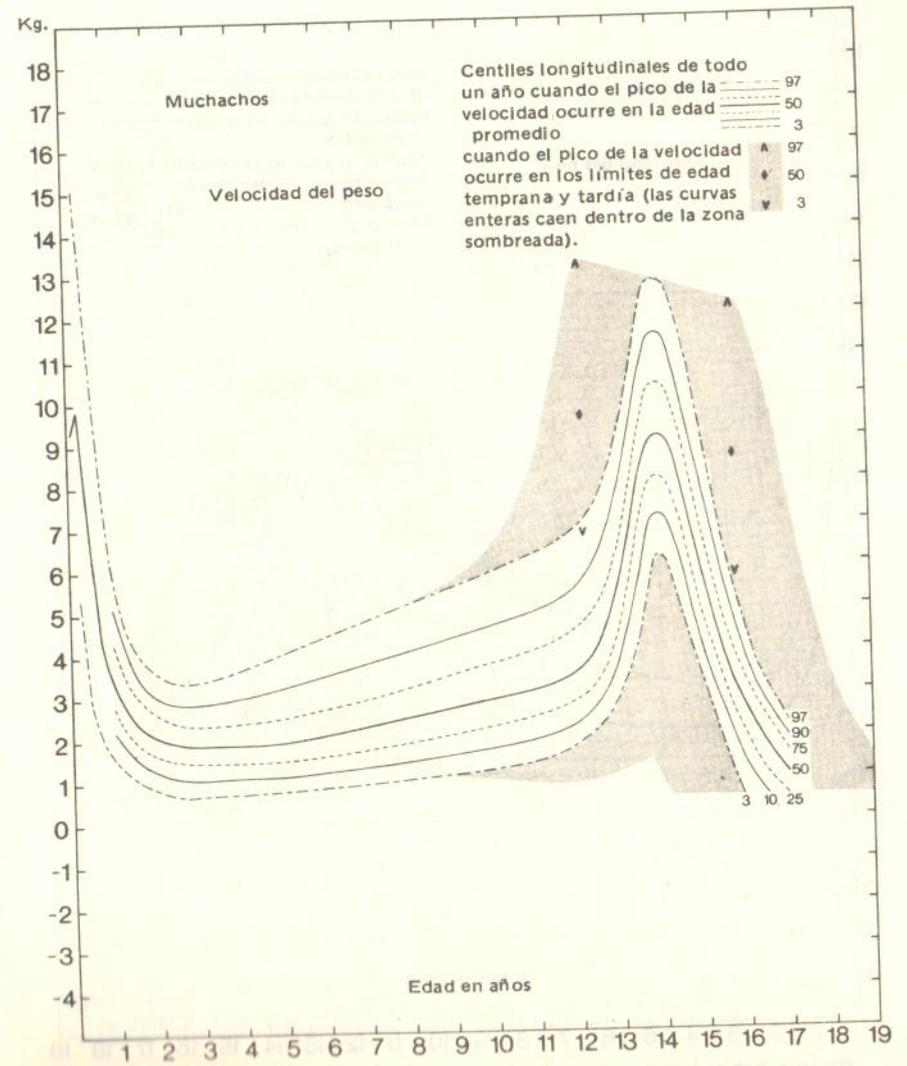


FIGURA XI.9. Estándares para velocidad de peso: muchachos. (Según Tanner y Whitehouse, 1976.)

comendamos las figuras XI.11, XI.12 y XI.13 para usarlas como gráficas de distancia en este grupo de edades. Ofrecen además la ventaja de que en ellas pueden acomodarse los infantes pretérmino. Un niño nacido a las 36 semanas, en vez de 40, a los 6 meses de nacido no se marcará con la edad de 6 meses o 26 semanas posna-

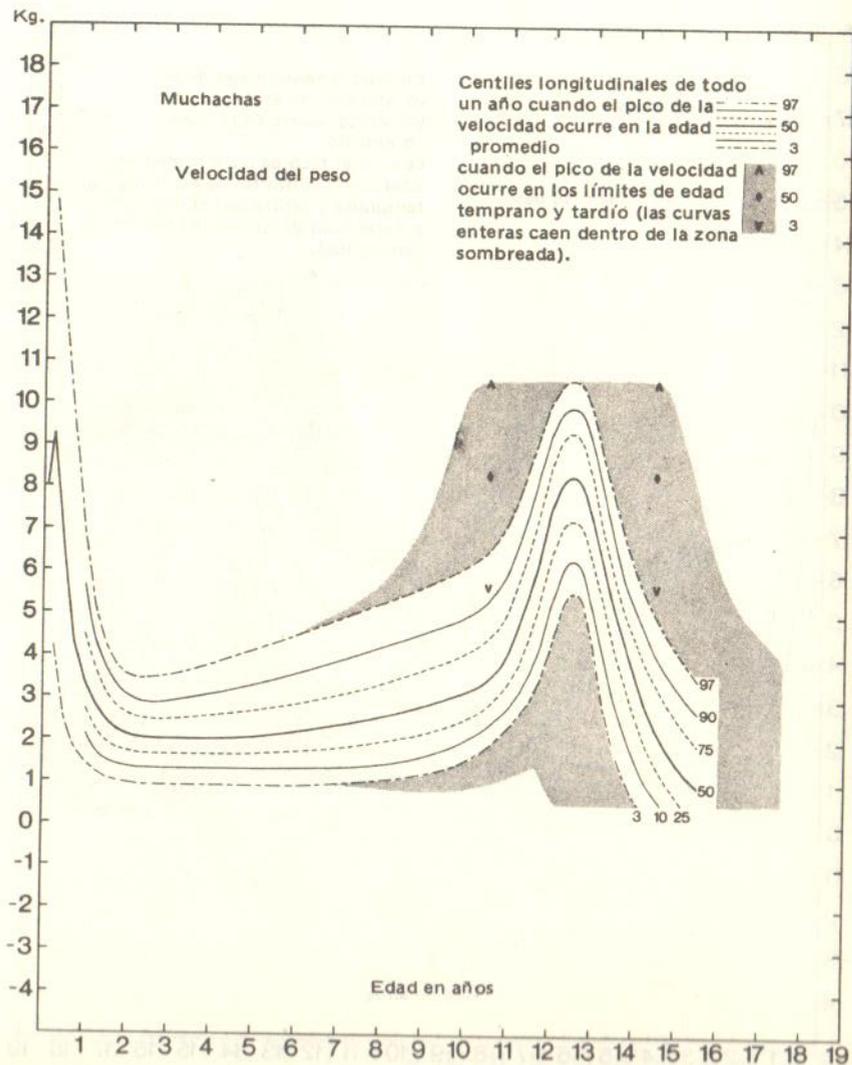


FIGURA XI.10. Estándares para la velocidad del peso: muchachas. (Según Tanner y Whitehouse, 1976.)

tales, sino con 22 semanas posnatales. No hacerlo así podría ser causa de considerable error durante el primer año posnatal. En estas gráficas se usan dos escalas, una abarca desde el nacimiento hasta los 2 años y otra, menos extendida, desde los 2 a los 5 años (las secciones de arriba a la izquierda). Los datos estandarizados son exactamente los mismos de las gráficas de 0 a 19 años.

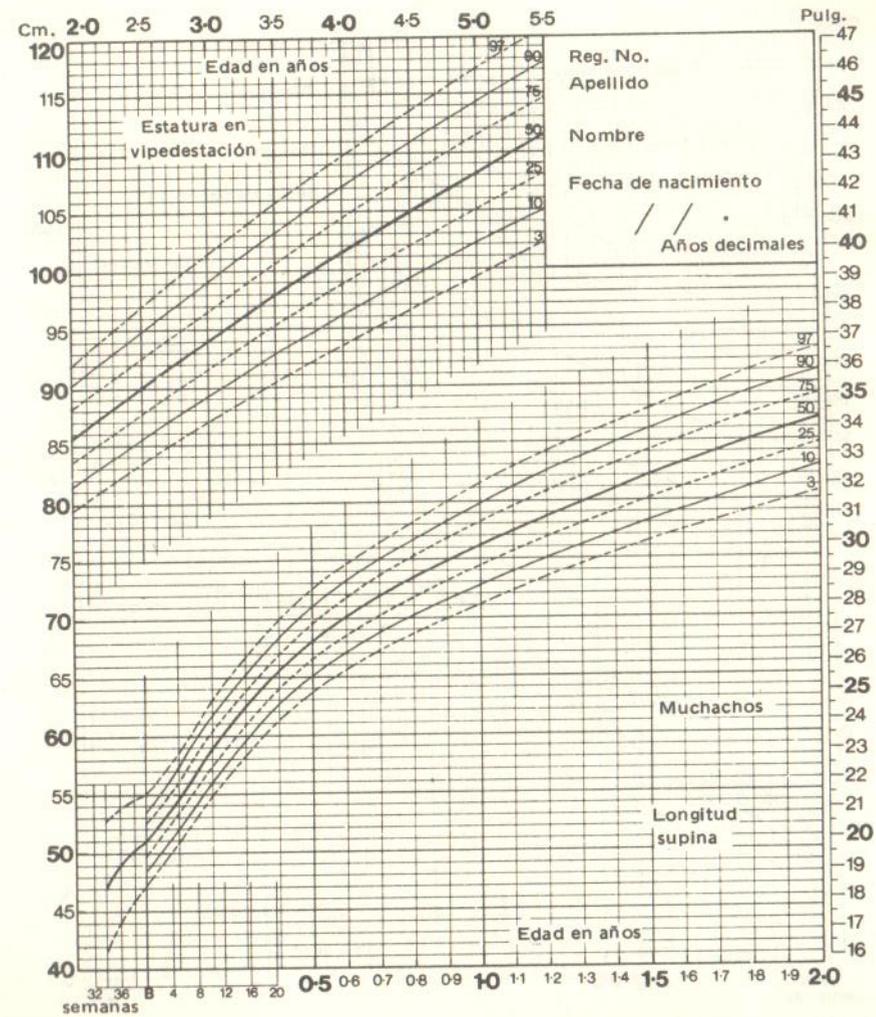


FIGURA XI.11. Estándares para longitud-estatura: muchachos, edades 0-5. (Según Tanner y Whitehouse, 1973.)

GRÁFICAS DE DISTANCIA PARA LOS ESTADOS UNIDOS

Los lectores norteamericanos podrían desear relacionar su peso y su estatura con gráficas derivadas de datos de su propio país. Durante muchos años, los datos pioneros de los doctores Howard Meredith, de Iowa, y de Harold Stuart, de Boston, fueron los usados por los textos de pediatría, y se abrieron camino, quizá desgracia-

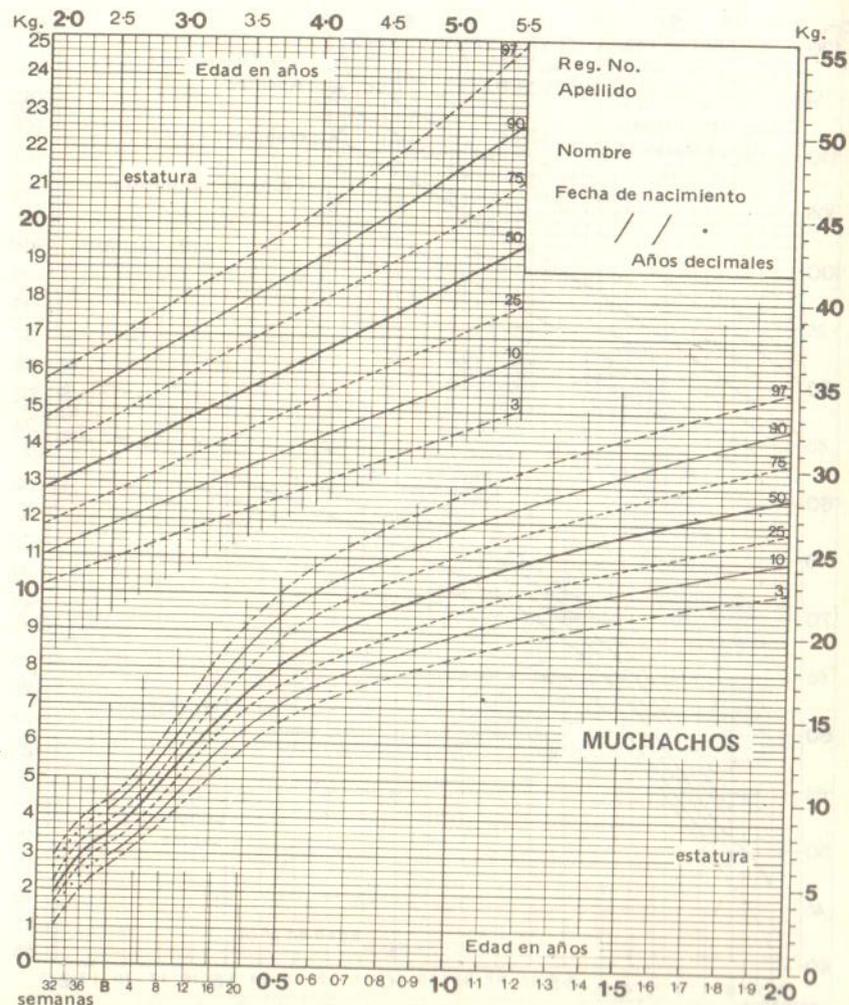


FIGURA XI.12. Estándares para el peso: muchachos, edades 0-5. (Según Tanner y Whitehouse, 1973.)

damente, en casi la mitad del mundo en desarrollo. (Ambos hombres fueron sobresalientes pioneros en los estudios sobre el crecimiento en Estados Unidos, en los años treinta; el primero fue un auxólogo del hombre y el más grande de los maestros en técnica antropométrica de su generación; el segundo, le llamaríamos ahora médico de comunidad principalmente interesado en los efectos de la enfermedad y la nutrición sobre el niño en crecimiento. Sin em-

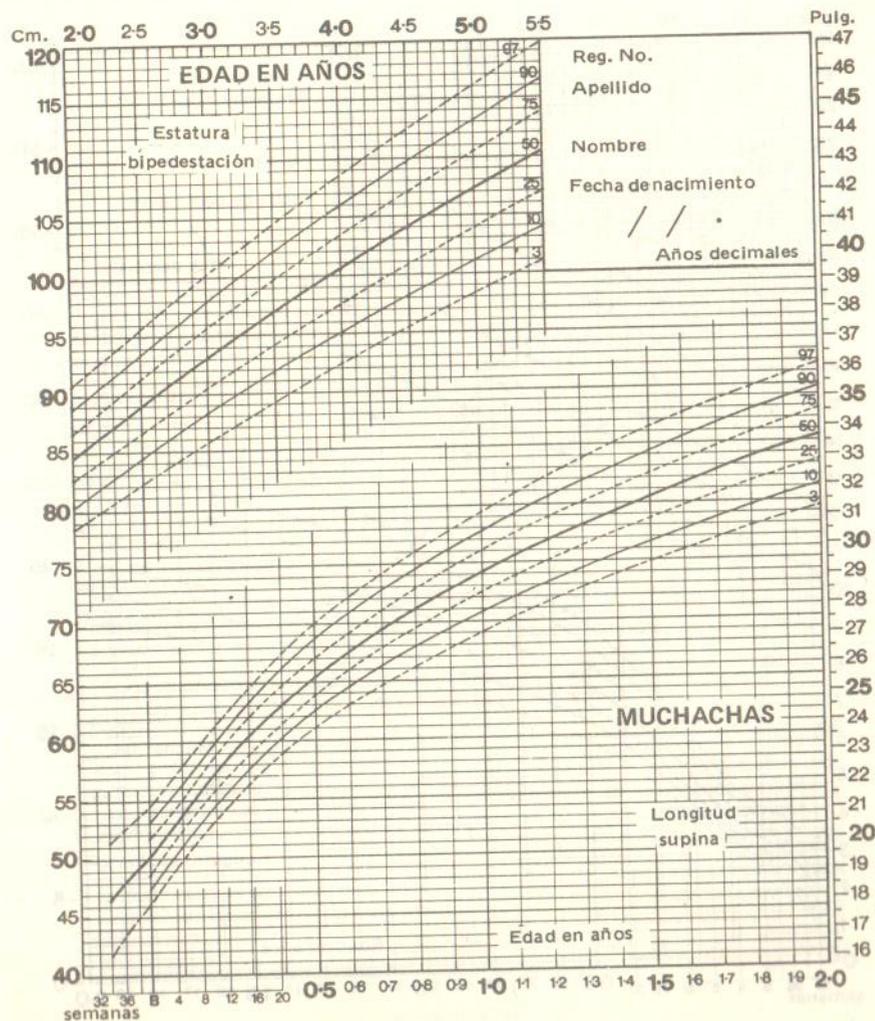


FIGURA XI.13. Estándares para longitud estatura: muchachas, edades 0-5. (Según Tanner y Whitehouse, 1973.)

bargo, los datos por ellos utilizados derivaban de muestras pequeñas y bastante poco confiables, y sólo fueron satisfactorios en tiempos en que no había nada mejor.) Recientemente, el National Center for Health Statistics (NCHS) ha publicado un nuevo conjunto de gráficas. Estas gráficas se basan, desde el nacimiento a los 3 años, en los datos relativamente limitados y relativamente selectivos recogidos entre 1960 y 1975 por el Fels Research Insti-

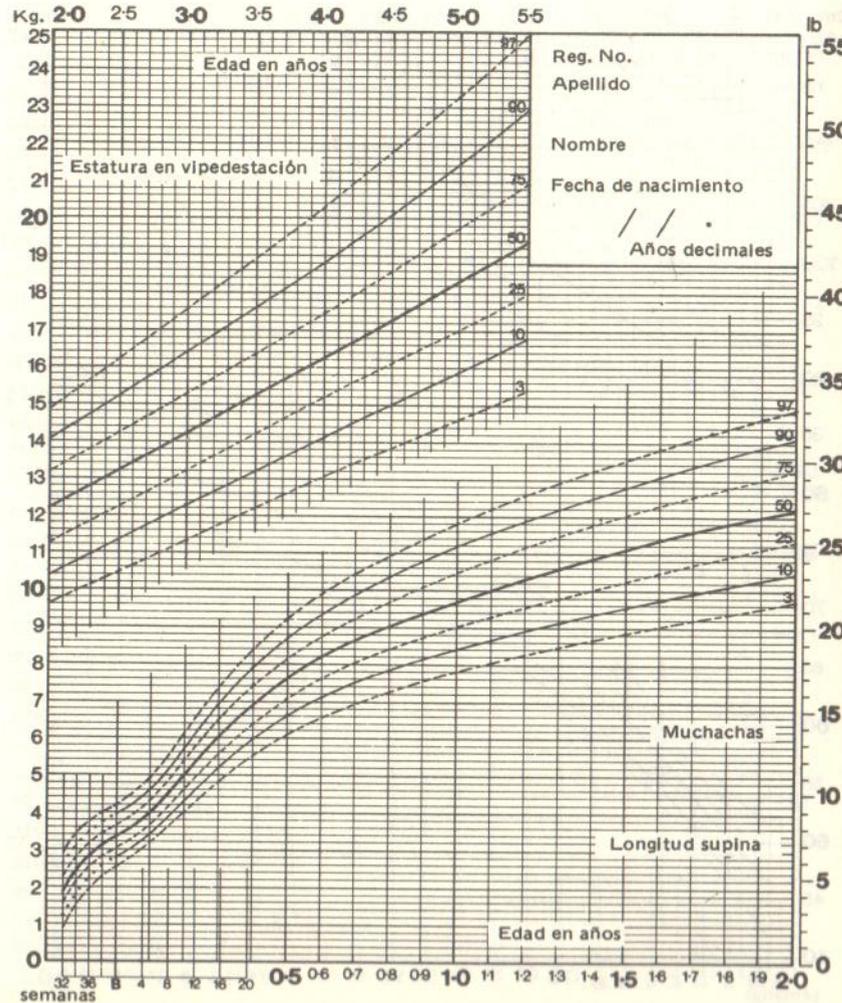


FIGURA XI.14. Estándares para el peso: muchachas, edades 0-5. (Según Tanner y Whitehouse, 1973.)

tute. Sin embargo, los datos de los 3 a los 18 años provienen de dos indagaciones especialmente preparadas (*Health Examination Survey, 1962-1970* y *Health and Nutrition Examination Survey, 1971-1974*). Estos estudios pretendían muestrear a toda la población infantil de los Estados Unidos en forma proporcionada, es decir, con números en cada región geográfica proporcionales a la

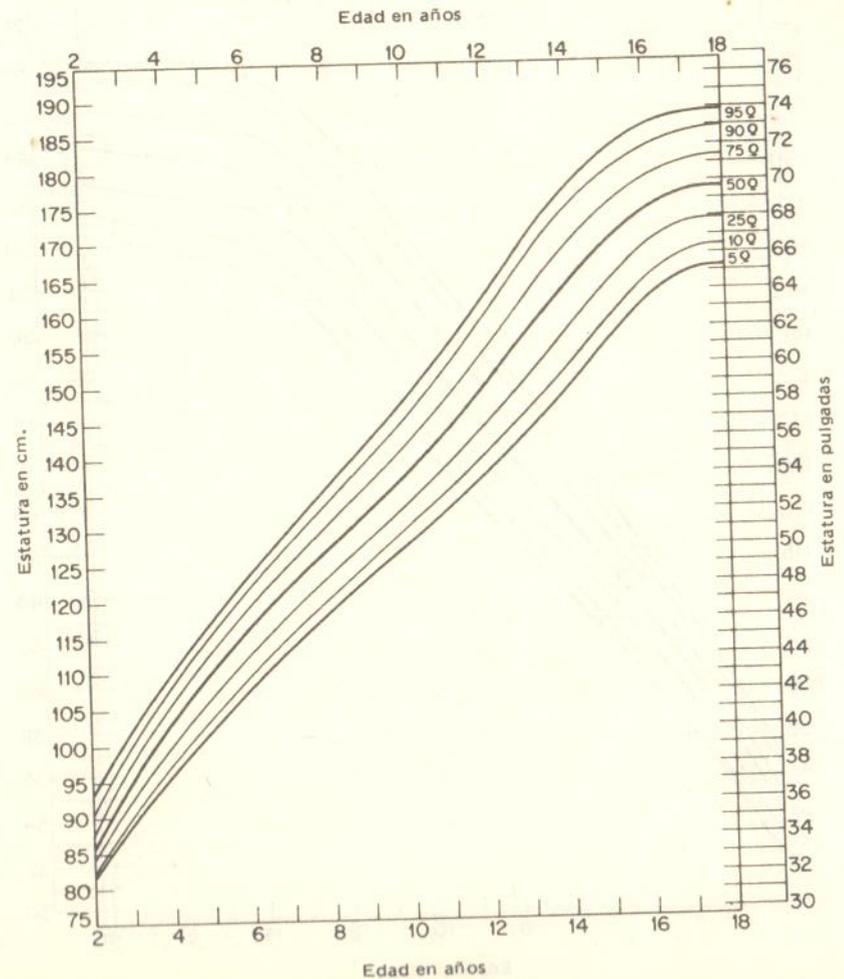


FIGURA XI.15. Estándares de estatura para muchachos de E.U. (Datos del National Center for Health Statistics, gráficas de tipo transeccional.)

correspondiente población. Los estándares resultantes para la estatura y el peso se presentan en las figuras XI.15 a XI.18, reproducidas del artículo de Waterlow y colaboradores, 1978. Se dan los centiles 5° y 95°, en lugar del 3° y 97°, a causa de que los números variaron de 300 a 500 niños en cada grupo de edades anualmente,

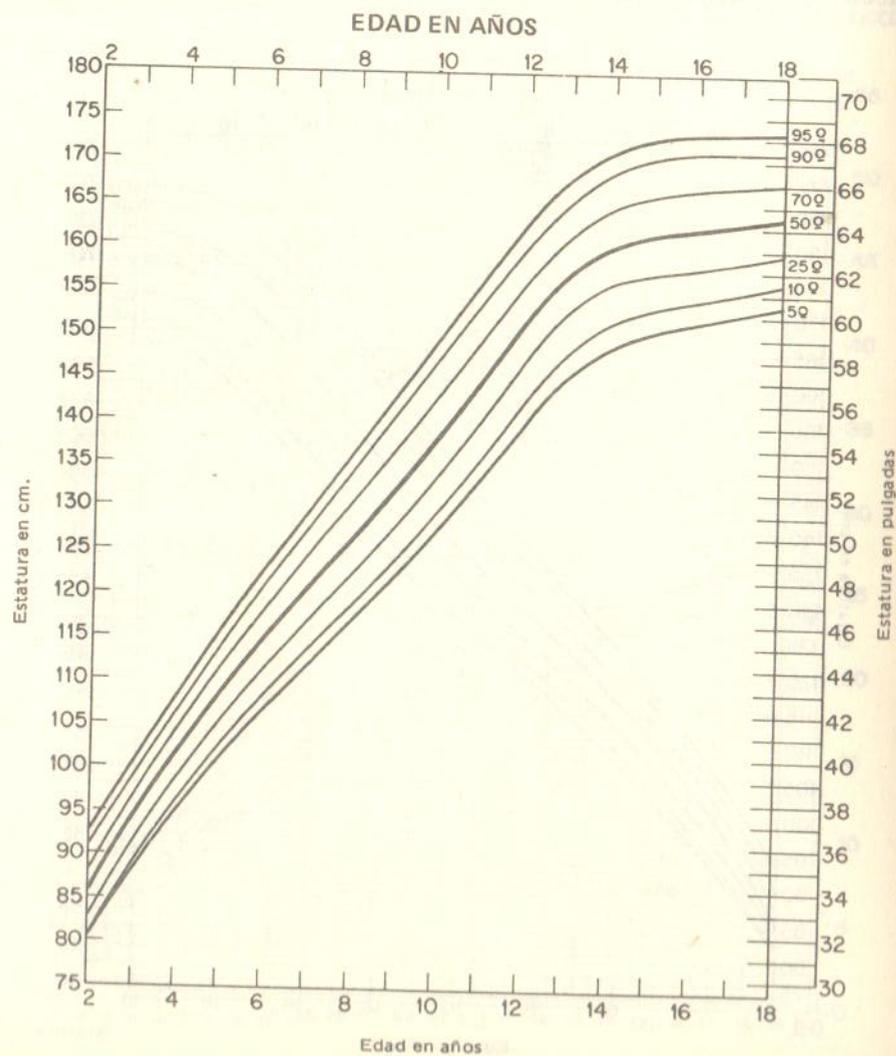


FIGURA XI.16. Estándares para la estatura de muchachas de E.U.  
(Datos del National Center for Health Statistics, gráficas de tipo transeccional.)

y los errores que resultan de la localización de los centiles exteriores son grandes, a menos que la muestra sea muy numerosa.

Debe recordarse que éstos son estándares de *distancia* fundados en datos transeccionales simplemente expuestos, y no usados, como en los estándares británicos, para dar límites alrededor de la verdadera curva de forma longitudinal. En consecuencia, los citados datos resultan apropiados para utilizarlos en la comparación de

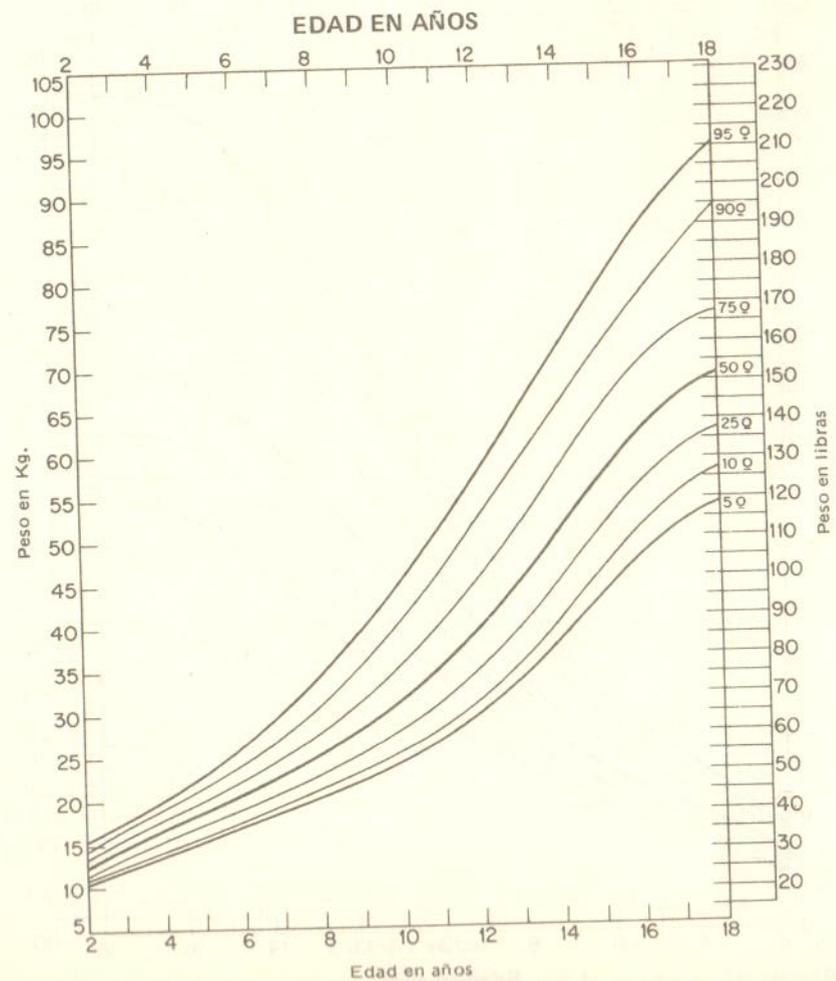


FIGURA XI.17. Estándares para el peso de muchachos de E.U.  
(Datos del National Center for Health Statistics, gráficas de tipo transeccional.)

poblaciones (para desnutrición, etcétera) más que para el seguimiento de individuos, y han sido recomendados, como estándar de referencia, por la Organización Mundial de la Salud (OMS), en la vigilancia y guía de la nutrición en países o subpoblaciones de países.

Las figuras XI.19 y XI.20 presentan estándares de peso para estatura derivados de la misma fuente. Estos estándares sólo son apli-

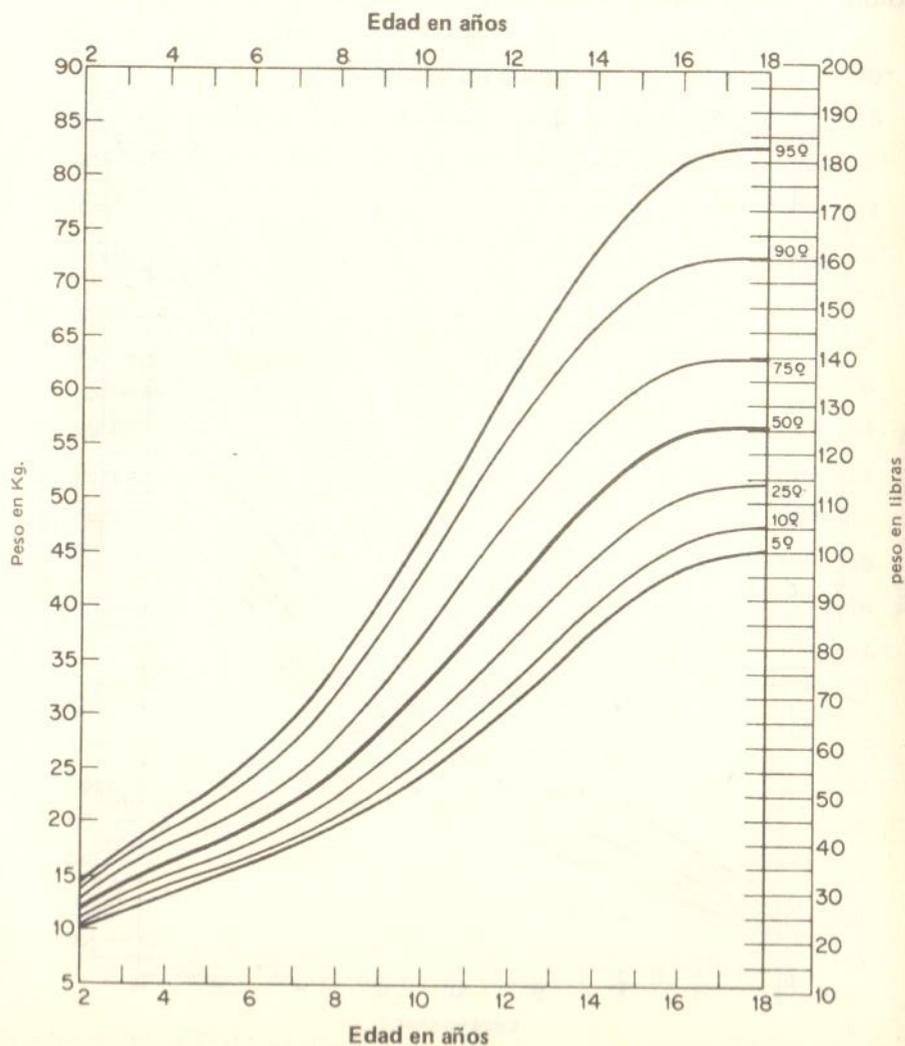


FIGURA XI.18. Estándares para el peso de muchachas de E.U.

(Datos del National Center for Health Statistics, gráficas de tipo transeccional.)

cables a niños prepúberes (de cualquier edad). Y esto es así porque el peso de los muchachos entre los 110 y 115 cm de estatura, por ejemplo, podría ser diferente si los muchachos en cuestión tuvieran 5 o 6 años y la misma altura. De haber alguna diferencia

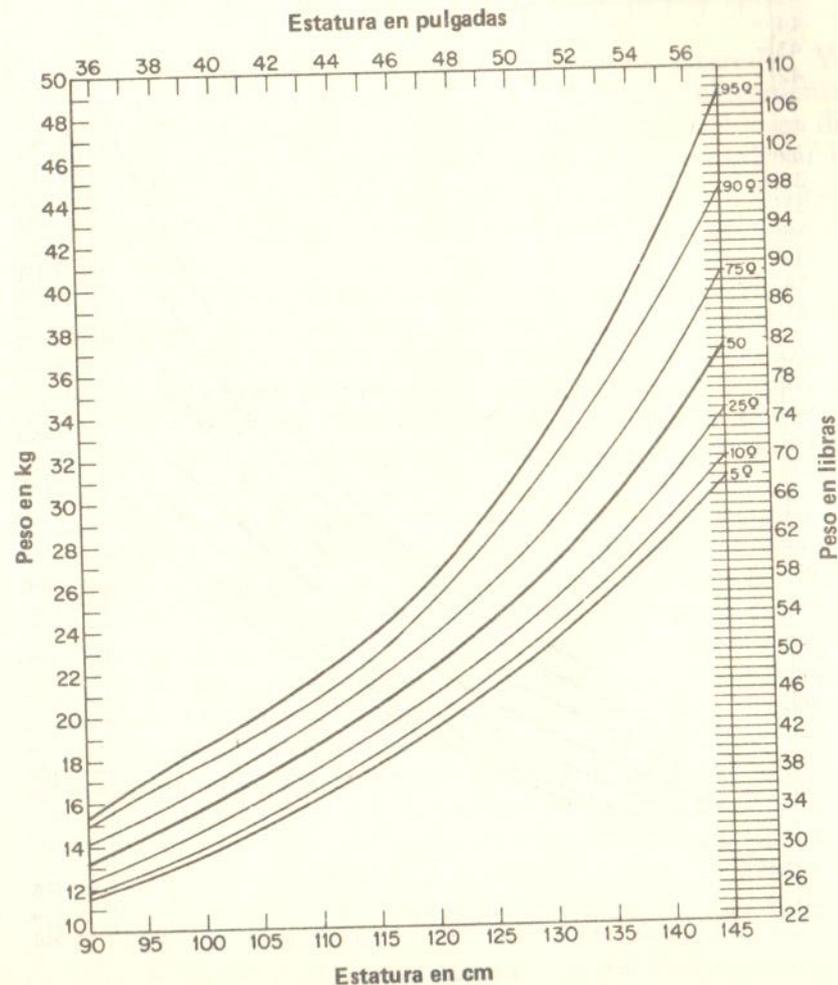


FIGURA XI.19. Estándares del peso en relación con la estatura, sin considerar la edad, para muchachos prepúberes mayores de un año.

(Datos del National Center for Health Statistics.)

en el peso medio o en los pesos límite, un estándar de peso para estatura no bastaría para las dos edades. De hecho, el peso para la estatura es prácticamente independiente de la edad entre 1 año y la pubertad; pero una vez iniciada la pubertad esto

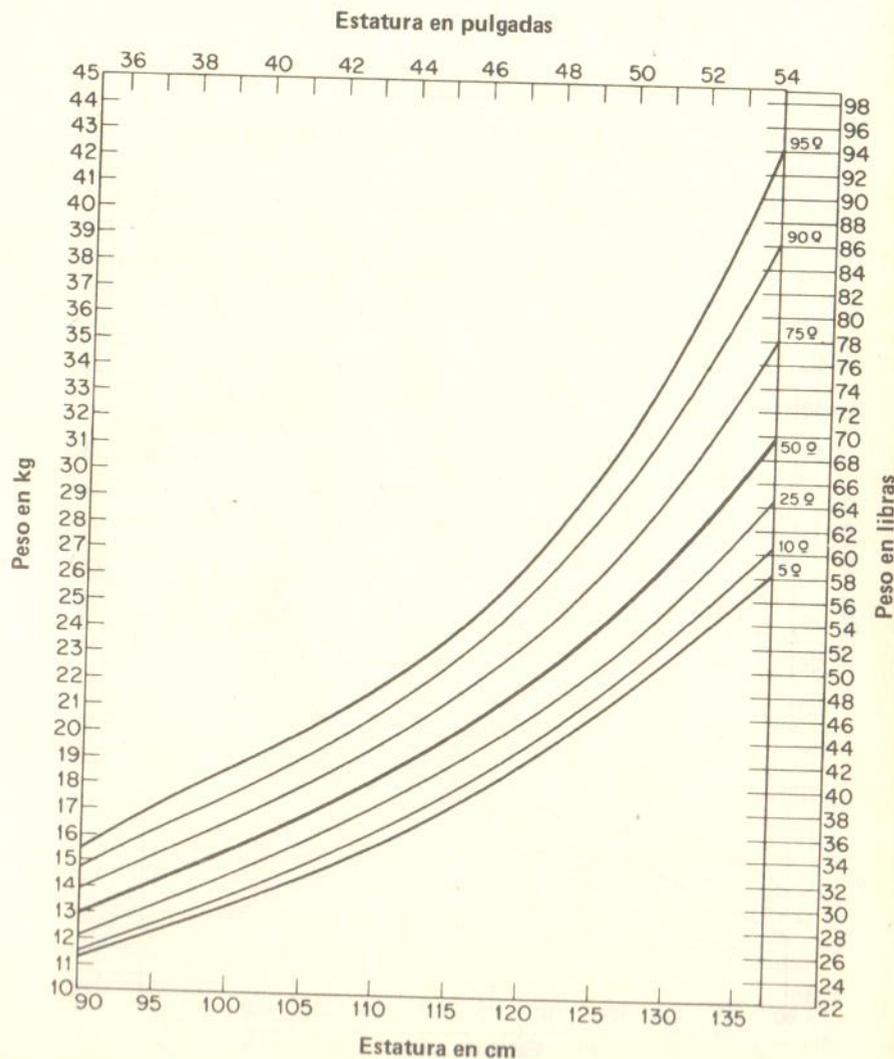


FIGURA XI.20. Estándares del peso en relación con la estatura, sin considerar la edad, para muchachas prepubescentes mayores de un año.

(Datos del National Center for Health Statistics.)

ya no es válido. Estos estándares pueden aplicarse a todos los sujetos prepubescentes; sin embargo, ha de recordarse que los niños estadounidenses son más gordos que otros, y que una relación óptima entre peso y estatura (óptima en el sentido médico de máxima salud) queda probablemente bien *abajo* del centil 50°.

#### GRÁFICAS EN QUE SE CONSIDERA LA ESTATURA DE LOS PADRES

La figura XI.21 representa una especie de gráfica diferente. Ya hemos visto que los hijos se parecen a sus padres y, claramente, un niño bajo hijo de padres también bajos plantea un problema diferente al de un niño bajo hijo de padres altos. Podemos utilizar la gráfica para tener en cuenta la estatura de los padres y lograr así una estimación más exacta de la normalidad o anormalidad del crecimiento del niño.

La gráfica fue elaborada con la ayuda de los colegas del autor R. H. Whitehouse y H. Goldstein. Los datos utilizados fueron de padres e hijos comprendidos en todo el territorio abarcado por el Centro Internacional de Estudios sobre el Crecimiento Longitudinal del Niño (*Children's Centre Longitudinal Growth Studies*), que es un grupo de estudios conexos en Bruselas, Londres, París, Estocolmo y Zurich, en cada uno de los cuales numerosos niños fueron seguidos desde el nacimiento hasta la madurez, usando todos los grupos las mismas técnicas para las valoraciones físicas y psicológicas. La gráfica sólo es válida para niños entre los 2.0 y los 9.0 años; antes de los 2 años, la relación con la estatura parental no se ha desarrollado aún suficientemente y, pasados los 9 años, el estirón puberal hace las cosas considerablemente más complicadas.

El análisis estadístico revela que cada progenitor es en promedio igualmente importante en cuanto a determinar la estatura del hijo. Pese a todas las creencias populares en contra, no existe relación más estrecha del padre con el hijo varón o de la madre con la hija que del padre con la hija y de la madre con el hijo (véase el capítulo IX, p. 151). Por consiguiente, podemos utilizar el promedio simple de las estaturas de los padres (sin corrección por el sexo) y comparar con él la estatura de los hijos. A este promedio se denomina media de la estatura de los padres y se sitúa sobre la escala horizontal de la figura XI.21 con indicación del 3°, 50° y 97° centiles de la media de la estatura de los padres en la población actual del Reino Unido.

La forma en que la estatura de un hijo se relaciona con la media

de la estatura de los padres puede expresarse por medio de lo que se llama una ecuación de regresión. Así, la estatura  $E$  de un muchacho puede estimarse como:  $E = a + bX$ , en la que  $X$  es la media

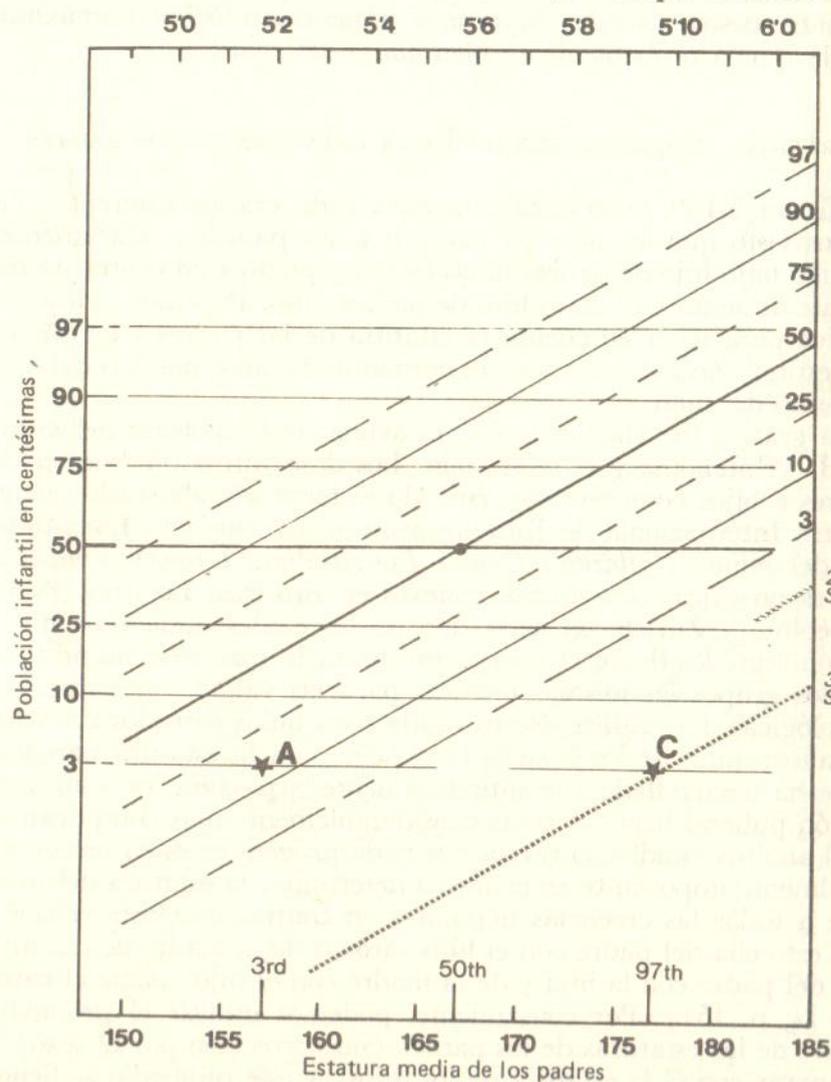


FIGURA XI.21. Estándares para la estatura en edades de los 2.0 a los 9.0 años tomando en consideración la estatura de los padres. Para los centiles de los hijos véase la figura XI.1 o la XI.2; los centiles pueden interpolarse a ojo. A y C son dos hijos, ambos en el tercer centil para la población, con los centiles parentales medios en 3° y 97°.

de la estatura de los padres y  $a$  y  $b$  son constantes. La técnica estadística nos hace posible calcular la probable amplitud de la variación en torno de esta estimación, en forma exactamente idéntica a la aplicada al calcular los centiles, que ya hemos estudiado. Una muchacha cuyos padres miden 160 y 180 cm de estatura, tiene una estatura de acuerdo con la fórmula  $E = a + 170b$ , en la que  $a$  y  $b$  dependen de la edad exacta de la muchacha. Si la niña tiene 8.0 años, se calcula que  $E$  vale por 127 cm. Los centiles 3° y 97°, límites de esta valoración, son 118 cm y 136 cm. Veamos ahora cuál es la estatura real de la muchacha. Si, por ejemplo, es de 116 cm, estará debajo del centil 3° para la estatura de sus padres, aun cuando este valor no coloca a la muchacha en cuestión por debajo del centil 3° del conjunto de la población.

La gráfica está estructurada de manera que el centil correspondiente a la estatura del hijo ha de buscarse primero en las gráficas de la población regular de las figuras XI.1 y XI.2. De esta manera, la figura XI.20 puede utilizarse para los niños igual que para las niñas. Para nuestros propósitos de valoración, los centiles de la población regular constituyen el eje vertical de las gráficas en que se admite a los padres; el centil exacto puede estimarse con suficiente exactitud por interpolación. Supongamos que tenemos un muchacho en el centil 3° de la figura XI.1. Sus padres son muy bajos, con una estatura media en el centil 3° (157 cm). Tracemos una línea imaginaria a través de la gráfica desde el punto de intersección del tercer centil con el eje vertical, y otra desde el centil 3° sobre el eje horizontal; marquemos el punto donde las líneas se entrecruzan (o sea, A en la figura). Consideremos ahora A en relación con el sistema de líneas diagonales, que representan la ecuación de regresión estándar. Las líneas están marcadas en centiles (con indicación de dos centiles más bajos, en las desviaciones estándar en 2.5 y 3.5, que puede desdeñarlos el ignorante en estadística). El punto A está situado entre las líneas 10 y 25, aproximadamente en el centil 15°. La interpretación es directa. Aunque este muchacho está en el centil 3° para la población integrada por todos los muchachos de su misma edad, se situará en el centil 15° si se toma en cuenta la estatura de sus padres y, por tanto, perfectamente dentro de los límites de lo normal para su familia. (Claramente, esta interpretación y, en realidad, el uso entero de este enfoque, sólo son válidos si los padres han logrado alcanzar toda su estatura potencial o han llegado muy cerca de ella. Si la estatura de los padres fue menguada a causa de un mal ambiente, se

rompe la correlación entre padres e hijos, tal como ya explicamos en el capítulo ix.)

Consideremos un segundo muchacho, también en el centil 3° para su población, pero con padres muy altos cuyo centil parental medio es el 97° (177 cm). El punto resultante se rotula *C* en la figura. Ahora la situación es radicalmente diferente; este muchacho está muy por debajo del centil 3° para su familia y, por tanto, es clara y anormalmente bajo. Habrá que investigarlo (el muchacho

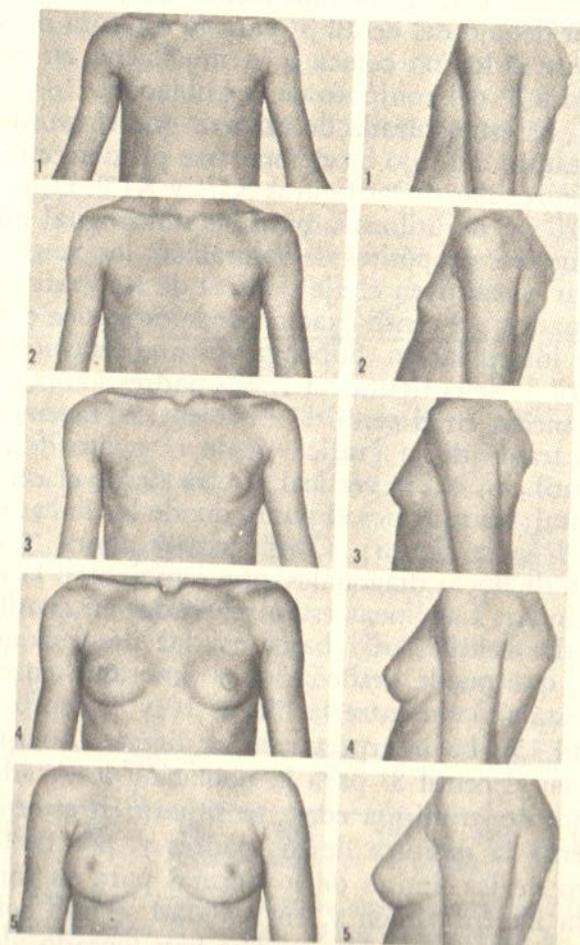


FIGURA XI.22. Estándares para las mamas.

(Según Tanner, 1962.)

estudiado padecía enfermedad celíaca asintomática). En vez de marcar el punto intermedio entre *A* y *C* representante del muchacho en el centil 3° con padres en el centil parental medio 50°, propongamos a los lectores que creen haber perdido su inocencia estadística la siguiente pregunta: ¿Por qué el punto intermedio está debajo del centil de regresión 3° y no en éste?

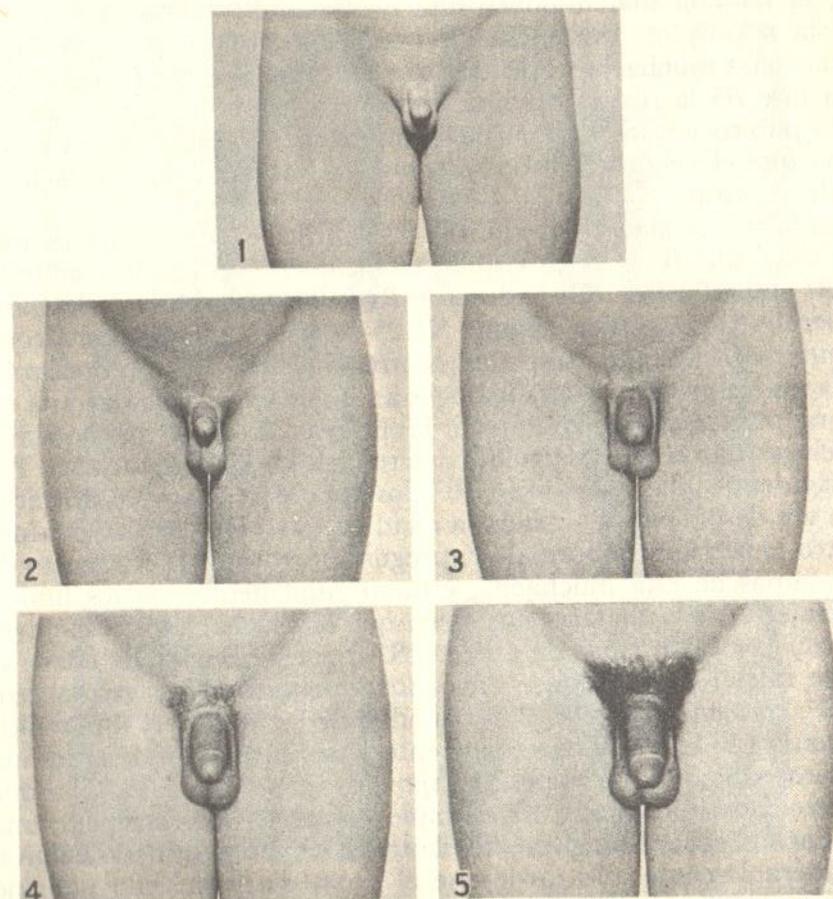


FIGURA XI.23. Estándares para los genitales.

(Según Tanner, 1962.)

## ESTÁNDARES DE LA PUBERTAD

Aparte de los estándares para el crecimiento y la velocidad de crecimiento podemos elaborar estándares para averiguar si se ha llegado a las sucesivas fases de la pubertad en la edad habitual. Las fases del desarrollo de las mamas en las niñas, las de los genitales externos en los chicos y las del vello pubiano en ambos sexos se ilustran en las figuras XI.22 a XI.25. No necesitamos aquí extensas descripciones; baste decir que la fase mamaria 1 (*B1*) representa la preadolescencia, la *B2* la aparición de la llamada yema mamaria, la *B3* una mama pubescente pequeña, *B4* la fase en que la aréola se proyecta por encima del contorno de la mama (fase que saltan unas muchachas mientras que en otras persiste varios años), y la fase *B5* la mama madura anterior a la preñez. Las fases del vello púbico son las mismas para ambos sexos, sin contar en el sistema que el vello del varón se prolonga hacia arriba por la línea media ventral.

La terminología es importante: *B2* significa el preciso primer momento en que *B2* se hace visible; técnicamente indica la transición de *B1* a *B2*. La fase *B2* + dura de *B2* a *B3*. La gráfica de las fases puberales de la mujer (figura XI.25 inferior) puede ahora comprenderse fácilmente. No podemos ofrecer centiles para el desarrollo de la mama en cada edad, análogos a los que calculamos para la estatura, porque no podemos medir las mamas. Lo único que podemos hacer es valorar su desarrollo en términos de fases separadas. Por consiguiente, podemos girar 90° los estándares, por así decirlo, y en vez de preguntar: ¿dada la edad de esta niña, está su estatura dentro de los límites normales?, preguntamos: ¿dado el aspecto de las mamas de esta muchacha, está su *edad* dentro de los límites normales? Los estándares nos dicen que la muchacha media (centil 50°) con las mamas de aspecto *B2*, tiene 11.2 años de edad; el límite inicial para tal fase (muy arbitrariamente designado centil 97°, en lugar de centil 3°) es la edad de 9.2 años y el límite último son los 13.2 años. Las subsiguientes fases se marcan de la misma manera, salvo que no es posible fijar límites para la fase 5, ya que persiste indefinidamente. El ejemplo ofrece la valoración de una muchacha seguida longitudinalmente. Sus mamas se desarrollaron considerablemente más tarde que el promedio y su vello pubiano algo después; su menarquia ocurrió casi en el límite tardío de lo normal.

La gráfica del muchacho (figura XI.25, arriba) es semejante,

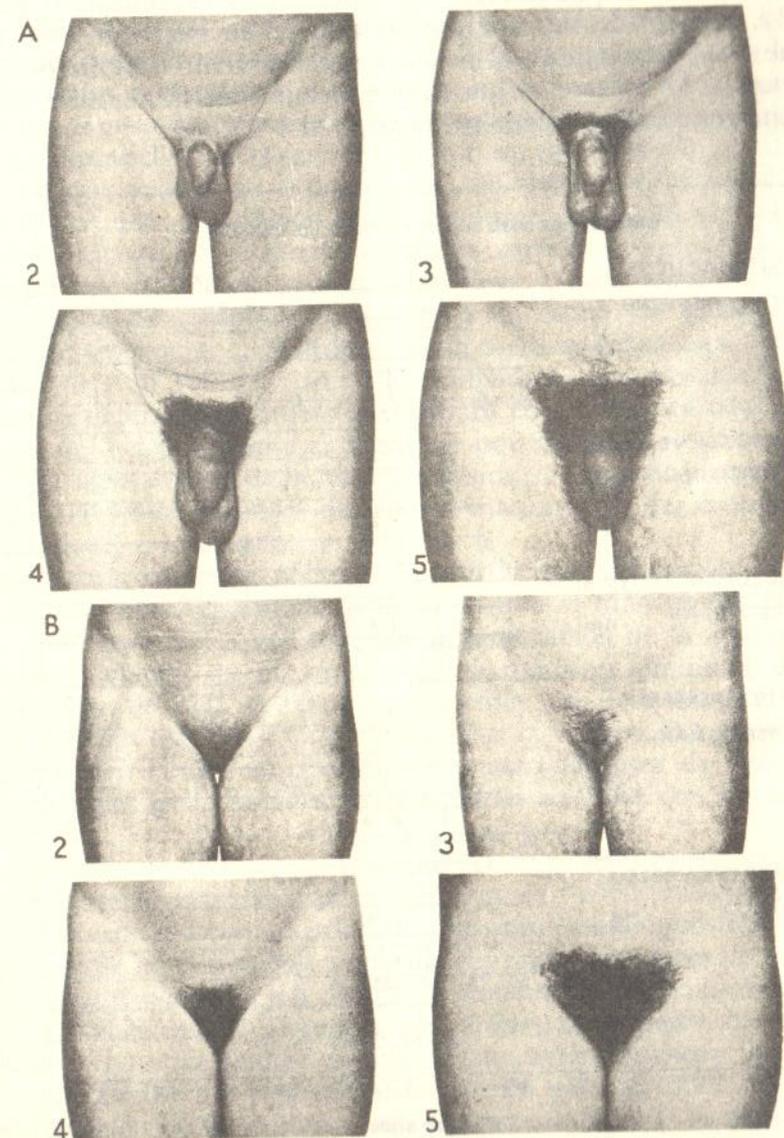


FIGURA XI.24. Estándares para el vello pubiano: (a) muchachos; (b) muchachas.

(Según Tanner, 1962.)

salvo que las dos líneas del fondo representan el logro de dos particulares tamaños de los testículos, medidos por palpación y comparación con el orquidómetro de Prader (véase el capítulo v, página 77). Aparte de su progreso en tamaño se eligieron estos dos porque 4 ml representan el primer agrandamiento definitivo en la pubertad, y 12 ml es el volumen que alcanzan en la madurez todos los hombres (aunque algunos llegan a 20 o 25 ml).

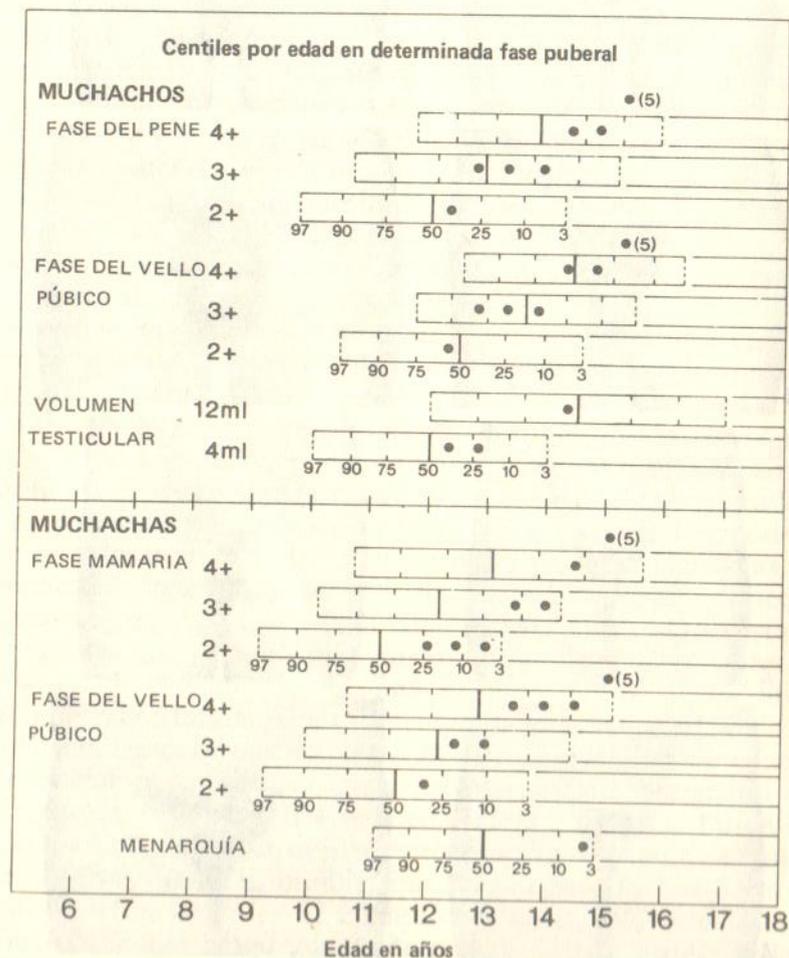


FIGURA XI.25. Estándares para la pubertad: (a) muchachos; (b) muchachas. Trazos de un individuo de cada sexo seguido a lo largo de toda su pubertad. (Según Tanner, 1962.)

ESTÁNDARES PARA LA EDAD ÓSEA

Está fuera del alcance de este libro el dar estándares para la madurez del esqueleto o edad ósea. Se radiografían la muñeca y la mano izquierdas y el aspecto u opacidad de los huesos se compara con aspectos estándares que ofrecen los sistemas de Tanner-Whitehouse o de Greulich-Pyle (véase el capítulo vi, pp. 98-101).

Lo que resulta de la aplicación del sistema de Tanner-Whitehouse es una puntuación de la madurez. La madurez difiere de modo importante de mediciones tales como la de la estatura en que el proceso normal del crecimiento lleva a cada individuo de una condición de completa inmadurez a un estado de madurez total. En consecuencia, la madurez puede medirse sobre una escala que vaya de 0 al 100 para todos los individuos. La puntuación lograda por determinado sujeto se compara con la distribución por centiles de las puntuaciones logradas por otros sujetos de idéntica edad, exactamente de la misma manera que se procede con la estatura. Podemos entonces decir si la maduración del esqueleto está retardada o avanzada.

Alternativamente, podemos convertir esta valoración de la madurez en una edad ósea: la edad en que el niño medio de la población estándar ofrece esta misma puntuación de la madurez. Así, si un muchacho da una puntuación de madurez igual a 60 unidades a la edad de 12.0, se examina una tabla y se descubre que 60 es la puntuación que da el niño *medio* a los 10.0 años. Por consiguiente, se dice que el niño en cuestión tiene una edad ósea de 10.0 años, es decir, que lleva dos años de retardo en relación con su edad cronológica.

El trazo de circulitos de la figura XI.1 (p. 204) puede ahora comprenderse y conjeturar el diagnóstico de "corta estatura causada por retardo del crecimiento". Explicamos este diagnóstico más ampliamente en el siguiente capítulo. En edades mayores de los 3 años los límites normales del retardo o adelanto de la edad ósea son de unos 2 años en uno u otro sentido. Sobre pasado uno u otro de estos límites, hay que pensar en alguna alteración morbosa. Los límites son más estrechos de los 2 a los 3 años y, antes de los 2 años, la apreciación de la madurez basada en la muñeca y la mano es inexacta, por causa de insuficientes estructuras óseas en las radiografías; por esta razón, se tomará entonces la radiografía de la rodilla y el tobillo, en lugar de la de la muñeca y la mano.

## PREDICCIÓN DE LA ESTATURA ADULTA

La estatura que de adulto alcanzará un niño puede predecirse a partir de la estatura de sus padres, y el más probable centil de estatura será el promedio de los respectivos centiles del padre y de la madre (o más precisamente, el promedio de las puntuaciones de las desviaciones estándar de la madre y el padre). Esta predicción puede hacerse incluso antes de haber nacido la criatura. El error es bastante grande (representado por un coeficiente de relación aproximado de 0.7), y mejor predicción puede hacerse partiendo de la estatura del niño, pero no antes de cumplidos los 2 años de edad. Desde la edad de 2 años hasta el comienzo de la pubertad, la correlación entre la estatura que tiene cuando se le mide y la estatura que tendrá de adulto varía entre 0.80 y 0.85, lo que significa que el 95% de las veces el error de la predicción caerá entre los límites de 7 cm en uno u otro sentido respecto del valor previsto. Aunque esto no parezca muy exacto, representa una considerable restricción con respecto a la variación que se encuentra en el conjunto de la población, que es en promedio de  $\pm 13$  cm respecto del promedio para los varones y de  $\pm 12$  cm para las mujeres. Resulta también mejor que la predicción basada en los centiles de los padres, que da un error de unos  $\pm 9$  cm.

La manera más sencilla de presentar estas predicciones es formar una tabla con el porcentaje promedio de la estatura adulta alcanzada en cada edad. El cuadro XI.2 da los valores de los datos longitudinales en Inglaterra y Estados Unidos (los datos del National Center for Health Statistics [NCHS]). El cuadro presenta muy bien el adelanto de las muchachas comparado con el de los muchachos, y vindica el viejo cuento de comadres según el cual un niño dobla la longitud que tiene en su segundo cumpleaños (pero casi más que doblan las niñas la longitud que tienen a los 18 meses). La predicción sólo debe hacerse para las edades situadas entre

<sup>a</sup> Porcentaje de la estatura adulta alcanzada en edades sucesivas por el muchacho y la muchacha promedios en Inglaterra. Los valores en la pubertad (debajo del hueco inferior en el texto) se refieren exclusivamente a sujetos en que el pico de la velocidad de estatura ocurrió en edad promedio (12.0 y 14.0 años. Basados en estándares longitudinales de Tanner-Whitehouse).

<sup>b</sup> Porcentaje de la estatura adulta alcanzada en sucesivas edades por muchachos y muchachas de Estados Unidos.

(Basado en estándares transeccionales del NCHS.)

CUADRO XI.2

Edad (años)	Inglaterra	Estados Unidos	Inglaterra	Estados Unidos
	Muchachos a	Muchachos b	Muchachos a	Muchachos b
0.08	30.9	30.8	32.7	32.6
0.25	34.7		36.4	
0.50	39.0	38.5	40.4	40.3
0.75	41.6		43.3	
1.00	43.7	43.0	45.7	45.3
1.25	45.4		47.8	
1.50	47.0	46.7	49.7	49.3
1.75	48.4		51.3	
2.00	49.8	49.4	52.8	52.7
2.00	49.2	48.8	52.1	52.7
2.5	51.6		54.8	
3.0	53.9	53.8	57.3	57.4
3.5	56.1		59.7	
4.0	58.2	58.1	61.9	62.0
4.5	60.1		64.0	
5.0	62.0	62.0	66.1	66.4
5.5	63.8		68.0	
6.0	65.6	65.7	69.9	70.0
6.5	67.3		71.8	
7.0	69.0	68.9	73.6	73.6
7.5	70.6		75.3	
8.0	72.2	71.1	77.1	77.2
8.5	73.8		78.8	
9.0	75.4	74.6	80.5	80.6
9.5	76.9		82.2	
10.0	78.3	77.6	83.8	84.5
10.5	79.8		85.5	
11.0	81.3	81.1	87.3	88.4
11.5	82.7		89.5	
12.0	84.1	84.6	92.2	91.1
12.5	85.5		94.7	
13.0	87.1	88.1	96.7	96.1
13.5	89.1		98.0	
14.0	92.0	92.1	98.9	98.0
14.5	94.6		99.5	
15.0	96.6	95.4	99.8	99.1
15.5	97.9		99.9	
16.0	98.8	98.1	100.0	99.2
16.5	99.4		—	
17.0	99.8	99.7	—	99.5
17.5	99.9		—	
18.0	100.0	100.0	—	100.0

las líneas horizontales, es decir, de los 2 a los 10 años para los niños y de los 2 a los 8 años para las niñas. Pasados los 10 años, los niños, y los 8, las niñas, los porcentajes son únicamente aplicables a aquellos niños y niñas que tienen sus estirones de crecimiento puberales exactamente en el mismo tiempo promedio, con el pico de velocidad de estatura a los 14.0 y 12.0 años, respectivamente.

Durante la adolescencia, estas simples predicciones resultan mucho menos exactas, por cuanto no toman en consideración si el sujeto ha madurado tempranamente y, en consecuencia, a una determinada edad tiene todavía que crecer algo más o, por el contrario, si el sujeto ha madurado tardíamente y aún no ha llegado el estirón de la pubescencia. Durante este periodo es esencial incluir en la predicción una medición de la edad ósea. Si se procede así, la predicción vuelve a ser muy exacta. Los límites entre los cuales cae la predicción en un 95% de los casos son: para los muchachos  $\pm 7$  cm hasta la edad de 12 años;  $\pm 6$  cm a las edades de 13 y 14 años;  $\pm 5$  cm a la edad de 15 años, y  $\pm 4$  cm a la edad de 16 años. Para las muchachas, los errores son aproximadamente:  $\pm 6$  cm hasta la edad de 11 años;  $\pm 5$  cm a los 12 años, si la muchacha no ha llegado todavía a la menarquia, pero sólo  $\pm 4$  cm si ya entró en ella;  $\pm 4$  cm a los 13 años, si la muchacha es premenárquica y  $\pm 3$  cm si es posmenárquica; y  $\pm 2$  a los 14 años de edad.

Cuando se toma en cuenta la edad ósea, la predicción se hace por medio de ecuaciones de regresión específicas para cada edad. Por ejemplo, consideremos el caso de un muchacho de 11 años. Su edad ósea, valorada según el sistema de Tanner-Whitehouse (edad ósea RCS, que significa la medida de la edad ósea basada únicamente en el radio, cúbito, metacarpianos y falanges) es, por ejemplo 12.2 "años". La ecuación que predice su estatura adulta es:

$$\begin{aligned} \text{Edad adulta} &= 1.16 (\text{estatura actual}) \\ &\quad - 5.5 (\text{edad cronológica}) - 1.6 (\text{edad ósea}) + 89. \end{aligned}$$

Los cuadros de la regresión y detalles completos sobre su uso se encontrarán en *Assesment of Skeletal Maturity and Prediction of Adult Height*, Tanner y colaboradores, 1975. Una pequeña corrección ulterior puede hacerse si se toma en cuenta la estatura de los padres, pero la extensión exacta, cuando la predicción inicial se hace de esta manera, no es clara en el presente. Para la predicción también puede usarse el atlas de Greulich-Pyle de la edad ósea, en combinación con las tablas elaboradas por la doctora Nancy Bayley,

psicóloga de profesión, cuyos artículos sobre el crecimiento somático en el periodo de 1930 a 1960 igualan a los de aquellos dos norteamericanos "inmortales", Franz Boas (antropólogo, artículos de 1880-1930) y Frank Shuttleworth (otro psicólogo, artículos de 1930 a 1950). Sin embargo, el método moderno es algo más exacto.

La predicción de la edad adulta no es un simple pasatiempo divertido. Para ciertos trabajos o profesiones la estatura es una cualidad esencial y, durante muchos años, el Departamento del Crecimiento y Desarrollo del Instituto de la Salud Infantil ha asesorado a la Real Escuela de Ballet sobre cómo predecir la estatura de los niños y niñas que solicitan ingresar en dicha escuela, habitualmente entre los 9 y los 10 años de edad. El ingreso definitivo en el cuerpo de baile se concede únicamente a niños y niñas dentro de límites de estatura muy estrechos; de manera que si la predicción indica claramente que la probabilidad de que la estatura del solicitante quede dentro de los límites señalados es muy pequeña, se habla al candidato y a sus padres y se les dice que, si bien puede aprender otros estilos de danza, el ballet clásico le está vedado. De esta manera se evita la terrible desilusión de pasar años de entrenamiento especializado y quedar frustrada la esperanza.

La predicción de la estatura suele tranquilizar a las muchachas altas que temen, casi siempre equivocadamente, que alcanzarán una estatura gigante, y a los muchachos bajos, habitualmente con considerable retardo del crecimiento, a quienes atemoriza lo contrario. Las predicciones, sin embargo, no son aplicables a niños afectados por enfermedades endocrinas u óseas que influyen sobre el crecimiento.

## XII. TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO

ESTE CAPÍTULO final ofrece una breve descripción de los más comunes trastornos del crecimiento, exenta, dentro de lo posible, de términos médicos. Los trastornos del crecimiento reclaman en nuestros días una creciente atención por parte del médico familiar y el pediatra, pues las enfermedades infecciosas de la infancia ya están bajo control, y en numerosos centros médicos de universidades se han establecido consultorios y clínicas especializados en trastornos del crecimiento, equipados con adecuado instrumental y atendidos por personal especializado en métodos auxológicos. Estas clínicas tienen relaciones de trabajo particularmente estrechas con los departamentos de endocrinología, genética médica, ortopedia y psiquiatría.

### CAUSAS DE BAJA ESTATURA

La mayoría de los niños que acuden a las citadas clínicas manifiestan, como queja principal o única, su corta estatura. (Nosotros nunca usamos la palabra enanismo: para muchos padres e hijos esta palabra tiene una curiosa resonancia mágica, derivada de una mezcla de cuentos populares medievales, gárgolas grotescas, los nibelungos wagnerianos y los míticos reyes enanos del folklore escandinavo. Siempre es mejor evitar totalmente esta palabra.)

La corta estatura puede ser:

1. Normal, de origen genético
2. Causada por retardo del crecimiento
3. Debida a anomalías cromosómicas
4. Producida por anormalidades del desarrollo intrauterino
5. Dependiente de trastornos endocrinos
6. Achacable a trastornos de los huesos o cartílagos
7. Efecto de trastornos de la absorción de los alimentos
8. Originada por enfermedades generales del riñón, corazón, etcétera
9. Motivada por causas psíquicas

### BAJA ESTATURA NORMAL, DE ORIGEN GENÉTICO

Los estándares para la estatura de los niños basados en medidas de la población infantil total son sólo una primera aproximación. Si un niño es bajo, es decir, por convención, situado abajo del centil 3º, deberá valorarse (si se encuentra entre los 2.0 y los 9.0 años de edad) por medio de estándares más exactos, como los descritos en el capítulo XI, p. 232. Si se halla dentro de los límites normales, habida cuenta de la estatura parental, el niño es normal, cualquiera que sea su posición en la población, a menos, claro está, que uno u otro de sus padres padezca algún trastorno del crecimiento. Debe verse y medirse a ambos padres. Las estimaciones de la estatura son notoriamente inexactas, particularmente las que las madres hacen basadas en la estatura del marido (que habitualmente aumentan, pero en ocasiones rebajan).

No hay tratamiento eficaz para la baja estatura de origen genético (y las personas que valoran la variabilidad de nuestra especie bien podrían agregar: "Y que viva muchos años."). Que nosotros sepamos, los hijos de padres bajos no secretan menos hormona del crecimiento que los hijos de padres altos, y ciertamente, al individuo genéticamente bajo no se le puede hacer crecer administrándole hormona del crecimiento humana, por grande que sea la dosis que se le dé. En estos casos, simplemente, la hormona no produce efecto.

### RETARDO DEL CRECIMIENTO

Es esta una causa muy frecuente que induce a asistir a una clínica especializada en trastornos del crecimiento. Por tanto, a todo niño que consulta debe estimársele su edad ósea. El retardo puede ser manifiesto en la primera infancia lo mismo que en la edad en que normalmente ocurre la pubertad. Un retardo de hasta 2 años es perfectamente normal, y unos cuantos niños normales están retardados 3 y aun 4 años. Frecuentemente, uno u otro de los padres, una tía o un tío o un hermano o hermana han sido también retardados.

Se pregunta a la madre en qué edad tuvo la menarquia, que bien podría haber sido a los 15 o 16 años, en vez de los más habituales 12 a 14 años. A veces, se obtiene una historia de retardo de la pubertad del padre (en ocasiones, por informe de la esposa); pero en general esto es más difícil, a causa de la falta de una señal aparatosa, como ocurre con la menarquia.

En sí, el retardo del crecimiento no es anormal; la pubertad aca-

ba por presentarse y después el desarrollo sigue normalmente. En consecuencia, al niño o la niña con retraso en el crecimiento puede tranquilizarse en absoluto, ofreciéndole una demostración completa de hechos y cifras, gráficas y predicciones. Los niños encuentran tranquilizadora, si no bienvenida, la información de que ellos, simplemente, se parecen a sus padres. Lo que la tranquilización no hace es eliminar la muy real desventaja física que implica el ser bajo, y aún más el permanecer prepuberal en una sociedad de adolescentes. La situación es a menudo complicada o precipitada por un hermano o hermana que se adelanta en estatura, mientras que el niño retardado en su crecimiento permanece abrazado a la más baja velocidad de crecimiento jamás experimentada. (La velocidad en la inmediatez de la preadolescencia es tan baja que los padres alegan a veces, erróneamente, que el niño o la niña ha dejado de crecer durante un año o más.)

Los padres, el niño y el médico pueden estar tentados de dar tratamiento hormonal para acelerar el crecimiento, particularmente en el caso de un varón. La testosterona es indudablemente eficaz; el problema es que también acelera la edad ósea, frecuentemente en grado relativamente mayor que la estatura. En este caso, la estatura final del muchacho será probablemente menor de la que hubiera alcanzado sin tratamiento, y ello es un precio demasiado alto para arriesgarse a pagarlo, sobre todo si se tiene en cuenta que el niño que consulta por retardo del crecimiento suele ser, además, genéticamente bajo, presumiblemente porque éstos son los que más resienten la situación. Hay algunos medicamentos semejantes a la testosterona\* cuya acción pretende ser menor sobre la edad ósea y los caracteres sexuales que sobre el estirón estatural. Tales aserciones deben por ahora considerarse con la más extrema cautela. Si se emprende tal tratamiento, debe aplicarlo un especialista entrenado en la solución de los problemas auxológicos. La figura XII.1 muestra una curva de crecimiento típica correspondiente a un niño con retardo del crecimiento, comparada con las curvas de otros niños pacientes de otras afecciones.

#### ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS

Las más comunes anomalías de los cromosomas que producen baja estatura son: el tener 3 cromosomas 21 en lugar de 2 y, en

\* Los llamados esteroides anabólicos o anabolizantes. [T.]

el caso de una muchacha, el tener un solo cromosoma X en vez de dos. La primera anomalía produce el síndrome de Down (también llamado mongolismo, por el aspecto de los párpados). El enfermo, además de pequeño, es insuficiente mental. El aspecto y la

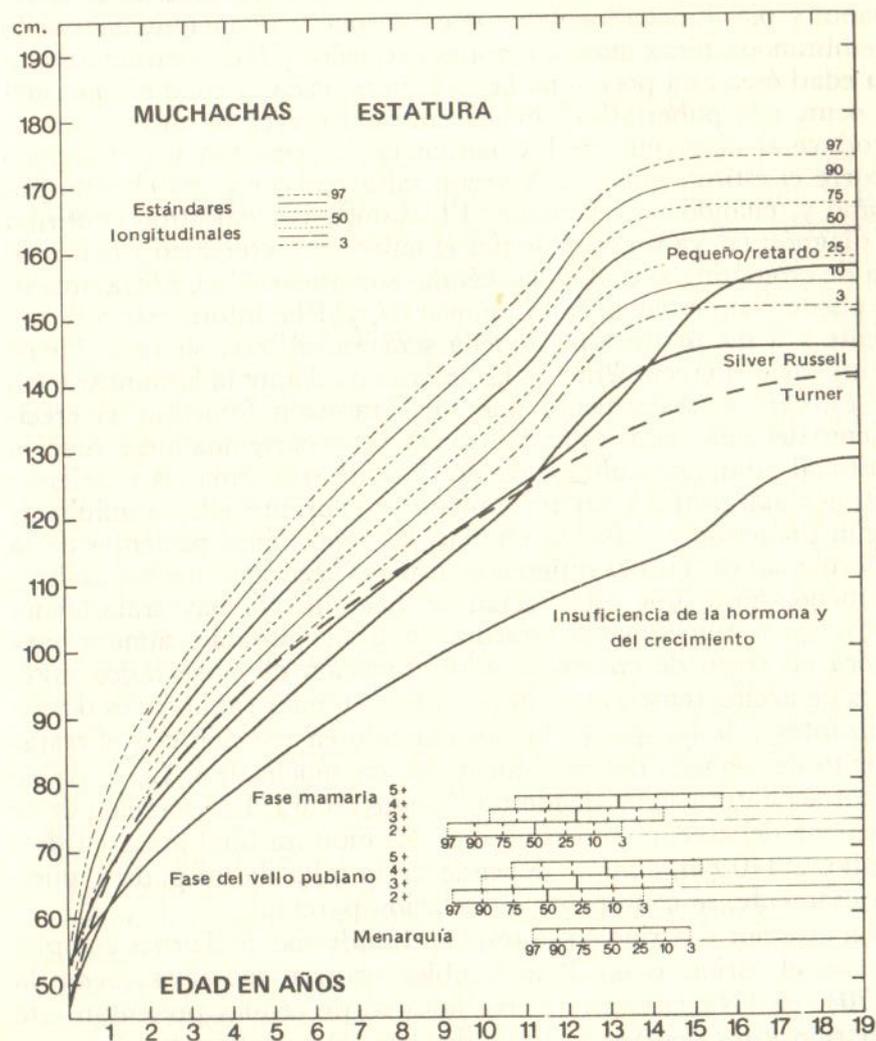


FIGURA XII.1. Curvas de estatura típicas de muchachas con retardo del crecimiento (pequeño/retardo), síndrome de Silver-Russell, síndrome de Turner e insuficiencia aislada de hormona del crecimiento.

(Según Tanner, Lejarraga y Cameron, 1975.)

conducta hacen relativamente fácil el diagnóstico desde temprana edad, y se confirma mediante el examen del cariotipo (*véase* el capítulo iv, p. 68). La falta del segundo cromosoma x causa el síndrome de Turner (p. 70). La muchacha que lo padece es de corta estatura, con algunas peculiaridades físicas o sin ellas, tales como manos y pies hinchados desde poco después del nacimiento, cuello membranoso, tórax ancho, pezones pequeños y facies característica. Su edad ósea está poco o nada retardada hasta la edad en que suele ocurrir la pubertad. Como la enferma carece de ovarios, no se produce el desarrollo de las mamas en la pubertad y ni tampoco ocurre el estirón puberal. A veces, falta por completo el vello pubiano y, cuando no, es escaso. El examen del cariotipo confirma el diagnóstico, ya presumible por el hábito característico y la ausencia de cromatina sexual en las células somáticas. Ningún tratamiento puede compensar la falta de ovarios, y debe informarse a la paciente y a sus padres que aquélla será estéril toda su vida. Puede estimularse el crecimiento de las mamas mediante la administración de estrógenos, tratamiento que suele también fomentar el crecimiento del vello púbico y axilar. Puede provocarse una menstruación artificial administrando estrógeno durante tres semanas y dejando después una semana sin tratamiento o, durante ella, administrar algún progestógeno. Por lo regular, las muchachas pacientes de la enfermedad de Turner quieren menstruar lo mismo que sus amigas, al menos hasta que éstas dejan de hacerlo. No hay tratamiento eficaz para aumentar la estatura en grado notable, aunque está ahora en curso de ensayo la administración de preparados sintéticos de acción semejante a la de la testosterona (anabólicos o anabolizantes), de los que ya hemos hablado en relación con el tratamiento del retardo del crecimiento de los muchachos. La causa de la corta estatura sigue siendo totalmente oscura. La secreción de la hormona del crecimiento es normal. La estatura final llega, en promedio, a 140 cm, aunque depende de la talla de los padres, pues, curiosamente, se conserva la correlación parental.

La anterior descripción se refiere al síndrome de Turner completo, con el cariotipo xo. Pero también ocurren mosaicos (*véase* la p. 70), en los cuales sólo cierto número de células presentan este cariotipo y las demás son normales, con el cariotipo xx. En estos casos, los síntomas se reducen, y se observan todas las gradaciones desde la normalidad hasta el síndrome de Turner completo, tanto en lo que concierne al desarrollo sexual como a la estatura. De esto se desprende que, en el caso de una muchacha de baja

estatura por causa desconocida, debe procederse a un examen completo del cariotipo, examinando un número sustancial de células para averiguar cuál es su dotación cromosómica. En ocasiones, el diagnóstico es realmente imposible, pues una pequeña línea de células xo puede producir algunos efectos leves y después morir, dejando únicamente las células femeninas normales xx.

#### ANOMALÍAS DEL DESARROLLO INTRAUTERINO

Las anomalías del desarrollo intrauterino pueden deberse a defecto del huevo, a alguna anormalidad de la placenta que limita la provisión de nutrientes y oxígeno al feto, o a enfermedad o inanición de la madre. Algunas de la primera y todas de la segunda y tercera clases de mal desarrollo causan restricción del crecimiento y, por tanto, la criatura será pequeña al nacer. Esta pequeñez se descubre casi siempre al pesar a la criatura. La medida de la longitud proporciona información más exacta, pero desgraciadamente, por lo menos en Inglaterra, no suele practicarse esta medición, aunque ahora existen aparatos muy exactos para ello.

Disponemos de estándares para el peso al nacimiento (*véase* la Bibliografía); los centiles para los niños y para las niñas son diferentes, como igualmente lo son para los primogénitos o los hijos que nacen posteriormente y, claro está, para cada semana de edad gestacional. Aquí nos interesan únicamente las criaturas que nacen "pequeñas para su tiempo", es decir, aquellas que se sitúan por abajo de los centiles límite para el peso a su particular edad gestacional. Las criaturas que simplemente nacen tempranamente, pero con el peso normal en relación con la duración de su gestación, suelen alcanzar perfectamente su altura normal. Los niños "pequeños para su tiempo" pueden nacer a término o tras una gestación muy corta.

La mayoría de esos niños "pequeños para su tiempo", particularmente los nacidos a término, se desarrollan dentro de los centiles normales, aunque no actualizan todo su potencial genético y, por tanto, resultan un tanto pequeños en relación con la estatura de sus padres. Su centil promedio parece ser el 30°. Sin embargo, algunos no progresan de esta manera; quedan bajos, les falta la grasa subcutánea y ofrecen un aspecto facial característico. En su conjunto, la cara es triangular, los ojos grandes y el maxilar inferior pequeño; la frente es grande y saliente, en relación con la cara; las orejas están situadas más abajo de lo normal y tienden a sobre-

salir en exceso. Por lo regular, el puente de la nariz está deprimido y las comisuras de la boca se dirigen hacia abajo ("boca de tiburón"). Algunos de estos niños tienen marcada asimetría de los miembros o del cuerpo, por ejemplo, un brazo o una pierna más largas que su pareja o un lado de la cara o del pecho más desarrollado que el otro. Este conjunto de anomalías constituye el síndrome de Silver-Russell, en honor de los dos pediatras que, independientemente, los describieron en el decenio de los cincuenta. Habitualmente, el desarrollo mental suele ser normal.

En la actualidad no hay tratamiento eficaz para estos niños, que crecen bastante normalmente, salvo en tamaño. Son sanos y activos y no debe considerárseles delicados. Hacia mediados de la niñez adquieren algo de grasa subcutánea, y su pubertad ocurre en la edad normal e igualmente sigue y completa su curso con normalidad.

Diffícilmente ocurre este síndrome dos veces entre los hijos de un mismo matrimonio, de manera que a la madre puede tranquilizársele respecto a ulteriores preñeces. Desconocemos la causa de este trastorno. El pronóstico puede modificarse gracias al tratamiento que se aplica a los nacidos con bajo peso en nuestro tiempo, que consiste en alimentarlos más intensivamente que antes y mantenerlos más calientes.

Algunos de estos niños nacidos con peso relativamente bajo y que, subsiguientemente, quedan con más corta estatura, rara vez padecen síndromes de mal desarrollo más raros y específicos (tales como el síndrome de Lange, el de Prader-Willi y el causado por la excesiva ingestión de alcohol por la madre durante la gestación) (véase la p. 62). El número de tales síndromes sólo compite con la escasez de niños que sufren cada uno de ellos. Es muy probable que se deban a defectos intrínsecos del cigoto, y algunos son heredados. La materia es altamente especializada y solamente entendida por pediatras y médicos geneticistas que sienten especial interés por ella.

TRASTORNOS ENDOCRINOS

Los dos principales trastornos endocrinos que causan baja estatura son la falta o insuficiencia de la somatotrofina u hormona del crecimiento y la insuficiencia tiroidea. Una tercera causa es la enfermedad de las glándulas suprarrenales u otras glándulas que conducen a una pubertad precoz; en estos casos, el niño crece rápidamente y se le presentan los cambios propios de la pubertad con anormal

precocidad. Durante toda la etapa prepuberal, el sujeto es muy alto en relación con su edad, pero como el crecimiento cesa tempranamente, el resultado final es una baja estatura.

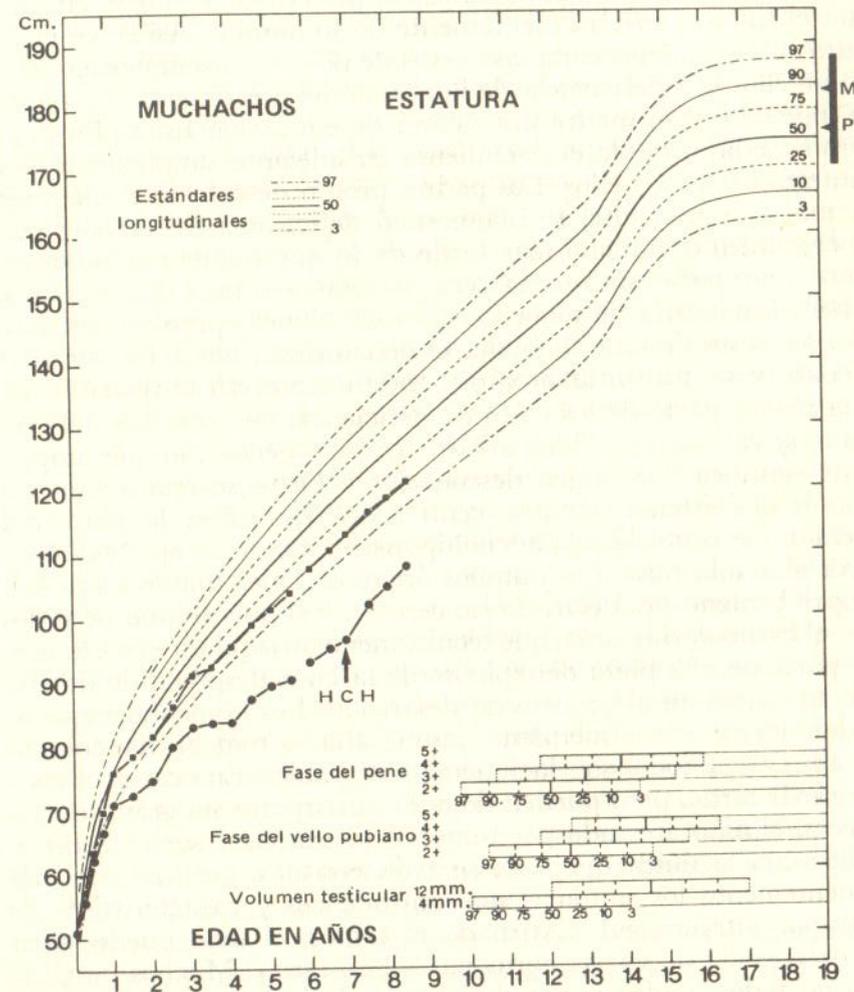


FIGURA XII.2. Crecimiento de dos gemelos monocigóticos, uno de ellos con deficiencia aislada de hormona del crecimiento. Mediciones después de las líneas de guiones efectuadas en la Clínica de Trastornos del Crecimiento. El tratamiento con hormona del crecimiento humana, comenzado en la flecha, ha continuado.

*Deficiencia de la hormona del crecimiento*

Ya hemos presentado la gráfica de dos hermanos con deficiencia de la hormona del crecimiento (figura X.3, p. 191). La deficiencia no influye sobre el crecimiento intrauterino, al menos en grado mensurable por el peso al nacimiento; pero desde entonces en adelante el sujeto crece más lentamente de lo normal. Así se ve en la figura XII.2, que presenta las curvas de dos gemelos monocigóticos, uno de ellos con deficiencia de hormona del crecimiento. Su padre era ingeniero y su madre instructora de educación física; los hijos fueron medidos desde el nacimiento en adelante simplemente por el interés de ser gemelos. Los padres pronto descubrieron que algo iba mal y, finalmente, se diagnosticó deficiencia de la hormona del crecimiento (mucho más tarde de lo que hubiera sido conveniente, pero toda esta materia era por entonces muy nueva). Si se midiera la estatura de todos los niños en clínicas preescolares, casi todos los casos de esta anomalía se descubrirían hacia los dos años de edad, y se instituiría pronto y enteramente eficaz tratamiento.

La mayor parte de los casos de deficiencia de hormona del crecimiento se califican de "idiopáticos" o "criptógenos", lo que simplemente significa "de origen desconocido". Otros se relacionan con tumores del sistema nervioso central que destruyen la parte del encéfalo que controla a la adenohipófisis (véanse las pp. 111-113), a esta glándula misma o a ambos órganos. Tales tumores son casi siempre benignos, es decir, no cancerosos, y el más común de todos ellos, el craneofaringioma, que técnicamente ni siquiera es un tumor, sino parte de una pieza del epitelio de la boca desprendido de éste y dejada atrás en el proceso de desarrollo. Los craneofaringiomas pueden identificarse mediante radiografía o tomografía computarizada, y casi todos son fácilmente extirpables. En ocasiones recidivan más tarde, pero pueden de nuevo extirparse sin gran peligro. A veces, el niño afectado por tumores de esta clase suele acudir al médico con la única queja de su baja estatura, pero mucho más frecuentemente los síntomas son neurológicos y característicos de un tumor intracraneal. Extirpado el tumor, el niño puede sufrir por deficiencia de varias hormonas hipofisarias. Muchos de ellos, pero no todos, padecen por deficiencia de la hormona del crecimiento. Se les trata con hormona del crecimiento humana, a menudo junto con tiroxina, cortisol (hidrocortisona), hormona de la hipófisis posterior o neurohipófisis y, en la época de la pubertad, con gonadotrofinas u hormonas sexuales.

Actualmente, en Inglaterra, la deficiencia idiopática de la hormona del crecimiento ocurre en alrededor de 1 por cada 10 000 nacimientos. Sin embargo, estas cifras pueden variar, pues una de las principales claves respecto a su causa es su relación con la presentación de nalgas en el parto o la aplicación de fórceps a madres que ya habían parido una o más veces (y que, por consiguiente, rara vez requieren tal aplicación). El que el parto con presentación de nalgas sea causa contribuyente o si, por alguna oscura razón, la falta de hormona del crecimiento contribuye a tal presentación, es problema no resuelto. Pero como muchos obstetras han comenzado a optar por practicar la operación cesárea en el caso de criaturas que de otro modo nacerían de nalgas, podría ser que pronto tuviéramos la solución del problema.

Por lo menos en algunos casos es evidente la predisposición hereditaria. Un 3% de los niños con deficiencia de somatotrofina tienen algún hermano que también la padece, como los hermanos que aparecen en la figura X.3 (p. 191). Son poquísimos los casos en que uno de los progenitores está afectado. Curiosamente, y por razones desconocidas, la afección es cuatro veces más frecuente entre los varones que entre las mujeres.

Los niños con deficiencia de hormona del crecimiento son simplemente de corta estatura, pero su esqueleto guarda las proporciones normales y su expresión facial y su inteligencia son asimismo normales. Suelen ser gordos (la obesidad disminuye con el tratamiento) y estar atrasados en su edad ósea. Confirma el diagnóstico la falta de hormona del crecimiento en reacción a una prueba de estímulo consistente en provocar un descenso brusco de la glucosa sanguínea por medio de la inyección intravenosa de insulina. La deficiencia puede ser exclusivamente de la hormona del crecimiento o afectar también a otras hormonas adenohipofisarias. Las deficiencias que con mayor frecuencia acompañan a la de la hormona del crecimiento son las de la hormona tiroestimulante, la folículoestimulante y la luteoestimulante; la adenocorticotrófica es afectada con frecuencia mucho menor.

El tratamiento de la deficiencia de la hormona del crecimiento ha sido uno de los mayores sucesos de la pediatría desde que Raben, en 1958, en Boston, trató con hormona del crecimiento humana al primer enfermo. Como esta hormona es específica de especie (véanse las pp. 114-115), ha de utilizarse la hormona del crecimiento extraída de la adenohipófisis de cadáveres autopsiados. Por fortuna, la hipófisis del adulto contiene tanta hormona del crecimiento

como la del niño, aunque desconocemos qué función desempeña en aquél. La hormona se administra por inyección intramuscular 2 o 3 veces por semana durante toda la niñez y la adolescencia, hasta que el crecimiento cesa naturalmente. Supuesto que el tratamiento se iniciara en edad razonablemente temprana (por lo menos antes de cumplir los 6 años) los resultados son siempre excelentes (aun en edades más avanzadas, los resultados son a veces espectaculares, pero no invariablemente). El tratamiento inicial logra alcanzar la estatura correspondiente a la edad y, subsiguientemente, el crecimiento se mantiene normal. Si también falta la hormona estimulante del tiroides, se administrará tiroxina, y si, llegada la adolescencia, se declara la ausencia o deficiencia de gonadotrofinas (suceso muy tardío en los niños con deficiencia de la hormona del crecimiento, que tienen su pubertad a una edad ósea normal, pero tardía edad cronológica), habrá que administrar también las hormonas sexuales. Muy ocasionalmente se desarrollan anticuerpos contra la hormona inyectada, que neutralizan la acción de ésta; por lo demás, prácticamente no produce efectos secundarios.

#### *Hipotiroidismo*

La falta de secreción de la glándula tiroides también detiene el crecimiento, pues todas las células necesitan cierta cantidad de hormona tiroidea para funcionar normalmente. El hipotiroidismo puede comenzar *in utero*, caso en el cual el cerebro es afectado y el diagnóstico y el tratamiento desde inmediatamente después del nacimiento es materia de urgencia. Esta carencia puede diagnosticarse midiendo la cantidad de tirohormona en la sangre, y recientemente, esta medición se ha instituido como obligatoria, en algunos lugares, para todos los recién nacidos.

Más frecuentemente que la del neonato es la deficiencia tiroidea que comienza durante la niñez, a veces insidiosamente, y detiene el crecimiento. La figura XII.3 presenta un ejemplo. El tratamiento con tiroxina produce efecto rápido y notable y, finalmente, completo, en la mayor parte de los casos.

#### TRASTORNOS DEL CARTÍLAGO Y DEL HUESO

Es grande el número de afecciones y trastornos óseos que afectan el crecimiento; muchos son raros y frecuentemente hereditarios. El mejor conocido es la *acondroplasia*.

El acondroplásico es el típico enano de circo, aunque ésta es una imagen que ciertas sociedades, como la U.K. Association for Research in Restricted Growth (ARRG) [Asociación para la Investigación del Crecimiento Restringido], de Inglaterra, o la estadounidense *Little People* [Gente Pequeña], quisieran borrar. Los acondroplásicos tienen cortos los brazos y los muslos, torso de longitud normal, grande la cabeza y una cara característica, muy a menudo con depresión del puente de la nariz, nariz pequeña y frente amplia. Por lo regular tienen músculos grandes y fuertes y son excelentes atletas; de aquí su inclinación al trabajo en el circo. De inteligencia y salud normales, tienen fortaleza y buen ánimo.

La acondroplasia se debe a la mutación de un solo gen y se hereda con carácter dominante. Esto significa que la mitad de los hijos de un acondroplásico serán afectados. Sin embargo, en la mayoría de los casos, es el enfermo mismo quien sufre la mutación, sin antecedente familiar alguno; al parecer, este gen es otro de los más inestables de la dotación génica humana. Hasta ahora no se conoce tratamiento eficaz.

Síndrome parecido pero no tan pronunciado es la *hipocondroplasia*. El hipocondroplásico sólo tiene cortos los miembros, y la cortedad de las piernas es la causa de su baja estatura. Sin embargo, la cara es normal (aunque el experto descubre en ella ciertos indicios orientadores) y muchos hipocondroplásicos pasan por sujetos normales de corta estatura. Esta anomalía es también causada por un gen dominante, pero casi seguramente no es el mismo que el causante de la acondroplasia, pues muy rara vez se dan ambas afecciones en una misma familia. En la hipocondroplasia es frecuente que uno de los progenitores padezca la anomalía. No hay forma absolutamente segura de detectar lo que es a veces un difícil diagnóstico. El procedimiento más útil es comparar los centiles correspondientes a la altura sentada y a la longitud de las piernas. Mientras que en la acondroplasia la imagen radiográfica es notable y característica, en la hipocondroplasia las anomalías son mínimas y a veces inciertas.

Otros trastornos óseos son más raros; algunos afectan solamente a los miembros, otros al tronco y muy pocos a miembros y tronco. Hasta ahora, ninguno de ellos es tratable.

Para estos trastornos particularmente, la mencionada Asociación ofrece apoyo en extremo valioso. Esta Asociación la componen personas de baja estatura, junto con padres de niños de corta talla. Los miembros, entre los cuales se cuentan médicos y cirujanos de

estatura baja o normal, se ayudan entre sí con consejos sobre todos los aspectos de la vida, y tratan de educar al público para que acepte mejor a las personas afectadas. La adhesión a esta Sociedad suele ser lo único que el médico puede ofrecer a los padres de un

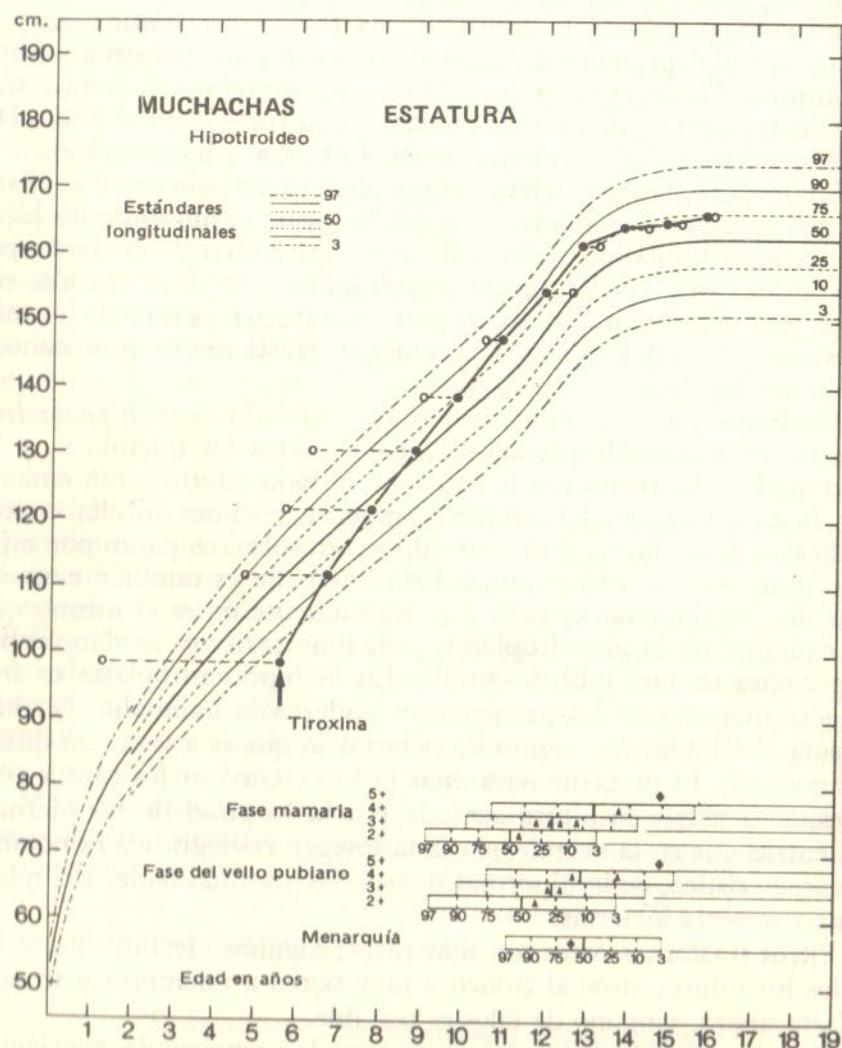


FIGURA XII.3. Respuesta de una niña hipotiroidea tratada con tiroxina. Círculos negros, estatura para la edad; círculos blancos, altura para la edad ósea. (Según Tanner, Whitehouse, Marshall y otros, 1975.)

niño afectado por las anomalías óseas en cuestión, y frecuentemente éste encuentra alguna ayuda.

#### ENFERMEDADES POR TRASTORNOS DE LA ABSORCIÓN DE ALIMENTOS

La reducción prolongada de la capacidad de absorber los alimentos es una de las causas de detención del crecimiento, tal como lo es la inanición. Todas las enfermedades que disminuyen la capacidad de absorción pueden detener el crecimiento, de no tratarlas eficazmente; pero la más común entre todas ellas es la llamada *enfermedad celiaca* o simplemente *celiaca*. Esta enfermedad causa casi siempre síntomas en el aparato digestivo, pero algunos niños no los presentan, y la enfermedad se manifiesta únicamente por la detención del crecimiento y, casi siempre, la corta estatura se acompaña de protuberancia del vientre. El diagnóstico de certeza sólo es posible mediante el examen de una biopsia del intestino delgado, tomada a través de una sonda. El procedimiento puede parecer traumático para el niño, pero en nuestros días, si lo practica un pediatra gastroenterólogo experto, no lo es.

La causa de la enfermedad celiaca es una reacción anormal de las células del intestino a ciertas sustancias llamadas glútenes, presentes en la harina de trigo y otros alimentos. Los resultados del tratamiento por medio de una dieta exenta de gluten son tan excelentes que a todo niño de corta estatura y relativamente delgado, al que no se le encuentra otra causa, debe tomársele la mencionada biopsia, para excluir la posibilidad de la enfermedad celiaca.

#### ENFERMEDADES GENERALES DEL RIÑÓN, CORAZÓN, ETCÉTERA

Algunas enfermedades generales crónicas causan corta estatura, por razones, casi siempre, lejos de ser claras. Las enfermedades del riñón son ejemplo importante, como también las del corazón o los pulmones que causan cierta falta de oxígeno en los tejidos. Sin embargo, muchas de las lesiones del corazón no detienen en absoluto el crecimiento del niño.

#### CAUSAS PSÍQUICAS

Se sabe ahora con seguridad que el estrés psíquico causa baja estatura en ciertos niños que reaccionan a él suspendiendo la produc-

ción de somatotrofina. No se trata de niños desnutridos o en inanición; con frecuencia son gordos, como ocurre en el caso de la deficiencia primaria de la hormona del crecimiento. Ofrecen antecedentes de estrés psicosocial; muchos de estos niños representan la versión actual del síndrome del niño maltratado. Un niño puede ser el chivo expiatorio para toda la familia, tal como en el caso del niño maltratado, mientras que sus hermanos crecen normalmente.

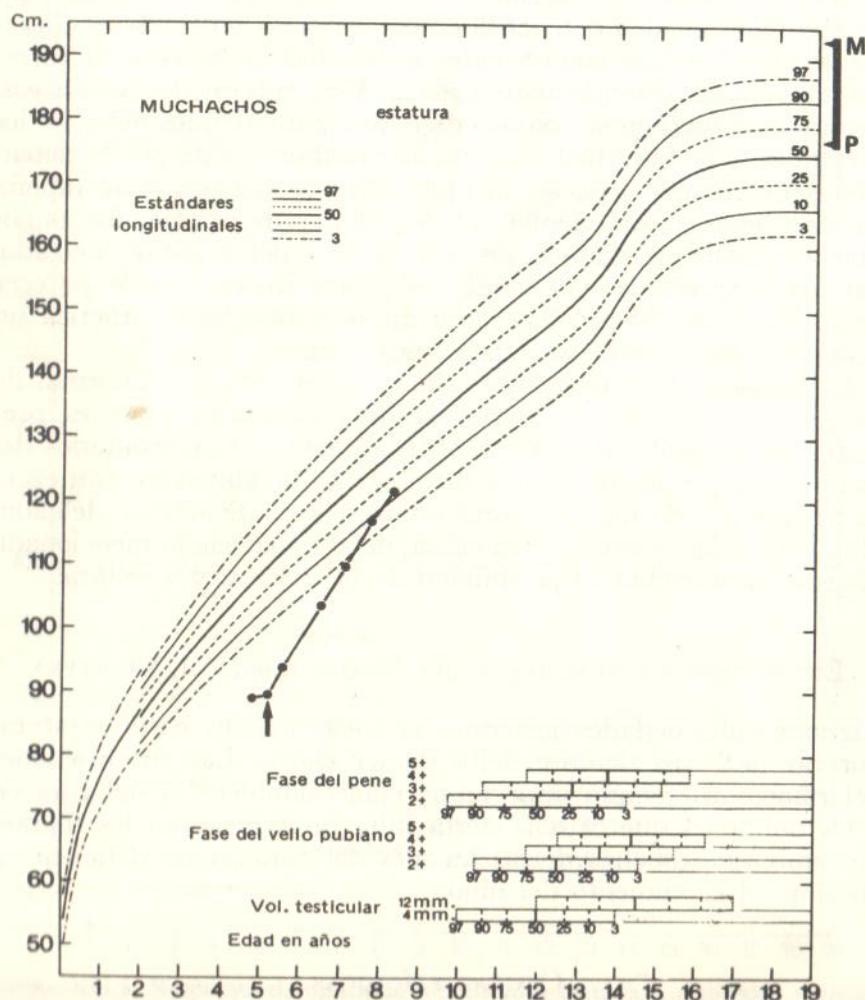


FIGURA XII.4. Altura de un niño con corta estatura psicosocial. Adviértase el alcance al separarlo —donde marca una flecha— del hogar paterno.

En el caso clásico el niño presenta un cuadro de desorden en las comidas, pues unas veces come vorazmente y otras rehúsa comer. Duerme mal; se levanta por la noche y "roba" comida. En los hogares en que hay un niño de corta estatura por causa psicosocial casi siempre el refrigerador está cerrado con llave. El niño come a veces la comida destinada al perro o al gato, colocándose de bruces sobre la estera para hacerlo. Rebusca en el cubo de la basura y bebe agua del retrete. No reacciona a la prueba de estimulación de la secreción de hormona del crecimiento que se le hace en su casa o inmediatamente después de su ingreso en el hospital; a los pocos días o semanas de permanecer en éste ya reacciona.

Una vez claramente confirmado el diagnóstico poco es lo que cabe hacer, a no ser la separación del niño del ambiente familiar enemigo (si se le envía a una escuela para niños "delicados", "por ser tan bajo", queda a salvo la moral de la familia y se asegura su consentimiento). Fuera del ambiente familiar la recuperación del ritmo de crecimiento suele ser espectacular y perfectamente igual al de un niño con deficiencia idiopática de la hormona del crecimiento al que se trata con esta hormona. En la figura XII.4 se presenta un ejemplo.

#### COMENTARIO FINAL

Con este capítulo hemos llegado al fin de nuestro breve pero comprensivo estudio del crecimiento humano y sus trastornos. Suponiendo siempre que el tamaño de los padres se conoce, el crecimiento emerge como primera medida de la salud psíquica y física del niño. El estudio del crecimiento emerge también como instrumento poderoso para vigilar y guiar la alimentación de las poblaciones, especialmente cuando las condiciones y circunstancias económicas y sociales no son óptimas. Es igualmente poderoso para estudiar el efecto de la organización política sobre el bienestar relativo de los diversos grupos sociales, culturales y étnicos que integran la nación moderna. En consecuencia, el estudio del crecimiento ejerce directa influencia sobre el bienestar humano. Al mismo tiempo nos ofrece valiosas lecciones sobre la forma en que interactúa nuestra herencia vital con nuestra cultura tecnológica. Nos advierte que demasiado pronto vamos a ser capaces técnicamente de crear niños monstruosamente especializados o monstruosamente semejantes. Señala la necesidad de reconciliarnos con nuestros orígenes, de vernos otra vez como parte del orden natural: no ser fetos de ángel, ni fetos de monstruos, sino fetos de Hombre.

## BIBLIOGRAFÍA

### CAPÍTULO I

#### Otras lecturas

Falkner, F., y Tanner, J. M., comps. (1978), *Human Growth*, 3 vols. Plenum, Nueva York y Londres.

Es el primer manual comprensivo sobre el crecimiento compuesto por varios autores. Los capítulos 6, 7 y 8 por M. J. R. Healy, H. Goldstein y E. Marubini, respectivamente, constituyen una valiosísima introducción a los métodos biométricos aplicables a la valoración del crecimiento, trazado de curvas y selección de muestras para la investigación. Supone un conocimiento elemental de estadística.

Marshall, W. A. (1977), *Human Growth and its Disorders*, Academic Press, Londres y Nueva York.

Para médicos; trata simple y completamente del crecimiento humano, sobre todo desde el punto de vista médico.

Tanner, J. M. (1962), *Growth at Adolescence*, 2ª ed., Blackwell Scientific Publications, Oxford.

Libro de texto sobre el crecimiento humano que, a pesar de su título, abarca todo el periodo posnatal con cierto detalle. Adecuado para lectores con estudios biológicos o médicos.

Werff ten Bosch, J. J. van der, y Haark, A., comps. (1966), *Somatic Growth of the Child*, Stenfert Kroese, Leyden.

Actas de un curso de Boerhaave para enseñanza médica de posgrado, en la Universidad de Leyden. Muy amplia cobertura; abarca todos los temas tratados por excelentes expositores.

#### Referencias

Israelsohn, W. J. (1960), "Description and modes of analysis of human growth", en *Human Growth*, comp. Tanner, J. M., Oxford: Pergamon, *Symp. Soc. Study Hum. Biol.*, 3, pp. 21-41.

Johnston, F. E., Hamill, P. V., y Lemeshow, S. (1974), "Skinfold thicknesses in a national probability sample of U.S. males and females aged 6 through 17 years", *American Journal of Physical Anthropology*, 40, pp. 321-324 (también D.H.E.W. Publns. Nos. HSM 73-1602 y HRA 74-1614).

Tanner, J. M., Whitehouse, R. H., y Takaishi, M. (1966), "Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight velocity; British children, 1965", *Arch. Dis. in Child.*, 41, pp. 454-471, 613-635.

Tanner, J. M., y Whitehouse, R. H. (1975), "Revised standards for triceps and subscapular skinfolds in British children", *Archives of Disease in Childhood*, 50, pp. 142-145.

— (1976), "Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity and the stages of puberty", *Archives of Disease in Childhood*, 51, pp. 170-179.

### CAPÍTULO II

#### Otras lecturas

Goss, R. (1978), "Adaptive mechanism of growth control", en *Human Growth*, vol. 1, comps. Falkner, F., y Tanner, J. M., Plenum, Nueva York.

Una exposición general y muy legible del crecimiento de los tejidos, con una descripción de experimentos demostrativos de los mecanismos y su control. Goss, R. J. (1966), "Hypertrophía versus hiperplasia", *Science*, 153, pp. 1615-1620.

Una buena introducción corta al crecimiento celular.

Jacobson, M. (1974), "Differentiation and growth of nerve cells", en *Differentiation and Growth of Cells in Vertebrate Tissues*, comps. Goldspink, G. Chapman and Hall, Londres.

Un claro y excelente resumen del tema, únicamente accesible, sin embargo, para lectores con algún conocimiento de biología.

Widdowson, E. M. (1970), "Harmony of growth", *Lancet*, 1, pp. 901-905.

Lectura apropiada para un público general que aporta un buen punto de partida para conocer el crecimiento comparado de la rata, cerdo, hombre, ballena y otros mamíferos. Subraya especialmente el crecimiento celular y tisular.

Winick, M. (1971), "Cellular growth during early malnutrition", *Pediatrics*, 47, pp. 969-978.

Una exposición general del trabajo del autor sobre la desnutrición y el cerebro de los animales. Defiende la teoría según la cual cuanto más rápida es la división celular durante la inanición, más duradero es el efecto.

#### Referencias

Brasel, J. A. (1974), "Cellular changes in intra-uterine malnutrition", en *Nutrition and Fetal Development*, comp. Winick, M., Nueva York: Wiley.

Brook, C. G. D. (1972), "Evidence for a sensitive period in adipose cell replication in man", *Lancet*, 2, pp. 625-627.

Cheek, D. B. (1968), "Muscle cell growth in normal children", en *Human Growth*, comp. Cheek, D. B., Filadelfia: Lea & Febiger.

Goldspink, G. (1974), "Development of muscle", en *Differentiation and Growth of Cells in Vertebrate Tissues*, comp. Goldspink, G., Londres: Chapman & Hall.

Jacobson, M. (1970), *Development Neurobiology*, Nueva York: Holt, Rinehart & Winston.

- Pritchard, J. J. (1974), "Growth and differentiation of bone and connective tissue", en *Differentiation and Growth of Cells in Vertebrate Tissues*, comp. Goldspink, G., Londres: Chapman & Hall.
- Steffe, W. P., Goldsmith, R. S., Pencharz, P. B., Scrimshaw, N. S., y Young, V. R. (1976), "Dietary protein intake and dynamic aspects of whole body nitrogen metabolism in adult humans", *Metabolism*, 25, pp. 281-297.
- Waterlow, J. C. (1968), "Observations on the mechanisms of adaptation to low protein intake", *Lancet*, 2, pp. 1091-1094.
- (1975), "Protein turnover in the whole body", *Nature*, 253, p. 157.

## CAPÍTULO III

## Otras lecturas

- Alberman, E., y Creasy, M. R. (1975), "Factors affecting chromosome abnormalities in human conceptions", en *Chromosome Variations in Human Evolution*, comp. Boyce, A. J., *Symposia of the Society for the Study of Human Biology*, 14, pp. 83-96.

Es una revista sobre la mortalidad fetal causada por anomalías cromosómicas.

- Campbell, S. (1976), "The antenatal assessment of fetal growth and development: the contribution of ultrasonic measurement", en *The Biology of Fetal Growth*, comps. Roberts, D. F., y Thompson, A. M., *Symposium of the Social Study of Human Biology*, 15, pp. 15-38.

Autorizada descripción de las mediciones ultrasonoras del feto hecha por un sobresaliente precursor en el campo.

- McLaren, A. (1968), "Life before birth: the first few days", *Proceedings of the Royal Institution*, 42, pp. 153-169.

Una conferencia de la Royal Institution ante un público lego. Explica el desarrollo embrionario, la diferenciación del embrión y las técnicas y resultados del trasplante del huevo de una madre a otra, sujeto en el cual el autor ha sido precursor.

- Neilson, L., Ingelman-Sunberg, A., y Winsen, C. (1967), *The Everyday Day Miracle: A Child is Born*, Penguin Press, Londres.

Es una descripción popular del crecimiento de un niño desde la concepción hasta el nacimiento, distinguida por las bellas ilustraciones de Neilson del embrión y el feto humanos que permiten al lector visualizar exactamente los cambios de forma y de posición en el útero y el desarrollo de la cabeza, manos, pies y cara.

- Tanner, J. M. (1974), "Variability of growth and maturity in newborn infants", en *The Effect of the Infant on its Caregiver*, comps., Lewis, M., y Rosenblum, L. A., Wiley, Nueva York.

Una exposición que subraya la extensión de la variabilidad individual en tamaño y madurez, incluso al nacimiento.

- Walton, A., y Hamond, J. (1938), "The maternal effects on growth and con-

formation in Shire horse-Shetland pony crosses", *Proceedings of the Royal Society B*, 125, pp. 311-335.

El clásico experimento de cruzar caballos Shire con poneyes Shetland, para observar el tamaño del potranco al nacer y su subsecuente desarrollo.

## Referencias

- Birkbeck, J. A. (1976), "Metrical growth and skeletal development of the human fetus", en *The Biology of Fetal Growth*, comps. Roberts, D. F., y Thomson, A. M., *Symposium of the Society for the Study of Human Biology*, 15, pp. 39-68.
- Brandt, I. (1976), "Dynamics of head circumference growth before and after term", en *The Biology of Fetal Growth*, comps. Roberts, D. F., y Thomson, A. M., *Symp. Soc. Study Hum. Biol.*, 15, pp. 109-136.
- Brenner, W. E., Edelman, D. A., y Hendricks, C. H. (1976), "A standard of fetal growth for the United States of America", *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 126, pp. 555-564.
- Butler, N. R., Goldstein, H., y Ross, E. M. (1972), "Cigarette smoking in pregnancy: its influence on birth weight and perinatal mortality", *British Medical Journal*, 1, p. 127.
- Campbell, S., y Wilkin, D. (1975), "Ultrasonic measurement of fetal abdomen circumference in the estimation of fetal weight", *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 82, pp. 689-697.
- Dargassies, S. St-A. (1966), "Neurological maturation of the premature infant of 28 to 41 weeks gestational age", en *Human Development*, comp. Falkner, F., Londres: Saunders.
- Dreyfus-Brisac, C. (1975), "Neurophysiological studies in human premature and full-term newborns", *Biological Psychiatry*, 10, pp. 485-496.
- Drillien, C. M. (1964), *The Growth and Development of the Prematurely Born Infant*, Edimburgo: Livingstone.
- Drumm, J. E., Clinch, J., y MacKenzie, G. (1976), "The ultrasonic measurement of fetal crown-rump length as a method of assessing gestational age", *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 83, pp. 417-421.
- Fancourt, R., Campbell, S., Harvey, D., y Norman, A. P. (1976), "Follow-up study of small-for-dates babies", *British Medical Journal*, 1, pp. 1435-1437.
- Jakovovits, A., Iffy, L., Wingate, M. B., Slate, W. G., Chatterton, R. T., y Kerner, P. (1972), "The rate of early fetal growth in the human subject", *Acta Anatomica*, 83, pp. 50-59.
- Jones, K. L., y Smith, D. W. (1975), "The fetal alcohol syndrome", *Teratology*, 12, pp. 1-10.
- Knobloch, H., y Pasamanick, B. (1962), "Mental subnormality", *New England Journal of Medicine*, 266, pp. 1045-1051, 1092-1097, 1155-1161.
- Lechtig, A., Delgado, H., Lasky, R. E., Klein, R. E., Engles, P. L., Yarbrough, C., y Habicht, J. P. (1975), "Maternal nutrition and fetal growth in developing societies", *American Journal of Diseases of Children*, 129, pp. 434-437.

- Moosa, A., y Dubowitz, V. (1971), "Postnatal maturation of peripheral nerves in pre-term and full-term infants", *Journal of Paediatrics*, 79, pp. 915-922.
- Smith, D. W. (1977), *Growth and its Disorders*, Filadelfia: Saunders.
- Southgate, D. A., y Hay, E. N. (1975), "Chemical and biochemical development of the fetus", en *The Biology of Fetal Growth*, comps. Roberts, D. F., y Thomson, A. M., *Symposium of the Social Study of Human Biology*, 15, pp. 195-209.
- Tanner, J. M. (1963), "The regulation of human growth", *Child Development*, 34, pp. 817-847.
- , y Thomson, A. M. (1970), "Standards for birthweight at gestation periods from 32 to 42 weeks, allowing for maternal height and weight", *Archives of Disease in Childhood*, 45, pp. 566-569.
- Usher, R. H., y McLean, F. H. (1974), "Normal fetal growth and the significance of fetal growth retardation", en *Scientific Foundations of Paediatrics*, comps. David, J. A., y Dobbins, J., Londres: Heinemann.

## CAPÍTULO IV

## Otras lecturas

- McEwen, B. S. (1976), "Interactions between hormones and nerve tissues", *Scientific American*, 235, pp. 48-58.

Una exposición, hasta la fecha de su publicación, de la forma en que las hormonas sexuales causan diferencias en el cerebro. Habla también de los receptores para el estradiol y la corticosterona en el cerebro. Muy bien ilustrado.

- Money, J., y Ehrhardt, A. A. (1972), *Man and Woman; Boy and Girl*, John Hopkins University Press, Baltimore.

Un libro ya clásico escrito desde el punto de vista del psicólogo que trata enfermos con problemas de intersexualidad e identidad sexual. Los primeros capítulos explican la diferenciación sexual del cuerpo y los posteriores la diferenciación de la identidad sexual y el papel del sexo. Uno de los poquísimos libros que mantienen un equilibrio satisfactorio entre los aspectos endocrínicos y psicosociales de la diferenciación sexual.

- Radcliffe, S. C. (1975), "Postnatal chromosomal abnormalities", en *Chromosome Variations in Human Evolution*, comp. Boyce, A. J., *Symposium of the Social Study of Human Biology*, 14, pp. 97-115.

Ofrece datos de todo el mundo sobre la frecuencia de las anomalías cromosómicas halladas al nacimiento; en la fecha de este informe, a unos 43 mil recién nacidos presuntamente normales se les había averiguado su cariotipo.

## Referencias

- Alberman, E., y Creasy, M. R. (1975). "Factors affecting chromosome abnormalities in human conceptions", en *Chromosome Variations in Human Evolution*, comp. Boyce, A. J., *Symposium of the Social Study of Human Biology*, 14, pp. 83-95.

- Eayrs, J. T. (1971), "Thyroid and developing brain: anatomical and behavioural effects", en *Hormones in Development*, comps. Hambrugh, M., y Barrington, E. J. W., Nueva York: Appleton-Century.
- Feldman, K. W., y Smith, D. W. (1975), "Fetal phallic growth and penile standards for newborn male infants", *Journal of Paediatrics*, 86, pp. 395-398.
- Josso, N. (1974), "Mullerian inhibiting activity of human fetal testicular tissue deprived of germ cells by in vitro irradiation", *Pediatric Research*, 8, pp. 755-758.
- Niemi, M., Ikonen, M., y Hervonen, A. (1967), "Histochemistry and fine structure of the interstitial tissue in the human foetal testes", en *Endocrinology of the Testis*, comps. Wolstenholm, G. E. W., y O'Connor, M., Londres: Churchill.
- Reyes, F. I., Winter, J. S. D., y Faiman, C. (1973), "Studies on human sexual development. 1. Fetal gonadal and adrenal sex steroids", *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 37, pp. 74-78.

## CAPÍTULO V

## Otras lecturas

- Marshall, W. A., y Tanner, J. M. (1969), "Variations in the pattern of pubertal changes in girls", *Archives of Disease in Childhood*, 44, pp. 291-303.
- (1970), "Variations in the pattern of pubertal changes in boys", *Archives of Disease in Childhood*, 45, pp. 13-23.

Dos artículos que describen variaciones puberales entre los individuos, basados en el mayor número de sujetos del uno o el otro sexo seguidos longitudinalmente con detalle en el curso de la pubertad.

- Tanner, J. M. (1962), *Growth at Adolescence*, 2ª ed., Blackwell Scientific Publications, Oxford.

Abarca los cambios puberales con algún detalle; extensa bibliografía.

- (1975), "Growth and endocrinology of the adolescence", en *Endocrine and Genetic Diseases of Childhood*, 2ª ed., comp. Garner L., Saunders, Filadelfia y Londres.

Exposición hasta la fecha de su publicación de los cambios puberales y sus causas endocrinas, idóneo para biólogos y médicos.

- Taranger, J., Engström, I., Lichtenstein, H., y Svennberg-Redegren, I. (1976), "The Somatic development of children in a Swedish urban community, VI, Somatic pubertal development", *Acta Paediatrica Scandinavica*, suplemento, 258, pp. 121-135.

Informe del estudio sobre el crecimiento longitudinal en Estocolmo (paralelo con estudios en Bruselas, Londres, París y Zurich), en el que se dan detalles, en particular, de las edades de transición de cada fase de la pubertad a la subsiguiente.

## Referencias

- Jones, H. E. (1949), *Motor Performance and Growth. A Developmental Study of Static Dynamometric Strength*, Berkeley: University of California Press.
- Marshall, W. A., y Tanner, J. M. (1974), "Puberty", en *Scientific Foundations of Paediatrics*, pp. 124-152, comps. Davis, J. A., y Dobbing, J., Londres: Heinemann.
- Stolz, H. R., y Stolz, L. M. (1951), *Somatic Development of Adolescent Boys. A Study of the Growth of Boys during the Second Decade of Life*, Nueva York: MacMillan.
- Tanner, J. M., Whitehouse, R. H., Marubini, E., y Resele, L. (1976), "The adolescent growth spurt of boys and girls of the Harpenden Growth Study", *Annals of Human Biology*, 3, pp. 109-126.
- Van Wieringen, J. C., Wafelbakken, F., Verbrugge, H. P., y De Haas, J. H. (1971), *Growth Diagrams 1965, Netherlands*, Leyden: Institute of Preventive Medicine.
- Zachmann, M., Prader, A., Kind, H. P., Haflinger, H., y Budliger, H. (1974), "Testicular volumen during adolescence", *Helvetica Paediatrica Acta*, 29, pp. 61-72.

## CAPÍTULO VI

## Otras lecturas

Acheson, R. M. (1966), "Maturation of the skeleton", en *Human Development*, comp. Falkner, F., Saunders, Filadelfia.

Excelente introducción a la valoración de la maduración esquelética escrita por un pionero en la puntuación valorativa.

Marshall, W. A., y Limongy, Y. (1976), "Skeletal maturity and the prediction of age at menarche", *Annals of Human Biology*, 3, pp. 235-243.

Importante artículo, tanto por su método como por los resultados. Requiere únicamente conocimientos elementales de estadística y ninguno de biología.

Tanner, J. M. (1966), "Galtonian eugenics and the study of growth. The relation of body size, intelligence test score and social circumstances in children and adults", *Eugenics Review*, 58, pp. 122-135; reimpresso en *Trends and Issues in Development Psychology*, comps. Mussen, P. H., Largent, J., y Covington, M., Holt, Nueva York, 1969.

Revisión que cita antecedentes históricos, así como estudios modernos.

—, Whitehouse, R. H., Marshall, W. A. Healy, M. J. R., y Goldstein, H. (1975), *Assessment of Skeletal Maturity and Prediction of Adult Height*, Academic Press, Londres.

Corta monografía que describe el sistema de Tanner-Whitehouse para estimar la edad ósea y ofrece predicciones de la estatura adulta basada en ella.

Los primeros capítulos describen el contexto general de la valoración de la edad evolutiva.

Tanner, J. M. (1978), *Education and Physical Growth*, 2ª ed., University of London Press, Londres.

Libro de texto para profesores. Contiene con mayor detalle las materias expuestas en este capítulo y en el capítulo IX, junto con implicaciones para la educación.

## Referencias

- Demerjian, A., Goldstein, H., y Tanner, J. M. (1973), "A new system of dental age assessment", *Human Biology*, 45, pp. 211-227.
- Douglas, J. W. B., y Ross, J. M. (1964), "Age of puberty related to educational ability, attainment and school leaving age", *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 5, pp. 185-196.
- Greulich, W. W., y Pyle, S. I. (1959), *Radiographic Atlas of Skeletal Development of the Hand and Wrist*, 2ª ed., Stanford, California: Stanford University Press.
- Marshall, W. A. (1974), "Interrelationships of skeletal maturation, sexual development and somatic growth in man", *Annals of Human Biology*, 1, pp. 29-40.
- Mussen, P. H., y Jones, M. C. (1957), "Self-conceptions, motivations and interpersonal attitudes of late and early-maturing boys", *Child Development*, 28, pp. 243-256.
- (1958), "The behavior inferred motivations of late and early-maturing boys", *Child Development*, 29, pp. 61-67.
- Roche, A. F., Wainer, H., y Tihessen, D. (1975), *Skeletal Maturity: The Knee as a Biological Indicator*, Nueva York: Plenum.
- Taranger, J., y Karlberg, P. (1976), "The somatic development of children in a Swedish urban community, VII, Graphic analysis of biological maturation by means of maturograms", *Acta Paediatrica Scandinavica*, suplemento, 258, pp. 136-146.

## CAPÍTULO VII

## Otras lecturas

Catt, K. J. (1971), *The ABC of Endocrinology*, Lancet, Londres.

Libro de texto estándar de endocrinología escrito en estilo directo y sencillo. Sin embargo, trata más sobre el adulto que sobre el niño. Supone conocimientos elementales de bioquímica.

Grumbach, M. M., Grave, G. D., y Mayer, F. E., comps. (1974), *Control of the Onset of Puberty*, Wiley, Nueva York.

Colección de diecisiete artículos, leídos en una conferencia, que tratan de

los animales y del hombre. Útil únicamente para personas con formación biológica o médica.

McEwen, B. S. (1976), "Interactions between hormones and nerve tissue", *Scientific American*, 235, pp. 48-58.

Descripción de cómo actúan las hormonas esteroideas sobre las células, particularmente las del encéfalo. Información, presentada muy claramente, que comprende hallazgos experimentales.

O'Mally, B. W., y Schrader, W. T. (1976), "The receptors of steroid hormones", *Scientific American*, 234, pp. 32-43.

Una bella, clara y detallada explicación de cómo funcionan los receptores citoplásmicos para las hormonas esteroideas, escrita por los principales investigadores en este campo. Muy recomendable para lectores con algún conocimiento de biología.

Tanner, J. M. (1972), "Human growth hormone", *Nature*, 237, pp. 431-437.

Un artículo de revisión que no exige conocimientos médicos o biológicos especiales, pero que puede ser útil como información primaria a lectores interesados en el estudio de la literatura original.

#### Referencias

Frisch, R. E. (1974), "A method of prediction of age of menarche from height and weight at ages 9 through 13 years", *Pediatrics*, 53, pp. 384-390.

Prader, A., Tanner, J. M., y Von Harnack, G. A. (1963), "Catch-up growth following illness or starvation", *Journal of Paediatrics*, 62, pp. 646-659.

### CAPÍTULO VIII

#### Otras lecturas

Brandt, I. (1976), "Dynamics of head circumference growth before and after term", en *The Biology of Human Fetal Growth*, comps. Roberts, D. F., y Thomson, A. M., *Sym. Soc. Study Hum. Biol.*, 15, pp. 109-136.

Revista del crecimiento de la circunferencia de la cabeza que incluye resultados muy completos del propio autor del estudio sobre neonatos pretérmino. Esclarece las dificultades para obtener información exacta sobre el crecimiento de la cabeza y el encéfalo.

Changeux, J. P., y Dauchin, A. (1976), "Selective stabilisation of developing synapses as a mechanism for the specification of neuronal networks", *Nature*, 264, pp. 705-712.

Excelente revisión, aunque solamente accesible a lectores con conocimientos de fisiología y bioquímica.

Gaze, R. M., y Keating, M. J., comps. (1974), "Development and regeneration in the nervous system", *British Medical Bulletin*, 30, pp. 105-189.

Quince ensayos que abarcan desde la base de la especificidad neuronal hasta el desarrollo de la conducta del infante. Se supone conocimiento médico, pero no especial familiaridad con el sistema nervioso.

Jacobson, M., y Hunt, R. K. (1973), "The origins of nerve-cell specificity", *Scientific American*, 228, pp. 26-35.

Artículo nada fácil, pero que ofrece una visión realista del laborioso mundo de la embriología experimental. Los autores describen sus experimentos sobre el mecanismo mediante el cual las células de la retina alcanzan la exacta proyección punto por punto en los centros cerebrales de la vista. Ayudaría a su comprensión la capacidad de aprensión de estructuras tridimensionales.

Llinas, R. R. (1975), "The cortex of the cerebellum", *Scientific American*, 232, pp. 56-71.

Buena introducción a la relación entre estructura y función en el sistema nervioso central. Se sabe más sobre el cerebelo que sobre otras partes del encéfalo, y su relativamente simple estructura se ilustra bellamente en este artículo. No se supone conocimiento de fisiología; directamente comprensible para cualquiera acostumbrado a diagramas y resúmenes sinópticos.

Lynch, G., y Gall, C. (1978), "Organization and reorganization in the central nervous system: evolving concepts of brain plasticity", en *Human Growth*, volumen 3, comps. Falkner, E., y Tanner, J. M., Plenum, Nueva York.

Revista que resume las pruebas de que el encéfalo y, en particular, el encéfalo inmaduro, reaccionan al exceso o privación de estímulos particulares con alteración del tamaño y estructura de la neurona y la neuroglia.

Mark, R. (1974), *Memory and Nerve Cell Connections*, Clarendon, Oxford.

Una muy estimulante introducción al sistema nervioso desde el punto de vista de su desarrollo y organización. Aunque autoritativo, no está sobrecargado de tecnología, y es comprensible para cualquier lector que posea una idea elemental de la electrónica y la biología. Para personas con mayores conocimientos sigue siendo una excelente introducción a la neurofisiología.

Sidman, R. L., y Rakic, P. (1974), "Neuronal migrations in human brain development", *Modern Problems in Paediatrics*, 13, pp. 13-43.

Exposición altamente técnica, pero con bellas reconstrucciones y plena de ideas.

#### Referencias

Blakemore, C. (1976), "The conditions required for the maintenance of binocularity in the kitten's visual cortex", *Journal of Physiology*, 261, páginas 423-444.

Burn, J., Birkbeck, J. A., y Roberts, D. F. (1975), "Early fetal brain growth", *Human Biology*, 47, pp. 511-522.

Campbell, S., y Newman, G. B. (1971), "Growth of the fetal biparietal diameter during normal pregnancy", *Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth*, 78, pp. 513-519.

- Conel, J. L. (1939-1967), *The Postnatal Development of the Human Cerebral Cortex*, vols. 1-8, Cambridge: Harvard U. P.
- Cragg, B. G. (1968), "Are there structural alterations in synapses related to functioning?", en *Proceedings of the Royal Society B*, 171, pp. 319-323.
- Cheek, D. B. (1975), *Fetal and Postnatal Cellular Growth*, Nueva York: Wiley.
- Cheek, D. B., Holt, A. B., London, W. T., Ellenber, J. H., Hill, D. E., y Sever, J. L. (1976), "Nutritional studies in the pregnant rhesus monkey: the effect of protein-calorie or protein deprivation on growth of the fetal brain", en *American Journal of Clinical Nutrition*, 29, pp. 1149-1157.
- Dobbing, J. (1974), "Later development of the brain and its vulnerability", en *Scientific Basis of Paediatrics*, comps. David J. A., y Dobbing, J., Londres: Heinemann.
- Howard, E., Granoff, D., y Buynovsky, P. (1969), "DNA, RNA and cholesterol increases in cerebrum and cerebellum during development of human fetuses", *Brain Research*, 14, pp. 697-706.
- Hubel, D. H., y Wiesel, T. N. (1963), "Receptive fields of cells in striate cortex of very young, visually inexperienced kittens", *Journal of Neurophysiology*, 26, pp. 996-1002.
- Levy, J. (1974), "Psychobiological implication of bilateral asymmetry", en *Hemisphere Functions in the Human Brain*, comps. Dimond, S. J., y Beaumont, J., pp. 121-138, Londres: Elek.
- Merrill, E. G., y Wall, P. D. (1972), "Factors forming the edge of a receptive field: the presence of relatively ineffective afferent terminals", *Journal of Physiology*, 226, pp. 825-846.
- Patel, A. J., Balazs, R., Altman, J., y Anderson, W. J. (1975), "Effect of x-irradiation on the biochemical maturation of rat cerebellum: postnatal cell formation", *Radiation Research*, 62, pp. 470-477.
- Purpura, D. P. (1975), "Morphogenesis of visual cortex in the preterm infant", en *Growth and Development of the Brain*, comp. Brazier, M. A. B., Nueva York: Raven.
- Rabinowicz, T. (1977), "The differentiate maturation of the human cerebral cortex", en *Human Growth*, vol. 1, comps. Falkner, F., y Tanner, J. M., Nueva York: Plenum.
- Rakic, P. (1976), "Prenatal genesis of connections subserving ocular dominance in the Rhesus monkey", *Nature*, 261, pp. 467-471.
- Schultz, D. M., Gardiano, D. A., y Schultz, D. H. (1962), "Weights of organs of fetuses and infants", *Archives of Pathology*, 74, pp. 244 ss.
- Tanner, J. M. (1977), *Education and Physical Growth*, 2ª ed., Londres: Hodder and Stoughton.
- Wiesel, T. N., y Hubel, D. H. (1963), "Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cat's lateral geniculate body", *Journal of Neurophysiology*, 26, pp. 978-993.
- Witelson, S. F. (1976), "Sex and the single hemisphere: specialization of the right hemisphere for spatial processing", *Science*, 193, pp. 425-427.
- (1977), "Development dyslexia: two right hemispheres and none left", *Science*, 195, pp. 309-311.

- Yakovlev, P. I., y Lecours, A. R. (1967), "The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain", en *Regional Development of the Brain in Early Life*, comp. Minkowski, A., Oxford: Blackwell Scientific Publns.

## CAPÍTULO IX

## Otras lecturas

- Eveleth, P. B., y Tanner, J. M. (1976), *Worldwide Variation in Human Growth*, Cambridge University Press, Londres.
- Una masiva recopilación de todos los datos conocidos referentes al mundo entero sobre el crecimiento del niño, realizada como parte del Programa Biológico Internacional, en 1964-1974. Aunque es esencialmente un libro de referencia, el texto y las figuras tratan muy sucintamente de las fuentes ambientales y genéticas de las diferencias del crecimiento en diferentes poblaciones. Gran parte de la documentación que avala las aserciones que se hacen en este capítulo se encontrarán en este libro.
- Garn, S. M., y Clark, D. C. (1975), "Nutrition, growth, development and maturation: findings from the ten-state nutrition survey of 1968-1970", *Pediatrics*, 56, pp. 306-319.
- Descripción de la tentativa más general hasta ahora hecha para estudiar el estado de nutrición de la población de los Estados Unidos. Documenta excepcionalmente bien la relación entre el ingreso familiar y el crecimiento de los hijos.
- , y Bailey, S. M. (1978), "The genetics of maturational processes", en *Human Growth*, vol. 2, comps. Falkner, F., y Tanner, J. M., Plenum, Nueva York.
- Revisión de la interacción entre genética y ambiente respecto a la sucesión temporal de acontecimientos tales como la aparición de los centros de osificación, la erupción de los dientes y los sucesos de la maduración sexual.
- Goldstein, H. (1971), "Factors influencing the height of seven-years-old children: results from the National Child Development Study", *Human Biology*, 43, pp. 92-111.
- Análisis completo de la variación en estatura de los niños comprendidos en una muestra verdaderamente nacional (todos los nacidos en una semana de 1958). Accesible sólo a lectores cuyo conocimiento estadístico incluya análisis elemental de la técnica de la variancia.
- Greulich, W. W. (1976), "Some secular changes in the growth of American-born and native Japanese children", en *American Journal of Physical Anthropology*, 45, pp. 553-568.
- Se trata no sólo de una comparación del crecimiento de los niños de origen japonés nacidos en San Francisco y habitantes de esta ciudad con los nacidos en Japón y habitantes de este país, sino de las tendencias seculares relativas de los dos grupos, demostrando que los nacidos en Japón se han nivelado con los

nacidos en California, tendencia que se había detenido en los años cincuenta. Hiernaux, J. (1968), "Bodily shape differentiation of ethnic groups and of the sexes through growth", *Human Biology*, 40, pp. 44-62.

Artículo importante, tanto por el método como por los resultados. Enseña cómo seguir la evolución de la forma durante el crecimiento y cuán falaces pueden ser los índices como altura sentada y estatura en bipedestación.

Lindgren, G. (1976), "Height, and weight and menarche in Swedish urban school children in relation to socioeconomic and regional factors", *Annals of Human Biology*, 3, pp. 510-528.

El primer artículo que informa sobre la ausencia de efectos de la clase social en cuanto al crecimiento estatural. Un hito en el estudio del crecimiento como medida de la sociedad sin clases.

Meredith, H. V. (1976), "Findings from Asia, Australia, Europe and North America on secular change in mean height of children, youths and young adults", *American Journal of Physical Anthropology*, 44, pp. 315-326.

Una revista reciente del cambio secular de la estatura, que presta particular atención a los datos sobre los soldados reclutas y destaca el papel que representa la terminación temprana del crecimiento en estatura.

Richardson, S. A. (1975), "Physical growth of Jamaican school children who were severely malnourished before 2 years of age", *Journal of Biosocial Science*, 7, pp. 445-462.

Además de informar sobre un cuidadosísimo estudio, este artículo revisa críticamente los resultados de anteriores estudios sobre la subnutrición y analiza los proyectos de investigación y generalizaciones de posible realización actualmente. No técnico en su mayor parte, es altamente recomendable.

Schreider, E. (1964), "Recherches sur la stratification sociale des caractères biologiques", *Biotypology*, 25, pp. 105-135.

Una comprensiva revista de las relaciones entre estatura, complexión corporal, capacidad mental y clase social en Inglaterra y Francia.

Stein, Z., Susser, M., Saenger, G., y Marolla, F. (1975), *Famine and Human Development: The Dutch Hunger Winter of 1944-1945*, Oxford University Press, Nueva York.

Una muy importante (y legible) relación del estudio sobre sujetos adultos que experimentaron un breve periodo de hambre severa *in utero* o cuando infantes y fueron subsecuentemente alimentados en la forma habitual de los países industriales de Occidente. Los resultados demuestran la resistencia y recuperabilidad de los niños que sobrevivieron.

Tanner, J. M. (1966), "Galtonian eugenics and the study of growth. The relation of body size, intelligence test score and social circumstances in children and adults", *Eugenics Review*, 58, pp. 122-135, reimpresso en *Trends and Issues in Developmental Psychology*, comps. Mussen, P. H., Largen, J., y Covington, M., Holt, Nueva York, 1969.

Una revista de los datos que figuran en los primeros estudios, desde los años ochenta del siglo pasado hasta 1966. Discute en particular el efecto de la movilidad social sobre la distribución de la estatura.

Tanner, J. M. (1968), "Earlier maturation in man", *Scientific American*, 218, pp. 21-27.

Una revista de los datos sobre los factores que influyen sobre la tendencia a la más temprana maduración y mayor estatura en los países industrializados.

Thoday, J. M. (1965), "Geneticism and environmentalism", en *Biological Aspects of Social Problems*, comps. Meade, J. E., y Parker, A. S., Oliver & Boyd, Londres.

Una aguda y exacta exposición de la interacción de las influencias genéticas y ambientales en la conformación de las características fenotípicas. Pleno de sabiduría; la mejor introducción para el no biólogo al problema de la naturaleza y la nutrición.

Van Wieringen, J. C. (1978), "Secular growth changes", en *Human Growth*, volumen 1, comps. Falkner, F., y Tanner, J. M., Plenum, Nueva York.

Una detallada revista del tema, con la presentación de muy completos registros holandeses relativos a la estatura de los reclutas durante los últimos cien años. Pone de relieve las detalladas relaciones entre los factores ambientales y los cambios de la estatura y el peso.

Waterlow, J. C., y Payne, P. R. (1975), "The protein gap", *Nature*, 258, páginas 113-117.

Una saludable revista de la presente situación en el mundo en lo que respecta a la malnutrición del infante. Los autores descartan la noción de que la falta es de proteínas, y afirman que se trata de la alimentación total, de la insuficiencia energética de los nutrientes. Una buena introducción a la energía alimentaria.

#### Referencias

Babson, S. G., y Phillips, D. S. (1973), "Growth and development of twins dissimilar in size at birth", *New England Journal of Medicine*, 289, pp. 937-940.

Chang, K. S. F. (1970), comunicación personal.

Cheek, D. B., Holt, A. B., y cols. (1976), "Nutritional studies in the pregnant rhesus monkey: the effect of protein-calorie or protein deprivation on growth of the fetal brain", *American Journal of Clinical Nutrition*, 29, páginas 1149-1157.

Cliquet, R. L. (1968), "Social mobility and the anthropological structure of populations", *Human Biology*, 40, pp. 17-43.

Damon, A. (1968), "Secular trend in height and weight within Old American families at Harvard 1870-1965. 1. Within twelve four-generation families", *American Journal of Physical Anthropology*, 29, pp. 45-50.

Elias, M. F., y Samonds, K. W. (1977), "Protein and calorie malnutrition in infant cebus monkeys. Growth and behavioral development during deprivation and rehabilitation", *American Journal of Clinical Nutrition*, 30, páginas 355-366.

Fleagle, J. G., Samonds, K. W., y Hegsted, D. M. (1975), "Physical growth

- of cebus monkeys, *Cebus albifrons*, during protein or calorie deficiency", *American Journal of Clinical Nutrition*, 28, pp. 246-253.
- Fomon, S. J., Thomas, L. N., Filler, L. J., Zeliger, E. E., y Leonard M. T. (1971), "Food consumption and growth of normal infants fed milk-based formulas", *Acta Paediatrica Scandinavica*, 223, suplemento.
- Friend, G. E., y Bransby, E. R. (1947), "Physique and growth of schoolboys", *Lancet*, 2, pp. 677 ss.
- Frisancho, A. R., Cole, P. E., y Klayman, J. E. (1977), "Greater contribution to secular trend among offspring of short parents", *Human Biology*, 49, pp. 51-60.
- , Sánchez, J., Pollard, D., y Yáñez, L. (1973), "Adaptive significance of small body size under poor socioeconomic conditions in Southern Peru", *American Journal of Physical Anthropology*, 39, pp. 255-262.
- Goldstien, H., y Peckham, C. (1976), "Birthweight, gestation, neonatal mortality and child development", en *The Biology of Fetal Growth*, comps. Roberts, D. F., y Thomson, A. M., *Symp. Soc. Study Hum. Biol.*, 15, pp. 81-108.
- Hamill, P. V., Johnson, F. E., y Lemeshow, S. (1972), *Height and Weight of Children: Socio-economic Status: United States*, U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, Publ. N° 73-1601, Rockville, Md.
- (1973), *Body Weight, Stature and Sitting Height: White and Negro Youths 12-17 years*, U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, Publ. N° HRA 74-1608, Rockville, Md.
- Hill, E. E., Mayers, R. E., Holt, A. B., Scott, R. E., y Cheek, D. B. (1971), "Fetal growth retardation produced by experimental placental insufficiency in the rhesus monkey. 2. Chemical composition of the brain, liver, muscle and carcass", *Biology of the Neonate*, 19, pp. 68-82.
- Janes, M. D. (1975), "Physical and psychological growth and development", *Environmental Child Health*, 121, pp. 26-30.
- Johnston, F. E., Hamill, P. V., y Lemeshow, S. (1974), "Skinfold thickness in a national probability sample of U.S. males and females aged 6 through 17 years", *American Journal of Physical Anthropology*, 40, pp. 321-324.
- Jones, D. L., Hemphill, W., y Meyers, E. S. A. (1973), *Height, Weight and other Physical Characteristics of New South Wales Children. 1. Children Aged 5 Years and Over*, Sydney: New South Wales: Dept. of Health.
- Kano, K., y Chung, C. S. (1975), "Do American-born Japanese children still grow faster than native Japanese?", *American Journal of Physical Anthropology*, 43, pp. 187-194.
- Kerr, G. R., E. Lozy, M., y Scheffler, G. (1975), "Malnutrition studies in *Macaca mulatta*. IV. Energy and protein consumption during growth failure and 'catch-up' growth", *American Journal of Clinical Nutrition*, 28, pp. 1364-1376.
- Kiil, V. (1939), "Stature and growth of Norwegian men during the last 200 years", *Skrifte Norske Videnskap Akademi*, 6, 175 pp.
- Lamb, H. H. (1973), "Whither climate now?", *Nature*, 244, pp. 395-397.

- Lindgren, G. (1976), "Height, weight and menarche in Swedish urban school-children", *loc. cit.*
- Ljung, B. O., Bergsten-Brucefors, A., y Lingren, G. (1974), "The secular trend in physical growth in Sweden", *Annals of Human Biology*, 1, pp. 245-256.
- MacMahon, B. (1973), *Age at Menarche, United States*, U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, Publ. N° HRA 74-1615, Rockville, Md.
- Malcolm, L. A. (1971), *Growth and Development in New Guinea*, Madang: Institute of Human Biology (monografía núm. 1).
- Malina, R. M. (1973), "Biological substrata", en *Comparative Study of Blacks and Whites in the United States*, comps. Miller, H. S., y Deeger, R. M., Nueva York: Seminar Press.
- Marshall, W. A. (1971), "Evaluation of growth rate in height over periods of less than a year", *Archives of Disease in Childhood*, 46, pp. 414-420.
- , y Swan, A. V. (1971), "Seasonal variation in growth rates of normal and blind children", *Human Biology*, 43, pp. 502-516.
- Mueller, W. H. (1976), "Parent-child correlations for stature and weight among school-aged children: A review of twenty-four studies", *Human Biology*, 48, pp. 379-397.
- Oduntan, S. O., Ayeni, O., y Kale, O. O. (1976), "The age of menarche in Nigerian girls", *Annals of Human Biology*, 3, pp. 269-274.
- Panek, S., y Piasecki, E. (1971), "Nowa Huta: Integration of the population in the light of anthropological data", *Materialy i Prace Anthropologiczne*, 80, pp. 1-249.
- Peckham, C., Butler, N., y Frew, R. (1977), "Medical and social aspects of children with educational problems" (en prensa).
- Richardson, S. A. (1975), *op. cit.*
- Roberts, D. F. (1969), "Race, genetics and growth", *Journal of Biosocial Science*, 1, pp. 43-67.
- , Danskin, M. J., y Chinn, S. (1975), "Menarcheal age in Northumberland", *Acta Paediatrica Scandinavica*, 64, pp. 845-852.
- Rutter, M., Tizard, J., y Whitmore, K., comps. (1970), *Education, Health and Behaviour*, Londres: Longman.
- Shields, J. (1962), *Monozygotic Twins Brought Up Apart and Brought Up Together*, Londres: O.U.P.
- Smith, D. W., Truog, W., Rogers, J. E., Greitzler, L. J., Skinner, A. L., McCann, J. J., y Harvey, M. A. S. (1976), "Shifting linear growth during infancy: illustration of genetic factors in growth from fetal life through infancy", *Journal of Paediatrics*, 89, pp. 225-230.
- Stini, W. A. (1972), "Malnutrition, body size and proportion", *Ecology of Food and Nutrition*, 1, pp. 121 ss.
- Susanne, C. (1975), "Genetic and environmental influence on morphological characteristics", *Annals of Human Biology*, 2, pp. 279-288.
- Tanner, J. M. (1962), *Growth at Adolescence*, 2ª ed., Oxford: Blackwell Scientific Publins.
- (1964), *The Physique of the Olympic Athlete*, Londres: Allen & Un-

- win; distribuido por el Institute of Child Health, 30 Guilford Street, London wcl.
- Tanner, J. M. (1973), "Trend towards earlier menarche in London, Oslo, Copenhagen, The Netherlands and Hungary", *Nature*, 243, pp. 95-96.
- Thomson, A. M. (1959), "Maternal stature and reproductive efficiency", *Eugenics Review*, 51, pp. 157-162.
- Valman, H. B. (1974) "Intelligence after malnutrition caused by neonatal resection of ileum", *Lancet*, 1, pp. 425-427.
- Widdowson, E. M. (1951), "Mental contentment and physical growth", *Lancet*, 1, pp. 1316-1318.
- Wilson, R. S. (1976), "Concordance in physical growth for monozygotic and dizygotic twins", *Annals of Human Biology*, 3, pp. 1-10.
- Winick, M., Rosso, P., y Waterlow, J. (1970), "Cellular growth of cerebrum, cerebellum and brain stem in normal and marasmic children", *Experimental Neurology*, 26, pp. 393 ss.
- Yanagisowa, S., y Kondo, S. (1973), "Modernisation of physical features of the Japanese with special reference to leg length and head form", *Journal of Human Ergology*, 2, pp. 97-108.

## CAPÍTULO X

## Otras lecturas

- Hubel, D. H., y Wiesel, T. N. (1970), "The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens", *Journal of Physiology*, 206, pp. 419-436.
- Describe muy claramente el aumento y la declinación de la susceptibilidad entre 4 y 12 semanas después del nacimiento de los gatitos, y relaciona esto con el desarrollo de las células del encéfalo.
- Prader, A., Tanner, J. M., y Von Harnack, G. A. (1963), "Catch-up growth following illness or starvation", *Journal of Paediatrics*, 62, pp. 646-659.
- La descripción original de la nivelación en el crecimiento. Sencilla y no exige conocimiento médico especial.
- Scott, J. P., Stewart, J. M., y De Gheet, V. J. (1974), "Critical periods in the organization of systems", *Developmental Psychobiology*, 7, pp. 489-513.
- Revista general de la teoría del "periodo sensible", con útiles diagramas. Ofrece ejemplos de la socialización de los cachorros caninos.
- Tanner, J. M. (1963), "The regulation of human growth", *Child Development*, 34, pp. 817-847. (Véase también *Nature*, 199, pp. 845-850, "Regulation of growth in size of mammals".)
- Describe una teoría tentativa sobre cómo funciona la regulación del crecimiento posnatal del hombre. Sugiere que el organismo es capaz de regular su tamaño y crecimiento actuales y finales y crecer de acuerdo con el desajuste entre ellos.

## Referencias

- Jacobson, M. (1970), *Developmental Neurobiology*, Nueva York: Holt, Rinehart & Winston.
- Lorenz, K. (1960), *Discussions in Child Development*, vol. 4, p. 128, comps. Tanner J. M., y Inhelder, R., Londres: Tavistock Publications.
- McGraw, M. (1943), *The Neuromuscular Maturation of the Human Infant*, Nueva York: Columbia University Press.
- Money, J., y Hampson, J. G. (1955), "Idiopathic sexual precocity in the male", *Psychosomatic Medicine*, 17, pp. 1-15.
- Tanner, J. M. (1962), *Growth at Adolescence*, 2ª ed., Oxford: Blackwell Scientific Publms.
- (1975), "Towards complete success in the treatment of growth hormone deficiency: A plea for earlier ascertainment", *Health Trends*, 7, páginas 61-65.
- Waddington, C. H. (1957), *The Strategy of the Genes*, Londres: Allen & Unwin.

## CAPÍTULO XI

## Otras lecturas

- Bayley, N., y Pinneau, S. R. (1952), "Tables for predicting adult height from skeletal age; revised for use with the Greulich-Pyle hand standards", *Journal of Paediatrics*, 40, pp. 423-441, y 41, p. 371.
- Describe el sistema para la predicción de la estatura basado en el método de Greulich-Pyle para la edad ósea.
- Hamill, P. V. V., Drizd, T. A., Johnson, C. L., Reed, R. R., y Roche, A. F. (1976), "NCHS growth charts, 1976", *Vital Statistics Report*, HRA76-1120, volumen 25, núm. 3, suplemento.
- Una descripción general de las gráficas de crecimiento transeccionales en Estados Unidos, que incluye la estatura y peso por edades; y el peso para la altura, con las edades prepuberales reunidas.
- Healey, M. J. R. (1974), "Notes on the statistics of growth standards", *Annals of Human Biology*, 1, pp. 41-46.
- Relación muy sencillamente escrita sobre el uso y significación de los estándares para el crecimiento; la mejor introducción al tema.
- Tanner, J. M., Whitehouse, R. H., y Takaishi, M. (1966), "Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity, weight velocity: British children, 1965", *Archives of Disease in Childhood*, 41, pp. 454-471, 613-635.
- El escrito básico sobre los estándares del crecimiento, en el que figuran los estándares longitudinales basados en datos longitudinales (para la forma) y datos transeccionales (para la amplitud). De no fácil lectura, pero bastante comprensible para los lectores que poseen un conocimiento elemental de la estadística.

Tanner, J. M., Whitehouse, R. H., Marshall, W. A., Healy, M. J. R., y Goldstein, H. (1975), *Assessment of Skeletal Maturity and Prediction of Adult Height*, Academic Press, Londres.

Presenta ilustraciones que aclaran cómo se valora la edad ósea, así como cuadros para la predicción de la estatura adulta. Antes de la edad de 6 años (las muchachas) y 8 años (los niños), los cuadros no incluyen la edad ósea; en posteriores edades puede obtenerse una predicción aproximada, si no se conoce la edad ósea, pero suponiendo que sea la media (es decir, igual a la edad cronológica).

Waterlow, J. C., Buzina, R., Keller, W., Lane, J. M., Nickaman, M. Z., y Tanner, J. M. (1978), "The presentation and use of height and weight data for comparing de nutritional status of groups of children under age of 10", *Bulletin of the World Health Organization* (en prensa).

Presenta las gráficas del National Center of Health Statistics de los Estados Unidos, y contiene también una muy clara descripción de la función de las medidas antropométricas en la vigilancia de la nutrición.

#### Referencias

Hamill, P. V. V., Johnston, F. E., y Lemeshow, S. (1973), *Height and Weight of Youths 12-17 Years: United States*, U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, Publ. N° HSM 73-1606, Rockville, Md.

Rona, R. J., y Altman, D. G. (1977), "The National Study of Health and Growth. Standards of attained height, weight and triceps skinfold in English children 5-11 years old", *Annals of Human Biology*, 4 (en prensa).

Tanner, J. M. (1959), "Boas' contributions to knowledge of human growth and form", en *The Anthropology of Franz Boas*, comp. Goldschmidt, W., Memoria núm. 89 de la American Anthropological Association, vol. 61, núm. 5, parte 2, San Francisco: Chandler.

—, y Whitehouse, R. H. (1976), "Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity and weight velocity and the stages of puberty", *Archives of Disease in Childhood*, 51, pp. 170-179.

#### CAPÍTULO XII

##### Otras lecturas

Lacey, K. A., y Parkin, J. M. (1974), "The normal short child. A community study in Newcastle-upon-Tyne", *Archives of Disease in Childhood*, 49, pp. 417-424.

Una muy valiosa indagación sobre todos los niños nacidos en el año de 1960 en Newcastle, por abajo del centil 3° para la longitud a los 10 años de edad, sin la concurrencia de ninguna enfermedad específica conocida. En la

mayor parte de los casos, la baja estatura era rasgo familiar; en algunos, se debía a retardo del crecimiento y en unos pocos a estrés social.

Smith, D. (1976), *Recognisable Patterns of Congenital Malformation*, 2ª ed., Saunders, Filadelfia.

Manual especializado en enfermedades raras causantes de baja estatura con varias malformaciones y deformaciones. No recomendable para los padres legos, ya que las ilustraciones pueden parecer muy repugnantes; sin embargo, resulta una biblioteca para los pediatras.

Smith, D. W. (1977), *Growth and its Disorders*, Saunders, Filadelfia.

Texto elemental sobre desórdenes del crecimiento. Lleva una buena reproducción de las gráficas estándares para el crecimiento. Escrito para estudiantes de medicina, pero no confundirá al padre profano.

Tanner, J. M., y Thomson, A. M. (1970), "Standards for birth-weight at gestation periods from 32 to 42 weeks, allowing for maternal height and weight", en *Archives of Disease of Childhood*, 45, pp. 566-569.

Estándares para el peso al nacimiento, divididos de acuerdo con el sexo, duración de la gestación y si el neonato fue el primer hijo o no. Los datos provienen de Aberdeen, Escocia.

#### Referencias

Raven, M. S. (1958), "Treatment of a pituitary dwarf with human growth hormone", *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 18, pp. 901-903.

Tanner, J. M., Lejarraga, H., y Cameron, N. (1975), "The natural history of the Silver-Russell syndrome: a longitudinal study", *Paediatric Research*, 9, pp. 611-623.

## ÍNDICE

<i>Introducción</i>	9
I. La curva del crecimiento. . . . .	15
Tipos de datos sobre el crecimiento. . . . .	19
Curvas de estatura de muchachos y muchachas . . . . .	24
Curvas de crecimiento de diferentes tejidos y diferentes partes del cuerpo . . . . .	26
Crecimiento posadolescente. . . . .	28
Variaciones del crecimiento individual. . . . .	30
La curva de crecimiento humano como característica de los primates . . . . .	33
II. Las células y el crecimiento de los tejidos. . . . .	35
Tejidos regenerables y no regenerables. . . . .	35
El estado dinámico de los constituyentes del cuerpo. . . . .	36
La estructura de la célula . . . . .	37
Crecimiento de las células y crecimiento del órgano . . . . .	41
Nervios, 42; Músculo, 43; Grasa, 44	
Interferencia con el reloj celular. . . . .	44
Crecimiento de los huesos . . . . .	46
III. El crecimiento antes del nacimiento . . . . .	51
El efecto del ambiente uterino. . . . .	56
Los llamados niños prematuros . . . . .	59
Crecimiento de la cabeza "in utero" . . . . .	63
El nacimiento como acontecimiento . . . . .	64
IV. La diferenciación sexual hasta la pubertad . . . . .	68
Sexo cromosómico . . . . .	68
Diferenciación prenatal. . . . .	72
Diferenciación del cerebro. . . . .	73
Diferenciación durante la niñez . . . . .	75
V. La pubertad . . . . .	77
Órganos de la reproducción. . . . .	77
Varones, 77; Muchachas, 83	
El estirón del crecimiento en la adolescencia: cambios del tamaño y forma del cuerpo . . . . .	85
El estirón del crecimiento del adolescente: cambios de la proporción entre músculo, grasa y hueso . . . . .	93
Fuerza, tolerancia al ejercicio y otras funciones. . . . .	94

VI. La edad del desarrollo y el problema de los que maduran precoz o tardíamente . . . . .	97
Madurez dental . . . . .	101
Relaciones entre diferentes medidas de la madurez. . . . .	101
Maduración precoz y tardía, capacidad mental y desarrollo emocional . . . . .	103
VII. Endocrinología del crecimiento . . . . .	108
Control de la secreción endocrina . . . . .	111
Hormona del crecimiento . . . . .	113
Hormona tiroidea . . . . .	116
Hormonas suprarrenales . . . . .	117
La corteza suprarrenal fetal . . . . .	120
Testosterona . . . . .	121
Estrógenos . . . . .	122
Gonadotrofinas . . . . .	122
Prolactina . . . . .	123
Insulina . . . . .	124
Endocrinología de la pubertad . . . . .	124
Iniciación de la pubertad . . . . .	125
VIII. Crecimiento y desarrollo del encéfalo . . . . .	128
Desarrollo de la corteza cerebral . . . . .	132
Especialización hemisférica . . . . .	138
Influencias sobre el desarrollo del cerebro . . . . .	139
IX. La interacción de la herencia y el ambiente en el control del crecimiento . . . . .	144
Genética del tamaño, forma y ritmo del crecimiento . . . . .	147
Ritmo del crecimiento, 154	
Efectos de la nutrición sobre el crecimiento y el ritmo del crecimiento . . . . .	157
Modelos experimentales, 162; Más grande no significa mejor, 166	
Diferencias entre razas . . . . .	167
Proporciones corporales, 168; Ritmo de crecimiento, 171	
Efectos climáticos y estacionales sobre el crecimiento. . . . .	172
Efectos de las enfermedades . . . . .	174
El estrés psicosocial . . . . .	175
Efectos de la urbanización. . . . .	176
Efecto del estado socioeconómico y del número de miembros en la familia . . . . .	177
Estatura y capacidad mental, 181	
Tendencia secular . . . . .	182
X. La organización del proceso de crecimiento . . . . .	187

Canalización y alcance . . . . .	187
Competencia y especificación . . . . .	194
Periodos sensibles . . . . .	195
Heterocronía y desarrollo disarmónico . . . . .	197
Gradientes de madurez en el crecimiento . . . . .	199
Fases del desarrollo: general y singular. . . . .	200
XI. Estándares del crecimiento normal . . . . .	202
Edad decimal, 206	
Técnicas de medición . . . . .	207
Interpretación de los trazos . . . . .	211
Los estándares longitudinales contra los transeccionales . . . . .	212
Estándares de velocidad . . . . .	212
Gráficas del peso . . . . .	216
Gráficas desde el nacimiento hasta los cinco años. . . . .	219
Gráficas de distancia para los Estados Unidos . . . . .	222
Gráficas en que se considera la estatura de los padres . . . . .	231
Estándares de la pubertad . . . . .	236
Estándares para la edad ósea . . . . .	239
Predicción de la estatura adulta . . . . .	240
XII. Trastornos del crecimiento . . . . .	244
Causas de baja estatura . . . . .	244
Baja estatura normal, de origen genético . . . . .	245
Retardo del crecimiento . . . . .	245
Anomalías cromosómicas . . . . .	246
Anomalías del desarrollo intrauterino . . . . .	249
Trastornos endocrinos . . . . .	250
Deficiencia de la hormona del crecimiento, 252; Hipotiroidismo, 254	
Trastornos del cartílago y del hueso . . . . .	254
Enfermedades por trastornos de la absorción de alimentos. . . . .	257
Enfermedades generales del riñón, corazón, etcétera. . . . .	257
Causas psíquicas . . . . .	257
<i>Comentario final.</i> . . . . .	259
<i>Bibliografía.</i> . . . . .	260

Se terminó la impresión de esta obra  
en el mes de junio de 1986, en "La  
Impresora Azteca", S. de R. L., ave-  
nida Poniente 140 N° 681-1, Col. In-  
dustrial Vallejo, 02300, México, D. F.

Se tiraron 5 000 ejemplares