

# MINISTERIO DE SALUD Y AMBIENTE

COMISIÓN NACIONAL DE PROGRAMAS DE INVESTIGACIÓN SANITARIA  
CONAPRIS

BECAS "RAMÓN CARRILLO-ARTURO OÑATIVIA" 2002-2003

A NIVEL HOSPITALARIO

RES. MINISTERIALES N<sup>OS</sup> 826 Y 24 - 2002/2003

**1 - IMPACTO DEL ESTADO NUTRICIONAL DE LA EMBARAZADA  
ADOLESCENTE AL COMIENZO DE LA GESTACIÓN  
EN LA SALUD DE LA ADOLESCENTE, DEL RECIÉN NACIDO Y PERINATAL**

**BECARIA: DRA. IRINA KOVALSKYS**

**DIRECTORES DE BECA: DRES. ENRIQUE D. BERNER - MARIA DEL CARMEN MORASSO  
HOSPITAL GENERAL DE AGUDOS "DR. COSME ARGERICH"**

**2 - RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO Y  
MANIFESTACIONES TEMPRANAS DE FACTORES DE RIESGO  
DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR DEL ADULTO  
(SÍNDROME METABÓLICO)**

**BECARIA: DRA. ANDREA GABRIELA KROCHIK**

**DIRECTORA DE BECA: DRA. CARMEN SYLVIA MAZZA  
HOSPITAL DE PEDIATRÍA "PROF. DR. J. P. GARRAHAN**

Diseño, composición y armado:  
Caligrafix Servicios Gráficos Integrales S. H.  
Av. Pueyrredón 1440, 2°  
C1118AAR Buenos Aires  
Telefax: 4821-6263 / Cel.: (15) 5119-0761  
Correo-e: [info@caligrafix.com.ar](mailto:info@caligrafix.com.ar)  
[www.caligrafix.com.ar](http://www.caligrafix.com.ar)

Impresión:  
Talleres Gráficos DEL S. R. L.  
E. Fernández 271/75  
B1868AEE Piñeyro  
Telefax: 4222-2121  
Correo-e: [delsrl@yahoo.com.ar](mailto:delsrl@yahoo.com.ar)

Buenos Aires, marzo de 2006.

## Impacto del estado nutricional de la embarazada adolescente al comienzo de la gestación en la salud de la adolescente, del recién nacido y perinatal

Prólogo .....	5
Presentación.....	7
Integrantes del equipo de investigación.....	11
Introducción.....	15
Historia.....	15
Aspectos biológicos y nutricionales de la adolescencia .....	16
Adolescencia y embarazo .....	16
Carencia de hierro .....	18
Deficiencia crónica de crecimiento .....	18
Déficit de peso en relación con la talla.....	19
Objetivos de la investigación .....	19
Metodología de la investigación. ....	19
El área estudiada.....	19
Población .....	20
Diseño del estudio .....	20
Instrumentos de medición antropométrica: .....	20
Instrumentos de recolección de información.....	21
Evaluación de las adolescentes.....	21
Tiempos de evaluación .....	21
Análisis .....	22
Procesamiento estadístico .....	25
Resultados.....	25
Características generales de las adolescentes .....	25
Análisis del estado nutricional al inicio de la gestación .....	26
Análisis del estado nutricional y modificación de los valores antropométricos durante la gestación .....	28
Talla .....	28
Modificación de peso durante el embarazo.....	30
Situación general del hierro: datos de prevalencia de anemia y depósitos bajos de ferritina al comienzo del embarazo y durante su curso .....	32
Eventos sucedidos durante la gestación y su relación con el estado nutricional materno .....	34
Discusión.....	40
Conclusión .....	45
Bibliografía.....	46

Anexo 1 - Historia clínica .....	49
Anexo 2 - Evaluación alimentaria .....	57
Anexo 3 - Sociodemográfico .....	69
<b>Retardo de crecimiento intrauterino y manifestaciones tempranas de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular del adulto (síndrome metabólico)</b>	
Introducción.....	79
Bajo peso de nacimiento .....	80
Etiología del RCIU.....	81
Epidemiología .....	81
RCIU y morbimortalidad infantil .....	82
RCIU y salud futura: <i>programming</i> .....	82
Mecanismos postulados .....	85
Objetivo .....	87
Material y métodos .....	87
Población .....	87
Métodos.....	87
1. Anamnesis .....	87
2. Antropometría.....	87
3. Evaluación clínica .....	88
4. Estudios metabólicos.....	88
5. Análisis estadístico .....	89
6. Resguardos éticos.....	89
Resultados.....	91
Inclusión de pacientes al estudio.....	91
Antecedentes personales y familiares de la población.....	92
Características socioeconómicas de la población.....	93
Características antropométricas neonatales de la población .....	95
Características antropométricas actuales de la población.....	95
Marcadores de riesgo metabólico .....	96
Discusión.....	101
Conclusiones .....	109
Bibliografía.....	110
Anexo A - Consentimiento informado .....	115

Constituye para mí un orgullo el poder presentar estas dos excelentes investigaciones llevadas adelante mediante las becas “Carrillo-Oñativia” otorgadas por la Comisión Nacional de Programas de Investigación Sanitaria del Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Ambas comparten un enfoque basado en la necesidad de intervenir decididamente en las condiciones de salud de las etapas más tempranas para asegurar una vida larga y saludable.

El primer estudio, desarrollado por la Doctora Irina Kovalskys, señala que la vulnerabilidad de la adolescencia no sólo se asocia a componentes biológicos, sino además refiere a un contexto socioeconómico y familiar que condiciona fuertemente la probabilidad de complicaciones médicas y por tanto las oportunidades futuras, tanto de la madre adolescente como de su hijo.

En particular, destacan como emergentes de un embarazo que se inicia con mal estado nutricional de la adolescente: el bajo peso y la talla reducida al nacer, el parto prematuro y la mortalidad neonatal, así como la hipertensión, la deficiente ganancia de peso y la anemia en la madre adolescente. A la vez, el empeoramiento de las condiciones de salud de ésta pone en mayor riesgo a las futuras gestaciones.

El otro estudio, referido al retardo del crecimiento intrauterino, está especialmente orientado a la prevención de enfermedades crónicas en la adultez. Su autora se basa en hallazgos recientes que demuestran la existencia de una relación entre las condiciones en el embarazo y en los primeros años de vida y las oportunidades de salud a lo largo de toda la vida. Así, se ha demostrado no sólo que existe correlación entre el bajo peso al nacer y las probabilidades de fallecimiento antes de cumplir un año, sino además que aquellos factores se asocian con el aumento del riesgo ulterior de diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, obesidad y cáncer.

Por ende, la prevención del retardo de crecimiento intrauterino se justifica también por la necesidad de disminuir el riesgo de un futuro segmento poblacional de adultos vulnerables a la presentación de enfermedades crónicas no transmisibles. Ello se verifica con los datos del estudio de la Dra. Andrea Krochik aquí presentado, en tanto los niños analizados que sufrieron tal retardo, aun sin sufrir patologías actuales, presentan de todas formas cambios metabólicos desfavorables que a la vez se refuerzan con ambientes familiares que propician la obesidad, por la precaria condición socioeconómica que tienden a presentar sus hogares. Ello los compromete a un

riesgo de morbilidad directa, y a la vez los expone fuertemente a una enfermedad cardiovascular futura. Identificar estos riesgos permite desplegar acciones inmediatas de prevención.

Pese a que la ejecución del Programa de Salud Sexual y Procreación Responsable ha promovido en los últimos semestres una reducción en la tasa de fecundidad adolescente, lo cierto es que el tema no ha dejado de ser relevante como problema de salud pública para importantes regiones de la Argentina. Estos estudios sirven para que pueda extenderse el convencimiento acerca de la enorme importancia que tienen las políticas que permiten universalizar la cobertura de salud a las mujeres embarazadas y a los niños sin obra social. Investigaciones del tipo de las que se incluyen en el presente volumen sirven para asistir la acción y el compromiso del gobierno nacional y de los provinciales, articulados en el Consejo Federal de Salud. El orgullo que mencionaba al inicio de esta presentación reside precisamente en esto: unidos estamos transitando un sendero que hará del nuestro un territorio para la salud de los argentinos, pero sobre todo, juntos estamos cimentando un camino hacia una nación más justa.

*Dr. Ginés González García  
Ministro de Salud y Ambiente de la Nación  
Diciembre de 2005*

## ***PRESENTACIÓN***

---

En el desarrollo de una investigación sobre el embarazo en los adolescentes, surgió como Beca "Carrillo-Oñativia" año 2003, el estudio del efecto del estado nutricional en el embarazo adolescente, a los efectos de conocer las variables del recién nacido.

La adolescencia es una etapa vulnerable del ser humano, es un riesgo en esa etapa, el embarazo.

Esta investigación realizada en el Hospital Argerich por la becaria Dra. Irina Kovalskys, bajo la dirección de los doctores Enrique Daniel Berner y María del Carmen Morasso, merecen la distinción de su publicación por los hallazgos importantes en esta investigación.

Por otra parte, la investigación sobre síndrome metabólico y la relación del crecimiento intrauterino como manifestaciones de riesgo por enfermedad cardiovascular en el adulto fue considerada de relevancia. Esta investigación de especial interés en la relación vida intrauterina y riesgo en enfermedad cardiovascular son otra faceta de investigación.

Esta investigación de 2003 de la Dra. Andrea Gabriela Krochik fue realizada con una Beca "Carrillo-Oñativia" del Ministerio de Salud y Ambiente, CONAPRIS, bajo la dirección de la Dra. Carmen Sylvia Mazza, en el Hospital de Pediatría "J. P. Garrahan", con la colaboración del Hospital Materno-Infantil "Ramón Sardá".

Pareció que unir estas dos investigaciones en una sola publicación marcaría un nuevo camino de las investigaciones en estas problemáticas.

Las conclusiones de ambos estudios son importantes y desde CONAPRIS resulta útil publicar sus resultados sin perjuicio de que los autores envíen sus conclusiones a distintas revistas de la especialidad.

Felicitaciones a los becarios Dra. Irina Kovalskys y Dra. Andrea Gabriela Krochik y a los Directores de Beca Dr. Enrique Daniel Berner y la Dra. Maria del Carmen Morasso, del Hospital Argerich, y Dra. Carmen Sylvia Mazza, del Hospital de Pediatría J. P. Garrahan.

*Dr. Juan Carlos O'Donnell  
Coordinador de la CONAPRIS  
Diciembre de 2005*

**BECA "RAMÓN CARRILLO - ARTURO OÑATIVIA" 2002 - 2003  
CONAPRIS**

**IMPACTO DEL ESTADO NUTRICIONAL DE LA EMBARAZADA  
ADOLESCENTE AL COMIENZO DE LA GESTACIÓN  
EN LA SALUD DE LA ADOLESCENTE,  
DEL RECIÉN NACIDO Y PERINATAL**

**DRA. IRINA KOVALSKYS**

**BECA "RAMÓN CARRILLO-ARTURO OÑATIVIA" 2002-2003**

**A NIVEL HOSPITALARIO**

**DIRECTORES DE BECA**

**DRES. ENRIQUE D. BERNER - MARIA DEL CARMEN MORASSO  
HOSPITAL GENERAL DE AGUDOS "DR. COSME ARGERICH"**

## ***INTEGRANTES DEL EQUIPO DE INVESTIGACIÓN***

---

Becaria

Dra. Irina Kovalskys

Directores de Beca

Dr. Enrique Daniel Berner

Dra. Maria del Carmen Morasso

Colaboradores

Adolescencia: Dra. Elisa Gatica

Obstetricia: Dra. Paula Real

División Alimentación: Lic. Vanina Ugalde

Obstetricia Centros de Salud: Lic. Karina Liñero, Lic. Andrea Dezza

Hemoterapia: Dr. Norberto Bey - Hugo León.

Ecografía: Dra. S. Vigo, Dra. M. Poncelas, Dra. F. Posca, Dra. G.

Schwartzberg

Procesamiento estadístico: Lic. María José de Gregorio

Agradecimientos

División Alimentación: Lic. A. Graciano, Lic. O. A. Seró, Lic. A. Sánchez,  
Lic. C. Miller, Lic. M. Buano.

Asistente Social: Lic. Ana Pagadizábal

Laboratorio: Francisca Noguera

DRA. IRINA KOVALSKYS

- Médica, graduada con Diploma de Honor, Facultad de Medicina U. B. A., 1989.
- Residencia completa en Clínica Pediátrica. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", Buenos Aires.
- Especialista en Pediatría, Ministerio de Salud y Acción Social, Secretaría de Salud, 1994.
- Becaria del Servicio de Nutrición del Hospital Nacional de Pediatría "J. P. Garrahan". Beca de especialización en nutrición clínica pediátrica, otorgada por la Fundación Hospital Garrahan, 1994-1995.
- Representante argentina del V Curso Internacional de Nutrición Pediátrica. INTA. Santiago de Chile, septiembre 1994.
- Beca de Investigación. Servicio de Nutrición del Hospital Nacional de Pediatría "J. P. Garrahan". Tema: "Factores predictores de mal control metabólico en DMID", 1995-1996.
- Beca de Investigación. Servicio de Nutrición del Hospital Nacional de Pediatría "J. P. Garrahan". Tema: "Tratamiento intensificado de DMID", 1996-1997.

- Residencia completa en Nutrición Pediátrica. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", 1997-2000.
- Especialista en nutrición pediátrica, Ministerio de Salud y Acción Social, Secretaría de Salud, 2000.
- Especialización en programas de prevención y tratamiento de obesidad infantil en el Stanford Center for Research in Disease Prevention (SCRDP), Universidad de Stanford, Palo Alto, California, 2000-2001.
- Beca Ramón Carrillo-Arturo Oñativia 2002-2003 y 2003-2004 para investigación. Tema: "Impacto de estado nutricional al comienzo de la gestación en la salud de la adolescente, del recién nacido, y perinatal". Lugar de trabajo: Servicio de Adolescencia. Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich".
- Ayudante de primera, dedicación simple, ad honorem en Unidad Docente del Hospital Argerich, Cátedra de Pediatría, U. B. A.
- Coordinadora y docente del Posgrado Anual de Nutrición Infantil: "Obesidad y Desnutrición Infantil: dos epidemias en espejo", de la Universidad Favaloro.
- Coordinadora del comité de obesidad y actividad física del Instituto Internacional de Ciencias de la Vida (ILSI Argentina).
- Médica con función clínico-nutricional del Servicio de Adolescencia del Hospital General de Agudos "Dr. C. Argerich", 2001-2005.

#### TRABAJOS CIENTÍFICOS PUBLICADOS

- Estudio sobre la Relación entre la distribución grasa y los niveles de insulina en la Obesidad Pediátrica. Mazza, Bay, Kovalskys, Espina, Medicina Infantil, 1995, vol. 2, N° 2.
- Síndrome de Gianotti Cristi asociado con Virus de Epstein Barr, Massimo-Kovalskys, Revista del Hospital de Niños de Buenos Aires, agosto 1993, vol. 35, N° 164.
- Prevalencia de Obesidad en una población de 10 a 19 años en la consulta pediátrica. Kovalskys I, Bay L, Herscovici C, Berner E, Archivos Argentinos de Pediatría, 2003, 101(6)441-447.
- Epidemiología de obesidad en América Latina, Mazza C, Kovalskys I, Medicina Infantil, 2002, vol. 9, N° 4, 299-308.
- Evaluación de un programa de educación de tratamiento intensivo en adolescentes con diabetes tipo 1. Seguimiento por dos años. Krochik AG, Mazza C, Araujo MB, Kovalskys I, Ozuna B, Assad D, Coppola L, Doménech I, Lahera E, Zufriategui Z, Gagliardino JJ, Medicina, 2004, 64:107-112.
- Prevalence of eating disorders in Argentine boys and girls, aged 10 to 19 who are in primary care. A two-stage community-based survey. Herscovici, C, Bay, L, Kovalskys, I, Eating Disorders, en prensa, 2005
- Estudio epidemiológico de las alteraciones alimentarias en niños y adolescentes argentinos que concurren al consultorio del pediatra. Bay L, Herscovici C, Kovalskys I, Berner E, Orellana L, Bergesio A, Archivos Argentinos de Pediatría, 2005, 103 (4) 305-316.

- Peso y estatura de una muestra nacional de 1971 adolescentes de 10 a 19 años: las referencias argentinas continúan vigentes. Del Pino M, Lejarraga H, Bay L, Kovalskys I, Herscovici C, Berner E, Archivos Argentinos de Pediatría, 2005, 103 (4) 323-330.

### **HISTORIA**

En la década de los 80 y los 90, varios estudios se han centrado en investigar los riesgos del embarazo adolescente, particularmente focalizados en el bajo peso al nacer y la prematuridad, ajustando estas variables a la edad materna. El interés de estos trabajos fue evaluar los riesgos del embarazo adolescente en comparación con los de las madres adultas, considerando la edad como el principal factor de riesgo. Las tendencias mostraron una asociación directa entre menor edad materna y mayor riesgo de bajo peso al nacer y parto prematuro. Posteriores líneas de investigación analizaron la asociación entre las variables del recién nacido con el estado nutricional materno. Entre los trabajos más importantes se destaca, el de Frisancho y colaboradores (1983) quienes estudiaron 1.256 madres embarazadas adolescentes y no adolescentes, con antropometría materna y análisis bioquímicos para determinar el estado nutricional materno de esta población. La conclusión fue que las madres más jóvenes tenían hijos más pequeños y más delgados que aquellas de mayor edad, ajustando los datos al estado nutricional materno al momento del parto. ¿Es la edad materna en el momento de la concepción, la variable con mayor fuerza en la determinación de riesgo o es el estado nutricional de la madre antes o durante el embarazo el que condiciona una mayor vulnerabilidad a esa gestación? Las respuestas parecen no encontrarse cuando se comparan las gestaciones de madres adolescentes con madres adultas. Es claro que la edad es un factor de riesgo, pero no siempre dependiente exclusivamente del nivel biológico alcanzado. La adolescencia es indiscutiblemente una etapa vulnerable en sí misma con múltiples factores de riesgo propios de la condición por la que esta transitando la adolescente, no siempre asociados al componente biológico, como por ejemplo: menores redes de contención y soporte social, y mayor labilidad psicológica junto a la pobre condición socioeconómica de la población. La bibliografía es aún más controversial en relación a cuál de los componentes (biológico o social) es el determinante de las complicaciones médicas del embarazo adolescente. Probablemente como en ningún otro periodo ambos se encuentren intrincados entre sí en la construcción de un mundo adolescente indivisible caracterizado por múltiples componentes que interactúan otorgando la particular condición de vulnerabilidad de esta etapa.

En función de los conocimientos surgidos de las investigaciones realizadas en los últimos veinte años, nuestro grupo decidió tomar como universo de estudio a las adolescentes gestantes y evaluar el efecto del estado nutricional (de las variables nutricionales) al comienzo de la gestación en la adolescente madre (gestación y puerperio) y en el recién nacido.

En este estudio describiremos la situación nutricional y sociodemográfica de la población estudiada y analizaremos el impacto de la malnutrición en la salud futura de la adolescente y del recién nacido. Es importante considerar, que la investigación se desarrolló entre diciembre de 2002 y noviembre de 2004, que el 90% de las adolescentes participantes fueron ingresadas durante el transcurso del primer año de la investigación

momento socialmente crítico para la Argentina: durante los años 2002 y 2003 se desató una crisis con fuerte impacto en la economía, la política y las instituciones con inevitable repercusión en las condiciones de vida de las familias argentinas.

### **Aspectos biológicos y nutricionales de la adolescencia**

La adolescencia es un periodo trascendente del ser humano, caracterizado por profundos cambios en el crecimiento, la maduración y el desarrollo psicológico y social. Desde una mirada biológica, hay un importante crecimiento físico con una marcada adquisición de masa magra, que se manifiesta en un aumento del tamaño de órganos, tejidos y células.

La adolescencia comienza con la pubertad, alrededor de los ocho años de edad en las niñas momento en el cual, se pone en marcha el "reloj biológico" con la producción de hormonas sexuales y su respectiva acción sobre los órganos blanco, y como resultado, la aparición de los caracteres sexuales secundarios. En lo que respecta a la maduración sexual, se ha observado, en los últimos años un descenso en la edad de la menarca, facilitando a las adolescentes ser madres a edades cada vez más tempranas.

Al momento de la aparición de la menarca el organismo ha crecido al 85% de su talla final, restándole por crecer en un corto período de tiempo, un 15% de la talla adulta. Todo este proceso esta mediado por un importante incremento en la velocidad de crecimiento. En total en este periodo de la vida se crece aproximadamente unos veinte centímetros, con un rango de diez a treinta cm, según sexo. La menarca aparece promedio a los 12,5 años cuando se ha alcanzado un Grado III o IV de los estadios de Tanner.

Específicamente en relación al crecimiento, el 50% de las adolescentes continúan creciendo hasta seis años posteriores a la menarca, inclusive, hay evidencias de que al momento de la maduración ósea (promedio dieciocho años) se continua creciendo hasta 2,3 cm.

Todos estos cambios biológicos deben transcurrir en un delicado equilibrio nutricional para que los jóvenes se desarrollen saludablemente, Por el contrario las deficiencias de macro o micronutrientes durante este período producen detención o retraso en el crecimiento físico y en el desarrollo puberal.

La pubertad requiere de ajustes y adaptaciones que permitan al adolescente crecer y desarrollarse en forma adecuada integrándose armónicamente a su medio ambiente

### **Adolescencia y embarazo**

Las estadísticas demuestran que el embarazo en las adolescentes se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública de muchos países de América Latina.<sup>1</sup> En el primer trimestre de 2005, en la Ciudad de Autónoma de Buenos Aires, en los Hospitales Generales, hubo 3.148 consultas de embarazo, parto y puerperio de jóvenes de diez a veinticuatro años representando el 62,4% del total de consultas para esta franja etaria.

Hay evidencias de que en el embarazo adolescente hay mayor incidencia de complicaciones si se lo compara con el mismo evento en

mujeres mayores de veinte años.<sup>2</sup> La edad, la estatura, el peso pregestacional, la baja ganancia de peso, la anemia, la paridad y el aporte inadecuado de energía y nutrientes son parte del riesgo nutricional, tanto por el crecimiento materno como por el crecimiento del feto.<sup>3</sup> Entre las complicaciones médicas del embarazo adolescente se describen: el bajo peso al nacer, el parto prematuro y la mortalidad neonatal asociados al bebé y la hipertensión materna, la deficiente ganancia de peso y la anemia asociados a la madre.<sup>4</sup> La incidencia de bajo peso (menor que 2.500 g) alcanza el doble en el embarazo adolescente si se lo compara con el de la madre adulta. Según un estudio realizado por Davidson y colaboradores, la prematuridad del embarazo adolescente es de 14% en las niñas de diecisiete años o menos vs. 6% en la población de veinticinco a veintinueve años.<sup>5</sup>

Los riesgos del embarazo adolescente aumentan a medida que disminuye la edad materna.

Las adolescentes que se embarazan antes de alcanzar la madurez fisiológica (dentro de los cuatro años siguientes a la menarca) se encuentran en situación de alto riesgo nutricional: deben cubrir las necesidades de energía y nutrientes inherentes a su crecimiento y a la vez, cubrir los requerimientos del embarazo. Esta desventaja nutricional, confirmada en varias investigaciones, se ha asociado a mayor riesgo de parto prematuro y de bajo peso de nacimiento.<sup>6</sup> Esto se acentúa aún más cuando la edad ginecológica es menor de dos años. Fisiológicamente, durante el embarazo adolescente.

los cambios hormonales y metabólicos se integran a los que se vienen produciendo vinculados al crecimiento y desarrollo propios de la pubertad: se produce un incremento de la unidad fetoplacentaria, del volumen sanguíneo materno y de los depósitos de grasa. Estos cambios están mediados por hormonas que participan tanto del metabolismo del embarazo como del crecimiento somático combinando su acción en ambos sentidos durante la gestación adolescente.

Otro aspecto interesante para destacar es que algunas mujeres adolescentes continúan creciendo durante el embarazo.<sup>7</sup> Un estudio muestra que más de la mitad de las adolescentes primíparas de menos de dieciséis años, incrementan su talla entre dos y seis centímetros entre el último control antenatal y uno a sesenta días después del parto.<sup>8</sup> Mecanismos complejos que describiremos en la discusión de nuestro trabajo se ponen en juego en el crecimiento durante la gestación.

En conclusión, la complejidad de los factores biológicos que se combinan durante la pubertad y adolescencia se ven complejizados aún más si se agrega una gestación, ya que, como hemos visto, genera mayores tasas de morbilidad perinatal en las adolescentes que en las mujeres adultas. Por lo tanto, el valor de la nutrición durante este proceso, parece ser crítico en su desarrollo.

Específicamente los factores que se asocian a un mayor riesgo materno y perinatal durante el embarazo son: **la carencia de hierro, la deficiencia crónica de crecimiento y el déficit de peso para talla. Siguiendo los criterios de la literatura pudimos observar también en nuestro**

**estudio, que la malnutrición materna al comienzo de la gestación estaba determinada por uno o más de estos criterios.**

### **Carencia de hierro**

La deficiencia de hierro es la deficiencia nutricional más frecuente del mundo, con una prevalencia del 15%.<sup>9</sup> En los países en vías de desarrollo, la prevalencia de anemia, alcanza hasta el 40% en algunas poblaciones y los picos de incidencia en la infancia ocurren en el primer año de vida y en la adolescencia.

En nuestro país, un importante estudio de anemia en el embarazo llevado a cabo en Tierra del Fuego,<sup>10</sup> muestra que la prevalencia de anemia aumenta con la progresión del embarazo desde un 17% al comienzo del embarazo a 31% en el tercer trimestre. Una investigación, realizada con adolescentes no embarazadas de la Ciudad de Buenos Aires, desarrollado en el Servicio de Adolescencia del Hospital General de Agudos "Cosme Argerich", mostró que la prevalencia de anemia en niñas con desarrollo puberal casi completo fue del 18%.<sup>11</sup>

Son múltiples y conocidas las consecuencias de la anemia sobre la salud. Durante el embarazo hay varios estudios que muestran que la anemia se asocia con mayor riesgo de mortalidad materna,<sup>12</sup> mortalidad perinatal, retraso de crecimiento fetal y parto prematuro. También se describe durante el embarazo, déficit inmunológico asociado a falta de hierro.<sup>13</sup> A través de todos los estudios revisados por David Rush,<sup>14</sup> se observa que el riesgo de mortalidad materna es extremadamente alto en la anemia severa (menos de 7 g/l de hemoglobina), siendo esta una asociación y no una causalidad. Scholl y colaboradores<sup>15</sup> muestran que, la anemia ferropénica es un importante factor de riesgo de prematurez y bajo peso de nacimiento, si está presente en el primer trimestre de la gestación, corroborando la importancia del estado nutricional materno previo al embarazo.

En adolescentes embarazadas a las que se les indicó tomar 325 mg de hierro al comienzo del embarazo, se observó que el 70% de ellas tenían deplecionados sus depósitos al comienzo del estudio, y de éstas, el 7,4% desarrolló anemia al final del primer trimestre a pesar de la indicación de ingesta de suplementos de hierro. La prevalencia de anemia se incrementó al 55% a dos semanas después del parto. Al analizar esta cohorte, se observó que un 8% nació con PN menor a 2.500 g y todos estos niños eran hijos de madres con deficiencia de hierro.<sup>16</sup>

### **Deficiencia crónica de crecimiento**

Algunos estudios relacionan una baja talla materna (menor de 1,49 m) con una mayor incidencia de complicaciones obstétricas asociadas a un menor tamaño de la pelvis aumentando las complicaciones obstructivas o generando un trabajo de parto prolongado. Como hay una estrecha asociación entre la talla baja y la situación social, no es fácil diferenciar estadísticamente el efecto social, del efecto nutricional de la baja talla. Algunos estudios en adolescentes muestran que la desproporción céfalo-pélvica es una causa de complicación obstétrica durante el embarazo adolescente debido a que el

crecimiento de los huesos de la pelvis es más lento que el crecimiento en talla, por lo que la inmadurez de los huesos que conforman el canal de parto aumenta el riesgo obstétrico en las adolescentes jóvenes.

### **Déficit de peso en relación con la talla.**

El tamaño corporal del recién nacido está en estrecha relación con el estado nutricional materno. Bolzán y cols. muestran en novecientos doce embarazos que los recién nacidos provenientes de madres enflaquecidas, fueron más pequeños en todas las medidas antropométricas (peso, talla y perímetro cefálico).

En un estudio realizado en Boston se demostró que el bajo incremento de peso materno en el segundo y tercer trimestre del embarazo aumenta el riesgo de retardo de crecimiento Intrauterino.<sup>17</sup> (RCIU)

### **OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

El objetivo principal del presente estudio fue analizar la vinculación existente entre la malnutrición materna al comienzo de la gestación y los siguientes eventos posteriores:

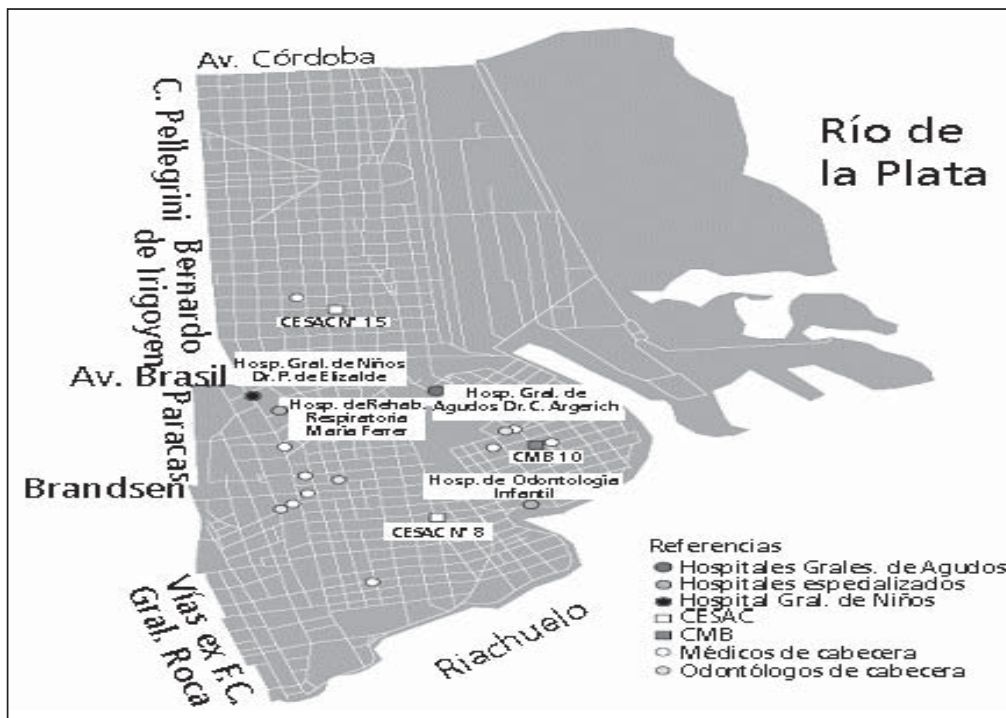
- Salud de la madre durante el embarazo.
- Incidencia de complicaciones del embarazo.
  - Crecimiento y desarrollo fetal.
  - Estado nutricional del recién nacido.

Como objetivo secundario se determinó la prevalencia de anemia por déficit de hierro en la población al comienzo del embarazo y su evolución durante aquél y se describe la situación de los depósitos al comienzo y al final de la gestación.

### **METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN**

#### **El área estudiada**

El estudio fue realizado en el Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", institución pública dependiente del Gobierno Autónomo de la Ciudad de Buenos Aires. Se llevó a cabo en el Servicio de Adolescencia, en colaboración con el Servicio de Obstetricia y los Centros de Salud: CESAC N° 9 y CESAC N° 15, que asisten adolescentes en el área programática del hospital. Se incluyeron para la investigación, adolescentes que concurrían para diagnóstico de embarazo, al Servicio de Obstetricia o al de Adolescencia del Hospital o a los Centros de Salud, previa invitación a participar y consentimiento informado.



Mapa 1 - Área Programática del Hospital Gral. de Agudos C. Argerich.

## Población

Se trata de un estudio prospectivo, llevado a cabo desde diciembre de 2002 a marzo de 2004, en el que fueron enroladas ciento veinticinco adolescentes con diagnóstico reciente de embarazo, confirmado por ecografía. Todas las adolescentes fueron remitidas desde el Servicio de Obstetricia, desde los Centros de Salud y del Servicio de Adolescencia. Todos los casos remitidos fueron incluidos en el estudio.

Los criterios de inclusión fueron:

- Edad menor de 19,9 años.
- Edad gestacional menor de dieciséis semanas corroborada por ecografía.
- Ausencia de enfermedades crónicas que comprometan el estado del embarazo o el estado nutricional.
- Control del embarazo en el hospital o centros de salud.
- Parto en el hospital.

## Diseño del estudio

### Instrumentos de medición antropométrica:

- Balanza: se utilizó balanza mecánica C.A.M. para pesar personas modelo p-1003. Peso máximo: 150 kg, graduada cada 100 g.
- Altímetro: se utilizó el altímetro correspondiente a la balanza, graduado en cm y mm.
- Calibre de medición de pliegues corporales: se utilizó el calibre de Lange.
- Cinta métrica no extensible: para determinar el valor de la circunferencia braquial.

## **Instrumentos de recolección de información**

- ✓ Cuestionario sociodemográfico y de salud:
  - Se desarrolló un único cuestionario donde se recolectaron los datos personales, de educación y familiares. Se incluyeron características generales de la vivienda y redes de soporte familiar, social o gubernamental. Se centró el interrogatorio en el acceso a alimentos, teniendo en cuenta que un importante porcentaje de la población que vive en el área programática, durante 2002, recibía ayuda en alimentos, en vales para compra de alimentos o comía en comedores comunitarios. Varias familias accedían a esa ayuda y la evaluación de ingesta de las adolescentes a través del recordatorio alimentario podía verse modificada por esa situación. Se obtuvo también información relacionada con la salud sexual y reproductiva de la adolescente, y antecedentes personales de salud general, así como también se interrogó sobre hábitos de tabaco, alcohol o adicciones. El cuestionario se adjunta como anexo al final del documento.
- ✓ Registro alimentario: se realizó un recordatorio alimentario y se utilizó como recurso de soporte un libro de fotografías. Se realizó un cuestionario de frecuencia de consumo para evaluar ingesta de dulces, azúcares y grasas. Los datos fueron contrastados con las recomendaciones de la American Dietetic Association (ADA) para embarazadas adolescentes.

## **Evaluación de las adolescentes**

### ***Tiempos de evaluación***

Las adolescentes fueron evaluadas en tres tiempos:

1. Al comienzo de la gestación.
2. Durante la semana veintiséis.
3. A la semana treinta y dos de edad gestacional.

La elección de los tiempos de estudios se centró los siguientes fundamentos.

*Tiempo 1:* si bien la situación ideal hubiera sido evaluar el estado nutricional en el que una adolescente se encuentra al momento de quedar embarazada para determinar el valor del estado nutricional justo antes de la concepción, esto hubiera implicado evaluar a todo el universo de niñas con posibilidad de embarazarse, lo que es prácticamente imposible. Se eligió entonces el momento del diagnóstico de embarazo, con el objeto de contextualizar a la paciente en una situación nutricional que se asemeje al momento pre-concepcional. Se realizó una comparación entre el peso de la joven al momento de la evaluación y el peso pre-concepcional obtenido por interrogatorio encontrando un alto porcentaje de concordancia.

*Tiempo 2:* la semana óptima de evaluación del segundo trimestre es la veinte como momento importante de determinación ecográfica de crecimiento fetal. La semana veintiséis (final del segundo trimestre) se eligió a cambio de aquélla ya que la primera opción, hubiera sido muy cercana a la primera evaluación en los casos de diagnóstico tardío (dieciséis semanas), por lo que se acordó con el servicio de ecografía este tiempo de control.

*Tiempo 3:* finalmente, el tercer control tenía como objetivo un punto cercano al final del embarazo, el que se resolvió fuera a mediados del

tercer trimestre con el objeto de asegurar un control final en el caso de que el parto se produjera con anticipación a la fecha probable.

### ***Primera entrevista (tiempo 1)***

El día del ingreso al estudio, las adolescentes realizaron la ecografía de inicio para confirmar embarazo y edad gestacional, requisito para su inclusión en la investigación y determinar las fechas de las evaluaciones posteriores.

Luego, de determinar si cumplían o no con los criterios de inclusión, se solicitaba la firma del consentimiento informado y se completaba el cuestionario con los datos sociodemográficos y antropométricos de la primera evaluación. La nutricionista realizaba el primer recordatorio alimentario. El laboratorio era solicitado para el día siguiente en ayunas.

### ***Entrevistas posteriores (tiempos 2 y 3)***

Durante ellas se realizó evaluación antropométrica, laboratorio, ecografía y evaluación de ingesta por recordatorio de veinticuatro horas. Si las adolescentes embarazadas no concurrían al control programado eran llamadas telefónicamente por el equipo investigador para averiguar posibles intercurrencias o citarlas nuevamente en caso de omisión de aquélla.

### ***Información médico-obstétrica del embarazo***

Se obtuvo de los registros de obstetricia a través de la médica u obstétricas de cabecera de la adolescente. Se programaron reuniones conjuntas para tal fin durante el curso de la investigación.

La información sobre las características del parto (edad gestacional en semanas, tipo de parto y complicaciones) y las del recién nacido (peso, talla, perímetro cefálico y apgar), se extrajo de los libros de parto del Hospital ubicado en sala de partos. La información sobre la evolución del bebé durante el primer mes posparto se obtuvo de los registros de neonatología en el caso de internaciones y por llamado telefónico en las situaciones habituales de alta obstétrica y neonatal.

### **Análisis**

Los indicadores seleccionados para diagnóstico de la situación nutricional de las adolescentes son los siguientes:

- Índice de masa corporal (IMC)  $\text{peso (kg) / talla}^2 \text{ (cm}^2\text{)}$ . Da un valor de peso ajustado a la talla. Se compara con los estándares de IMC por edad según la tabla de referencia para niños y adolescentes de Rolland Cachera.<sup>18</sup>
- Valor de talla materna alcanzada. Valor de talla absoluta de la adolescente al comienzo del estudio
- Percentil de hemoglobina para edad gestacional
- Ferritina sérica.
- Pliegues cutáneos: la toma de pliegues incluyó las siguientes tomas: tricpital, bicipital, subescapular, supraíliaco y gemelar. Los pliegues corporales se tomaron repitiendo la medición en tres oportunidades, obteniéndose un valor promedio. Las mediciones se realizaron utilizando las técnicas recomendadas, con toma previa de circunferencia braquial.

- **Ingesta:** se utilizó el método de recordatorio alimentario de veinticuatro horas al que se agregó un análisis de frecuencia semanal de consumo para algunos alimentos. Con esta información se evaluó la ingesta de algunos macro y micro nutrientes.

Los indicadores seleccionados para conocer la situación nutricional del recién nacido son los siguientes:

- Peso, edad gestacional, sexo.
- Talla, edad gestacional, sexo.
- Perímetro cefálico, edad gestacional, sexo.

Los indicadores nutricionales para determinar la **situación nutricional de las adolescentes** al inicio del embarazo, se ajustaron según los siguientes criterios:

- **IMC:** se clasificó como desnutridas DNT a adolescentes cuyo un valor de peso para talla fuese menor al percentil 10 de IMC [índice de masa corporal = peso (kg) / talla<sup>2</sup> (cm<sup>2</sup>) y como sobrepeso y obesidad cuando los valores de IMC fueron > PC 90 > 97 respectivamente, de la tabla de referencia.
- **Anemia:** el valor de anemia se determinó por valor de Hb (hemoglobina en g/l) al momento del diagnóstico del embarazo: Como punto de corte se utilizó Hb < 11,5 g/l. El punto de corte de Hb se basó sobre el punto de corte de anemia para el primer trimestre del embarazo. Tradicionalmente el punto de corte de Hb es 12 g/l para no embarazadas y de 11 g/l para embarazadas. El promedio de edad gestacional al momento del ingreso al estudio es de once semanas, por lo que, si bien no corresponde a un laboratorio pre-gestacional, más del 90% de los casos se verifica en el primer trimestre. Para este estudio se consideró un valor de corte de Hb de 11,5 g/l (valor de corte de anemia para el primer trimestre) en embarazos de menos de doce semanas de edad gestacional y de 11 g/l para embarazos mayores a doce semanas de edad gestacional.<sup>19</sup>
- **Baja talla materna:** menor de 1,49 cm.<sup>20</sup>
- **Ferritina sérica:** se consideró un valor de ferritina sérica de quince como valor para "depósito agotado" y de veinte como punto de corte para depósitos bajos.<sup>21</sup>

En función de estos tres criterios seleccionados, las adolescentes fueron agrupadas en dos cohortes: La cohorte DNT (desnutrición) incluía a las adolescentes con IMC menor al percentil 10 para edad o baja talla o hb menor a 11,5 g/l en las embarazadas con menos de doce semanas de EG y con valor de 12 g/l en las embarazadas con doce o más semanas de EG. La cohorte N (no desnutridas) incluyó al resto de las jóvenes.

Los indicadores seleccionados para evaluar el **curso del embarazo** se ajustaron a los siguientes criterios.

- **Ganancia de peso:** fue medida en gramos/semana en el curso del embarazo. Se midió el intervalo entre inicio y semana veintiséis, y entre inicio y semana treinta y dos. Se consideró como aceptable una ganancia de peso de 310 g ± 10% en las niñas que comienzan la gestación con IMC alto (superior al PC 95), de 440 g ± 10% con IMC normal, y 490 g ± 10% en las niñas con IMC bajo (menor al PC10).<sup>22</sup>

- **Sumatoria de pliegues:** se calculó la diferencia en la sumatoria de pliegues entre el inicio y la semana veintiséis y entre el inicio y la semana treinta y dos, para ver la evolución de la ganancia grasa a lo largo del embarazo. El valor se comparó con la ganancia de peso.
- **Hemoglobina y ferritina:** se realizó seguimiento en los valores de Hb y ferritina a lo largo del embarazo. Se tomó proteína C reactiva como reactante de fase aguda modificador del valor de ferritina como control de fidelidad del dato de ferritina.
- **Evaluación de ingesta - Energía:** el punto de corte inferior de ingesta en el embarazo adolescente es un punto importante debate en la literatura. Se acepta una ingesta calórica no menor a 1.800-2.000 kcal. La FDA aconseja sumar 150 kcal a esta evaluación en el primer trimestre y 300 kcal en el segundo y el tercero. Se utilizó la recomendación de la FDA.<sup>23, 24, 25</sup> Hierro: la RDA para el hierro es de 30 mg/d.<sup>26</sup> Según la FAO se considera que una dieta de alta biodisponibilidad de hierro resulta aquella que aporta 30 mg de VIT C y 90 g/d de carne. Calcio: las DRI para calcio no están aumentadas en el embarazo, debido a que la absorción de calcio aumenta en esta situación biológica. Sin embargo, en el embarazo en menores de dieciocho años están levemente aumentadas para lograr su propia consolidación ósea así como también la de sus fetos. Se recomienda una ingesta de 1.300-1.500 mg.<sup>27</sup> La evaluación de ingesta se analiza en forma independiente en el anexo al final del documento.

Todas las adolescentes recibieron durante el embarazo la indicación de 30 mg diarios de hierro profiláctico según normas (nacionales e internacionales). En el caso de anemia, se indicó, oportunamente, tratamiento con 60 mg de hierro elemental por día. La evaluación de la ingesta fue realizada por licenciadas en nutrición quienes asesoraron a las adolescentes en los tres tiempos del embarazo. El consejo nutricional se centró en mejorar la calidad de la alimentación de las embarazadas y enseñarles porciones adecuadas para cubrir los requerimientos de los nutrientes principales (calcio, hierro, energía).

- **Intercurrencias:** todo evento o intercurencia sucedida durante el embarazo, así como las internaciones, y los tratamientos recibidos durante el curso del embarazo fueron registrados para su posterior análisis.

Para evaluar **crecimiento fetal** se utilizó la ecografía. Los valores obtenidos a través de ella fueron estandarizados según los siguientes criterios:

- **Ecografía semana veintiséis:** se tomó como parámetro de referencia la longitud femoral y el diámetro biparietal en este período. Se utilizaron tablas de referencia de valores normales y se estableció como normal un crecimiento entre el percentil 5 y el 90 de aquéllas. Secundariamente se analizó la distancia al percentil 50 por cohorte.
- **Ecografía semana treinta y dos:** al valor del diámetro biparietal y la longitud femoral de la semana veintiséis, se agregó el valor del perímetro abdominal. Los valores fueron estandarizados según tablas de referencia. Se calculó la distancia al percentil 50 de las tablas de referencia ecográfica para comparar las cohortes y se realizó el promedio de la población.

## Procesamiento estadístico

Se analizaron como *marco descriptivo* variables sociodemográficas como: edad, ocupación, estado civil, escolarización o situación de pareja de la paciente, tipo de vivienda, cantidad de convivientes en la vivienda y en el mismo cuarto, cantidad de desocupados en el grupo conviviente, ingreso del hogar, redes sociales de apoyo (planes sociales públicos o privados); referidas a hábitos: consumo de alcohol, tabaco o drogas; sobre la historia ginecológica como: edad de la menarca, edad del inicio de relaciones sexuales y situaciones de abuso.

La información recogida a través de la historia clínica fue editada y codificada. Los datos fueron cargados en soporte digital, en dos bases de datos relacionadas que respondieron a las unidades de información relevadas –madres y bebés–. Posteriormente se procedió a realizar el análisis de consistencia necesario para garantizar la exactitud de las bases de datos final.

Para el análisis de los datos relevados, se identificaron dos submuestras a partir de las variables hemoglobina  $<11,5$ , estatura  $<1,49$  m y percentil 10 de IMC. Las pacientes que presentaban al menos una de estas tres condiciones quedaron clasificadas como Pacientes con déficit Nutricional al inicio, treinta y cuatro casos que corresponden al 27,2% de las pacientes del estudio. A partir de esta variable de corte se realizó el análisis descriptivo de las variables de interés y se testearon la igualdad de medias y proporciones entre los dos subgrupos.

Se compararon las cohortes para todas las variables relevadas, sociodemográficas, historia ginecológica, antropométricas, crecimiento fetal, laboratorio, parto y evolución posparto del bebé y la madre. Los tests de significación realizados para evaluar la existencia de diferencia o no entre las cohortes fue el test "t" para muestras independientes, con contrastes de significación al 90%, 95% y 99% de confianza. El procesamiento de los datos se realizó en Epi Info 2002 y programación propia en planilla de cálculo.

## RESULTADOS

### Características generales de las adolescentes

Las ciento veinticinco adolescentes que se presentaron al diagnóstico y control de embarazo fueron incluidas en el estudio. Del total de casos incorporados, ciento tres culminaron las instancias de evaluación del proyecto respecto del control del embarazo, mientras que dieciséis casos (12,8%) abandonaron su seguimiento en el hospital ausentándose de los controles nutricionales y antropométricos necesarios para continuar siendo parte de la cohorte en estudio. Del total de casos ingresados a la investigación, seis embarazos se interrumpieron por diferentes motivos (abortos espontáneos, feto muerto y retenido, malformación). Éstos serán analizados por separado.

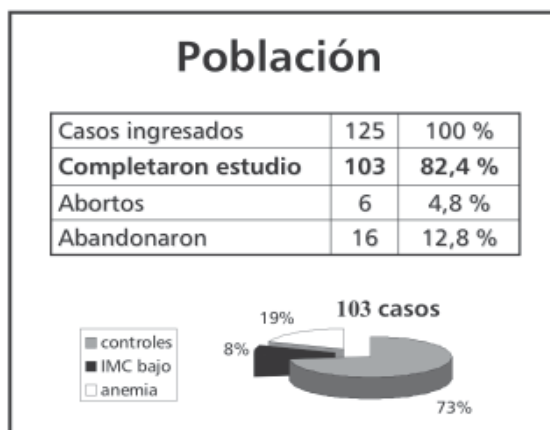


Gráfico 1 - Población del estudio. Descripción del total de casos ingresados y porcentaje que completó el estudio.  
Prevalencia de casos de desnutrición, anemia y bajo peso

Observamos en el gráfico 1 que un 27% (N:29) del total de adolescentes comenzó la gestación con algún parámetro de malnutrición (anemia, baja talla, bajo peso o una combinación de uno o más criterios).

La edad media de las adolescentes al ingreso al estudio fue de 16,8 años (rango 13-19). La distribución por grupo de edades se observa en el Gráfico 2

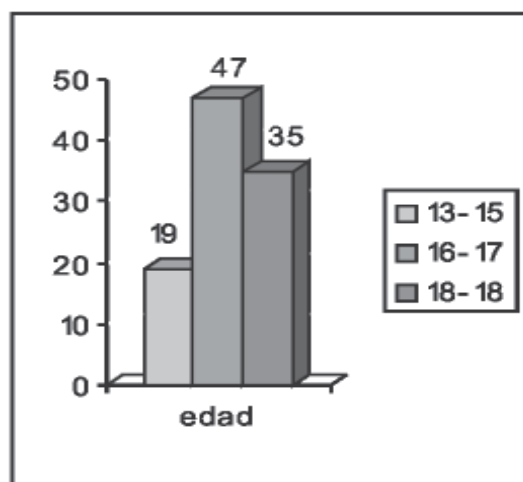


Gráfico 2- Distribución del total de casos en grupos de edad

La edad gestacional (EG) media en la primera evaluación es de 11,03semanas. La relación entre el embarazo y la menarca es de más de dos años en el 100% de los casos. El 71% de las adolescentes son primigestas y para un 27% de los casos es el segundo embarazo. Solo el 2% de las jóvenes cursa el tercer embarazo y de ellas, ninguna tiene más de un hijo previo.

### Análisis del estado nutricional al inicio de la gestación

Se analizó el estado nutricional de la población al comienzo del estudio con el total de adolescentes ingresadas a aquél:

Al observar la distribución de los valores de la curva de IMC se ve desplazada hacia la derecha. Mientras que el 7% de la población se encuen-

tra debajo del PC10 de IMC (2% debajo del PC 3 y 5% debajo del PC10), un 20% de la misma se ubica en los percentiles más altos (>90). Un 13% tiene sobrepeso (>90) y un 7% obesidad (>97).

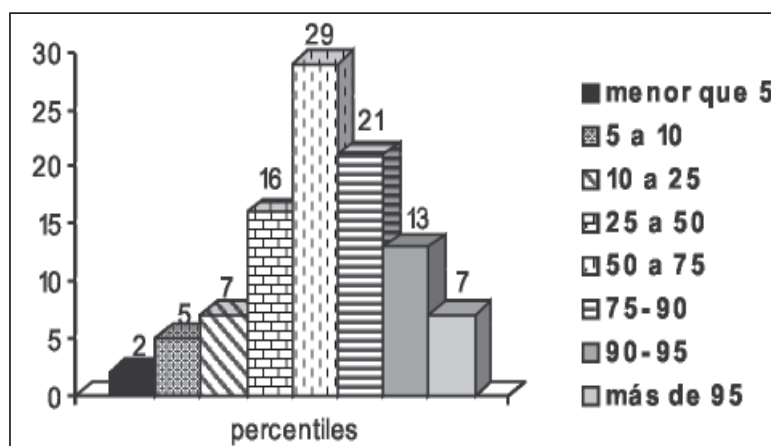


Gráfico 3 - Distribución del total de casos según percentiles de índice de masa corporal

De acuerdo con el diseño del estudio, cuando las pacientes se agruparon en DNT y N, un 27% (N: 29) de la población comienza el embarazo con uno o más criterios de malnutrición. A partir de este agrupamiento, la comparación entre cohortes se realiza conservando esta clasificación.

Desde el punto de vista antropométrico, se observaron importantes diferencias entre las cohortes. El peso promedio difiere en 6,2 kg y la talla en 3,1 cm. Es relevante aclarar, que en el grupo DNT hay incluidos dos casos de baja talla (<1,49 cm) que generan una disminución del promedio de talla de esta cohorte. La diferencia de peso se acompaña de una significativa diferencia en el índice de masa corporal, en la sumatoria de pliegues y en el valor promedio de circunferencia braquial, lo que permite confirmar la menor adiposidad de una cohorte en relación a la otra. Ambas cohortes incluyen jóvenes adolescentes con edades similares (no se observan diferencias significativas en el promedio de edad de ambas cohortes), lo que nos permite afirmar que la diferencia en peso, talla e IMC no está asociado con la edad en este grupo. En la tabla 1 se detallan las diferencias antropométricas entre las cohortes (DNT vs. N) al inicio del embarazo.

Tabla 1- Tabla que compara variables antropométricas entre las cohortes DNT y N. \*, \*\*, \*\*\* Dif. sig. con un 90%, 95% y 99% de confianza.

	DNT			N			p-valor	Significatividad
	n1	media 1	DE1	n2	media 2	DE2	T	
<b>Inicio</b>								
Edad	29	17,0	1,26	74	16,8	1,51	0,234	
Peso	29	49,0	6,56	74	56,2	6,54	0,000	***

Talla	29	156,7	6,67	74	159,8	5,87	0,019	**
IMC	29	19,9	2,12	74	22,0	2,30	0,000	***
Circunferencia braquial	29	24,5	2,63	71	26,4	3,43	0,002	***
T	29	17,9	4,08	72	20,7	5,89	0,005	***
B	29	9,1	3,66	72	11,1	5,07	0,019	**
SE	29	13,6	4,64	72	16,3	6,08	0,010	***
Gemelar	27	15,5	5,06	70	18,8	6,18	0,005	***
Suprall	28	16,8	7,71	71	19,7	7,37	0,052	*
Suma de pliegues	28	57,1	16,23	71	67,7	20,59	0,005	***

Con el objeto de analizar aisladamente la antropometría de las adolescentes anémicas, se las comparó con el resto de las pacientes incluyendo en "el resto" a las jóvenes con bajo peso y baja talla, permitiendo la valoración antropométrica de las adolescentes anémicas vs. las no anémicas. Las primeras tienen peso promedio significativamente menor (casi tres kilos de diferencia) y aunque el IMC, la talla, la sumatoria de pliegues y la circunferencia, son menores, no muestran diferencias significativas entre ambos grupos. Cabe destacar que se observa una tendencia de las jóvenes anémicas a menor peso, talla, IMC y adiposidad, señalando la coherencia entre los indicadores.

Tabla 2 - Comparación antropométrica entre DNT-anemia y resto.  
\*, \*\*, \*\*\* Dif. sig. con un 90%, 95% y 99% de confianza

	DNT HB baja			Resto			p-valor	Significatividad
	n1	media 1	DE1	n2	media 2	DE2	t	
Edad	19	16,6	1,0	84	16,9	1,5	0,191	
Peso	19	51,7	6,3	84	54,8	7,4	0,044	**
Talla	19	157,1	7,3	84	159,3	5,9	0,113	
IMC	19	20,9	1,5	84	21,6	2,6	0,088	*
Circunferencia braquial	19	25,3	2,8	81	25,9	3,4	0,216	
Suma de pliegues	18	62,5	13,8	81	65,2	21,1	0,261	

### *Análisis del estado nutricional y modificación de los valores antropométricos durante la gestación*

#### **Talla**

Todas las adolescentes crecieron durante la gestación. Si consideramos que la primera medición fue realizada en promedio a las once sema-

nas de edad gestacional y la segunda a las treinta y dos, estamos considerando la diferencia de talla en un promedio de veintiuna semanas, o sea prácticamente la mitad de un embarazo completo, por lo que si el crecimiento fuera parejo durante el embarazo, podríamos asumir que corresponde al doble del registrado.

En las veintiuna semanas verificadas por nuestro estudio, el crecimiento del total de casos es de 1,2 cm, sin hacer diferencias por estado nutricional al comienzo de la gestación. Separando los grupos en función del estado nutricional, observamos una diferencia marcada entre las cohortes. Las jóvenes con desnutrición crecen 1,8 cm en el período antes mencionado, mientras que las jóvenes con estado nutricional adecuado muestran un crecimiento menor (0,8 cm). El promedio de edad de las adolescentes es comparable entre las cohortes.

Tabla 3 - Evolución de talla de las cohortes durante la gestación.

Tabla comparativa. DNT vs. N

\*, \*\*, \*\*\* Dif. sig. con un 90%, 95% y 99% de confianza

	DNT			N			p-valor	Significatividad
	n1	media 1	DE1	n2	media 2	DE2	t	
<b>Inicio</b>								
Edad	29	17,0	1,26	74	16,8	1,51	0,234	
Peso	29	49,0	6,56	74	56,2	6,54	0,000	***
Talla	29	156,7	6,67	74	159,8	5,87	0,019	**
<b>Semana veintiséis</b>								
Peso	27	56,3	7,20	73	63,2	7,88	0,000	***
Talla	27	157,5	6,79	73	160,2	5,76	0,040	**
<b>Semana treinta y dos</b>								
Peso	24	59,8	7,28	61	67,7	8,96	0,000	***
Talla	24	158,5	6,86	61	160,6	6,00	0,107	

Para testear y confirmar la diferencia de incremento de talla durante el embarazo entre ambas cohortes se han excluido a las adolescentes que por algún motivo no asistieron al control en semana treinta y dos y se ha comparado la talla inicial y final de las adolescentes que tienen realizados los dos controles (inicial y final) (tabla 4). En los resultados se confirma la observación anterior: la diferencia es significativa entre ambas cohortes. El crecimiento de la cohorte DNT es de 1,52 cm promedio y el de la cohorte N (=0,36 cm) p:0,08. Está descripto en la literatura que el embarazo estimula el crecimiento en la adolescencia y aún más, si su comienzo sucede en el marco de una deficiencia nutricional. Nuestros resultados son compatibles con descripciones previas del fenómeno. En la discusión del trabajo, analizamos las razones fisiopatológicas estudiadas sobre el incremento de talla y la relación entre el crecimiento lineal materno y el crecimiento fetal.

Tabla 4 - Tabla que compara crecimiento total en cm entre inicio y semana treinta y dos de cohorte DNT vs. cohorte N.

Universo: casos que cumplieron los tres controles.

\*, \*\*, \*\*\* Dif. sig. con un 90%, 95% y 99% de confianza

DNT			N				p-valor
n1	Media 1	DE1	n2	Media 2	DE2	t	sign
24	1,52	3,91	61	0,36	0,9497	0,0863	*

### Modificación de peso durante el embarazo

Ha sido evaluado el incremento de peso entre cada control y el anterior, calculando la diferencia de peso del período en gramos y dividiéndolo por las semanas incluidas en él, para determinar así, el promedio de incremento semanal en gramos. El aumento de peso fue adecuado en el 100% de los casos. Todas las adolescentes fueron asesoradas nutricionalmente al inicio de la gestación por una licenciada en nutrición con el objetivo de enseñarles a cubrir nutrientes críticos y lograr un incremento adecuado durante la gestación. En los controles de las semanas veintiséis y treinta y dos asesoramos a las adolescentes en función de su propia evolución: ningún caso requirió una intervención individualizada por un incremento deficiente, y por el contrario, las adolescentes con sobrepeso requirieron asesoramiento para evitar su incremento durante la gestación. El promedio de aumento en gramos por semana entre el inicio y la semana treinta y dos, fue adecuado para ambas cohortes. La cohorte DNT registró un aumento promedio de 561 g semanales y la cohorte N de 551 g. Esta diferencia no es significativa.

Al evaluar el incremento en la adiposidad durante el embarazo medido como diferencia en la sumatoria de pliegues, no muestra diferencias significativas entre ambas cohortes, reflejando que la diferencia significativa de IMC a la semana treinta y dos entre los dos grupos es secundaria al menor peso al inicio. Concluimos que, tanto la diferencia en la sumatoria de pliegues como el incremento de peso revelan, en ambas cohortes, una ganancia de tejido adiposo similar entre las jóvenes desnutridas y las jóvenes normales.

Tabla 5- Evolución del índice de masa corporal (IMC) de las cohortes durante la gestación. Tabla comparativa. Incremento de peso medido como promedio de la cohorte (gramos/ semana) \*, \*\*, \*\*\* Dif. sig. con un 90%, 95% y 99% de confianza

	DNT			N			p-valor	Significatividad
	n1	media 1	DE1	n2	media 2	DE2	t	
<b>Inicio</b>								
Edad	29	17,0	1,26	74	16,8	1,51	0,234	
Peso	29	49,0	6,56	74	56,2	6,54	0,000	***
IMC	29	19,9	2,12	74	22,0	2,30	0,000	***
Circunferencia braquial	29	24,5	2,63	71	26,4	3,43	0,002	***
Suma de pliegues	28	57,1	16,23	71	67,7	20,59	0,005	***
<b>Semana veintiséis</b>								
Peso	27	56,3	7,20	73	63,2	7,88	0,000	***
IMC	27	22,7	2,4		24,7	2,8	0,000	***
Circunferencia braquial	25	25,3	2,02	69	26,9	2,53	0,002	***
Suma de pliegues	25	75,3	18,78	69	84,5	25,80	0,034	**
Dif. suma pliegues S26-Inicio	25	16,0	18,53	66	17,8	18,25	0,338	
Aumento kg	27	7,4	1,96	72	7,2	2,60	0,340	
Incremento peso g/sem (I/26)	27	558,1	158,76	71	514,5	194,53	0,133	
<b>Semana treinta y dos</b>								
Peso	24	59,8	7,28	61	67,7	8,96	0,000	***
IMC	24	23,8	2,66		26,1	3,21	0,001	***
Suma de pliegues	21	79,9	23,85	58	98,2	30,45	0,005	***
Dif suma pliegues S32-S26	20	8,0	10,90	54	10,5	18,39	0,236	
Aumento kg	24	10,9	2,91	61	10,9	4,01	0,491	
Increm. peso g/sem (I/32)	23	561,0	156,58	61	551,0	217,00	0,409	

Para evaluar aisladamente a las adolescentes que parten con IMC bajo, analizamos el incremento diferenciado de ese grupo de jóvenes y observamos que en promedio aumentan 541 gramos semanales durante el embarazo. Si comparamos las curvas de aumento de peso de las cohortes, las mismas se muestran paralelas, lo que permite asumir que todas las adolescentes incrementan de peso en forma pareja, no observándose "catch up" del grupo que comienza con bajo peso la gestación.

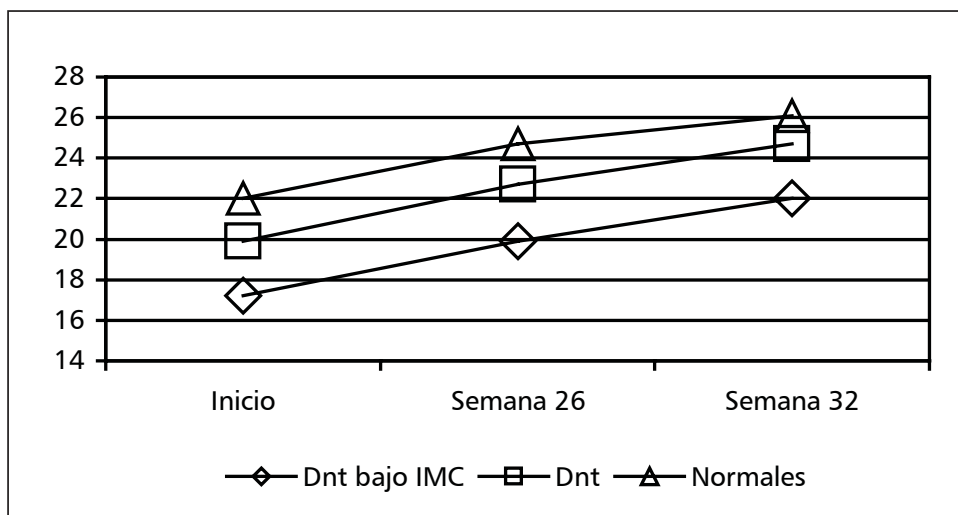


Gráfico 4 - Curva de evolución de IMC durante la gestación en los tres grupos: DNT-bajo peso, DNT y Normal.

**Situación general del hierro: datos de prevalencia de anemia y depósitos bajos de ferritina al comienzo del embarazo y durante su curso**

*Hemoglobina al comienzo de la gestación*

El 18% (N:22) de las adolescentes incluidas en el estudio comienzan el embarazo en situación de anemia. El 82% restante tiene Hb normal según puntos de corte previamente establecidos de 11,5 g/l para el primer trimestre y 11 g/l para el segundo.

El promedio de Hb de los casos con anemia es de 10,97 (rango 9.9 – 11,5) g/l vs. 12,65 en el resto de la población. (p:0,000).

Tabla 6 - Distribución de valores de HB en la población de niñas con anemia

HB Inicio	N	%
9,90	1	5
10,50	2	9
10,60	1	5
10,70	1	5
10,80	4	18
10,90	3	14
11,00	1	5
11,10	1	5
11,20	1	5
11,40	6	27
11,50	1	5
<b>Total anémicas</b>	<b>22</b>	<b>100</b>

### Estado de los depósitos de hierro al comienzo de la gestación.

Lamentablemente, nuestro estudio no recuperó el total de extracciones de ferritina realizadas por las adolescentes. De los cientoveinticinco casos, noventa tienen datos de ferritina al comienzo del estudio. El 15% (N:14) del total de adolescentes tiene depósitos agotados de hierro al comienzo de la gestación y el 30% (N:27) tiene depósitos de hierro insuficientes para comenzar un embarazo.

### Evolución de la Hb durante la gestación

La Hb plasmática desciende durante el embarazo en todos los casos. Se observa que a pesar del tratamiento con hierro indicado, las adolescentes no muestran recuperación de hemoglobina durante aquél y el promedio de descenso de la misma, es de aproximadamente 1 g/l en ambas cohortes (0,9 y 0,8 respectivamente). Es claro y conocido el efecto dilucional del embarazo sobre el valor de hemoglobina plasmática, pero debemos considerar que este factor es aplicable por igual a todos los casos por lo que, las adolescentes de la cohorte DNT cursan el embarazo y cumplen la semana treinta y dos de edad gestacional con valores de hemoglobina muy inferiores a las adolescentes de la cohorte N (Hb promedio 10,3 g/l vs. 11,8 g/l; p:0,001) a pesar de la indicación de hierro profiláctico o tratamiento según el caso.

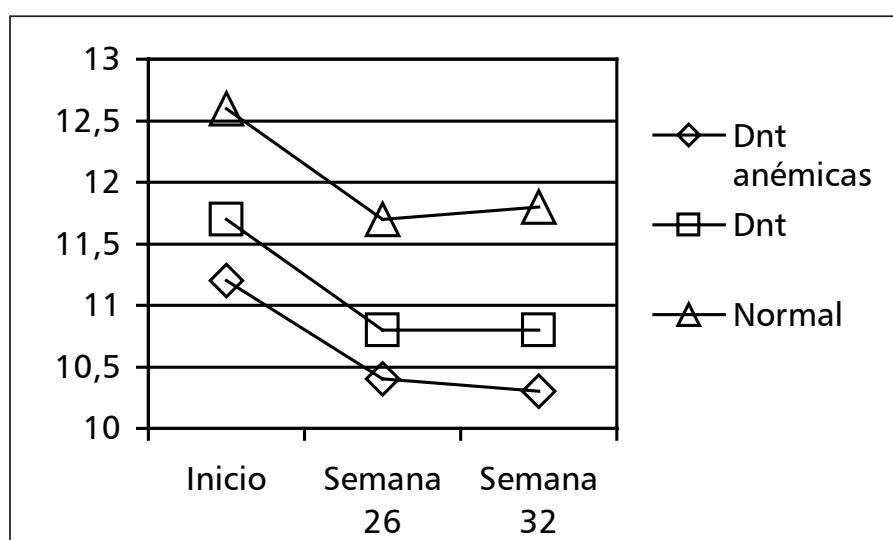


Gráfico 5 - Curva de evolución de Hb durante la gestación en DNT-anemia, DNT y Normales (N)

En la Tabla 7 se observa que en las adolescentes que comienzan el embarazo con hemoglobina baja y a pesar de la indicación de tratamiento con hierro desde el comienzo de la gestación tanto la hemoglobina plasmática como el resto de los índices hematimétricos, continúan descendiendo a lo largo del embarazo. Tomado los mismos puntos de corte para ferritina durante toda la gestación, vemos que los depósitos se van "vaciando" a medida que progresa el embarazo y que las adolescentes no anémicas, deplecionan sus depósitos de hierro tanto como las anémicas, pero las segundas comprometen aún más su hemoglobina final.

Tabla 7 - Evolución del promedio de los valores de HB en los tres puntos de medición de la gestación.

Tabla comparativa entre las cohortes. DNT vs. N.

\*, \*\*, \*\*\* Dif. sig. con un 90%, 95% y 99% de confianza.

	DNT- anemia			Resto			p-valor	Significatividad
	n1	media 1	DE1	n2	media 2	DE2	t	
<b>Inicio</b>								
HB	17	11,2	0,4	83	12,6	0,7	0,000	***
HTO	17	33,9	1,7	83	37,4	2,3	0,000	***
VCM	15	88,5	3,1	73	87,3	7,4	0,148	
HCM	15	29,2	1,2	75	29,5	8,1	0,371	
CCMH	15	33,0	0,8	73	33,7	1,0	0,005	***
Reticulocitos	9	1,8	1,1	47	1,9	1,6	0,469	
Ferritina	14	21,7	20,7	63	42,8	33,2	0,003	***
<b>Semana veintiséis</b>								
HB	14	10,4	1,0	72	11,7	0,7	0,000	***
HTO	14	31,7	2,6	72	35,1	2,2	0,000	***
VCM	13	87,9	5,5	65	89,8	6,5	0,158	
HCM	13	28,8	2,4	65	30,1	1,7	0,048	**
CCMH	13	32,7	1,0	65	33,3	1,1	0,036	**
Reticulocitos	6	1,8	0,9	24	1,9	0,8	0,391	
Ferritina	9	12,0	8,3	48	17,9	23,4	0,099	*
<b>Semana treinta y dos</b>								
HB	13	10,3	1,2	60	11,8	0,8	0,001	***
HTO	13	31,3	3,2	60	35,3	2,6	0,001	***
VCM	12	85,5	6,8	54	86,4	15,4	0,386	
HCM	12	27,9	2,8	53	29,7	1,5	0,035	**
CCMH	12	32,7	1,2	51	33,3	0,8	0,068	*
Reticulocitos	7	2,9	2,2	24	3,4	6,4	0,392	
Ferritina	11	11,8	16,4	41	15,5	12,8	0,258	

### ***Eventos sucedidos durante la gestación y su relación con el estado nutricional materno***

Entre los eventos del embarazo fueron analizados: el índice de prematuridad, la amenaza de parto prematuro y las complicaciones infecciosas u otras ocurridas durante la gestación. También se analizan los embarazos interrumpidos por diferentes causas (abortos).

Se correlacionan los datos obtenidos con el estado nutricional al comienzo del embarazo.

### ***Parto prematuro***

Doce de ciento tres embarazos no llegaron a las 37,9 semanas de edad gestacional, por lo que el índice global de partos prematuros para esta población adolescentes es de 11,6%. Si bien desde el punto de vista obstétrico, el parto normal debe producirse entre las treinta y ocho y

las cuarenta y dos semanas de edad gestacional, la gran mayoría de los bebés prematuros nació con treinta y seis o treinta y siete semanas de edad gestacional (nueve niños) mientras que fue solo una minoría la que nació antes de la semana treinta y seis (tres casos). En la tabla inferior describimos caso por caso, las semanas de gestación.

Tabla 8 - Descripción de recién nacidos prematuros ordenados por EG al nacer

Distribución de los nacidos prematuros por edad gestacional	
Semanas	Nacidos prematuros
Veintinueve	1
Treinta y dos	1
Treinta y cinco	1
Treinta y seis	5
Treinta y siete	4
Total	12

Al comparar las cohortes DNT vs. N observamos un mayor porcentaje de partos prematuros entre las adolescentes desnutridas aunque esta diferencia no resultó significativa. (17% vs. 14%. Diferencia no significativa).

Para analizar por separado el efecto del bajo peso y el efecto de la anemia se dividió la cohorte DNT en DNT –bajo peso– y DNT –anemia–. Se comparó cada grupo versus todos los demás casos. Las adolescentes con bajo peso muestran una prevalencia de parto prematuro de 17% (similar a las de peso normal) mientras aumenta al 20% en los casos de anemia. Si bien estas diferencias no consiguen ser significativas, la tendencia muestra un aumento de parto prematuro particularmente en el grupo de niñas con anemia.

#### *Partos por cesárea*

En el total de casos, se observó un 6% de partos por cesárea.

Hay un mayor número de partos por cesárea entre las adolescentes desnutridas (17% vs. 12%) Dentro de estas, las adolescentes con bajo peso aumentan las cesáreas a 33% y en las anémicas a 27%.

La cantidad de casos de cesárea no permite realizar tests adecuados para analizar el valor de la tendencia.

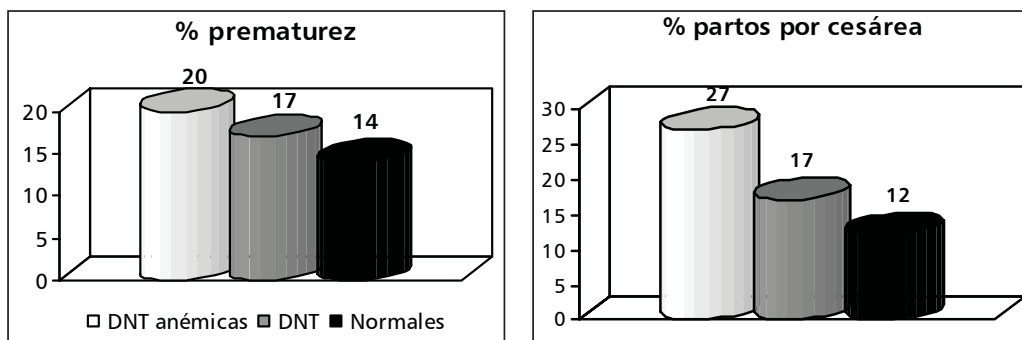


Gráfico 6 - Prevalencia de Partos prematuros y partos por cesárea agrupados por estado nutricional materno.  
DNT, DNT-anemia y Normales

### *Intercurrencias sucedidas durante el embarazo*

No hubo diferencias significativas entre las cohortes en el número de intercurrentias presentadas durante el embarazo. Éstas se agruparon en infecciosas (infecciones urinarias, vaginales, otras) y no infecciosas (colecistitis, amenaza de aborto, etc.). La descripción de las intercurrentias se visualiza en la tabla inferior. Un 41,4% de las jóvenes desnutridas y un 36,5% de las normales tuvieron alguna intercurrentia durante la gestación. No se observan diferencias entre las cohortes tanto en la prevalencia de intercurrentias infecciosas como no infecciosas.

Tabla 9 - Descripción de intercurrentias sucedidas durante la gestación agrupadas en cohortes DNT y N

	DNT	N	Total
N	29	74	103
APP	1	2	3
Asma		2	2
Colecistitis		2	2
Desprendimiento placentario	1		1
Hematoma placentario	1		1
HTA		1	1
Infección	6	20	26
Lipotimia	1		1
Pérdidas	1		1
Transfusión	1		1

### *Abortos*

En la población de estudio, seis embarazos se interrumpieron espontáneamente. Hubo cinco abortos espontáneos y un feto muerto y retenido (segundo trimestre).

Tomando como universo a las adolescentes que perdieron el embarazo por alguna causa, el total de jóvenes que abortaron fueron agru-

padas por cohortes (DNT y N) según el estado nutricional al comienzo de la gestación. El resultado del análisis muestra 6% de abortos en la cohorte DNT vs. 4% en la cohorte N. (El número de casos no nos permite testear la diferencia). En la tabla se observa, que las jóvenes desnutridas que perdieron el embarazo son, en promedio, dos años más jóvenes que las adolescentes con estado nutricional adecuado. (15,5 vs. 17,5). No se observan diferencias en la sumatoria de pliegues, lo que parece mostrar diferencias en el tamaño corporal pero no en la adiposidad entre ambas cohortes. La diferencia en el promedio de hemoglobina a entre ambas cohortes también es significativa (10,7 vs. 13,1). El análisis de este punto requiere más casos para ser interpretado en profundidad.

Tabla 10 - Descripción de características antropométricas de las madres adolescentes que abortaron espontáneamente durante el curso de la gestación.

Comparación entre madres DNT y N

\*, \*\*, \*\*\* Dif. sig. con un 90%, 95% y 99% de confianza

	Adolescentes que abortaron		
	Promedios		
	DNT		N
Edad	15,5		17,5
Edad gestacional al inicio	11,0		12,9
Antropometría			
Peso	45,5	**	53,3
Talla	152,5		158,6
Índice de Masa Corporal	19,7		21,2
Circunferencia braquial	24,4		26,0
T	17,3		15,6
B	10,1		8,2
SE	10,5		13,0
Suprall	14,3		16,2
Sumatoria de pliegues	52,2		53,0
Gemelar	17,7		18,2
Laboratorio			
HB	10,7	*	13,1

***Análisis de las características antropométricas del bebé intraútero y al nacer y su relación con la nutrición materna a su comienzo.***

***Crecimiento fetal***

Todos los bebés del estudio crecieron adecuadamente según referencia ecográfica de percentiles de crecimiento por edad gestacional. Se eva-

luó, entonces, la media y desvíos estándar **de la distancia al percentil 50** para crecimiento del diámetro biparietal (DBP), la longitud femoral (LF) y perímetro abdominal (PA) a la semana veintiséis y a la semana treinta y dos respectivamente.

a - Crecimiento fetal a la semana veintiséis: no se observaron diferencias en crecimiento entre los niños hijos de madres que comenzaron la gestación en mal estado nutricional comparados con hijos de madres adecuadamente nutridas.

b - Crecimiento fetal a la semana treinta y dos: se observaron diferencias significativas en el crecimiento del perímetro abdominal de los bebés hijos de madres DNT, pero no se observaron diferencias en LF ni en DBP, mostrando en este grupo una probabilidad más alta de presentar menor peso al tercer trimestre en relación a los niños hijos de madre con adecuada nutrición al comenzar la gestación.

Tabla 11 - Crecimiento fetal: promedio de distancia al PC50 en DBP; LF y CA en semanas veintiséis y treinta y dos.

Comparación entre cohorte DNT y N

\*, \*\*, \*\*\* Dif. sig. con un 90%, 95% y 99% de confianza

	DNT			N			p-valor
	N	Media	DE	N	Media	DE	
<b>Semana veintiséis</b>							
Edad gestacional	24	26,1	1,7	68	25,8	1,9	0,243
Diámetro biparietal	24	65,8	5,5	64	65,2	6,3	0,333
Circunferencia abdominal	23	216,8	18,2	65	214,2	23,1	0,296
Longitud femoral	23	47,9	3,5	65	47,1	4,9	0,205
Diferencias medias dbp-p50	24	0,6	2,1	64	0,8	2,6	0,355
Diferencias circunferencia abdominal - p50	23	-0,3	9,9	65	2,8	13,4	0,132
Diferencia longitud femoral - p50	24	-2,2	9,8	65	-0,2	2,0	0,167
<b>Semana treinta y dos</b>							
Edad gestacional	20	32,5	1,7	42	32,3	1,7	0,396
Circunferencia cefálica	13	296,2	9,7	37	291,6	36,7	0,251
Diámetro biparietal	19	81,4	4,2	40	82,4	4,3	0,209
Circunferencia abdominal	19	284,6	20,8	40	278,4	20,9	0,150
Longitud femoral	19	61,9	4,1	40	60,8	4,2	0,186
Diferencias medias dbp-p50	19	0,1	8,7	40	-3,3	15,5	0,145
Diferencias circunferencia abdominal - p50	19	-1,5	2,0	40	-0,1	2,4	0,014
Diferencia longitud femoral - p50	19	-0,8	2,3	40	-1,3	2,3	0,212



Tabla 12 - Antropometría del RN según estado nutricional de la madre. DNT-anemia vs. N

	DNT-anemia			N			p-valor
	N	Promedio	DE	N	Promedio	DE	
Peso bebe	11	3.371,4	332,8	56	3.383,4	429,7	0,461
Talla bebe	11	49,5	1,6	53	49,4	2,3	0,439
PC bebe	11	34,6	1,0	50	34,6	1,6	0,444
Edad gestacional al nacimiento	11	39,7	1,1	55	39,7	0,8	0,490

Tabla 13 - Antropometría del RN según estado nutricional de la madre. DNT-bajo peso vs. N

\*, \*\*, \*\*\* Dif. sig. con un 90%, 95% y 99% de confianza

	DNT bajo peso			N			p-valor
	N	Promedio	DE	N	Promedio	DE	
Peso bebe	5	3030.0	509.8	56	3383.4	429.7	0.121
Talla bebe	5	47.0	1.3	53	49.4	2.3	0.007
PC bebe	5	35.1	2.4	50	34.6	1.6	0.343
Edad gestacional al nacimiento	5	39.6	0.8	55	39.7	0.8	0.394

### ***Evoluciones de la madre y los RN luego del parto***

No se detectaron diferencias en complicaciones tempranas posparto en la comparación de cohortes ni en la evolución materna ni en la del bebé.

### ***DISCUSIÓN***

El impacto de la anemia ha sido ampliamente revisado en diferentes estudios y los resultados de nuestra investigación son concordantes con la bibliografía: las niñas que comienzan la gestación en mal estado nutricional, tienen mayor tendencia a partos prematuros, retraso en el crecimiento fetal y recién nacidos de menor peso y talla que sus pares no anémicas. Ronnemberg y colaboradores<sup>28</sup> realizaron un estudio en cuatrocientos cinco mujeres chinas, comprobando que en la anemia moderada (valor de hemoglobina preconcepcional de entre 9,5 g/l a 12 g/l) aumenta el riesgo de retraso de crecimiento fetal y bajo peso al nacer de manera significativa en comparación con controles no anémicas. Una revisión realizada por Allen y colaboradores<sup>29</sup> revela hasta el momento de dicha publicación, que la mayor parte de los estudios coinciden en que la anemia por deficiencia de hierro, en particular la anemia preconcepcional, es un factor de riesgo de parto prematuro y bajo peso al nacer y consecuentemente se asocia a menor salud neonatal.

Se describe durante el embarazo una caída progresiva de la hemoglobina a lo largo de él, tanto en niñas que comienzan la gestación en situación de anemia como las que no. En nuestro estudio, la hemoglobina y los depósitos de hierro, disminuyen en todos los casos, por lo que las

adolescentes finalizan el embarazo con bajos o ausentes depósitos de hierro y menor hemoglobina final. Cogswell y colaboradores,<sup>30</sup> demuestran que la administración de 30 mg. de hierro a partir de las veintiocho semanas de gestación no modifica la anemia materna ni la mayor incidencia de prematuridad, pero disminuye significativamente la incidencia de bajo peso al nacer y bajo peso al nacer en los RN pre-término. Las adolescentes incluidas en este estudio recibieron la indicación de hierro profiláctico y tratamiento con Fe (en caso de anemia) en el 100% de los casos. La adherencia a las indicaciones no fue analizada, sin embargo, a pesar de la variabilidad en la ingesta de hierro que asumimos en nuestra población, la caída de la Hb plasmática en la población con anemia es similar a la no anémica. Janet King,<sup>31</sup> en una revisión sobre el riesgo de la depleción nutricional durante el embarazo concluye que los cortos intervalos entre embarazos o un embarazo temprano (menos de dos años con respecto a la menarca) incrementan el riesgo de parto prematuro y favorecen el retraso de crecimiento infantil. En nuestra población observamos que las niñas que comienzan la gestación con Hb menor o igual a 11,5 g/l, alcanzan a la semana treinta y dos de gestación un promedio una Hb de 10,3 g/l en comparación con el grupo de niñas que comienzan sin anemia, las que alcanzan un valor de Hb de 11,8 g/l (p: 0,001) en la semana treinta y dos de gestación. Podemos asumir a través de estos resultados, que la mayor anemia hacia el final de la gestación, condiciona un peor estado de salud de la adolescente y constituye un alto riesgo para futuras gestaciones.

La relación entre el índice corporal materno y el peso del recién nacido ha sido previamente referido por varios estudios. Ronnenberg, Wang y colaboradores,<sup>32</sup> también investigaron la relación entre el IMC pre-concepcional materno y el peso al nacer en una población de China. En dicho estudio demuestran que el bajo IMC materno al comienzo de la gestación se asocia a menor peso de nacimiento, aunque no especifican el punto de corte a partir del cual se observa la asociación. En nuestro estudio, observamos un menor peso de nacimiento y una significativa menor talla entre los hijos de madres con IMC menor al percentil 10 al comienzo de la gestación. La diferencia de peso no alcanza valor significativo, aunque la diferencia de talla y el menor crecimiento fetal es significativamente menor entre los hijos de madres con bajo peso si se comparados con los recién nacidos del resto de las madres adolescentes. Creemos que el bajo peso del recién nacido no mostró significancia estadística cuando se lo correlacionó con el bajo índice de masa corporal materno, probablemente, porque el número de casos disminuye y la variable pierde peso estadístico, de todas maneras el menor crecimiento intraútero en el tercer trimestre, la menor talla del recién nacido y 300 g menos de peso (promedio de peso de la cohorte), muestran una coherencia en la tendencia de los resultados fortaleciendo estadísticamente el valor del peso de nacimiento.

En la mayor parte de la bibliografía de referencia se observa que tanto el bajo IMC como el menor tamaño corporal y la anemia son factores condicionantes de menor peso y talla del recién nacido. En nuestro estudio,

se observó un menor peso y una diferencia significativa de talla entre los recién nacidos de madres con bajo IMC, pero no en los niños nacidos de madres anémicas. Los trabajos que citan la asociación entre anemia materna y bajo peso suelen referir menores valores de hemoglobina que los hallados en este estudio y contar con mayor número de adolescentes anémicas. De todas maneras la prevalencia de anemia en la población coincide con datos de bibliografía nacional de referencia, por ejemplo en el estudio de anemia en el embarazo de Tierra del Fuego,<sup>33</sup> la prevalencia fue de 17%, cifra coincidente con un estudio de la provincia del Chaco<sup>34</sup> también de 17%. Ambos estudios toman como punto de corte de hb 11 g/l.

Es importante destacar que tanto las adolescentes que comenzaron la gestación con malnutrición como las adolescentes bien nutridas, muestran una adecuada ganancia de peso del embarazo según las referencias internacionales. Utilizando el peso, el índice de masa corporal y la sumatoria de pliegues como indicadores de adiposidad durante el embarazo pudimos observar que la ganancia es similar y que ambas cohortes mantienen la diferencia de peso, IMC y sumatoria de pliegues durante todo el embarazo, pero la diferencia en peso y en sumatoria de pliegues entre el inicio y la semana treinta y dos no muestran diferencias a lo largo de la gestación entre las cohortes, por lo que una ganancia adecuada de peso no parece ser suficiente para revertir la asociación entre el bajo IMC al comienzo de la gestación y el menor tamaño del recién nacido. Algo similar, parece suceder en relación a la situación del hierro.

El incremento de talla ha sido previamente descripto en el embarazo adolescente. En nuestro estudio se observó un incremento de talla muy marcado en las adolescentes. pero las madres que comenzaron la gestación con inadecuado estado nutricional mostraron, en promedio, un crecimiento superior en centímetros comparando con el resto de las madres. Según las referencias bibliográficas revisadas sobre este proceso, encontramos que el crecimiento materno está muy relacionado con cambios fisiológicos estimulados hormonalmente por la situación de embarazo y es uno de los fenómenos que mejor refleja la competencia materno fetal, intensificada en particular, cuando la gestante es adolescente. Leptina, insulina, factor activador de hormona de crecimiento y prolactina fueron descriptos como mediadores en el proceso. Teresa Scholl y colaboradores, observaron que entre las embarazadas adolescentes el 50% crece durante la gestación. A su vez, observan que los cuartiles de mayor crecimiento materno se asocian a menor crecimiento fetal. El incremento de la leptina parece ser un fuerte marcador de crecimiento durante la gestación y el mecanismo que media el proceso, según los autores, es una reducción en la movilización de la grasa materna que optimiza la utilización de glucosa materna, como fuente de energía, generando una menor utilización de energía por parte del feto. El incremento en los factores activadores de crecimiento durante el embarazo podrían estar involucrados en la distribución de los nutrientes entre la madre y el feto. El factor de crecimiento similar insulina, se cree actuaría a favor del anabolismo y el crecimiento, mientras que la hormona de crecimiento y prolactina estimulan la resis-

tencia a la insulina y la movilización grasa. En estado de aporte calórico adecuado la resistencia a la insulina ejerce su rol anabólico primordial para sostener el crecimiento puberal, que puede ser potenciado por la resistencia a la insulina del embarazo. La última etapa de la gestación es caracterizada por una elevación de las hormonas placentarias (lactógeno humano placentario, prolactina, progesterona y estrógenos) y resistencia a la insulina. El lactógeno humano placentario en particular tiene un efecto anti-insulina y antilipolítico lo que reduce la disponibilidad de ácidos grasos incrementando la utilización de glucosa por parte de la madre pro disminuyendo la disponibilidad de energía para el feto.

No solo el embarazo, sino también la adolescencia en sí se asocia a resistencia a la insulina. La pubertad normal está caracterizada entre otros cambios hormonales por una resistencia fisiológica a la insulina que va, de acuerdo con los diferentes trabajos, de un 18 a 30%. La disminución en la sensibilidad, que aumenta los niveles de insulina plasmática, es coincidente con los profundos cambios a nivel del crecimiento y de la composición corporal (aumento y centralización de la grasa corporal) y se correlaciona en forma paralela al aumento de hormona de crecimiento y de IGFI.

Uno de los principales roles de Camdem Study<sup>35</sup> fue documentar el impacto del embarazo adolescente en el crecimiento: se encontró que la mitad de las adolescentes estudiadas continuaban creciendo durante el embarazo, que éste se asociaba a mayor ganancia de peso materno e incremento en los depósitos de grasa con mayor retención posparto. En relación al crecimiento fetal, las adolescentes que crecieron tuvieron hijos con peso de nacimiento menor en 150-200 gramos, comparadas con las que no crecieron.

En nuestra población de estudio, no se analizó la relación entre crecimiento materno, crecimiento fetal y peso al nacer, pero observamos en las adolescentes que presentaban desnutrición materna al inicio de la gestación un mayor crecimiento lineal a lo largo del embarazo y particularmente en ese grupo se observó menor crecimiento fetal y menor tamaño del RN comparada con una madre que comienza el embarazo con adecuado estado nutricional.

Entre las limitaciones que presenta el estudio, se encuentra la dificultad para sostener el seguimiento de las cohortes a lo largo del embarazo. La población que es asistida en salud por parte de los Centros del área programática del Hospital Argerich donde se desarrolló el estudio, corresponde a una clase social media y media baja. La población que comienza el embarazo con mal estado nutricional, tiene peores indicadores sociales que la población sana y estos factores se asocian a menores controles en salud. Los controles en semana veintiséis y semana treinta y dos no fueron realizados por el 100% de los casos "s". El 82% de los casos cumplió con los dos controles, mientras que el 19% restante asistió a uno u otro, por lo que para algunas variables el número de casos fue menor y el n de las cohortes no está integrado exactamente por los mismos casos. En el análisis de algunas variables, la disminución de casos no ha permitido testear algunas diferencias, lo que, a pesar de la gran cantidad de información recolectada, no siempre ha podido ser analizada en su totalidad. En relación

a la información recopilada de los recién nacidos, se debe considerar que el sistema de salud pública de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, deriva a las pacientes al momento de parir a diferentes instituciones según la disponibilidad de camas, independientemente de la institución donde hayan realizado el control del embarazo. Esta situación, sumada a la propia inestabilidad de vivienda de las adolescentes *per se*, contribuyó a un menor número de datos de parto en relación a los datos de control de embarazo y por lo tanto al menor número de recién nacidos.

Los abortos han sido analizados por separado. El aborto es una situación que para su análisis requiere de estudios con gran número de embarazos en control, ya que la prevalencia de pérdidas de embarazo es baja en relación a la continuidad de los mismos. Como el número de casos es insuficiente para determinar cualquier asociación, solo nos limitamos a observar la proporción de abortos entre las madres desnutridas y la proporción de abortos entre las madres bien nutridas sin poder aplicar adecuados instrumentos estadísticos. Según el análisis preliminar observado, sería interesante, en un segundo estudio, poder aumentar el número de casos para fijar la variable del tamaño materno con un instrumento estadístico adecuado (ANOVA) y evaluar su valor sobre la incidencia de aborto en el embarazo adolescente. Toda conclusión surgida de este estudio, que intente relacionar el estado nutricional materno con los abortos espontáneos, tendría poco sustento con la muestra incluida.

La edad de la adolescente al momento de comenzar una gestación ha sido propuesta en la literatura como factor de riesgo independiente. Entre los riesgos descriptos, el embarazo en niñas menores de diecisiete años se asocia a mayores complicaciones médicas para la madre (complicaciones obstétricas) y el niño (bajo peso al nacer, prematurez, etc.). Si bien el objetivo de nuestra investigación no fue analizar el impacto de la edad sobre el riesgo, sino el componente nutricional, podría suponerse que la malnutrición materna se asocia a menor edad. Las madres más jóvenes no presentaron mayor riesgo ni para el recién nacido, ni para la madre en las variables analizadas. Podría influir en esta falta de asociación, que la media de edad de las adolescentes que formaron parte de nuestro estudio sea superior al de investigaciones que han mostrado previamente la asociación, o que la proporción de niñas de 15 años o menos ha sido solo del 20%. Tampoco hemos observado mayor prevalencia de desnutrición entre las madres más jóvenes. Las niñas que comienzan la gestación con algún grado de malnutrición no son más jóvenes que las niñas adecuadamente nutridas como podría suponerse. El estado nutricional materno, en este estudio, no se asocia con la edad. Ni cuando se analiza el bajo peso ni cuando se analiza la anemia de manera aislada, observamos mayor prevalencia de alguno de estos dos factores entre las niñas más jóvenes. En la población estudiada no se observó que la edad en sí misma constituya un factor biológico independiente, que sí ha demostrado serlo la malnutrición al comienzo de la gestación. La comparación de adolescentes entre sí ha permitido, evaluar el aspecto nutricional independiente de la edad.

El desafío de todo estudio al concluir, consiste en abrir nuevas líneas de investigación que nos permitan conocer y abordar algunos eventos de alto impacto en la salud, para ser prevenidos o tratados con el menor costo posible: quedan por analizar el impacto de la gestación y el estado nutricional materno pre y posgestacional en la salud futura de la propia adolescente. Este estudio muestra que al finalizar un embarazo siendo adolescente su costo nutricional ha sido alto. ¿Cuál es entonces su valor en la salud de la propia niña/adolescente? ¿Cuál es el tiempo entre gestaciones que permite a la adolescente recuperarse nutricionalmente? ¿Cuáles son las mejores estrategias para optimizar la nutrición materna en el período entre gestaciones? El desarrollo de investigaciones centradas en la salud nutricional de las mismas adolescentes, quienes deben cubrir el requerimiento nutricional propio en un momento en el cual las recomendaciones de nutrientes se encuentran entre las más altas, y al mismo tiempo amamantar, han sido poco estudiadas. El estudio de la depleción nutricional que ocasiona el embarazo en la adolescencia sobre la salud de la adolescente en diferentes momentos de la concepción, sería de crítico y de enorme valor en salud pública.

Finalmente, la importancia de la nutrición pre-concepcional en la prevención del parto prematuro, retraso de crecimiento fetal y bajo peso al nacer, parece ser considerable en el embarazo adolescente. Aún se debe profundizar en el conocimiento del tema llevando a cabo investigaciones que refuercen las áreas que den la información necesaria para implementar políticas de prevención de malnutrición, en la población vulnerable, con el fin de optimizar costos en salud, con menor riesgo para el bebé y permitiendo a las adolescentes crecer y desarrollarse de manera saludable..

## **CONCLUSIONES**

Las adolescentes que comienzan el embarazo en mal estado nutricional aumentan adecuadamente de peso durante él. A pesar de la adecuada ganancia de peso durante la gestación y o la administración de hierro, la malnutrición al comienzo del embarazo **muestra una tendencia** importante a aumentar: la prematurez, los partos por cesárea, el retraso en el crecimiento fetal del tercer trimestre, el bajo peso y la baja talla del recién nacido.

Específicamente, el bajo índice de masa corporal materno al comienzo del embarazo se asocia a menor peso y estadísticamente menor talla del recién nacido.

Durante el embarazo se observó aumento de talla de las adolescentes con diferencias de acuerdo con el estado nutricional: las jóvenes que comienzan el embarazo en mal estado nutricional aumentan más de talla que las que comienzan adecuadamente nutridas.

En relación al nivel socioeconómico se observó que el grupo de adolescentes que comienza el embarazo con mal estado nutricional presentaba peores indicadores sociales y económicos que las adolescentes sanas.

La prevalencia de anemia en la población de estudio al comienzo del embarazo es del 18%. Un 11,2% de las adolescentes comienzan el emba-

razo con depósitos agotados de hierro y un 10,4% con depósitos bajos de hierro. El 50% de las anémicas tiene depósitos agotados de hierro..

El embarazo empeoró la condición de salud de la adolescente con menor hemoglobina final y probablemente con depósitos agotados de hierro, condicionando mayor prevalencia de anemia en la población adolescente y mayor riesgo para futuras gestaciones.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1 Rebolledo A y Atalah E, Riesgos nutricionales en las embarazadas adolescentes. *Rev. Chil. Nutr.*, 1986 (3):193-199.
- 2 Fraser AM, Brockert JE, Ward RH, Association of young maternal age with adverse reproductive outcomes. *N. Eng. J. Med.* 1995; 332 (1113-1117).
- 3 Cherry FF, Sandstead HH, Rojas P, Johnson L, Batson Hand Wang XB, Adolescent pregnancy: association among body weight, zinc nutriture and pregnancy outcome. *Am. J. Clin. Nutr.* 1989; 50:945-54.
- 4 Elster, AB, Lamb, ME, The medical and psychosocial impact of comprehensive care on adolescent pregnancy and parenthood. *JAMA.* 1987 Sep 4; 258(9):1187-92.
- 5 American Academy of Pediatrics. Committee on Adolescence. Adolescent Pregnancy. Current Trends and Issues: 1998, *Pediatrics*, vol. 103, N° 2, febrero 1999.
- 6 Scholl TO, Hedinger ML, Belsky DH, Prenatal care and maternal health during adolescent pregnancy: a review and meta-analisis. *J Adolescence Health* 1994; 15:444-456.
- 7 Hediger ML, Scholl TO, Schall, JI, Implication of the Camden Study of Adolescent Pregnancy: Interactions among maternal growth, nutritional Status and body composition. *Ann NY Academy Sci.* 1997 Mayo 28;817:281-91.
- 8 Harrison KA, Fleming AF, Briggs ND, Rossiter CE, Growth during pregnancy in Nigerian teenage primigravidae. *Br. J. Obstet. Gynec.* 1985; Suppl 5.
- 9 De Mayer E, Adiels-Tecman M, The prevalence of anemia in the world. *World Health Start Quart* 1985;38:302-16.
- 10 CESNI, Proyecto de Tierra del Fuego. Diagnóstico basal de salud y nutrición. Edición Fundación Jorge Macri. Buenos Aires. 1995.
- 11 Carmuega E, Bianculli C, Duran P, Uicich R, Roviroso A, O´Donnell A, Machain C, Calvo EB: estudio de ciertos factores de riesgo de salud y de la situación nutricional de adolescentes urbanos. *Medicina Infantil*, Buenos Aires, 1995;2:71-79.
- 12 Chi I, Agoetina T, Harbin J, Maternal Mortality at twelve teaching hospitals in Indonesia: an epidemiologic analisis, *Int J Gynaecol Obstet* 1981;19:259-66.
- 13 Strauss RG, Iron deficiency, infections and immune function: a reassessment, *Am J Clin Nutr* 1978;31:660-666.
- 14 Rush, D, Nutrition and maternal mortality in the developing world, *Am J. Clin Nutr* 2000; 72 (suppl):212S-40S.

- 15 Scholl TO, Hedinger ML, Fischer RL, Shearer W, Anemia vs. iron deficiency: increased risk of preterm delivery in a prospective study, *Am J Clin Nutr* 1992;57:135-9.
- 16 Beard JL, Iron Deficiency: Assesment during pregnancy and its importance in pregnant adolescents..*Am J Clin Nutr* 1994; 59 (suppl):502(S)-10.
- 17 Strauss RS, Dietz WH, Low maternal weight gain in the second or third trimester increases the risk for intrauterine growth retardation. *J Nutr.* 1999; 129: 988-993.
- 18 Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempe M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A. Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr.* 1991 Jan;45(1):13-21.
- 19 CDC Criteria for Anemia in Children and Childbearing-Aged Women (MMWR 1989;38(22):400-4.
- 20 Rush D, Nutrition and maternal mortality in the developing world. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72 (suppl) 212S-40S.
- 21 CDC. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. April 03, 1998 / 47(RR-3);1-36.
- 22 Abrahams. Maternal weight-gain controversies. *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 71, N° 5, 1233S-1241s, Mayo 2000.
- 23 Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients), 2003. A Report of the Panel on Macronutrients, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and Interpretation and Uses of Dietary Reference Intakes, and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes.
- 24 Dietary Reference Intakes: Applications in Dietary Planning.2003. Subcommittee on Interpretation and Uses of Dietary Reference Intakes and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, 2003.
- 25 Forsum, E, Energy requeriments during pregnancy: old questions and new findings. *AmJClinNutr*, Junio 2004. National Academy Press publications:www.booksnap.edu.
- 26 Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc 2000. Panel on Micronutrients, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and of Interpretation and Use of Dietary Reference Intakes, and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intake.
- 27 Nutrition During Pregnancy: Part I: Weight Gain, Part II: Nutrient Supplements Committee on Nutritional Status During Pregnancy and Lactation, Institute of Medicine.
- 28 Ronnenberg A, Wood R, Wang X, Preconceptional hemoglobin and ferritin are associated with pregnancy outcome in a prospective cohort of Chinese *J Nutr.*134:2586-91 Oct 2004.
- 29 Allen LH, (2000) Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome. *Am. J. Clin. Nutr.* 71:1280S-1284S.
- 30 Cogswell M; Parvanta I, Iron supplementation during pregnancy, anemia and birth weight: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2003;78: 773-81.

- <sup>31</sup> King, J. The risk of maternal nutritional depletion and poor outcomes increases in early or closely spaced pregnancies. *J Nutr.* 133:1732S-1736S,2003.
- <sup>32</sup> Ronnenberg A; Wang X. Low preconception body mass index is associated with birth outcome in a prospective cohort of Chinese women. *J Nutr.* 2003 Nov;133(11):3449-55.
- <sup>33</sup> CESNI: Proyecto de Tierra del Fuego. Diagnóstico basal de salud y nutrición. Edición Fundación Jorge Macri. Buenos Aires. 1995.
- <sup>34</sup> Morasso M del C, Molero J. Vinocur P, Iron deficiency and anemia in pregnant women from Chaco, Argentina]. *Arch Latinoam Nutr.* 2002 Dec;52(4):336-43. Spanish.
- <sup>36</sup> Scholl TO, Hedinger ML, Schall JL, Maternal growth and fetal growth: pregnancy course and outcome in the Camdem Study. *Ann N Y Acad Sci* 1997. 817: 292-301.

# **ANEXO 1**

## **HISTORIA CLÍNICA**

Proyecto de Investigación - Nutrición en el embarazo adolescente

Fecha de consulta: \_\_\_\_\_

--

**Datos personales**

Apellido y nombre: \_\_\_\_\_ FN: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Domicilio 1: \_\_\_\_\_ Localidad 1: \_\_\_\_\_ CP 1: \_\_\_\_\_ Telef.1: \_\_\_\_\_

Domicilio 2: \_\_\_\_\_ Localidad 2: \_\_\_\_\_ CP 2: \_\_\_\_\_ Telef.2: \_\_\_\_\_

Lugar de nacimiento: \_\_\_\_\_ Estado civil:

Soltera 1	Casada 2	Unida/concub. 3	Otra ( )
--------------	-------------	--------------------	-------------

**Educación:** ¿actualmente estudia/asiste al sistema educativo?

Sí 1	→ ¿Corresponde al nivel?	Sí 1	→	Años repetidos: _____	a nivel edu
No 2		No 2	→	Otros motivos: _____	
No 2	→ Terminó un nivel y no continuó	1			a nivel edu
	Desertó/abandonó sin terminar nivel	2	→	¿Causas? _____	

Último nivel alcanzado o actualmente cursando:

¿Cuál fue el último grado/año aprobado?

Sin instrucción	1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Primario incompleto	2									
Primario completo	3									
Secundario incompleto	4									
Secundario completo	5									
Terciario/universitario incompleto	6									
Nc	8									

¿Tiene estudios no formales?

Sí 1	→	¿Cuáles?:__
No 2		_____

**Trabajo:**

Trabaja actualmente?	Sí 1	→	a características trabajo
	No, pero busca 2	→	trabajó antes? Sí 1
	No y no busca 4		No 3

→ a Familia

Características del trabajo:

Edad de inicio del T: \_\_\_\_\_ Horas: \_\_\_\_\_ semana

Ocupación: \_\_\_\_\_

Razón del trabajo?

Económica	1
Autonomía	2
Me gusta	3
Otra: _____	( )

**Familia:** convive con: \_\_\_\_\_

Comparte el cuarto con: \_\_\_\_\_ Total de conviv., incluida la paciente: \_\_\_\_\_

Nivel de instrucción:	Padre		Madre		Sustituto	
Sin instrucción	1		1		1	
Primaria	incom 2	comp 3	incom 2	comp 3	incom 2	comp 3
Secundaria	incom 4	comp 5	incom 4	comp 5	incom 4	comp 5
Terciaria/universitaria	incom 6	comp 7	incom 6	comp 7	incom 6	comp 7
Sin datos/ Ns	8		8		8	

Aportantes al hogar: ocupación A1	Aportantes al hogar: ocupación A4	Aportantes al hogar: ocupación A7
A2	A5	A8
A3	A6	A9

Desocupados en el hogar

Ingresos del hogar: \$ \_\_\_\_\_

Total desocupados \_\_\_\_\_

**Vivienda:**  
¿Dónde vive?

Casa/dto propio	1
Casa/dto de su familia	2
Casa/dto de la familia del novio	3
Hogar	4
Institución	5
Hotel/ pensión/ conventillo	9
Terreno ocupado	10
Otras: _____	( )

**Tenencia:**

propietarios/dueños	1
alquilan	2
es prestada	3
tomada/ ocupada	4
Otra: _____	( )

La vivienda cuenta con:

	Sí	No	NS
agua corriente	1	2	9
electricidad	1	2	9
cloacas	1	2	9

**Alimentación familiar:**

En los últimos doce meses, vos o tu familia recibieron ayuda regularmente en.....

Dinero		D1	D2	D3
No		0		
Sí	Plan jefas y jefes	1	1	1
	Ayuda familiar	2	2	2
	Subsidio	3	3	3
	Plan trabajar	4	4	4
	Vale ciudad	5	5	5
	Otro: _____	( )	( )	( )

		Alimentos	Comida
No		0	0
Sí	De familia	1	1
	Otras personas	2	2
	Org./ programa oficial	3	3
	Institución pública	4	4
	Institución privada	5	5
	ONG	6	6
	Iglesia	7	7
	Obra social	8	8
	Sindicato	9	9
	Otras _____	( )	( )

Total en dinero: \_\_\_\_\_

Sí, sí en alimentos o comida: ¿cuál?

Alimentos: \_\_\_\_\_

Comida: \_\_\_\_\_

**Hábitos:** ¿consumís o consumiste...?

	No	Sí	SD	Edad inicio	Frecuencia	Tipo
Tabaco	0	1	9	→ _____		
Alcohol	0	1	9	→ _____		Vino _____ Cerveza _____ Otro _____
Drogas	0	1	9	→ _____		Marihuana _____ Cocaína _____ Otra _____

**Ginecología y sexualidad:**

Edad de la menarca: \_\_\_\_\_

FUM: \_\_\_\_\_

Edad inicio relaciones sexuales: \_\_\_\_\_

Pareja: única \_\_\_\_\_ 1  
nº \_\_\_\_\_ ( )  
varias \_\_\_\_\_ 99

Abuso No Sí

0 1

ETS 0 1

Embarazos anteriores 0  1

→ Nº \_\_\_\_\_

Abortos

Hijos

→ Nº \_\_\_\_\_

Nº \_\_\_\_\_

**Antecedentes personales patológicos:**

¿Recibió alguna vez tto. por anemia?

Sí 1 → ¿Cuál? \_\_\_\_\_

No 2 \_\_\_\_\_

# Inicio

## Antropometría

Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ Circunferencia braquial: \_\_\_\_\_  
 IMC: \_\_\_\_\_ PC: \_\_\_\_\_ Pliegues T \_\_\_\_\_ B \_\_\_\_\_ SE \_\_\_\_\_  
 Gemelar \_\_\_\_\_ SupraLL \_\_\_\_\_

**Ecografía** Fecha \_\_\_\_\_

Edad gestacional por FUN: \_\_\_\_\_

Edad gestacional por eco: \_\_\_\_\_ error: \_\_\_\_ días

## Laboratorio:

Hemograma: HB: \_\_\_\_\_ Índices VCM \_\_\_\_\_ Reticulocitos \_\_\_\_\_ Folatos: \_\_\_\_\_  
 HTO: \_\_\_\_\_ HCM \_\_\_\_\_ Ferritina \_\_\_\_\_ B12: \_\_\_\_\_  
 CCMH \_\_\_\_\_

PC reactiva 

positiva	negativa
1	2

## Evaluación nutricional:

	Adecuada	Aceptable	Inadecuada en menos	Inadecuada en más
Energía	1	2	3	4
Ca	1	2	3	4
Fe	1	2	3	4
Lácteos	1	2	3	4
Carnes	1	2	3	4
Vegetales	1	2	3	4
Frutas	1	2	3	4
Cereales	1	2	3	4
Pan / Galletitas	1	2	3	4
Azúcar	1	2	3	4
Dulce/manteca	1	2	3	4
Bebidas Az	1	2	3	4
Frituras	1	2	3	4
Golosin/Pastel	1	2	3	4
Fraccionamiento	1	2	3	4

No se realizó recordatorio 9
---------------------------------

Recibe asesoramiento 

No	Sí
2	1

Recibe Fe 

No	Tto,	Profilaxis
0	1	2

Observaciones recordatorio:

## Semana veintiséis

Fecha: \_\_\_\_\_

### Antropometría

Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_

IMC: \_\_\_\_\_ PC: \_\_\_\_\_

Circunferencia braquial: \_\_\_\_\_

Pliegues T \_\_\_\_\_ B \_\_\_\_\_ SE \_\_\_\_\_

Gemelar \_\_\_\_\_ SupraLL \_\_\_\_\_

Aumento de peso en kg: \_\_\_\_\_

Aumento en  
g/ semana: \_\_\_\_\_

Aumento de peso adecuado	1
Aumento de peso inadecuado	2

### Ecografía

Fecha \_\_\_\_\_

Edad gestacional por eco: \_\_\_\_\_

error: \_\_\_\_\_ días

Crecimiento fetal	
Circunferencia cefálica	
Diametro biparietal	
Circunferencia abdominal	

Longitud femoral	
Peso aproximado	
Percentil de crecimiento	

### Laboratorio:

Hemograma: HB: \_\_\_\_\_ Índices VCM \_\_\_\_\_ Reticulocitos: \_\_\_\_\_ Folatos: \_\_\_\_\_  
 HTO: \_\_\_\_\_ HCM \_\_\_\_\_ Ferritina: \_\_\_\_\_ B12: \_\_\_\_\_  
 CCMH \_\_\_\_\_

PC reactiva

positiva	negativa
1	2

### Evaluación nutricional:

	Adecuada	Aceptable	Inadecuada en menos	Inadecuada en más
	1	2	3	4
Energía	1	2	3	4
Ca	1	2	3	4
Fe	1	2	3	4
Lácteos	1	2	3	4
Carnes	1	2	3	4
Vegetales	1	2	3	4
Frutas	1	2	3	4
Cereales	1	2	3	4
Pan / Galletitas	1	2	3	4
Azúcar	1	2	3	4
Dulce/manteca	1	2	3	4
Bebidas Az	1	2	3	4
Frituras	1	2	3	4
Golosin./pastel.	1	2	3	4
Fraccionamiento	1	2	3	4

No se realizó recordatorio
9

	No	Sí
Recibe asesoram.	2	1
Tabaco/ alcohol	2	1

	No	Tto.	Profilaxis
Recibe Fe	0	1	2

*Recordatorio en el adverso*

Intercurrencias:

---



---



---

## Semana treinta y dos

Fecha: \_\_\_\_\_

### Antropometría

Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_

IMC: \_\_\_\_\_ PC: \_\_\_\_\_

Circunferencia braquial: \_\_\_\_\_

Pliegues T \_\_\_\_\_ B \_\_\_\_\_ SE \_\_\_\_\_

Gemelar \_\_\_\_\_ SupraLL \_\_\_\_\_

Aumento de peso en kg: \_\_\_\_\_

Aumento en  
g/ semana: \_\_\_\_\_

Aumento de peso adecuado	1
Aumento de peso inadecuado	2

**Ecografía** Fecha \_\_\_\_\_

Edad gestacional por eco: \_\_\_\_\_

error: \_\_\_\_\_ días

Crecimiento fetal	
Circunferencia cefálica	
Diametro biparietal	
Circunferencia abdominal	

Longitud femoral	
Peso aproximado	
Percentil de crecimiento	

### Laboratorio:

Hemograma: HB: \_\_\_\_\_ Índices VCM \_\_\_\_\_ Reticulocitos: \_\_\_\_\_ Folatos: \_\_\_\_\_  
 HTO: \_\_\_\_\_ HCM \_\_\_\_\_ Ferritina: \_\_\_\_\_ B12: \_\_\_\_\_  
 CCMH \_\_\_\_\_

PC reactiva

positiva	negativa
1	2

### Evaluación nutricional:

	Adecuada	Aceptable	Inadecuada en menos	Inadecuada en más
	1	2	3	4
Energía	1	2	3	4
Ca	1	2	3	4
Fe	1	2	3	4
Lácteos	1	2	3	4
Carnes	1	2	3	4
Vegetales	1	2	3	4
Frutas	1	2	3	4
Cereales	1	2	3	4
Pan / Galletitas	1	2	3	4
Azúcar	1	2	3	4
Dulce/manteca	1	2	3	4
Bebidas Az	1	2	3	4
Frituras	1	2	3	4
Golosin./pastel.	1	2	3	4
Fraccionamiento	1	2	3	4

No se realizó recordatorio
9

	No	Sí
Recibe asesoram.	2	1
Tabaco/ alcohol	2	1

	No	Tto.	Profilaxis
Recibe Fe	0	1	2

*Recordatorio en el adverso*

Intercurrencias:

---



---



---

# **ANEXO 2**

## **ÉVALUACIÓN ALIMENTARIA**

## ***INTRODUCCIÓN. OBJETIVOS.***

---

La alimentación durante el embarazo, resulta de importancia crítica considerando que la nutrición materna está altamente vinculada al crecimiento fetal, el estado de salud de la madre, la prematurez y el bajo peso al nacer. La bibliografía revisada no revela un gran número de investigaciones sobre de la influencia de la *ingesta dietética* materna en la gestación, el crecimiento fetal y el tamaño del recién nacido. A pesar de que ciertas publicaciones sostienen una relación directa entre ambas variables<sup>1, 2, 3, 3</sup> en otras, esto mismo no ha podido ser demostrado, siendo hoy, razón de futuros estudios.

Los hábitos alimentarios durante la adolescencia, en general, derivan en una ingesta nutricionalmente *pobre*.<sup>5, 6</sup> En consecuencia, las adolescentes *embarazadas* tienen un patrón de alimentario muy similar al de sus pares *no embarazadas*; con una importante carencia de micronutrientes:

- calcio
- folato
- vitamina A
- hierro
- zinc

Suelen presentar, una elevada ingesta de productos de alta densidad energética, que por lo general, tienen un escaso valor nutricional. Predominan en su ingesta habitual, alimentos con gran concentración de grasas saturadas y azúcar.

El metabolismo del calcio es uno de los aspectos nutricionales más estudiado durante el embarazo adolescente. En la pubertad, y durante el pico de crecimiento, se depositan 280 mg/d de calcio en el hueso. Durante la gestación, a este requerimiento debe agregarse el requerido por el feto. Un suplemento de 50 mg/d se debe agregar al requerimiento en la semana 20 de gestación y 330 mg/d en la semana treinta y cinco. La ausencia de esta suplementación, podría interferir en el crecimiento final de la adolescente.<sup>7</sup> Sin embargo O'Brien y colaboradores mostraron que en las adolescentes, existe un aumento significativo en la absorción de calcio durante el tercer trimestre.<sup>8</sup>

Una publicación reciente mostró que un consumo de lácteos superior a dos porciones diarias (~500 mg calcio) tuvo un efecto positivo en el tamaño del fémur del feto.<sup>9</sup>

El calcio es uno de los nutrientes críticos durante el embarazo. La evaluación y monitoreo de la ingesta de este nutriente es de suma importancia durante la gestación.

Es de vital importancia conocer el perfil alimentario de las pacientes embarazadas adolescentes **a tiempo**, con el fin de poder asesorar **durante** la gestación y poder lograr modificaciones **concretas** sobre su dieta.

Respondiendo a ello surgieron los objetivos de este anexo:

- Determinar las características **cualitativas** de la dieta de la población estudiada.
- Estimar el consumo de energía.
- Estimar el consumo de calcio.

- Estimar el consumo de hierro.

Se utilizó un instrumento de sencilla y rápida implementación que permitió evaluar durante la entrevista la calidad de la dieta de la embarazada adolescente, de manera tal que el asesoramiento brindado estuvo focalizado en los nutrientes críticos, centrandolo el asesoramiento en las deficiencias halladas.

### **MÉTODO DE ANÁLISIS DE INGESTA DIETÉTICA**

Se realizó sobre la base de la guía de nutrición para embarazo adolescente creada por la American Dietetic Association (Tabla 1), la misma determina el número de porciones convenientes para cada grupo de alimentos con el fin de cubrir los requerimientos nutricionales.<sup>10, 11, 12</sup>

Se creó un segundo instrumento basado en las mismas recomendaciones, que permitió un análisis aún más detallado, ya que incluyó más grupos de alimentos como así también analizar la ingesta de productos de alta densidad energética. Fueron establecidas tres categorías para calificar la calidad de la dieta:

- Adecuada.
- Aceptable.
- Inadecuada.

Estas mismas categorías se aplicaron para determinar la relación entre la ingesta y las recomendaciones para los nutrientes evaluados.

Se analizó la ingesta de manera cualitativa, para los siguientes grupos de alimentos:

- ◆ lácteos,
- ◆ carnes-huevo,
- ◆ vegetales,
- ◆ frutas,
- ◆ cereales, almidones;
- ◆ pan, galletitas;
- ◆ golosinas, productos de pastelería, *snacks*.

Para poder realizar una estimación cuantitativa del consumo de nutrientes claves en el embarazo tales como energía, calcio y hierro, se analizó el contenido de estos nutrientes en cada grupo de alimentos y para cada categoría establecida (Tabla 2).

### **Método**

Tabla 1- Guía de nutrición para embarazo adolescente. Jada, agosto 1999. Cantidad de porciones por grupo de alimentos para cubrir requerimientos.

Grupo de alimentos	Equivalente por porción	Cantidad de porciones
Lácteos	Una taza	4-5
Carnes	90 g	3
Frutas y verduras	Media taza	> 4
Féculas	Una rebanada de pan, media taza de cereal	> 5

Tabla 2 - Criterios para clasificación de calidad de dieta de la adolescentes.

Grupo de alimentos	Adecuado	Aceptable	Inadecuado
Lácteos	Cuatro módulos*	Tres módulos*	≤ Dos módulos*
Carnes	200 g	150 g	< 150 g
Vegetales	En dos comidas	En una comida	No diariamente
Frutas	Tres unidades (un cítrico)	Dos unidades (un cítrico)	< Dos unidades
Almidones, cereales	Un plato**	Un plato**	> Un plato**
Pan, galletitas	Un pan o seis galletitas	Dos panes o doce galletitas	> Dos panes o doce galletitas
Azúcares	70 g	100 g	> 100 g
Frituras	Una vez por semana	Dos veces por semana	> Dos veces por semana
Golosinas, pastelería	Dos veces por semana		> Tres veces por semana
Jugos, gaseosas	Dos veces por semana	Tres veces por semana	> Tres veces por semana
Fraccionamiento	≥ Cuatro comidas	Tres	< Tres
Energía aportada	2.200-2.800	1.800-2.200	< 1.800
Calcio aportado	1.300-1.000	1.000	< 1.000
Hierro aportado	15	12	< 12

## Resultados - Análisis de ingesta

Al inicio de la gestación, realizaron el recordatorio de veinticuatro horas, ciento veinticinco adolescentes. En la semana treinta y dos de gestación, setenta y dos adolescentes embarazadas, completaron el recordatorio final.

### Energía-calcio-hierro

#### *Inicio*

Inicialmente sólo un 23% de las adolescentes presentó un consumo aceptable de lácteos, éstos son los casos que se obtienen sumando las categorías adecuado y aceptable del grupo lácteos, esto es entre 900 y 1.300 mg de calcio.

Un 26% no cubrió las necesidades energéticas *mínimas*, o sea, tuvieron una ingesta inferior a 1.800 kcal. Entre las adolescentes analizadas, un 17% tuvo una ingesta excesiva en calorías: más de 2.800 kcal.

Aproximadamente la mitad de la población tuvo una ingesta inadecuada de carnes, en consecuencia, la ingesta de hierro para estas pacientes fue menor a 12 mg/d.

#### *Semana treinta y dos*

En la evaluación final, se observó que un elevado porcentaje de pacientes (42%) logró alcanzar un consumo entre adecuado-aceptable de

calcio mejorando la situación de inicio, aunque un 58% no logró cubrir las recomendaciones.

El consumo calórico durante la gestación, es la única variable que se presenta en exceso. Mientras que al comienzo de la gestación, sólo un 17% de las jóvenes superan al ingesta calórica recomendada, al final del mismo un 24% de ellas se encuentra en esta situación. Sólo un 14% las pacientes, no logró alcanzar la meta calórica.

La ingesta de hierro se incrementó durante el embarazo en la población estudiada, siendo que un 63% de las adolescentes, se incluyó en la categoría adecuada-aceptable a la semana treinta y dos de gestación. Estos datos pueden observarse en la Tabla N° 3.

Tabla 3 - Porcentaje de casos distribuidos según categorías de consumo (AD: adecuado, AC: aceptable, IN-: inadecuado en menos, IN+: exceso o inadecuado en +.  $E_i$ : energía al inicio.  $E_f$ : energía al final.  $Ca_i$ : calcio al inicio.  $Ca_f$ : calcio al final.  $Fe_i$ : hierro al inicio.  $Fe_f$ : hierro al final de la gestación)

Nutriente	AD+AC	IN-	IN+
$E_i$	58%	26%	17%
$E_f$	62%	14%	24%
Lac/ $Ca_i$	23%	77%	
Lac/ $Ca_f$	42%	58%	
Car/ $Fe_i$	56%	44%	
Car/ $Fe_f$	63%	37%	

Al comparar el grupo de pacientes con adecuado estado nutricional con el de las desnutridas, observamos que sólo un 39% de las pacientes desnutridas vs. 60% de las normales presentaron una buena adecuación calórica al inicio de la gestación. Cabe destacar que en la entrevista final ambas presentaron el mismo porcentaje de adecuación (62%), lo cual significó que las adolescentes con mala condición nutricional, mejoraron notablemente su ingesta calórica.

Para el calcio, inicialmente, el porcentaje de adecuación se mantuvo alrededor del 25% para ambos grupos, sin embargo al final de su embarazo el grupo con mala condición nutricional, presentó una ingesta adecuada-aceptable, superior a la del grupo de embarazadas adecuadamente nutridas.

Con respecto al hierro no se observan diferencias entre la evaluación inicial y final, ni tampoco entre ambos grupos de pacientes (Tabla 4).

Tabla 4 - Porcentaje de casos que cubren requerimientos de E, Ca y Fe según estado nutricional materno. Evaluación al inicio y al final de la gestación

Nutriente	DNT	N
E <sub>i</sub>	39%	60%
E <sub>f</sub>	62%	61%
Lac/Ca <sub>i</sub>	25%	26%
Lac /Ca <sub>f</sub>	48%	41%
Car /Fe <sub>i</sub>	60%	55%
Car/Fe <sub>f</sub>	69%	72%

### Ingesta de vegetales y frutas

La ingesta de vegetales y frutas es predominantemente inadecuada para ambos grupos, Esta ingesta insuficiente se mantuvo a lo largo del embarazo. Entre un 60 y un 75% de las adolescentes no logra cubrir el requerimiento de frutas y vegetales durante la gestación. Esta situación es derivada de una dieta pobre en vegetales y frutas donde en algunos casos no alcanza a una porción diaria (Gráfico 1).

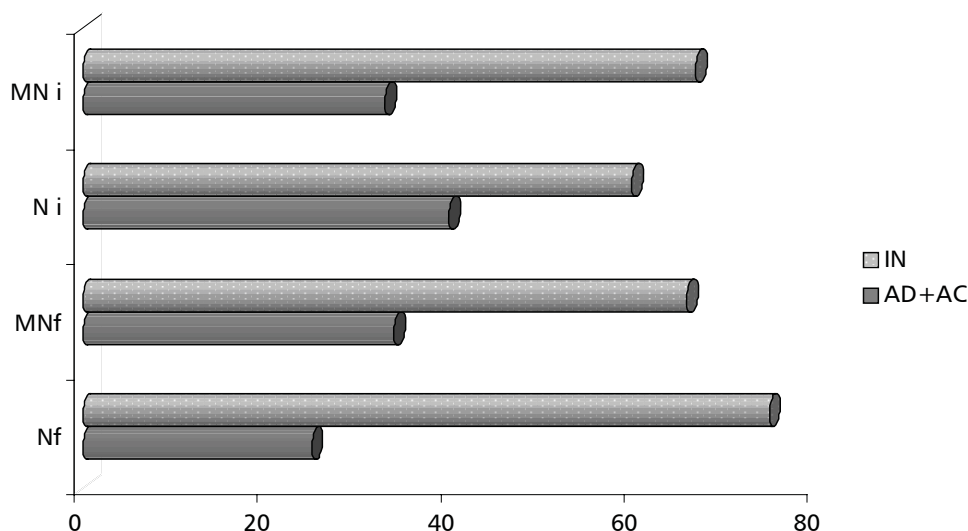


Gráfico 1 - Porcentaje de adecuación de ingesta de vegetales y frutas al inicio y al final de la gestación en ambas cohortes: DNT y N.

N<sub>i</sub>: normales inicio. DNT<sub>i</sub>: malnutridas inicio. N<sub>f</sub>: normales final. DNT<sub>f</sub>: malnutridas final. AD+AC: adecuado + aceptable. IN: inadecuado

### Ingesta de almidones, cereales, pan y galletitas

Aproximadamente la mitad de las pacientes presentó una adecuada ingesta de este grupo de alimentos, por lo que, asumimos, consumen almidones en una sola comida y pan-galletitas en desayuno y merienda en cantidades adecuadas.

La otra mitad consumió almidones en exceso. Este perfil mejoró levemente al final del embarazo en ambos grupos, como puede observarse en el Gráfico 2.

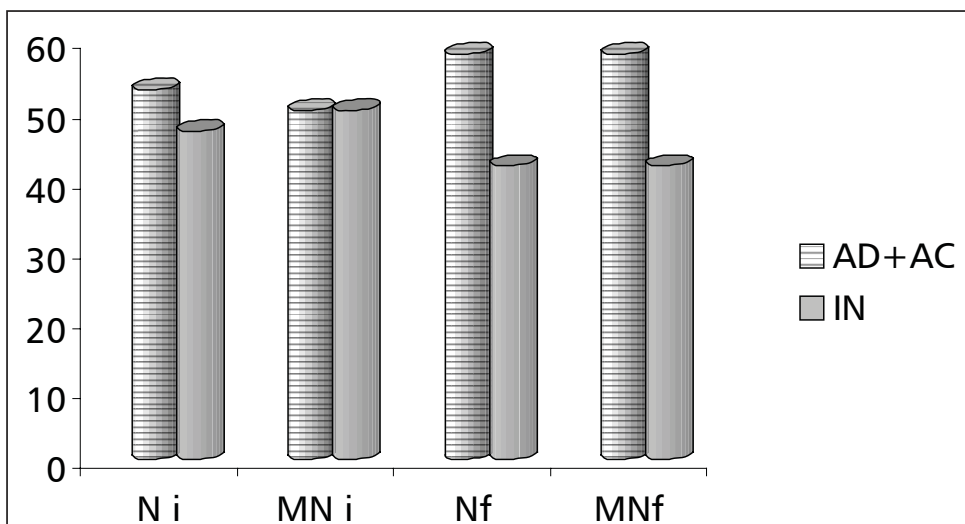


Gráfico 2: Porcentaje de adecuación de ingesta de almidones al inicio y al final de la gestación en ambas cohortes: DNT y N.

Ni: normales inicio. DNTi: malnutridas inicio. Nf: normales final. DNTf: malnutridas final. AD+AC: adecuado + aceptable. IN: inadecuado

### Ingesta de bebidas azucaradas

La mitad de las pacientes consume un cantidad superior de gaseosas o jugos con respecto a las recomendaciones diarias. En el caso de las bebidas azucaradas, la categoría inadecuado corresponde a que excede las recomendaciones, ya que no hay deficiencias de estos alimentos no nutritivos. Se observa un incremento del 10% durante la gestación independiente de su condición nutricional (Gráfico 3). El exceso de bebidas azucaradas responde a su ingesta diaria en la mitad de la población, y con una frecuencia menor, en el resto de aquella.

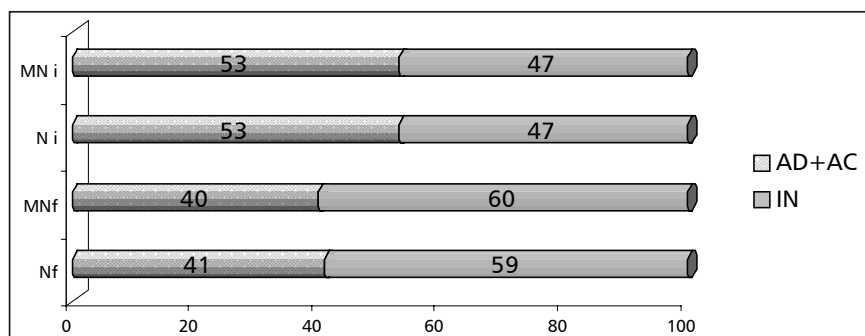


Gráfico 3 - Porcentaje de adecuación de ingesta de bebidas azucaradas al inicio y al final de la gestación en ambas cohortes: DNT y N.

N<sub>i</sub>: Normales inicio. DNT<sub>i</sub>: malnutridas inicio. N<sub>f</sub>: normales final. DNT<sub>f</sub>: malnutridas final. AD+AC: adecuado + aceptable. IN: inadecuado (exceso)

### Ingesta de golosinas, productos de pastelería, snacks

El consumo de estos grupos de alimentos es alto, en general, en esta población adolescente. Observamos, para el total de los casos, un exceso en el consumo de alimentos ricos en azúcares y grasas. Entre un 40 y un 60% del total de adolescentes analizadas supera la recomendación diaria de este grupo de alimentos. Entre las adolescentes con desnutrición al inicio de la

gestación, se observa un exceso de consumo de este grupo de alimentos, en un 46% de los casos, que asciende al 58% al final de la gestación. Estas adolescentes, consumían un 8% más de estos productos que sus pares no desnutridas en la evaluación inicial, tal como se aprecia en el Gráfico 4.

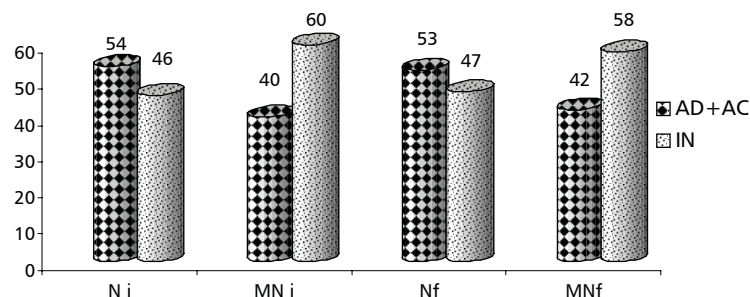


Gráfico 4 - Porcentaje de adecuación de ingesta de golosinas, productos de pastelería y snacks. al inicio y al final de la gestación en ambas cohortes: DNT y N.

N<sub>i</sub>: normales inicio. DNT<sub>i</sub>: malnutridas inicio. N<sub>f</sub>: normales final. DNT<sub>f</sub>: malnutridas final. AD+AC: adecuado + aceptable. IN: inadecuado (exceso)

Se analizó el consumo de productos de alta densidad energética en las pacientes que presentaron sobrepeso u obesidad y su evolución durante la gestación con el objetivo de evaluar la respuesta al asesoramiento nutricional en este grupo de gestantes.

Al inicio de la gestación, un 58% del grupo de embarazadas con sobrepeso u obesidad presentó un exceso en el consumo de jugos o gaseosas mientras que finalmente ese porcentaje disminuyó al 40%. Un 42% de estas pacientes consumía en exceso golosinas, *snacks* y productos de pastelería; disminuyendo a 25% de los casos que se encontraban en esta condición en la entrevista final. En relación a las frituras el porcentaje mejora de un 21% inicial a 8% final. El gráfico muestra la adecuación (no el exceso) en consumo de estos grupos de alimentos, observando un incremento en la adecuación a lo largo de la gestación. Se observó un **cambio favorable en éstas pacientes como respuesta a la intervención nutricional.**

Tanto las pacientes normales como las desnutridas no presentaron variaciones para este tipo de productos a lo largo del embarazo.

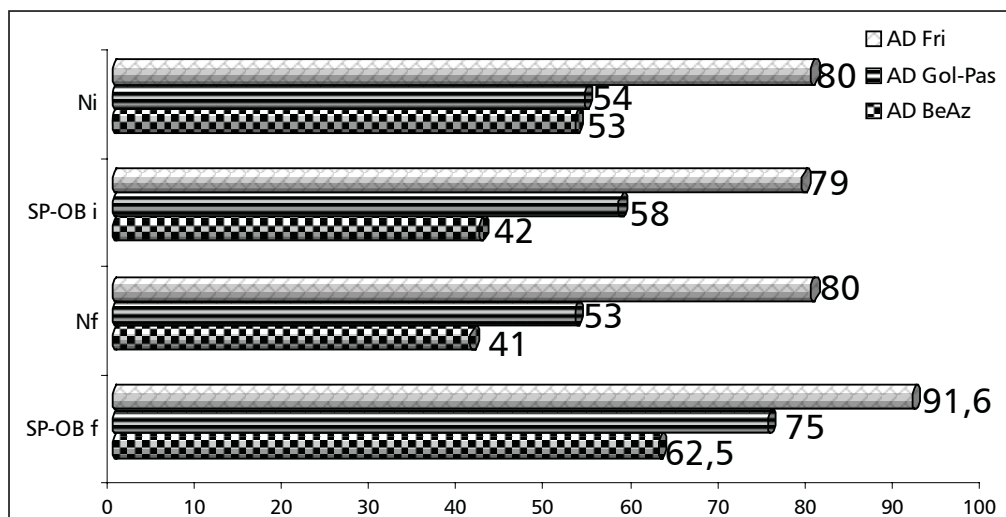


Gráfico 5 - Porcentaje de adecuación de ingesta de golosinas, productos de pastelería fritura y bebidas azucaradas. al inicio y al final de la gestación en adolescentes con sobrepeso y sin sobrepeso: SP-OB y N. N<sub>i</sub>: normales inicio. SP-OB<sub>i</sub>: sobrepeso y obesidad inicio. N<sub>f</sub>: normales final. SP-OB<sub>f</sub>: sobrepeso-obesidad final. AD: adecuado

## DISCUSIÓN

Resulta interesante observar como en relación con su condición nutricional las adolescentes presentan variaciones en su ingesta dietética. Las jóvenes que comienzan la gestación con desnutrición, presentaron inicialmente los porcentajes de adecuación más bajos para los nutrientes críticos tales como calcio y energía, y modificaron la situación siendo, al final de la gestación las que presentaron mayores porcentajes de adecuación para estos nutrientes. El instrumento elegido para la evaluación nutricional permitió la intervención nutricional en el momento de la evaluación, lo que permitió el adecuado asesoramiento centrado en las principales deficiencias. Si observamos lo sucedido con las adolescentes que presentaron sobrepeso u obesidad en relación al consumo de productos de alta densidad energética, notamos el mismo efecto, en relación a la ingesta de alimentos de alta densidad calórica y "sólo en ellas" se redujo de manera importante la ingesta de este tipo de productos.

Interpretamos que el cambio puede deberse a que el exceso de peso y la ganancia excesiva durante el embarazo suele asociarse a las dificultades durante el trabajo de parto y los equipos de obstetricia suelen reforzar la preocupación por el exceso de peso. A su vez las embarazadas en riesgo nutricional al inicio del embarazo suelen ser abordadas de manera diferente por el equipo de salud.

En grupos de alimentos muy importantes, tales como vegetales, frutas, almidones, pan y galletitas, no hubo variaciones de ingesta a lo largo del embarazo, más allá de la condición nutricional, a pesar del énfasis puesto en estos grupos en la recomendación nutricional. Atribuimos, en parte, a que estos alimentos o suelen asociarse a una causa-efecto durante el embarazo, el calcio (descalcificación materna), el hierro (anemia), o la energía (bajo peso del recién nacido). Específicamente, en relación a

frutas y vegetales, las adolescentes no alcanzan a consumir una porción diaria de vegetales o una pieza de fruta en un gran número de casos.

Finalmente, en base a las observaciones surgidas de este estudio, se podrían diseñar estrategias preventivas con el fin de lograr cambios importantes que no se centren sólo en los nutrientes más críticos vinculados al embarazo sino también en todos los grupos de alimentos con el objetivo de lograr una alimentación saludable durante la gestación y perdurable durante toda la adolescencia.

### **CONCLUSIÓN**

- ✓ La intervención nutricional en las embarazadas adolescentes es de crítica importancia para mejorar la calidad nutricional de su alimentación durante la gestación.
- ✓ La utilización de un método sencillo de evaluación nutricional permitió detectar de manera inmediata las carencias nutricionales y asesorar adecuadamente a las adolescentes focalizado en las principales deficiencias de su dieta.
- ✓ Las pacientes con mala condición nutricional al inicio de la gestación presentaron los porcentajes de adecuación más bajos para los nutrientes críticos (calcio y energía) Luego de la intervención nutricional, alcanzaron los mejores resultados para estos nutrientes al final de la gestación.
- ✓ En las pacientes con sobrepeso u obesidad se redujo de manera notable la ingesta de productos de alta densidad energética.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. M. Moore, J. Davies, Willson, Worsley, S. Robinson, Dietary Composition of Pregnant Women Is Related to Size of the Baby at Birth *J. Nutr.* 134:1820–1826, 2004.
2. Janet C. King, The Risk of Maternal Nutritional Depletion and Poor Outcomes Increases in Early or Closely Spaced Pregnancies. *J. Nutr.* 133: 1732S–1736S, 2003.
3. Susser, M, Maternal weight gain, infant birth weight, and diet: causal consequences. *Am. J. Clin. Nutr.* 53:1384-1396.1991.
4. Godfrey K, Robinson S, Barrer DJP, et al., Maternal nutrition in early and late pregnancy in relation to placental and fetal growth. *BMJ* 1996;312: 410-4.
5. Adolescent Risk and Vulnerability: Concepts and Measurement Baruch Fischhoff, Elena O. Nightingale, Joah G., Iannotta, Editors, Board on Children, Youth, and Families, Institute of Medicine, National Research Council.
6. Adolescent Development and the Biology of Puberty: Summary of a Workshop on New Research, Michele D. Kipke, Editor; Forum on Adolescence, National Research Council and Institute of Medicine.
7. Scholl TO, Hediger et al., Maternal growth during pregnancy and the competition of nutrients. *Am J Clin Nutr* 1994; 60:56-63.

8. O'Brien, Schulman Nathanson, Mancini, Witter. Calcium absorption is significantly higher in adolescents during pregnancy than in the early postpartum period. *Am J Clin Nutr* 2003;78:1188–93.
9. Chang, O'Brien, Schulman Nathanson, Caulfield, Mancini, Witter, Fetal femur length is influenced by maternal dairy intake in pregnant African American adolescents 1-3-*Am J Clin Nutr* 2003;77:1248–54.
10. Forsum, E, Energy requirements during pregnancy: old questions and new findings. *AmJClinNutr*, June 2004.
11. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients) 2003. A Report of the Panel on Macronutrients, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and Interpretation and Uses of Dietary Reference Intakes, and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes.
12. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc 2000. Panel on Micronutrients, Subcommittees on Upper Reference Levels of Nutrients and of Interpretation and Use of Dietary Reference Intakes, and the Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes.

**ANEXO 3**  
**SOCIODEMOGRÁFICO**

## ***EL CONTEXTO FAMILIAR Y SOCIAL DE LAS ADOLESCENTES***

---

A fin de contribuir a una mejor caracterización de la población y a la identificación de los principales problemas sociales asociados al estado nutricional de las adolescentes, hemos procurado describir, en este anexo, algunos aspectos relativos a la educación, el sostén familiar y social y el marco económico que rodea a las jóvenes, que viven, en las zonas de La Boca, Barracas y San Telmo de la Capital federal.

El déficit nutricional en una población está fuertemente asociado al estado socioeconómico de las familias en las que crecen y se desarrollan los niños y adolescentes. La tasa de embarazo adolescente de una población, también es un fuerte indicador de las condiciones de vida de jóvenes y adolescentes. Siendo éste, un estudio que analiza el efecto del estado nutricional en la gestación adolescente, la descripción del marco social constituye un análisis de alto valor, como anexo al tema central de investigación.

Para facilitar la caracterización de la población, se analizará a la misma de manera global, y solo se compararán las cohortes (DNT y N) en los aspectos donde las diferencias sociales muestren una asociación significativa con el estado nutricional de la adolescente.

### ***CARACTERÍSTICAS DEL ÁREA PROGRAMÁTICA***

La zona que abarca el Hospital General de Agudos "C. Argerich", incluye un alto porcentaje de familias con necesidades básicas insatisfechas. La población está conformada también, por inmigrantes del interior del país y de países limítrofes. La zona programática está delimitada en función del área de asistencia de guardia del Hospital e incluye las zonas de la Boca, Barracas, San Telmo y una parte del centro de la Ciudad. Dentro del área, se encuentra el Club Boca Juniors como Centro de concentración deportiva de niños y jóvenes y la estación Constitución cabecera del ferrocarril Metropolitano (ex Gral. Roca), punto de llegada de numerosas líneas urbanas y suburbanas del Gran Buenos Aires, por lo que un importante porcentaje de población que asiste el Hospital, proviene del conurbano bonaerense.

### ***CARACTERIZACIÓN DE LA FAMILIA Y EL HOGAR***

La zona estudiada, presenta la característica peculiar de contar con viviendas particulares, hoteles, pensiones y conventillos. Desde el punto de vista de la constitución familiar, las adolescentes conviven con su familia de origen o pueden haber formado un nuevo grupo familiar con su novio, marido o pareja.. El análisis de la constitución de los hogares y de la familia que acompaña a la adolescente embarazada es complejo y cambiante, inclusive durante la misma gestación. La descripción se refiere al momento de la encuesta social que coincide con el ingreso de la joven al estudio.

Para analizar la conformidad de los hogares y las características de la familia, se interrogó sobre las características de la vivienda, su cantidad de ocupantes y el número de habitantes por cuarto.

Sólo un 18% del total de adolescentes incluidas en el estudio ha constituido su propio hogar y comparte su vivienda con su nuevo grupo familiar (marido, novio o hijos anteriores) en una vivienda propia o alquilada. El resto de las adolescentes vive en su casa de origen, en la casa de la familia del novio-marido, o en hoteles o conventillos alquilados o subsidiados para vivienda. El hecho de que un 27% de las adolescentes viva en hoteles o conventillos es un indicador de vulnerabilidad social y económica. La distribución del tipo de vivienda se observa en la Tabla 1.

Tabla 1 - Descripción porcentual del tipo de viviendas de la población

Tipo de vivienda / casa de la paciente	Total general
Casa de la adolescente (propia o alquilada)	18%
Casa de la familia de la adolescente	18%
Casa de familia del novio/ pareja	30%
Hotel/ pensión/conventillo	27%
Otra	6%
	100%
Total general	125

### **CONTEXTO ECONÓMICO DE LOS HOGARES**

En la evaluación realizada a las adolescentes, se interrogó sobre ingresos familiares mensuales y se los dividió per cápita como medida de evaluación de contexto socio económico. En el momento en el que se desarrollo la investigación, varias familias del área programática eran beneficiadas con planes gubernamentales. Un 36% de las adolescentes no quiso o no pudo informar ingresos, mientras que el 74% restante aportó la información que detallaremos a continuación.

Un 18% de la población recibía menos de cien pesos mensuales per cápita (en una familia de cuatro correspondería a un valor inferior de cuatrocientos pesos mensuales totales) .

Un 20% de las adolescentes consultadas trabajaba al momento de la evaluación, mientras que un 77% no lo hacía y no deseaba trabajar, ya que solo un 3% se consideró desocupada. En sus familias, la situación observada fue diferente: un 47% de las adolescentes declaró que al menos un familiar conviviente, se encontraba sin trabajo al momento de la encuesta.

Un 33% de las adolescentes consultadas, refirió recibir alimentos o vale para compra de alimentos como ayuda para su familia. La mayoría de ellos, recibía el sostén por parte de algún organismo oficial y en un menor número de casos, de Iglesias, instituciones barriales u otras instituciones.

Los ingresos familiares per cápita, la desocupación y la ayuda en alimentos, son indicadores de la vulnerabilidad de la población desde el punto de vista económico y social.

### ***EDUCACIÓN***

Un 45% de las adolescentes concurría a la escuela al inicio de la gestación. Del total de jóvenes escolarizadas, un 42% asistía en el nivel que correspondía a su edad cronológica, el otro 58% restante cursaba con atraso. Un 89% de las adolescentes completó la escuela primaria y un 6% la secundaria. Debe considerarse que la mayor parte de la población (edad media: dieciséis años) está en edad de cursar la escuela secundaria y del 55% que no asiste, sólo un pequeño porcentaje completó los estudios.

Educación materna: el 23% de las madres de las adolescentes no completó la escuela primaria y el 55% nunca inició la secundaria.

### ***FACTORES DE RIESGO ADOLESCENTE***

Encuestamos a las adolescentes para conocer algunos factores de riesgo que orientan sobre la vulnerabilidad propia de la adolescente, como el hábito de tabaco, alcohol o drogas.

Un 49% de la población declaró que fumaba cigarrillos antes de comenzar la gestación. El 100% dijo haber abandonado el hábito del tabaco al comenzarla. Durante el seguimiento del embarazo ninguna adolescente declaró haber retomado el hábito, por lo que asumimos que no se mantuvo en ningún caso durante la gestación. Un 22% de las jóvenes consumía alcohol habitualmente, en su mayoría cerveza. Hubo una prevalencia de antecedente de consumo de drogas del 13%. Dos casos que declararon haber consumido drogas anteriormente no continuaron en el estudio. Lamentablemente, creemos que la mayor vulnerabilidad social se asocia a mayor deserción en los controles de embarazo y por consiguiente a un menor seguimiento de estos casos en el estudio.

### ***HISTORIA SEXUAL DE LAS ADOLESCENTES***

El promedio de edad de la menarca de la población es de 12,5 años, dato coincidente con el de la población general. La media de inicio de relaciones sexuales es de 14,9 años en nuestro grupo y la diferencia entre la menarca y el inicio de relaciones sexuales fue superior a dos años en el 100% de los casos.

Es importante destacar que un 11% de las adolescentes consultadas, declaró haber sufrido abuso sexual en la infancia y un 53% de las jóvenes tuvo más de una pareja con la que mantuvo relaciones sexuales. Estos últimos datos serán analizados según estado nutricional materno

### ***RELACIÓN ENTRE ASPECTOS SOCIALES Y DEMOGRÁFICOS Y ESTADO NUTRICIONAL MATERNO AL INICIO DE LA GESTACIÓN***

Comparamos las variables analizadas anteriormente para el total de la población según estado nutricional materno al inicio de la gestación.

Las adolescentes que comenzaron el embarazo con desnutrición mostraron diferencias significativas en algunas variables sociales comparadas con las adecuadamente nutridas:

Un mayor número de madres DNT viven en hoteles o conventillos (29 vs. 15%).

Hay mayor número de desocupados en los hogares donde habitan adolescentes con mala condición nutricional (5,3 vs. 4,6; p:0,008)

Se observó menor ingreso per cápita mensual y mayor número de hogares que recibe ayuda en alimentos entre las familias de adolescentes desnutridas (\$ 145,5 vs. \$ 202; p:0.05) (29% vs. 16%; p:0,05).

Se observó que las adolescentes con mala condición nutricional tienen significativamente mayor antecedente de consumo de tabaco (71% vs. 41%; p:0,002).

El grupo de adolescentes desnutridas muestra una fuerte tendencia a menor educación tanto propia como materna (ver Tabla 2).

Trabaja un mayor número de adolescentes con mala condición nutricional en comparación con las normales (24% vs. 19%) (0,05).

Tabla 2 - Compara nivel educativo entre las cohortes DNT-N

	Hija		Madre	
	DNT	N	DNT	N
No escolarizada	0%	0%	6%	2%
Primaria incompleta	18%	9%	15%	21%
Primaria completa	12%	12%	26%	34%

## CONCLUSIÓN

Se observa en este estudio asociación entre las variables que representan una mayor vulnerabilidad social y económica de las adolescentes y una peor condición nutricional al comienzo de la gestación. Las variables aquí evaluadas, son de simple detección en la anamnesis de adolescentes, de manera que su conocimiento permita una intervención nutricional temprana a fin de promover una gestación saludable.

BECA "RAMÓN CARRILLO - ARTURO OÑATIVIA" - 2002 - 2003  
CONAPRIS

**RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO Y  
MANIFESTACIONES TEMPRANAS DE FACTORES DE RIESGO  
DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR DEL ADULTO  
(SÍNDROME METABÓLICO)**

**DRA. ANDREA GABRIELA KROCHIK**  
**BECA "RAMÓN CARRILLO-ARTURO OÑATIVIA" 2002-2003**

**A NIVEL HOSPITALARIO**

DIRECTORA DE BECA: DRA. CARMEN SYLVIA MAZZA  
HOSPITAL NACIONAL DE PEDIATRÍA "PROF. DR. J. P. GARRAHAN"  
SERVICIO DE NUTRICIÓN

COLABORADORES

DR. EDUARDO ADRIÁN CHALER<sup>1</sup>

DRA. MERCEDES MACEIRAS<sup>1</sup>

DRA. NORMA ASPRES<sup>2</sup>

OTROS COLABORADORES

ALICIA BENÍTEZ<sup>2</sup> - ANA GALINDO<sup>2</sup>

AGRADECIMIENTOS

VIVIANA VILLASBOA<sup>3</sup> , DORA GÓMEZ<sup>3</sup>

---

<sup>1</sup> Hospital "J. P. Garrahan". Laboratorio de Endocrinología.

<sup>2</sup> Hospital Materno Infantil "Ramón Sardá". Servicio de Pediatría.

<sup>3</sup> Enfermeras del Servicio de Nutrición, Unidad Metabólica. Hospital "J. P. Garrahan".

- Médica, graduada en la Facultad de Medicina U. B. A., 1989.
- Diploma de Honor. Facultad de Medicina U. B. A. 1989.
- Residencia completa en Clínica Pediátrica. Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez", Buenos Aires.
- Especialista en Pediatría, Ministerio de Salud y Acción Social, Secretaría de Salud, 1994
- Concurrencia Servicio de Nutrición Hospital Nacional de Pediatría "Dr. J. P. Garrahan" como auxiliar de investigación del Instituto de Investigaciones de la Inmunidad Humoral (IDEHU), Cátedra de Inmunología, Facultad de Farmacia y Bioquímica, U. B. A., 1994-1995.
- Beca de Investigación. Servicio de Nutrición. Hospital Nacional de Pediatría "Dr. J. P. Garrahan", Fundación Hospital Garrahan, 1995-1996.
- Beca de Investigación. Servicio de Nutrición. Hospital Nacional de Pediatría "Dr. J. P. Garrahan", otorgada por la Sociedad Argentina de Pediatría, 1996-1997.
- Beca de Investigación. Servicio de Nutrición. Área Diabetes. Fundación Hospital Garrahan, 1997-1998.
- Beca de perfeccionamiento de la Secretaría de Ciencia y Tecnología. Agencia Nacional de Promoción Científica y Tecnológica. Tema: "Producción de glutamato decarboxilasa humana recombinante (r-h-GAD) y su aplicación en el diagnóstico precoz de la Diabetes Mellitus y otras alteraciones autoinmunes", 1998-1999.
- Beca Ramón Carrillo-Arturo Oñativia 2002-2003 y 2003-2004 para investigación. Tema: "Retardo de crecimiento intrauterino y manifestaciones tempranas de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular del adulto (síndrome metabólico). Lugar de trabajo: Servicio de Nutrición. Hospital "J. P. Garrahan".
- Curso de posgrado: "Capacitación para investigadores en farmacología clínica" Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Norberto Quirno" (CEMIC), 2003.
- Ayudante de primera, dedicación simple, ad honorem en la Unidad Docente Hospital Nacional de Pediatría "Dr. J. P. Garrahan", Cátedra de Pediatría, U. B. A.
- Docente del Curso Anual de Nutrición Clínica de la Sociedad Argentina de Nutrición.
- Docente del Curso Anual de Nutrición Infantil: "Obesidad y desnutrición infantil: dos epidemias en espejo", de la Universidad Favaloro.
- Premio Iridio Craveri al Mejor Proyecto de Investigación Científica sobre Epidemiología en Diabetes, Sociedad Argentina de Diabetes y Laboratorios Craveri, 1994,
- Asesoría científica de la Agencia Nacional de Promoción Científica y Tecnológica para el Proyecto de producción de la glutamato decarboxilasa humana recombinante, 1999-2001,
- Médica de planta del Servicio de Nutrición del Hospital Nacional de Pediatría "Dr. J. P. Garrahan", desde 2003.

- Peritonitis primaria en niños con síndrome nefrótico. Neira P, Ahuad R, Bortoletti S, Krochik G, Elías Costa C, Cánepa C, Revista del Hospital de Niños de Buenos Aires, 1996; 38: 166-167.
- Diabetes Mellitus Insulino Dependiente. ¿En el camino de la Prevención? Krochik AG, Mazza CS, Medicina Infantil, 1995, Vol. II, N° 2.
- Hiperinsulinismo como marcador de la respuesta terapéutica en la obesidad infantil. Mazza CS, Ozuna BA, Krochik AG, Cotti A, Pérez O, Medicina Infantil, 1999, 1: 10-15.
- Prevalencia de enfermedad celíaca en diabetes tipo 1, Estudio basado en manifestaciones clínicas y serológicas. Araujo M, Ozuna B, Krochik AG, Martinengo L, Litwin N, De Rosa S, Mazza C, Medicina Infantil, 2001, 7:18-22.
- Combined measurement of diabetes mellitus immunological markers: an assessment of its benefits in adult-onset patients. Valdez S, Sica M, Labovsky V, Iacono R, Cardoso A, Krochik AG, Mazza C, Ermácora M, Cédola N, Poskus E, Autoimmunity, 2001, 13.
- Immunologic and genetic markers in insulin-dependent diabetes mellitus in an Argentine population. Krochik AG, Mazza C, Valdez S, Stumpo R, Papouchado M, Iacono R, Cardoso Landaburu A, Sica M, Ozuna B, Poskus E, Medicina, 2001, 61:279-83.
- Evaluación de un programa de educación de tratamiento intensivo en adolescentes con diabetes tipo 1. Seguimiento por dos años. Krochik AG, Mazza C, Araujo MB, Kovalskys I, Ozuna B, Assad D, Coppola L, Doménech I, Lahera E, Zufriategui Z, Gagliardino JJ, Medicina, 2004; 64:107-112.
- Diabetes mellitus tipo 1 en niños y adolescentes: ¿factor de riesgo para trastornos de la conducta alimentaria? Krochik AG, Revista Argentina de Clínica Psicológica, 2004, 13:133-138.
- Prevalence of type 2 Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Tolerance in Obese Argentinean Children and Adolescents. Mazza CS, Ozuna B, Krochik AG, Araujo MB, J Pediatr Endocr Metab, 2005, 18 (4).

Un nuevo paradigma ha emergido en los años recientes para la prevención de las enfermedades crónicas de la adultez, alrededor del concepto de que factores en la infancia temprana y en el útero pueden tener profundas influencias en la salud a los largo de la vida.

Un gran número de estudios y especialmente los trabajos de Barker y colaboradores han generado un especial interés en la vida prenatal como período crítico para el desarrollo de las enfermedades crónicas de la adultez, demostrando una apreciable correlación entre el bajo peso de nacimiento y un incremento en el riesgo para diabetes tipo 2, enfermedades cardíacas, hipertensión arterial, obesidad y cáncer.

Esta hipótesis surge relacionada al concepto de períodos críticos: el proceso de crecimiento y desarrollo humano es caracterizado por dramáticos cambios en el tamaño físico y la maduración, existiendo períodos críticos definidos como estados del desarrollo en los cuales alteraciones fisiológicas incrementan el riesgo para condiciones adversas en la salud futura.

La hipótesis del origen fetal de las enfermedades crónicas propone que alteraciones en el estado nutricional y hormonal fetal resultan en adaptaciones del desarrollo que cambian en forma permanente la estructura fisiológica y el metabolismo, predisponiendo a los individuos a las enfermedades crónicas de la adultez. El proceso que estimula o ejerce un insulto en un período crítico o sensitivo del desarrollo con efectos a largo plazo ha sido denominado *programming*.

A pesar de que no hay todavía evidencias firmes acerca del mecanismo etiopatogénico del rol como factor causal de estas asociaciones, la interpretación que se ha dado es que los niños con bajo peso para edad gestacional han sufrido retardo de crecimiento intrauterino (RCIU), el cual, además de afectar el tamaño total y la composición corporal, afecta selectivamente el tamaño y función de varios órganos y tejidos para proteger el crecimiento y la sobrevivencia de otros. Los individuos con RCIU, entonces, se adaptan o son programados al ambiente intrauterino adverso o empobrecido. De acuerdo con Barker, en términos de la evolución, es posible que el proceso refleje el beneficio de la plasticidad durante el desarrollo inicial. Consistente con esto, la hipótesis postula que las enfermedades cardiovasculares pueden ser una consecuencia de adaptaciones a condiciones de deficiencias nutricionales fetales que son beneficiosas en el corto plazo para la sobrevivencia, aunque tengan efectos adversos para la salud en la vida adulta.

En lo que respecta a la morbilidad, los niños con RCIU tienen más probabilidades de morir durante el período neonatal, post-neonatal, y en el primer año de vida cuando se los compara con los niños de peso normal, con el doble de riesgo de ser hospitalizados durante los dos primeros años de vida por diarrea e infección respiratoria. El RCIU está asociado con deterioro del cociente intelectual y cinco veces más probabilidades de tener baja talla.

Estos números muestran las serias consecuencias de nacer con retardo de crecimiento, ya que no sólo se asocia con mayor riesgo en la mortalidad,

sino que para los que sobreviven, significa peor calidad de vida y perpetuación de esta condición a los hijos, y a la luz de los nuevos hallazgos, el riesgo de constituir una población adulta vulnerable para la presentación de las enfermedades crónicas no transmisibles, primera causa de muerte en la mayoría de los países tanto desarrollados como en vías de desarrollo.

Sin embargo, tal como lo menciona Mercedes de Onis, siendo el RCIU uno de los problemas más serios de Salud Pública a los que se deben enfrentar los países en desarrollo, recibe una pobre atención de los investigadores para la búsqueda de soluciones.

### **Bajo peso de nacimiento**

El bajo peso de nacimiento (BPN) se define como el peso al nacer igual o menor a 2.500 g, independientemente de la edad gestacional.<sup>1</sup> Este indicador es utilizado ampliamente en estudios epidemiológicos o con criterios sanitarios, dado que el peso al nacer es un dato que habitualmente se recolecta en las instituciones, y que los niños que integran esta categoría tienen serias consecuencias en lo referente a su sobrevivencia y calidad de vida.<sup>2</sup>

Dentro de este grupo pueden incluirse dos subgrupos:

- a) Aquellos nacidos antes del término de su gestación, con peso adecuado a su edad gestacional, constituyendo el subgrupo de los “niños pretérmino” (RNPT) y
- b) Los nacidos a término, con peso igual o inferior a 2.500 g, menor al que correspondería para su edad gestacional, que constituye el subgrupo de los niños de “bajo peso para edad gestacional” (BPEG)

Asimismo, podría considerarse un tercer subgrupo, integrado por aquellos niños que siendo pretérmino, no poseen un peso adecuado para su edad gestacional real.

En estos últimos dos subgrupos, los casos con peso menor al percentil 10 para edad gestacional se consideran “pequeños para edad gestacional” (PEG), mientras que aquellos cuyo déficit ponderal se ubica por debajo del percentil 3 son clasificados como “retardo de crecimiento intrauterino” (RCIU).<sup>3</sup>

En el momento del nacimiento, la utilización del percentil 10 como punto de corte, permite identificar neonatos de riesgo de morbimortalidad a corto plazo y establecer conductas terapéuticas adecuadas. El punto de corte en percentil 3 presenta mayor utilidad en el seguimiento de las consecuencias a largo plazo de estos niños.

Si se clasifica el RCIU de acuerdo con los aspectos clínicos y bioquímicos de los niños, pueden considerarse dos tipos:<sup>4</sup>

El tipo I, caracterizado por un retraso del crecimiento proporcionado o simétrico, que afecta a los tejidos blandos y esqueléticos, incluido el cráneo. Tiene un comienzo precoz, antes de la semana treinta de embarazo, lo que supone un largo período de deprivación nutricional fetal.

Dentro de este grupo se incluyen los niños con patología subyacente importante, como aquellos con alteraciones cromosómicas o las infecciones TORCH (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus y herpesvirus)

y niños con retraso simétrico del crecimiento, normales pero genéticamente pequeños.

El tipo II tiene un retraso de crecimiento asimétrico o desproporcionado. El crecimiento esquelético está comprometido en forma moderada, por lo que el tamaño del perímetro cefálico está conservado, afectándose sobre todo el tejido subcutáneo y muscular.

Este retraso de crecimiento se inicia después de la semana treinta de gestación y es de tipo subagudo.

Estos casos pueden tener mayor sintomatología aguda al nacimiento que los tipo I, presentando hipoglucemias, policitemia, hiperviscosidad sanguínea, etc. En su etiología son frecuentes la pre-eclampsia y la eclampsia, con insuficiencia útero-placentaria y disminución del volumen sanguíneo.

Se describen también un tipo mixto, que combina ambos grupos mencionados y un tipo III, de comienzo en las últimas dos a tres semanas del embarazo, sin ninguna afectación de talla ni perímetro cefálico.

### **Etiología del RCIU**

El RCIU constituye un grupo heterogéneo, con múltiples etiologías superpuestas entre sí. Las diferentes causas pueden ser agrupadas en aquellas que originan un potencial genético de crecimiento fetal limitado y las que producen una disminución del aporte de nutrientes a través de una alteración placentaria o enfermedad materna.

Entre los factores maternos relacionados con el origen del RCIU se destacan los procesos cardiovasculares, la hipertensión arterial, la diabetes, la pre-eclampsia y eclampsia, la malnutrición, la drogadicción y el tabaquismo.<sup>5, 6</sup>

Dentro de los factores placentarios, las anomalías vasculares, la placenta pequeña, las anomalías de la implantación y las hemorragias se constituyen en las patologías más frecuentes.

Los factores fetales que pueden originar el RCIU son un potencial genético de bajo crecimiento fetal, malformaciones como cardiopatías y otras dismorfias, alteraciones cromosómicas y las infecciones intrauterinas del grupo TORCH.

Por último, e imbricándose con todos los anteriores, los factores sociales ejercen su acción a largo plazo, con malas condiciones socioeconómicas que limitan el peso y la talla materna afectando de ese modo el tamaño de la generación siguiente, con limitaciones en la prevención del embarazo adolescente,<sup>7</sup> relacionado con la etiología del BPN, condicionando un balance energético negativo durante el embarazo a través del trabajo pesado de la mujer embarazada o gatillando alteraciones endocrinológicas permanentes en el feto por exposición a stress desde la gestación.

### **Epidemiología**

En los países desarrollados, el 6,2% de los recién nacidos tiene bajo peso, de estos, un 4,2% son niños pretérmino y sólo un 2% son RCIU.

En los países en desarrollo, el 16,4% de los niños recién nacidos son bajo peso, el número de los nacidos pretérmino es similar al de los paí-

ses desarrollados (5,4%) por lo que la principal diferencia está dada por un 11% de niños de bajo peso y de término que han sufrido retardo de crecimiento intrauterino.<sup>2</sup> Estos últimos, a diferencia de los niños con bajo peso de países desarrollados, son en su mayoría simétricos, con bajo peso pero también baja talla y menor circunferencia cefálica, lo que les ocasionará menor calidad de vida futura.

Según un informe de 2000 de CLAP-OPS-OMS, "...los niños con RCIU tienen cinco veces más probabilidades de morir durante el período neonatal, cuatro veces más probabilidad durante el período post-neonatal y 4,7 veces más de morir durante el primer año de vida, cuando se los compara con los niños nacidos con peso adecuado.

Si los países de América Latina tuvieran las mismas condiciones que los países desarrollados y bajaran la tasa de bajo peso al 6,2%, podrían evitarse más de 51.000 muertes infantiles por año, 129.000 hospitalizaciones por diarrea y otras tantas por neumonía".<sup>8</sup>

Datos de la Maternidad Sardá, de la Ciudad de Buenos Aires, muestran una prevalencia de niños nacidos con bajo peso del 10,3% y con muy bajo peso (menos de 1.500 g) del 1,9%. La sobrevida neonatal de estos niños baja del 100% en los que pesan entre 2.500 y 2.000 g hasta el 94% en aquellos con menos de 1.500 g. El índice de prematurez de los niños nacidos en la maternidad es del 12,9% y el embarazo adolescente, en menores de dieciocho años constituye el 6,4% de los partos atendidos en un año.<sup>9</sup>

### **RCIU y morbimortalidad infantil**

Se conoce ampliamente que el RCIU, además de su riesgo aumentado de mortalidad perinatal, se asocia con aumento al doble de morbilidad por diarrea y neumonía en los dos primeros años de vida, con 1,6 veces más probabilidad de tener un Coeficiente Intelectual bajo y con cinco veces más probabilidades de presentar baja talla en la vida adulta, lo que para las mujeres, significa 2,2 veces más probabilidad de gestar, a su vez, niños con RCIU, perpetuando a través de las condiciones biológicas y sociales asociadas el círculo vicioso del subdesarrollo, constituyéndose así en un significativo problema de Salud Pública.<sup>8</sup>

### **RCIU y salud futura: *programming***

Las consecuencias adversas del RCIU parecen prolongarse aun más en el largo plazo. En los últimos años se ha desarrollado un cuerpo de evidencias importante que sustenta la hipótesis de que condiciones nutricionales adversas durante la vida intrauterina se asocian con factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular en la vida adulta.

La coexistencia de obesidad visceral, resistencia a la insulina, alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, hipertensión arterial y dislipidemias constituye la constelación de factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular, conocida con el nombre de síndrome X, síndrome de resistencia a la insulina o síndrome metabólico.<sup>10, 11</sup> La incidencia del mismo está aumentando en niños y adolescentes, especialmente en países en desarrollo y en las minorías de los países desarrollados.<sup>12</sup> Una

posible explicación es la simultaneidad con el incremento de la prevalencia de obesidad, que está alcanzando proporciones de epidemia en el mundo.<sup>13</sup> La consecuencia natural es la epidemia de complicaciones cardiovasculares cuya prevención debiera comenzar en la edad pediátrica. Nuestro grupo de trabajo, en un estudio previo en ciento ochenta y dos niños obesos, con edad media de once años, evaluó la presencia de resistencia insulínica en esta población, encontrando que el 65,3% de dicha población presentaba resistencia insulínica medida por HOMA y que la misma se hallaba asociada a dos o más variables de riesgo cardiovascular en el 46,1% de los niños, constituyéndose en síndrome metabólico. En este grupo, un 7% de los pacientes presentó intolerancia a la glucosa y un 1,6% diabetes tipo 2.<sup>14</sup>

La asociación entre bajo peso para edad gestacional y riesgo cardiovascular fue descrita por primera vez en un estudio de cohorte inglés en la década del 90. Desde entonces, numerosos trabajos confirmaron este hallazgo, investigando los diferentes factores que relacionarían el peso de nacimiento con la homeostasis de la glucosa a lo largo de la vida. En los últimos años, trabajos en niños con el antecedente de bajo peso para edad gestacional han demostrado manifestaciones del síndrome a edades cada vez más tempranas, hallándose diferencias en los niveles de glucosa e insulina en ayunas y en el patrón de distribución grasa en niños antes de la pubertad.

Recientes evidencias muestran que la asociación de bajo peso de nacimiento seguido de un patrón hacia la adiposidad constituye el modelo de mayor riesgo de síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular.

En la última década se ha generado una importante línea de investigación en relación al origen fetal de las enfermedades crónicas. Se postula que, en respuesta a la desnutrición en períodos críticos del crecimiento y desarrollo, la estructura y función de órganos y tejidos son "programadas" o alteradas en forma permanente de manera que predisponen a los individuos a enfermedades crónicas, especialmente hipertensión, diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular.<sup>15, 16</sup> La hipótesis del *programming* es de particular interés en los países en desarrollo en los que, históricamente, se presentan altas tasas de retardo de crecimiento intrauterino y postnatal temprano, asociados a las condiciones actuales englobadas en la denominación de "nutrición transicional", caracterizadas por una alimentación alta en grasas y azúcares refinados y disminución en los patrones de actividad física, que están condicionando el aumento de la prevalencia de obesidad.<sup>17</sup>

En este sentido, el estudio de Eiksson en 1999, encuentra que la mayor frecuencia de muerte por enfermedad cardiovascular en la adultez se da en aquellos con menor peso de nacimiento y mayor índice de masa corporal a los once años de edad.<sup>18</sup>

Recientes estudios poblacionales realizados en niños prepúberes con antecedente de bajo peso al nacer, encontraron variables de riesgo de síndrome metabólico asociadas tanto al retardo de crecimiento intrauterino como al aumento del índice de masa corporal y de la masa grasa corpo-

ral total, sustentando la hipótesis de que la disminución del crecimiento intrauterino induciría adaptaciones metabólicas para la supervivencia in útero, permitiendo una mayor disponibilidad de nutrientes, que posteriormente, en situaciones de balance energético positivo, produciría deposición grasa central, agravando la resistencia a la insulina.<sup>19, 20</sup>

La asociación más extensamente estudiada con el retardo de crecimiento intrauterino es la hipertensión arterial esencial. Una revisión reciente de cuarenta y siete estudios epidemiológicos, concluye que existe una sustancial y consistente asociación negativa entre presión sistólica y más débilmente con diastólica y el peso de nacimiento, desde la infancia hasta la octava década de la vida.<sup>21</sup> Esta asociación tiende a ser menos aparente en la adolescencia, probablemente debido a que en esta etapa el efecto del peso de nacimiento está oscurecido por los importantes cambios del desarrollo y es más fuerte cuando se ajusta por tamaño corporal.

Un número importante de estudios ha demostrado que adultos con antecedente de bajo peso de nacimiento, evaluados a través de pliegues cutáneos, presentan un patrón de distribución grasa central, mientras que el antecedente de talla baja para la edad en la primera infancia, expresión de desnutrición crónica, se asocia con un aumento en el riesgo de obesidad.<sup>22, 23</sup>

Un antiguo y clásico trabajo realizado por Ravelli y colaboradores, analizando la frecuencia de obesidad de adultos que sufrieron la hambruna holandesa de la segunda guerra mundial, encuentra que la misma aumenta en aquellos que padecieron desnutrición en los dos primeros trimestres de gestación.<sup>24</sup>

El bajo peso de nacimiento también ha sido asociado con alteraciones en la tolerancia a los hidratos de carbono y diabetes tipo 2 en la adultez.<sup>25</sup> En este sentido, varios estudios encuentran que el antecedente de RCIU sumado a un mayor crecimiento compensatorio en los primeros años de la vida, aumentan los índices de resistencia a la insulina y la prevalencia de diabetes tipo 2 en esta población.<sup>17, 26</sup>

Estudios recientes en niños, muestran similar asociación entre bajo peso de nacimiento y mayor resistencia a la insulina con concentraciones elevadas en ayunas de proinsulina total y sus segmentos: split 31-32, 32-33, todo lo cual parece marcar un mayor riesgo para diabetes 2. Estudios de la dinámica de insulina, muestran que la función de la célula beta es un evento temprano en la cascada metabólica que lleva a diabetes.<sup>27, 28</sup> La proporción de proinsulina secretada por la célula beta aumenta durante este período, apareciendo como un marcador específico. Bajo circunstancias normales, la conversión de proinsulina a insulina se completa antes de la secreción, llegando al plasma cantidades muy pequeñas de proinsulina intacta y sus segmentos. Individuos con intolerancia a la glucosa tienen aumento en el ratio de proinsulina/insulina correspondiendo la mayor proporción a moléculas intactas y los segmentos 31-32 y 32-33, Aumentos en los niveles de proinsulina y sus segmentos han sido descriptos en niños de ocho años en asociación a bajo peso de nacimiento.<sup>19</sup>

Un trabajo reciente encuentra que los mayores niveles de proinsulina y sus Split aparecen en adolescentes con antecedente de RCIU que presentaron mayor ganancia de peso en las primeras dos semanas de vida, con un incremento del 13,2% en los valores de Split por cada 100 g de incremento de peso en esa etapa.<sup>29</sup>

### Mecanismos postulados

El concepto de "*imprinting* metabólico" es utilizado para describir los fenómenos biológicos subyacentes que actúan programando los efectos a largo plazo, muchos de los cuales son entendidos como cambios adaptativos a un ambiente nutricional desfavorable durante períodos críticos.

Recientes estudios sugieren que anomalías en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal pueden jugar un rol importante, relacionando el retardo de crecimiento intrauterino con la resistencia insulínica.<sup>30</sup> Esta hipótesis ha sido testeada experimentalmente en varias especies animales, utilizando diferentes métodos para inducir el retardo de crecimiento intrauterino: desnutrición calórica o proteica materna, insuficiencia placentaria con alteración del flujo placentario, stress materno, exposición exógena a glucocorticoides e inhibición de la 11  $\beta$  hidroxisteroide-deshidrogenasa tipo 2 placentaria (11-HSD), enzima que cataliza la conversión de los corticoides maternos activos en formas inactivas, limitando la exposición fetal a los mismos.<sup>31, 32, 33</sup>

Actualmente se sugiere un mecanismo común subyacente para el origen del *programming* fetal en estos casos. El modelo aceptado propone que tanto la restricción calórica o proteica como el stress materno o la administración exógena de glucocorticoides durante la vida fetal atenúan selectivamente la 11-HSD2 placentaria lo que produciría un aumento de los corticoides circulantes, a nivel fetal, de la sensibilidad de los tejidos periféricos a los mismos, y posteriormente de la respuesta del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal en la adultez. Estos cambios conducirían a la programación de sistemas y tejidos claves en el origen de las manifestaciones del síndrome metabólico como: disminución del número de nefronas, aumento de respuesta endotelial vasoconstrictora y disminución de la vasodilatadora y aumento de los receptores de renina y angiotensina 1 y 2, favoreciendo hipertensión arterial, aumento del ARN mensajero y la actividad de la fosfoenolpiruvato-carboxikinasa, aumentando la gluconeogénesis hepática y disminuyendo su supresión insulínica y aumento de la expresión de los receptores de glucocorticoides del tejido graso visceral favoreciendo resistencia a la insulina.<sup>34, 35, 36</sup>

Paralelamente, en los últimos años se ha enfocado la atención en el rol temprano de la secreción de leptina placentaria. La leptina, hormona aferente de la saciedad humana, que regula el apetito, la deposición grasa y la ganancia de peso corporal, se encuentra normalmente aumentada en el segundo y tercer trimestre de embarazo, tanto en la madre como en el feto, cumpliendo, probablemente un rol central en el desarrollo del tejido graso fetal y el peso de nacimiento.<sup>37, 38</sup> Estudios recientes han su-

gerido que el aumento de glucocorticoides fetales en el último trimestre de gestación modularía la concentración de leptina placentaria y fetal disminuyendo sus niveles, por lo que la misma podría jugar un rol intermedio en el origen del retardo de crecimiento intrauterino. Un estudio en ratas encuentra supresión de leptina placentaria y fetal secundarias a glucocorticoides exógenos con incremento posterior a niveles suprafisiológicos que podrían estar asociados a hipertensión y resistencia a la insulina en la adultez.<sup>39</sup>

En humanos, no es posible llevar a la práctica diseños experimentales, sin embargo, el uso de corticoides prenatales como estímulo de la maduración pulmonar, ha constituido un modelo para comprender la acción de los mismos en el desarrollo temprano. Estudios retrospectivos en niños que recibieron varios ciclos de glucocorticoides prenatales comprobaron su asociación con disminución del peso de nacimiento y aumento de la tensión arterial y resistencia a la insulina en etapas tempranas, esto último, aun en aquellos que no disminuyeron su peso de nacimiento.<sup>31, 40, 41</sup>

Si el aumento de los niveles plasmáticos de cortisol es también el mecanismo primario, origen del *programming* en humanos, aún no está confirmado. A favor de dicha teoría, varios estudios han hallado valores elevados en plasma y orina de cortisol basal en adolescentes y adultos con antecedente de retardo de crecimiento intrauterino, correlacionados inversamente con el peso al nacer y positivamente con la tensión arterial y la resistencia a la insulina.<sup>42</sup>

Por otra parte, cuál es el rol que la leptina u otro marcador metabólico juegan en la cascada de acontecimientos que comienza con la disminución del tamaño corporal al nacimiento y concluye con la enfermedad cardiovascular en la adultez aún no ha sido aclarado en humanos. El conocimiento del papel de estos factores en los niños desde el nacimiento permitirá conocer la etiopatogenia y establecer conductas preventivas tempranas del síndrome metabólico originado por *programming* fetal.

En síntesis, y a pesar de que los mecanismos específicos que lo determinan aún permanecen desconocidos, numerosos estudios han probado que el ambiente intrauterino adverso puede tener efectos severos en la transcripción de señales metabólicas, produciendo un *programming* de respuestas endocrinas que agravadas por un crecimiento acelerado posterior, pueden producir cambios metabólicos permanentes, originando resistencia a la insulina, factor común a todos los componentes del síndrome metabólico.

En nuestro país las estadísticas muestran que en el adulto la primera causa de muerte es la enfermedad cardiovascular con aumento en la frecuencia de los factores de riesgo que integran el síndrome metabólico, asociada con la epidemia de obesidad que abarca a adultos y niños tanto en países ricos como en países en vías de desarrollo y que ha motivado que la OMS la identifique como epidemia mundial. Esto coexiste con problemas nutricionales vinculados al subdesarrollo como lo son el retraso de crecimiento en los primeros años de vida, las carencias de micronutrientes y una tasa de 10% de niños que nacen con bajo peso de

nacimiento, condicionando que la asociación de bajo peso de nacimiento con tendencia a la obesidad en la infancia y pubertad esté presente en un porcentaje importante de nuestra población infantil.

## **OBJETIVO**

El objetivo del presente trabajo fue estudiar la presencia de marcadores tempranos de riesgo de síndrome metabólico en una población infantil prepúber, con antecedente de retardo de crecimiento intrauterino.

Nuestra hipótesis de trabajo fue que los niños con retraso de crecimiento intrauterino, a través del imprinting metabólico, son “programados” en el período fetal para sobrevivir a condiciones adversas, modificando ejes endocrinológicos, por lo que estos cambios deben estar presentes durante la infancia, aun en aquellos que actualmente no presenten patología alguna, permitiendo identificar precozmente un grupo poblacional con especial riesgo para enfermedad cardiovascular en quienes aplicar programas preventivos.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Población**

Niños de ambos sexos, con antecedente de bajo peso de nacimiento para edad gestacional, identificados en el registro de nacimiento del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, que en la actualidad tuvieran más de cinco años y fueran prepúberes, sin enfermedad aguda o crónica aparente.

Como grupo control, se estudió un número similar de niños apareados por sexo y edad con antecedente de peso adecuado para edad gestacional y sin enfermedad aguda o crónica aparente, que requirieran realizar extracción de sangre por algún otro motivo.

### **Métodos**

#### **1. Anamnesis**

En todos los pacientes, casos y controles se recabó información detallada de antecedentes de la historia perinatal, antecedentes patológicos personales y familiares: diabetes tipo 1, hipertensión, hipercolesterolemia, hiperuricemia, obesidad, antecedentes cardiovasculares y peso y talla de ambos padres. Se interrogaron además los antecedentes socioeconómicos familiares: escolaridad materna y paterna, trabajo estable materno y paterno, ocupación materna y paterna, denominando así al trabajo esporádico, obra social, jefe de familia y personas a cargo del jefe de familia.

#### **2. Antropometría**

Se midieron en todos los niños peso, talla, perímetro de cintura, perímetro de cadera y espesores de pliegues cutáneos: tricipital, subescapular, suprailíaco y gemelar medio.

Se calculó peso relativo como porcentaje de peso para talla y score de desvío estándar de peso y talla para edad utilizando los percentiles de peso y talla para edad de las tablas nacionales de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Los pacientes que mejoraron en más de un desvío estándar su score Z de peso y talla entre el nacimiento y el primer año de vida se clasificaron como crecimiento compensatorio positivo (*catch up* positivos de peso o talla).

Se calculó índice de masa corporal de acuerdo con la fórmula peso/talla<sup>2</sup> y score de desvío estándar de índice de masa corporal utilizando como referencia tablas de percentiles de índice de masa corporal según sexo y edad de Rolland Cachera.

Los pacientes que presentaron más de dos desvíos estándar por encima del percentil 50 de índice de masa corporal fueron clasificados como obesos.

Se calculó la masa grasa utilizando las siguientes fórmulas:

Masa grasa corporal (kg)

- a) <sup>43</sup>(0,23 x pliegue subescapular) + (0,18 x peso) + (0,13 x pliegue tricipital) - 3
- b) <sup>44</sup>(0,56 x peso) - 8,17

Porcentaje de masa grasa corporal en varones

- c) <sup>45</sup>1,21 x (pliegue tricipital + subescapular) - 0,008 x (pliegue tricipital + subescapular)<sup>2</sup> - 1,7

Porcentaje de grasa corporal en mujeres

- d) <sup>45</sup>1,33 x (pliegue tricipital + subescapular) - 0,013 x (pliegue tricipital + subescapular)<sup>2</sup> - 2,5

Se determinó el patrón de distribución grasa corporal de acuerdo con:

- Perímetro de cintura
- Relación pliegues cutáneos centrales y periféricos según fórmula,<sup>46</sup> que clasifica obesidad en central y generalizada

$$\ln \frac{(\text{pliegue subescapular} + \text{pliegue ilíaco})^2}{(\text{pliegue tricipital} + \text{pliegue gemelar})^2}$$

### 3. Evaluación clínica

Se realizó examen físico completo. Se tomaron registros de tensión arterial.

### 4. Estudios metabólicos

Se instruyó a todas las familias para que los niños concurrieran a realizar el estudio entre las 7.30 y las 8.00 de la mañana, habiendo realizado doce horas de ayuno. En estas condiciones, se realizaron a todos los niños, dosajes basales de glucemia por glucosa-oxidasa, insulina, proinsulina y cortisol plasmáticos por RIA, colesterol total y triglicéridos por

método colorimétrico Color-CHOD-PAP y colesterol HDL y colesterol LDL por método CHOD-PAP con precipitación con heparina.

En el grupo de niños con retardo de crecimiento intrauterino, con criterio asistencial, para descartar la presencia de alguna alteración del metabolismo hidrocarbonado, se realizó test de tolerancia a la glucosa, administrando 1,75 g/kg de peso corporal de glucosa diluida al 20%, con dosis máxima de 75 g. En los tiempos: basal, 30; 60; 90 y 120 minutos se realizaron dosajes de glucemia e insulina.

La resistencia insulínica se calculó de acuerdo con modelos matemáticos que utilizan los valores de glucosa e insulina plasmáticas en ayunas, los que han sido validados en población pediátrica, comparándolos con el clamp hiperinsulinémico euglucémico, método de referencia cuya utilización se ve limitada por su invasividad, alto costo económico y laboriosidad.

Los índices estudiados fueron los siguientes:

a) Modelo de evaluación homeostática (HOMA)<sup>47</sup>

$$\text{Resistencia insulínica (HOMA-IR)} = \frac{\text{insulina basal}(\mu\text{U/l}) \times \text{glucosa basal}(\text{mmol/l})}{22,5}$$

Refleja la sensibilidad insulínica hepática y la producción hepática basal.

b) Insulina plasmática de ayunas (FPI)

La sensibilidad insulínica se calculó de acuerdo con el índice QUICKI<sup>48</sup>:

$$\frac{1}{[\log \text{insulina} - \log (\text{glucosa} \times 1,055)]}$$

Refleja la sensibilidad insulínica.

## 5. Análisis estadístico

Los resultados se expresan como medias y sus desvíos estándar. Las diferencias entre los niños con retardo de crecimiento intrauterino y el grupo control se analizaron con test de Chi<sup>2</sup> para las variables cualitativas y test "t" de Student y de Mann Whitney para las variables cuantitativas.

Las relaciones de las variables de riesgo con las medidas antropométricas de nacimiento y actuales se analizaron con correlación de Spearman y regresión lineal múltiple

Se consideró una  $p \leq 0,05$  como significativa.

## 6. Resguardos éticos

Se completó una hoja de información del paciente que se archivan en el hospital.

Se informó adecuadamente de las características del estudio a todos los pacientes o sus familiares tutores o responsables, que participaron en el estudio, solicitando su libre y voluntaria autorización. Se explicó a

cada paciente o familiar tutor o responsable, la naturaleza, el propósito y los procedimientos del estudio y se le explicaron los posibles riesgos a consecuencia de aquél.

El paciente y su familia fueron informados de que su participación era voluntaria pudiendo retirarse sin que ello implique ninguna consecuencia.

Los pacientes, casos y controles, que consintieron en ingresar al estudio, a través de su tutor legal firmaron un documento de consentimiento elaborado conjuntamente con el Comité de Ética del Hospital, que fue archivado por el investigador (ver anexo 1).

### Inclusión de pacientes al estudio

Durante el primer año del estudio se realizó contacto con médicos del Servicio de Pediatría del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, obteniéndose autorización para el acceso al registro de nacimientos de dicho hospital. Se acordó el modo de citación y entrevista de los pacientes. Fueron revisados los registros de nacimientos de la maternidad correspondientes a los años 1996 y 1997 (13.997 nacimientos, 11.772 de término) y el registro del Servicio de Pediatría de la maternidad de los niños nacidos de pretérmino, entre 1994 y 1997, en los que el seguimiento fue más prolongado. De dichos registros se identificaron doscientos setenta y un niños con retardo de crecimiento intrauterino, definiéndose al mismo como peso de nacimiento menor al percentil 3 correspondiente para la edad gestacional, con el fin de aumentar la sensibilidad del estudio. De este grupo, ciento ochenta y tres fueron nacidos de término (78,9%) y cuarenta y nueve de pretérmino (21,1%). La edad gestacional media de los niños identificados fue de  $37,27 \pm 2,6$  semanas, con rango entre veintiocho y cuarenta y dos semanas y mediana de treinta y ocho. La distribución por sexos de esta población fue de 48,1% mujeres y 51,9% varones.

Se revisaron las historias clínicas pediátricas de los niños identificados y las encuestas realizadas por Servicio Social, para obtener sus domicilios y teléfonos. Dichos datos pudieron hallarse en ciento un niños (37,2% de los casos). A estos últimos se los contactó a través del correo y de llamadas telefónicas. De los ciento un datos inicialmente obtenidos, cincuenta y tres correspondieron a las familias buscadas.

Dichas familias fueron citadas para control médico conjunto en el Servicio de Pediatría de la Maternidad Sardá, realizándose entrevistas durante un control pediátrico, en las que se explicó a las familias el fundamento del proyecto, invitándolos a participar del mismo. Cuarenta y ocho familias accedieron, acordándose con ellas un turno en la Unidad Metabólica del Servicio de Nutrición del Hospital Garrahan. Este grupo de pacientes fue de menor edad gestacional y peso medio de nacimiento que el grupo inicialmente identificado en los archivos hospitalarios.

Concurrieron al estudio cuarenta y cinco familias de las inicialmente citadas. En el día de la citación, se confeccionó la historia clínica del paciente, se realizó la antropometría completa planificada y la prueba metabólica.

Posteriormente fueron contactados en el área de extracciones de muestras sanguíneas del Laboratorio Central del Hospital J.P. Garrahan cuarenta y siete niños con edad y sexo comparables con los casos, sin enfermedad crónica conocida, que concurrieron a realizar análisis por motivos de *screening* o estudios prequirúrgicos.

Se entrevistaron junto con sus padres, obteniéndose, en los que cumplieran los requisitos anteriormente descritos para los controles, consentimiento para realizar anamnesis, antropometría y dosajes de glucemia, insulina, proinsulina, cortisol, uricemia y lipidograma en las muestras de sangre obtenidas con fines asistenciales.

## Antecedentes personales y familiares de la población

Fueron estudiados noventa y dos niños, cuarenta y cinco con retardo de crecimiento intrauterino y cuarenta y siete controles.

De la población total, treinta y seis (39,1%) fueron mujeres y cincuenta y seis (60,9%) fueron varones.

La edad media en el momento del estudio fue de  $7,7 \pm 2,2$  años para los niños con RCIU y de  $7,4 \pm 1,6$  años en el grupo control.

La frecuencia de niños gemelares en este grupo fue del 13,8% y la de pretérminos del 27,2%.

Analizados estos datos en forma separada entre los RCIU y sus controles, entre los primeros fue significativamente mayor la frecuencia de niños de pretérmino (37,8% vs. 13,9%,  $p: 0,01$ ). No se encontraron diferencias en la distribución por sexos y la frecuencia de gemelos.

La frecuencia de amamantamiento fue del 77,9%, la duración media total del amamantamiento fue de  $10,56 \pm 10$  meses y la de lactancia exclusiva de  $2,49 \pm 2,89$  meses, sin diferencias entre el grupo con RCIU y el grupo control (Tabla 1).

La talla media materna fue de  $1,58 \text{ m} \pm 0,07$ , las madres de los niños con RCIU tendieron a presentar menor talla que sus congéneres controles ( $1,57 \text{ m} \pm 0,07$  vs.  $1,59 \text{ m} \pm 0,07$ ) aunque no alcanzó significación estadística, lo mismo ocurrió con la talla media paterna, que fue de  $1,70 \text{ m} \pm 0,08$  para la población general y de  $1,69 \text{ m} \pm 0,07$  para los RCIU (Tabla 2).

El 75% de la población total presentó algún antecedente familiar, en padres o abuelos, de patología asociada a Síndrome metabólico, un 46% de las madres y un 23,4% de los padres refirieron alguna de estas patologías. Si bien los niños con RCIU mostraron tendencia a presentar mayor frecuencia de antecedentes metabólicos en madre y padre, estas diferencias no alcanzaron significación estadística (Tabla 3).

Tabla 1 - Características de la población: distribución por sexos, gemelares, frecuencia de niños pretérmino y características de lactancia

Variable	Población general	RCIU	Controles	P
n	92	45	47	NS
Mujeres/varones (%)	39,1/60,9	42,2/57,8	63,8/36,2	NS
Gemelares (%)	13,8	18,2	8,3	NS
Pretérminos (%)	27,2	37,8	13,9%	0,01
Amamantamiento (%)	77,9	74,4	82,4	NS
Duración de lactancia (meses)	$10,56 \pm 10$	$11,6 \pm 11$	$9,1 \pm 9,1$	NS
Lactancia exclusiva (meses)	$2,49 \pm 2,89$	$2,4 \pm 3$	$2,5 \pm 2,6$	NS

Tabla 2 - Antropometría familiar: talla media materna y paterna

Variable	Población general	RCIU	Controles	P
n	92	45	47	NS
Talla media materna (m)	1,58 ± 0,07	1,57 ± 0,07	1,59 ± 0,07	NS
Talla media paterna (m)	1,70 ± 0,08	1,69 ± 0,07	1,70 ± 0,08	NS

Tabla 3 - Antecedentes familiares de factores del síndrome metabólico: hipertensión, obesidad, diabetes tipo 2, dislipemias

Variable	Población general	RCIU	Controles	P
n	92	45	47	NS
Antecedente de patología asociada a síndrome metabólico en padres o abuelos (%)	75	82	66,7	NS
Antecedente de patología asociada a síndrome metabólico en madre (%)	46,8	56	36	0,07
Antecedente de patología asociada a síndrome metabólico en padre (%)	23,4	31,7	13,9	0,06

### Características socioeconómicas de la población

Los datos socioeconómicos familiares estudiados no mostraron diferencia significativa entre ambos grupos.

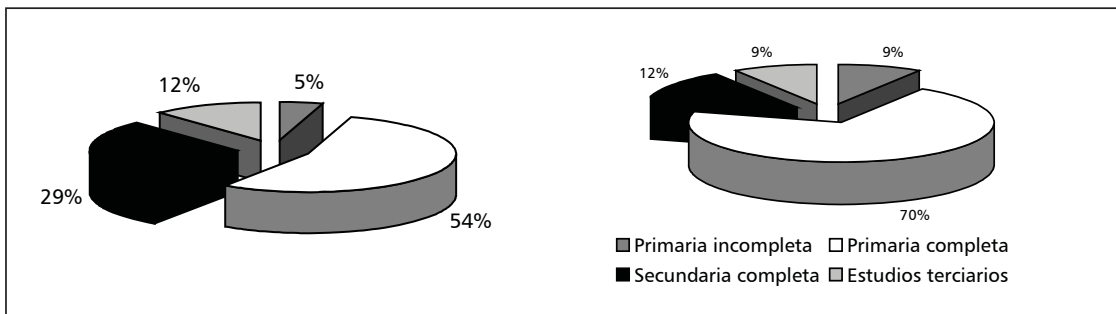
Entre las madres, un 6,6% no completaron sus estudios primarios, un 61,8% sólo completaron nivel primario, un 21% lo hizo con el nivel secundario y sólo un 10,5% realizó estudios terciarios (Gráfico 1).

Un 2,9% de los padres no completó la escuela primaria y sí lo hizo un 65,7% de los mismos como única escolarización. El 22,9% realizó estudios secundarios y un 8,6% terciarios. Los datos de la población de niños con RCIU y sus controles se muestran en el Gráfico 2.

El 57,9% de los hogares estudiados refirió al padre como jefe de familia, las madres fueron jefe de familia en el 11,8% de los mismos y ambos padres en el 30,3% de los casos. Estos datos, diferenciados entre RCIU y controles se muestran en el Gráfico 2.

Estos jefes de familia mantenían económicamente, en promedio, de 1 a 3 personas en el 61,9% de los casos, de 4 a 6 en el 32,9% y un 5,2% de 7 a 9. Ver datos de RCIU y controles en el Gráfico 3.

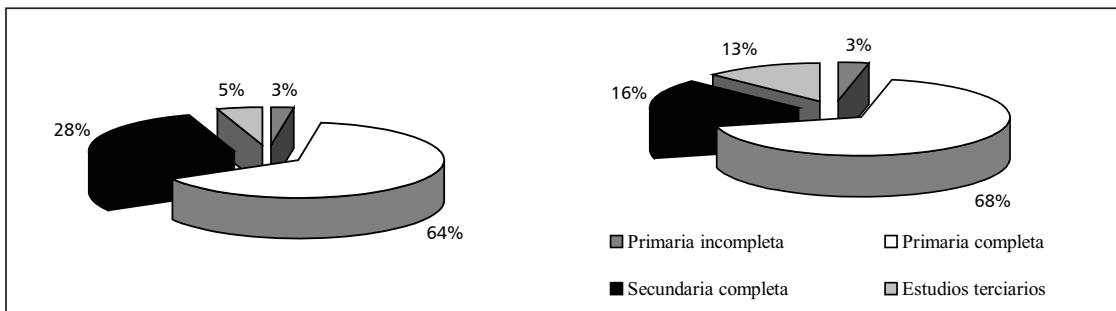
El 14,5% de las madres y el 52 % de los padres refirieron poseer trabajo estable, sin embargo, sólo el 32,5% de las familias poseía cobertura social por su trabajo.



RCIU

Controles

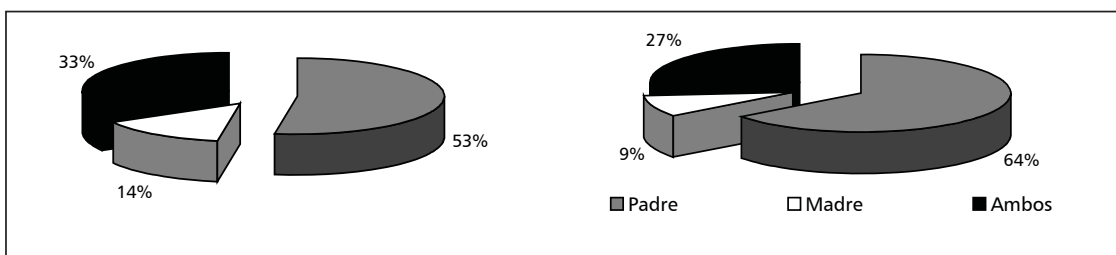
Gráfico 1 - Distribución de escolaridad materna



RCIU

Controles

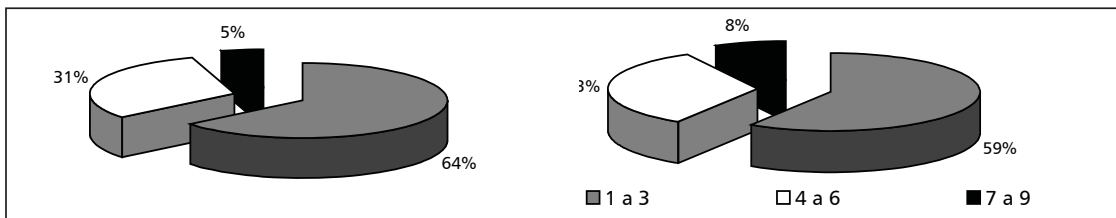
Gráfico 2 - Distribución de escolaridad paterna



RCIU

Controles

Gráfico 3 - Distribución de jefe de familia



RCIU

Controles

Gráfico 4 - Distribución de personas a cargo

## Características antropométricas neonatales de la población

La edad gestacional media de los niños con RCIU fue de  $35,9 \pm 3,5$  semanas y la del grupo control  $37,9 \pm 2,9$  semanas, esta diferencia fue estadísticamente significativa ( $p: 0,007$ ).

También fueron estadísticamente significativas las diferencias en el peso de nacimiento ( $1,673 \pm 0,5$  kg vs.  $3,094 \pm 0,76$  kg,  $p < 0,0001$ ), el score Z peso de nacimiento ( $-3,03 \pm 0,8$  DS vs.  $-0,10 \pm 1$  DS,  $p < 0,0001$ ), la talla de nacimiento ( $42 \pm 0,4$  cm Vs.  $47 \pm 0,5$  cm,  $p: 0,03$ ) y el score Z de talla de nacimiento ( $-3,1 \pm 1,7$  DS vs.  $-0,4 \pm 0,9$  DS,  $p < 0,0001$ ).

Entre los niños con retardo del crecimiento intrauterino, el 77% recuperó más de un desvío estándar de peso al año y el 56,7% recuperó más de un desvío estándar de talla al año, considerándose *Catch up* positivos para peso y talla respectivamente.

Al año de vida, a pesar de la recuperación de peso y talla observados en la población con retardo del crecimiento intrauterino, se mantuvieron las diferencias significativas con respecto al grupo control, esto es observable en el peso al año ( $8,3 \pm 1,42$  kg vs.  $9,9 \pm 1,17$  kg,  $p: 0,001$ ), el score Z de peso al año de vida ( $-1,41 \pm 1,5$  vs.  $-0,05 \pm 1$ ,  $p: 0,003$ ), la talla al año ( $69 \pm 0,4$  cm vs.  $77 \pm 0,7$  cm,  $p: 0,006$ ) y el score Z de talla al año de vida ( $-1,7 \pm 1,42$  DS vs.  $1,08 \pm 3$  DS,  $p: 0,005$ ).

Todos los datos se muestran en la Tabla 4.

Tabla 4 - Características antropométricas neonatales: edad gestacional, peso y talla de nacimiento y al año de vida y porcentaje de los pacientes con *catch up* de peso y talla

Variables	RCIU	Controles	95 5 IC Dif	p
Edad gestacional media (semanas)	$35,9 \pm 3,5$	$37,9 \pm 2,9$	0,5 - 3,4	0,007
Peso de nacimiento (kg)	$1,673 \pm 0,5$	$3,094 \pm 0,76$	1,1 - 1,6	< 0,0001
Score Z peso de nacimiento (DS)	$-3,03 \pm 0,8$	$-0,1 \pm 1$	2,5 - 3,3	< 0,0001
Talla de nacimiento (cm)	$42 \pm 0,4$	$47 \pm 0,5$	3 - 9	0,03
Score Z talla de nacimiento (DS)	$-3,1 \pm 1,7$	$-0,4 \pm 0,9$	1,6 - 3,7	< 0,0001
<i>Catch up</i> de peso	77%			
<i>Catch up</i> de talla	56,7%			
Peso al año (kg)	$8,3 \pm 1,42$	$9,9 \pm 1,17$	0,6 - 2,4	0,001
Score Z de peso al año (DS)	$-1,41 \pm 1,5$	$-0,05 \pm 1$	0,4 - 2,2	0,003
Talla al año (kg)	$69 \pm 0,4$	$77 \pm 0,7$	0 - 0-13	0,006
Score Z de talla al año (DS)	$-1,7 \pm 1,42$	$1,08 \pm 3$	0,8 - 4,8	0,005

## Características antropométricas actuales de la población

Los niños con RCIU tendieron a ser más pequeños que sus controles, pero las diferencias no fueron significativas.

El score Z medio de peso actual fue de  $-0,54 \pm 2,4$  DS para los RCIU y de  $-0,11 \pm 1,12$  para los controles (p no significativa).

Igual tendencia mostró el score Z de talla actual, siendo de  $-0,5 \pm 1,6$  para los RCIU y de  $-0,10 \pm 1$  para los controles (p no significativa).

El score Z de IMC actual tampoco mostró diferencia significativa, fue de  $0,34 \pm 3$  para los RCIU y de  $0,37 \pm 1,6$  para los controles (Tabla 5).

Los niños con retardo de crecimiento intrauterino tendieron a presentar más grasa corporal total ( $5,3 \text{ kg} \pm 3$  vs.  $4,4 \text{ kg} \pm 2,4$ ) y mayor porcentaje de grasa corporal total ( $18\% \pm 10$  vs.  $17\% \pm 7$ ), aunque estos valores no alcanzaron significación estadística.

La distribución grasa de los niños con RCIU tendió a ser más frecuentemente centralizada cuando se la comparó con la de los controles sanos ( $28,2\%$  vs.  $21,1\%$ ) aunque la diferencia no fue significativa.

La presencia de acantosis fue similar en ambas poblaciones ( $47,6\%$  en RCIU y  $45,3\%$  en los controles)

Un  $20,5\%$  de los niños con el antecedente de RCIU fue obeso, mientras que sólo un  $8\%$  de los controles presentó más de dos DS de score Z de IMC.

Los datos relacionados con la masa grasa corporal se muestran en la Tabla 6.

Tabla 5 - Características antropométricas actuales:  
scores Z de peso, talla e IMC

Variables	RCIU	Controles	95 5 IC Dif	p
Score Z peso (DS)	$-0,54 \pm 2,4$	$-0,11 \pm 1-12$	$-0,3 - 1,2$	NS
Score Z talla (DS)	$-0,5 \pm 1,6$	$-0,10 \pm 1$	$0,1 - 1$	NS
Score Z IMC (DS)	$0,34 \pm 3$	$0,37 \pm 1,6$	$-1,1 - 3,2$	NS

Tabla 6 - Masa grasa actual:  
masa grasa corporal total y porcentaje de masa grasa

Variables	RCIU	Controles	95 5 IC Dif	p
Masa grasa corporal total (k)	$5,3 \pm 3$	$4,4 \pm 2,4$	$-2,8 - 1$	NS
Porcentaje de masa grasa (%)	18	17	$-5 - 3,2$	NS

### Marcadores de riesgo metabólico

Los niveles de insulina basal fueron significativamente más elevados en el grupo de RCIU comparados con sus controles sanos ( $6,6 \pm 3,9$  uU/ml vs.  $4,4 \pm 2,2$  Uu/ml, p: 0,008). De igual modo, se observaron diferencias significativas en los valores del índice QUICKI (que mide sensibilidad a la insulina) entre ambas poblaciones ( $2,06 \pm 0,5$  en los RCIU vs.  $2,86 \pm 1,82$  en los controles, p: 0,001).

Los niveles de cortisol basal también mostraron diferencias significativas entre los niños con RCIU ( $18,8 \pm 11$  ug/dl) y los controles sanos ( $13,1 \pm 7,8$  ug/dl), p: 0,006.

Las glucemias basales fueron significativamente diferentes entre los niños con retraso de crecimiento intrauterino y los niños sanos ( $72,7 \text{ mg/dl} \pm 10$  vs.  $90,3 \pm 8,8$ ,  $p < 0,0001$ ).

El ácido úrico presentó valores más elevados en el grupo con RCIU, ( $4,2 \pm 4 \text{ mg/dl}$  vs.  $2,7 \pm 0,8 \text{ mg/dl}$ ,  $p: 0,0008$ ). También lo hizo el colesterol total ( $159 \pm 27 \text{ mg/dl}$  vs.  $148 \pm 23 \text{ mg/dl}$ ,  $p: 0,04$ ).

Los valores de insulina, QUIKI, cortisol, glucemia, ácido úrico y colesterol se detallan en la Tabla 7.

No encontramos diferencias significativas en los niveles de proinsulina, ni en el índice HOMAIR entre ambas poblaciones. De igual modo se comportaron el colesterol LDL y el HDL y la tensión arterial sistólica y diastólica (ver Tabla 8).

Cuando se analizaron en forma aislada los niños con antecedente de RCIU se comprobó que aquellos que desarrollaron obesidad a la edad actual, presentaron valores significativamente mayores de proinsulina ( $26,04 \pm 31 \text{ ug/dl}$  vs.  $13,3 \pm 8 \text{ ug/dl}$ ,  $p 0,05$ ). Igual tendencia se observó en los niños RCIU que tuvieron *catch up* de peso positivo al año de vida y los que presentaron distribución grasa central en la actualidad, aunque en ninguno de los casos la diferencia alcanzó significancia estadística, ( $17,16 \pm 19 \text{ ug/dl}$  vs.  $9,21 \pm 4,9 \text{ ug/dl}$ , y  $23,15 \pm 29$  vs.  $12,5 \pm 5,5$ , respectivamente) (Gráfico 5). Los niños controles con obesidad o centralización grasa no presentaron diferencias en los niveles de proinsulina comparados con los controles con peso y distribución grasa normales.

Los niveles de insulina fueron significativamente mayores en los RCIU con obesidad que en los RCIU con índice de masa corporal actual normal ( $11 \pm 5 \text{ uU/dl}$  vs.  $5,5 \pm 2,7 \text{ uU/dl}$ ,  $p: 0,005$ ), esta diferencia no se observó entre los niños con y sin obesidad del grupo control. Entre los niños con RCIU se observó también una tendencia a presentar valores más elevados de insulina en el subgrupo de distribución grasa centralizada comparados con los de distribución grasa generalizada ( $10 \pm 5,2 \text{ uU/dl}$  vs.  $6,2 \pm 3,4 \text{ uU/dl}$ ), aunque esta diferencia no fue significativa (Gráfico 6).

De igual modo que la proinsulina y la insulina, el HOMA presentó valores más elevados y el QUICKI más bajos en el subgrupo de RCIU con obesidad que en aquellos con índice de masa corporal actual adecuado ( $2,06 \pm 0,9$  vs.  $0,9 \pm 0,4$ ,  $p 0,004$  y  $1,71 \pm 0,44$  vs.  $2,16 \pm 0,55$ ,  $p 0,01$ ). El subgrupo de niños con RCIU y distribución grasa centralizada también mostró igual tendencia ( $1,8 \pm 0,9$  vs.  $0,9 \pm 0,5$  para HOMA y  $1,79 \pm 0,4$  vs.  $2,18 \pm 0,5$  para QUICKI). Ninguna de estas diferencias se observó en niños obesos o con distribución grasa centralizada del grupo control (Gráfico 7).

Cuando analizamos en el subgrupo de RCIU con obesidad los niveles de cortisol, éstos fueron significativamente más bajos que en los RCIU con IMC normal ( $12,3 \pm 4,4$  vs.  $21,1 \pm 12$ ,  $p: 0,04$ ).

No encontramos diferencias de los marcadores metabólicos, entre los niños RCIU, según edad gestacional o sexo.

Los niveles de cortisol y los de insulina basal correlacionaron negativamente con el score Z de peso de nacimiento ( $-0,37$ ,  $p: 0,001$  y  $-0,30$ ,  $p: 0,008$  respectivamente), estas correlaciones se mantuvieron cuando se ajustó para score Z de peso actual.

La proinsulina y la insulina basal presentaron correlación positiva con el score Z de peso actual (0,22 p: 0,04 y 0,22, p: 0,05, respectivamente). Estas correlaciones se mantuvieron cuando se ajustó para el score Z de peso de nacimiento.

Tabla 7 - Comparación de los valores de insulina, índice QUICKI, cortisol, glucemia, ácido úrico y colesterol entre RCIU y controles sanos

Variables	RCIU	Controles	p
Insulina (uU/dl)	6,6 ± 3,9	4,4 ± 2,2	0,008
QUICKI	2,06 ± 0,5	2,86 ± 1,82	0,001
Cortisol (ug/dl)	18,8 ± 11	13,1 ± 7,8	0,006
Glucemia (mg/dl)	72,7 ± 10	90,3 ± 8,8	< 0,0001
Ácido úrico (mg/dl)	4,2 ± 4	2,7 ± 0,8	0,0008
Colesterol (mg/dl)	159 ± 27	148 ± 23	0,04

Tabla 8 - Comparación de los valores de proinsulina, índice HOMAIR, HDL, LDL, tensión arterial sistólica y tensión arterial diastólica entre RCIU y controles sanos

Variables	RCIU	Controles	p
Proinsulina (ug/dl)	15,8 ± 16	14,5 ± 6,4	NS
HOMAIR	1,19 ± 0,7	0,9 ± 0,5	NS
HDL (mg/dl)	44,7 ± 10	42 ± 9,8	NS
LDL (mg/dl)	105 ± 24	101 ± 32	NS
Tensión arterial sistólica (mm Hg)	90 ± 15	91 ± 14	NS
Tensión arterial diastólica (mm Hg)	55 ± 13	54,8 ± 10	NS

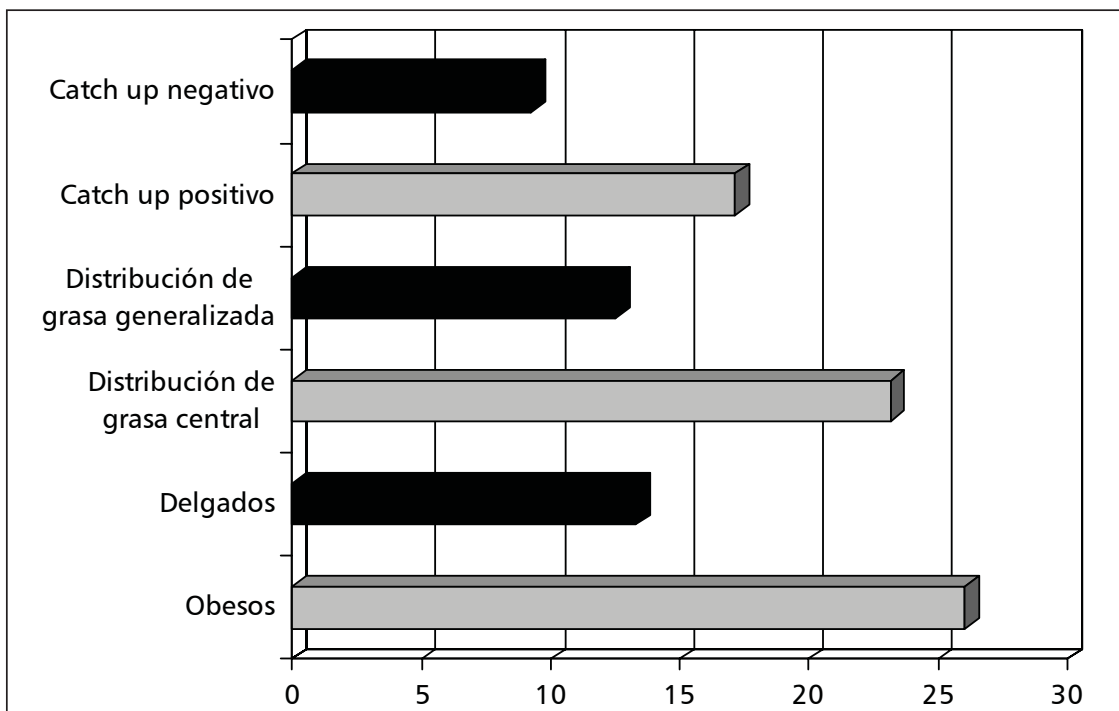


Gráfico 5 - Proinsulina en RCIU según obesidad, *Catch up* de peso y distribución grasa central

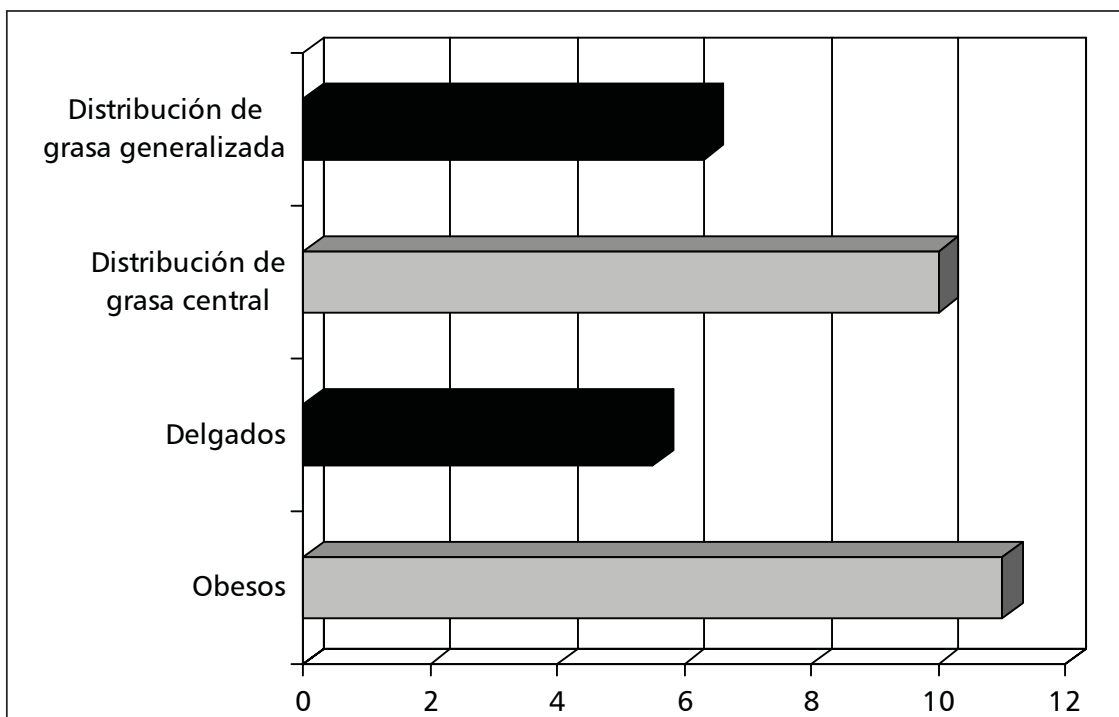


Gráfico 6 - Insulina en RCIU según obesidad y distribución de grasa central

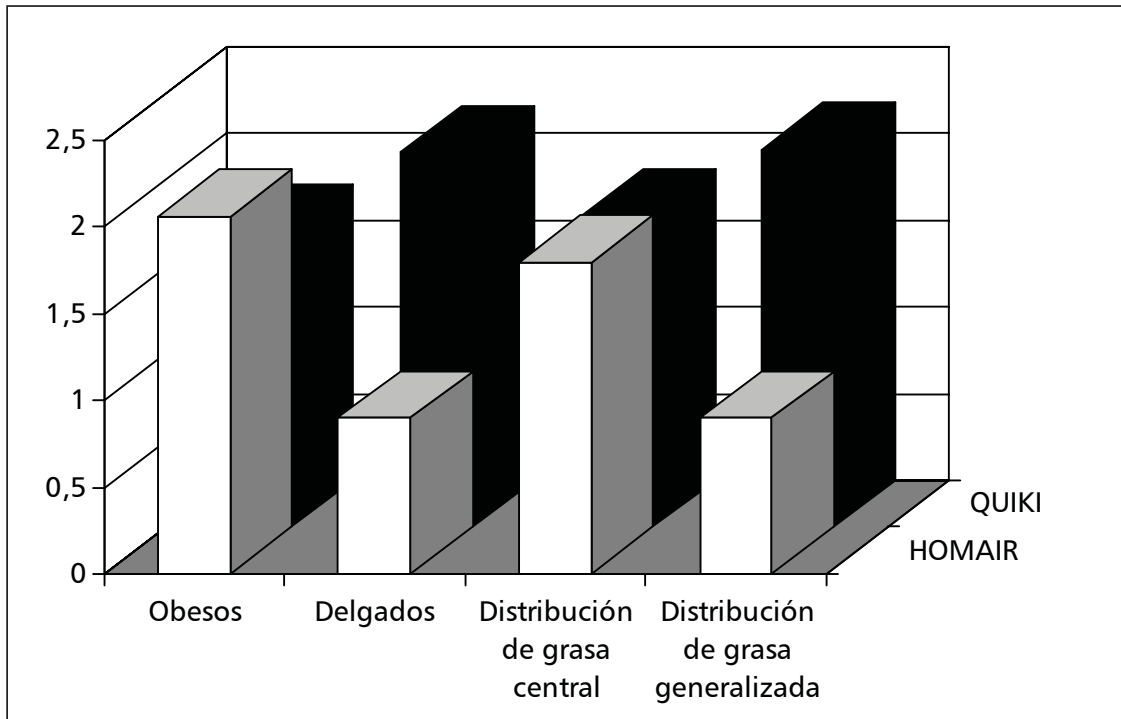


Gráfico 7 - Índices HOMAIR y QUICKI en RCIU según obesidad y distribución grasa central

En el presente trabajo hemos analizado la presencia temprana de factores de riesgo de síndrome metabólico en una población de cuarenta y cinco niños sanos, mayores de cinco años y prepúberes, con el antecedente de haber presentado retardo de crecimiento intrauterino durante su gestación, que fueron comparados con una población de cuarenta y siete niños de iguales características actuales, sin el antecedente de RCIU, hallando diferencias significativas en la presencia de varios de los marcadores estudiados.

Si bien los primeros trabajos que analizaron la hipótesis del *programming*<sup>49, 50</sup> lo hicieron tomando como variable predictora el bajo peso de nacimiento, debido, fundamentalmente a la facilidad de obtención del dato en los registros, evaluaciones posteriores descartaron la validez de este parámetro para el análisis del *programming*, principalmente por la heterogeneidad de factores que el mismo refleja. En el mejor de los casos, el bajo peso es un indicador sensible, pero poco específico del crecimiento y desarrollo fetal, por lo que, si se posee el dato de la edad gestacional, el retardo de crecimiento intrauterino presenta una asociación más fuerte y de mayor causalidad entre la desnutrición fetal y la enfermedad a largo plazo. Basados en este fundamento, hemos elegido el mismo como variable predictora a analizar, poniendo como punto de corte el percentil 3 y no el 10, (recomendado por la Organización Mundial de la Salud como definición), para aumentar la especificidad de nuestros hallazgos.

Sin embargo, la clasificación de RCIU tampoco refleja específicamente los diferentes eventos que pueden originar el retraso en el crecimiento durante la gestación, como la disponibilidad de sustratos, los cambios endocrinológicos, los factores genéticos involucrados, el momento en el que se altera el crecimiento de órganos y tejidos y los diferentes períodos de "ventana" para las modificaciones permanentes de estos. Hasta que otros marcadores nos permitan diferenciar subgrupos de desnutridos fetales sobre la base de consideraciones fisiopatológicas, el RCIU parece ser el indicador más específico disponible.

Si bien los estudios más tempranos encontraron relación entre bajo peso de nacimiento y enfermedad cardiovascular y sus marcadores metabólicos en la adultez, en los últimos años, varios trabajos refieren la presencia de algunos marcadores tempranos en la infancia. Es el caso del estudio de Bavdekar en niños indios de ocho años,<sup>17</sup> el trabajo de Dwyer, que encuentra asociación entre la tensión arterial de un grupo de niños de 8 años y el antecedente de bajo peso de nacimiento<sup>51</sup> y más recientemente, el estudio en niños chilenos de muy bajo peso realizado por Bazaes, en los que se encuentra asociación con marcadores de resistencia a la insulina entre los cinco a siete años de edad.<sup>52</sup>

Éste es el motivo por el que hemos realizado nuestro estudio en niños a partir de los cinco años de edad, restringiéndolo sólo a prepúberes dado que la pubertad *per se*, a través de los cambios en la composición corporal y los niveles hormonales, provoca una resistencia a la insulina "fisiológica", pudiendo comportarse como factor confundente. Esta dis-

minución de la sensibilidad insulínica se observa tanto en niños como en niñas, aumentando significativamente entre los estadios 2 y 4 de Tanner, y disminuyendo a los valores prepuberales en el estadio 5.<sup>53, 54</sup>

La población de niños con retardo de crecimiento intrauterino estudiada estuvo constituida por una proporción mayor de niños nacidos de pretérmino (37,8%) que la correspondiente para la Maternidad Sardá en los años de nacimiento comprendidos (12,9%).<sup>9</sup> Debido al seguimiento intensivo y prolongado que estos niños tienen en el Servicio de Pediatría de esta institución, el acceso a los mismos fue más directo, por lo que estos pacientes se vieron sobrerrepresentados en la muestra final estudiada y analizada.

El porcentaje de niños pretérmino entre los niños del grupo control, se ajustó a lo referido en los datos de la población general.

Si bien la tasa de comienzo de amamantamiento fue alta en ambas poblaciones, mayor al 70%, la duración de lactancia exclusiva no alcanzó a los 6 meses recomendados por UNICEF desde 1998, no superando la media los 3 meses de vida. La lactancia materna parcial se prolongó en esta población hasta alrededor de los 10 meses. Estos resultados concuerdan con los publicados por la Dirección Materno Infantil del Ministerio de Salud en el año 1999, sobre estudios realizados en la Provincia de Buenos Aires.

No hemos encontrado diferencias en la instalación y duración de la lactancia entre los niños con RCIU y el grupo control. Dado que los primeros constituyen una población con mayor frecuencia de morbilidad e internaciones neonatales prolongadas, nos parece importante recalcar que en estos niños, el sostén del amamantamiento por parte del equipo de salud interviniente en el seguimiento perinatólogo, fue probablemente el principal factor condicionante de la ausencia de diferencias de estos niños con la población sana de control.

La lactancia en este grupo de niños en particular, podría cumplir un rol fundamental en la prevención del desarrollo del síndrome metabólico, a través de su papel protector del desarrollo de obesidad, como lo demuestran los trabajos de Kramer<sup>55</sup> y Von Kries,<sup>56</sup> en niños y adolescentes, asociándose a disminución de la tensión arterial sistólica como lo demostrado por Lawdor en una reciente evaluación de dos mil cien niños europeos,<sup>57</sup> o disminuyendo la incidencia de diabetes 2, según evaluaciones epidemiológicas en los países nórdicos.<sup>58</sup>

Si bien las diferencias no fueron significativas, las madres de los niños con RCIU tendieron a ser más bajas que las del grupo control. La talla materna es conocida como un indicador predictivo de riesgo de RCIU, como ha sido demostrado por un trabajo colaborativo realizado por la Organización Mundial de la Salud en 1995,<sup>59</sup> Basadas sobre las evidencias en este sentido, las estrategias actuales para la prevención del bajo peso de nacimiento se focalizan en la necesidad de sumar esfuerzos para mejorar la salud y el estado nutricional de por lo menos dos generaciones de mujeres.<sup>60</sup>

Llama la atención la elevada frecuencia del antecedente positivo de alguna de las variables del Síndrome metabólico en las familias de los niños estudiados, 66% de la población control y 82% de los RCIU.

En el primer caso, si bien en nuestro país no hay datos epidemiológicos al respecto, datos parciales, de diferentes poblaciones encuentran asociación de tres o más variables en alrededor de un 20 a 25% de la población.<sup>61</sup> En los Estados Unidos, uno de los más importantes estudios poblacionales en los que se evaluó el riesgo cardiovascular, el San Antonio Heart Study, encontró que el 64% de la población presentaba al menos un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular,<sup>62</sup> cifra que coincide con la referida como antecedente en padres y abuelos por nuestra población control.

Aunque no significativa, la diferencia entre esta población y la de los RCIU merece ser remarcada. Creemos que podría deberse a la elevada frecuencia de hipertensión materna referida entre los casos de RCIU. Los niños nacidos de madres hipertensas, tendrían un aumento del riesgo de resistencia a la insulina a través de dos mecanismos: el bajo peso de nacimiento causado por la hipertensión durante el embarazo y el alto riesgo genético de desarrollar resistencia a la insulina, con ocurrencia del síndrome metabólico, esto es la asociación de varios factores de riesgo cardiovascular, a edades tempranas.<sup>63</sup>

En cuanto a las características socioeconómicas, la población estudiada presentó bajo nivel educativo, alrededor del 70% de los padres de ambos sexos no recibieron educación más allá del colegio primario y de éstos un 3% de los padres y un 6% de las madres no finalizaron dicha escolaridad. Sólo la mitad de los padres refirió poseer trabajo estable y sólo un tercio presentaba cobertura social. Estos datos se corresponden con las características socioeconómicas de la población general que concurre para su atención en ambas instituciones hospitalarias.

No observamos diferencias entre las poblaciones estudiadas, por lo que, la importante influencia que los factores socioeconómicos ejercen en el origen del RCIU y su evolución posterior quedaría anulada en la presente evaluación

Con respecto a las medidas antropométricas al nacimiento, los niños con RCIU fueron armónicos, manteniendo la proporción entre peso y talla. Este dato permite inferir que la desnutrición fetal de los mismos se habría producido en la primera etapa de la gestación, correspondiendo al tipo 1 de RCIU, que comienza antes de la semana treinta, por lo que se podría asumir que su deprivación nutricional durante la vida fetal sería de larga evolución. Las evidencias sugieren que estos niños serían los que tienden a la centralización grasa y obesidad cuando hacen recuperación nutricional o *catch up*, aumentando el riesgo de desarrollo de resistencia a la insulina.

Es llamativa la elevada frecuencia de *catch up* positivo de peso y de talla presentada por el grupo de niños RCIU estudiado (77% y 56,7% respectivamente). Si bien hemos considerado *Catch up* positivo al aumento de un DS de peso o talla en el primer año de vida, el aumento alcanzado por los niños con RCIU fue de casi dos DS, en forma prácticamente armónica del peso y la talla, lo que permite suponer una adecuada recuperación nutricional y una elevada calidad de la atención médica y familiar recibidas en esta etapa de la vida.

Nuestro estudio mostró que, aunque sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas, los niños con RCIU, evaluados entre los cinco y siete años de vida tendieron a ser más pequeños que sus congéneres sanos, con una diferencia de casi medio DS en peso y talla. Sin embargo, el IMC aun con menor talla, fue similar, lo que estaría representando un aumento de su masa grasa. A favor de dicha hipótesis, la grasa corporal total medida según parámetros antropométricos mostró una tendencia a ser mayor, igual que el porcentaje de grasa corporal y la distribución central.

De igual modo, mientras la población control mostró frecuencia de obesidad similar a la reportada por el Ministerio de Salud de la Nación en su última publicación (8%),<sup>64</sup> los RCIU mostraron una frecuencia de obesidad considerablemente superior (20%).

Creemos que las diferencias poseen importante significación clínica, y que la falta de significación estadística se debe al pequeño número de pacientes estudiado, sin embargo los datos obtenidos en este sentido merecen una particular atención.

El fenómeno conocido como "arrastre" de la obesidad infantil en obesidad de la adultez ha sido bien descrito por la literatura. Los niños con sobrepeso en el percentil 75 de IMC tienen de una a diez veces, en el caso de los varones, y de una y media a ocho veces en el caso de las mujeres, mayores probabilidades de ser obesos a los treinta y cinco años de edad que aquellos cuyo IMC se encuentra en percentil 50.<sup>65</sup>

Por otra parte y en el mismo sentido, la centralización en la distribución grasa como indicador del aumento de la grasa corporal se asocia con el desarrollo de resistencia a la insulina y síndrome metabólico, no sólo en adultos sino también en adolescentes y niños prepúberes. Esta asociación no es exclusiva de los niños obesos sino que también se observa en los delgados con centralización grasa.<sup>66</sup>

A pesar de las diferencias anteriormente descritas, la frecuencia de acantosis, considerada como un marcador periférico de resistencia a la insulina fue similar en ambos grupos. Su rol en este sentido ha sido ampliamente discutido en los últimos tiempos, y es posible que en este caso se trate de una característica étnica más que de un marcador de riesgo metabólico.<sup>67</sup>

En cuanto a los marcadores bioquímicos de riesgo de síndrome metabólico, tanto la insulina basal como el índice de sensibilidad insulínica QUICKI mostraron diferencias significativas entre la población de RCIU y la de sus controles, con correlación negativa estadísticamente significativa entre insulina y *score Z* de peso de nacimiento, que se mantuvo cuando se controló por *score Z* de peso actual, lo que pondría en evidencia una disminución precoz de la sensibilidad a la insulina en esta población, aparentemente relacionada con el peso de nacimiento. Este marcador presentó también correlación positiva con el *score Z* de peso actual, que se mantuvo cuando se controló por *score Z* de peso de nacimiento. Nuestros hallazgos en niños con retardo del crecimiento intrauterino coinciden con los referidos en niños de igual edad y antecedente de RCIU por Bazaes<sup>52</sup> en población chilena y Bavdekar<sup>17</sup> en niños hindúes.

Estos resultados sugieren que, el retardo en el crecimiento intrauterino estaría jugando un rol *per se* en el aumento de la insulina basal que se sumaría al efecto del peso actual. Este hallazgo coincide con el estudio chileno,<sup>52</sup> mientras que otros grupos encuentran que el aumento de la resistencia a la insulina o la disminución de la sensibilidad en niños con bajo peso estaría asociada al peso actual y no al de nacimiento.<sup>68, 69</sup>

Estudios en humanos muestran que la resistencia a la insulina juega un papel central y aparentemente primario en el desarrollo del síndrome metabólico en general y de la diabetes tipo 2 como su manifestación más severa. La resistencia a la insulina a nivel muscular y hepática provoca una secuencia de eventos caracterizados por un aumento compensatorio en la secreción insulínica, elevaciones glucémicas postprandiales en las primeras fases y posteriormente en ayunas, lo que motiva mayor secreción insulínica y a partir de ésta un *feed-back* negativo de los receptores insulínicos y los mecanismos intracelulares de la acción de la insulina, exacerbando el cuadro. Cuando esto se produce, el aumento en los valores de glucemia y lípidos plasmáticos provocaría un daño directo sobre la célula beta pancreática por glucolipototoxicidad, que no sólo disminuiría la secreción insulínica sino que estimularía la apoptosis de la célula beta, originando así la diabetes tipo 2.<sup>70</sup>

Estudios en niños obesos con resistencia a la insulina encuentran agrupamiento de variables de riesgo cardiovascular durante la infancia con frecuencias de alrededor del 50%<sup>71, 72</sup> con tasas en ascenso de la incidencia de diabetes tipo 2 durante la pubertad, en paralelo con la epidemia de obesidad a nivel mundial.

La disminución precoz de la sensibilidad insulínica, en niños con el antecedente de RCIU y tendencia a la obesidad temprana, como los aquí estudiados, representaría un factor de riesgo severo para el desarrollo de la constelación de factores de la enfermedad cardiovascular.

Los niveles de cortisol plasmático basales fueron mayores en la población de niños con RCIU comparados con la población control. Este resultado presentó correlación negativa con el *score Z* de peso de nacimiento, persistiendo dicha correlación cuando se controló por peso actual. No hemos hallado referencias en niños prepúberes con retardo de crecimiento intrauterino y dosaje de cortisol. Un estudio en niños de doce años, no encuentra diferencias en los niveles plasmáticos de cortisol entre aquellos con antecedente de RCIU y controles sanos, sin embargo refiere correlación positiva entre los valores de cortisol y los niveles de sulfato de dehidroepiandrosterona y norepinefrina, aumentados en el primer subgrupo.<sup>73</sup>

Estudios en adultos con antecedente de bajo peso de nacimiento encuentran niveles aumentados de cortisol basal<sup>74</sup> y luego de un estímulo de ACTH,<sup>75</sup> que correlacionan positivamente con tensión arterial, resistencia a la insulina y aumento de los triglicéridos.

Si bien la medición aislada del cortisol plasmático en ayunas es poco precisa para la evaluación de la actividad del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, su medición se realizó con extracciones sanguíneas a la misma

hora y en las mismas condiciones en ambos grupos, alcanzando las diferencias significancia estadística. Probablemente sean necesarios estudios más específicos, con estímulo de ACTH en población pediátrica, pero hasta el momento no hemos hallado reporte alguno.

La evidencia de los estudios experimentales en animales, sugieren que el mecanismo común del *programming* fetal sería un aumento en los niveles circulantes de corticoides en la vida fetal temprana, que disminuiría la sensibilidad del feed-back negativo del eje a nivel del hipocampo, por disminución en la densidad de receptores, aumentando la respuesta de secreción de cortisol en etapas posteriores de la vida, con aumento en las respuestas de ansiedad y temor, y elevación de la sensibilidad periférica a los corticoides de tejidos como el hepático, el renal y el tejido graso, produciendo así las alteraciones a largo plazo presentes en el síndrome metabólico.<sup>31</sup>

Nuestros resultados, si bien preliminares, nos permiten inferir que nuestro hallazgo podría estar relacionado con esta hipótesis.

Encontramos también diferencias en los niveles de ácido úrico y colesterol, ambos dentro del rango normal, pero elevados en la población de RCIU, mostrando el riesgo aumentado de estos niños de presentar alteraciones metabólicas características del síndrome metabólico, aun durante la infancia.<sup>76, 77</sup>

No hemos hallado explicación para la disminución hallada en los valores de glucemia basal en los niños con RCIU. Este hallazgo no se describe en la bibliografía.

Al analizar en forma independiente a los niños con RCIU, hemos encontrado que aquellos que desarrollaron obesidad, aumentaron significativamente los niveles de proinsulina, en comparación con los que mantuvieron su proporción de peso para talla. Aunque sin significación estadística, los niños con RCIU que presentaron *Catch up* de peso al año de vida y los que centralizaron su distribución grasa, también tendieron a presentar mayores niveles de proinsulina que los que no ascendieron en su score Z de peso durante el primer año o presentaron distribución grasa generalizada. Los niveles de proinsulina presentaron además correlación positiva con el score Z de peso actual, cuando se ajustó para el score Z de peso de nacimiento. En la población control, no encontramos diferencias entre los niños con y sin obesidad actual o según la distribución de la grasa corporal.

Estudios prospectivos han demostrado que la determinación de proinsulina puede ser utilizada para predecir un agravamiento de la resistencia a la insulina con deterioro en la secreción de célula beta. La secreción de proinsulina e insulina están íntimamente relacionadas, lo que fue confirmado por análisis de regresión. En éstos se halló una correlación hiperbólica entre los valores de sensibilidad insulínica y la proinsulina en ayunas.

La proinsulina representaría uno de los marcadores precoces más sensibles de riesgo cardiovascular que sería programado por factores demostrados tanto en modelos animales y humanos.

Hemos hallado dos estudios en los que se han evaluado los niveles de proinsulina en niños. El primero, en niños hindúes, estudia los niveles de

proinsulina total y sus *splits* en una población de 8 años de edad, hallando, en concordancia con nuestros resultados, mayores niveles del marcador entre los niños con menor peso de nacimiento y su correlación positiva con pliegues subcutáneos troncales y grasa corporal total actual.<sup>17</sup>

El segundo, un estudio de Singhal, que encuentra en adolescentes con antecedente de RCIU, que los niveles de proinsulina intacta y Split de proinsulina basales fueron mayores en aquellos que presentaron mayores tasas de crecimiento en las primeras dos semanas de vida, aun sin relación con el peso de nacimiento.<sup>78</sup>

Este hallazgo estaría implicando que el crecimiento rápido temprano de los individuos con desnutrición fetal, tendría efectos adversos en la salud a largo plazo de los mismos.

La asociación del marcador con los niños RCIU obesos o con distribución grasa central y no en sus congéneres similares sin RCIU, muestra que dentro de los cambios que la adiposidad corporal puede ejercer a nivel metabólico, específicamente en la insulino-sensibilidad, sus efectos parecen ser más serios y tempranos en los niños con retraso de crecimiento intrauterino, quienes mostrarían una especial vulnerabilidad para el impacto de la resistencia a la insulina sobre la secreción de células beta.

Del mismo modo que la proinsulina se comportaron la insulina basal y el índice HOMAIR, con valores significativamente mayores en los RCIU obesos y tendencia a valores más altos en aquellos con distribución grasa centralizada. El índice QUICKI presentó valores significativamente menores en los obesos RCIU e igual tendencia en los de distribución grasa centralizada. Igual que en el caso anterior, los niños con peso de nacimiento adecuado obesos o con centralización grasa no presentaron, a esta edad, diferencias en los valores de estos marcadores. Nuevamente, estos datos coinciden con los de la literatura,<sup>17, 18</sup> mostrando el agravamiento de la resistencia a la insulina ante el aumento del peso y la adiposidad de los niños con RCIU.

Alteraciones de la composición corporal, a través de un aumento desproporcionado de la masa grasa total y centralizada, en individuos con menos masa muscular o la hipertrofia celular de un número celular limitado, agravados por los cambios a nivel de cortisol, insulina e IGF1 que podrían haber sido programados en la etapa fetal, limitando la utilización de nutrientes en la vida posnatal, probablemente sean los que llevando a un exceso de depósito grasa corporal, especialmente central estén implicados en los mecanismos estiotropogénicos.

Cuando analizamos en el subgrupo de RCIU con obesidad los niveles de cortisol, los mismos fueron significativamente más bajos que en los RCIU con IMC normal.

Este hallazgo coincide con el reportado por Phillips y Barker en su estudio en adultos,<sup>74</sup> en el que la hiperinsulinemia de los pacientes con obesidad central se asocia con niveles menores de cortisol basal, aun con aumento de la excreción urinaria del cortisol. Pareciera ser que la estrecha relación entre las concentraciones plasmáticas de cortisol y el metabolismo hidrocárbónico depende de un balance de efectos opuestos en el *programming* temprano vs. la obesidad posterior. La restricción

del crecimiento fetal se asocia con mayores niveles de cortisol, mientras que la obesidad posterior, que exacerba la resistencia insulínica, se asocia con menores niveles del mismo marcador.<sup>79, 80</sup> De todas formas, los trabajos que hemos hallado encuentran esta relación en adultos. No se han reportado iguales evidencias en niños.

No encontramos diferencias de los marcadores metabólicos, entre los niños RCIU según edad gestacional o sexo. En el primer caso, un reciente estudio que compara una población de niños RCIU y con peso adecuado de nacimiento con edad gestacional de pretérmino y de término, encuentra que la prematurez tiene un efecto aislado en la reducción de la sensibilidad insulínica, que podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2, independientemente de la adecuación del peso de nacimiento.<sup>81</sup> Si este hallazgo se confirmara, la interacción de la prematurez con la sensibilidad insulínica se estaría sumando a la del retardo de crecimiento intrauterino en nuestro trabajo, dada la sobre representatividad que los niños pretérmino tienen en nuestra población de RCIU. De nuestros análisis no surgen diferencias en este sentido y los datos reportados por la bibliografía aún son escasos

Con respecto a la diferencia entre niñas y niños, algunos trabajos en niños no RCIU encuentran mayores niveles de resistencia a la insulina desde edades muy tempranas en las mujeres, proponiendo la presencia de diferencias genéticas.<sup>82</sup> Una posible explicación para la ausencia de este hallazgo en nuestro trabajo, sea que el antecedente de RCIU afecta por igual la sensibilidad insulínica de ambos sexos, borrando diferencias preexistentes. La otra se relacionaría con el pequeño número de niños estudiados en nuestro caso, que para algunas relaciones, podría disminuir la significación estadística de las diferencias.

## CONCLUSIONES

---

En el presente estudio hemos confirmado la hipótesis de que los niños con retraso de crecimiento intrauterino, sin patología actual, presentan cambios metabólicos que se expresan a través de marcadores de riesgo de síndrome metabólico en la infancia.

El grupo de niños con retardo del crecimiento intrauterino estudiado, a la edad de siete años, sin patología detectable, con medias de peso y talla actuales adecuadas para edad, presentaron mayor tendencia a la obesidad y centralización de su distribución grasa, mayores valores de insulina, cortisol, colesterol, ácido úrico e índice de resistencia a la insulina HOMAIR y menor sensibilidad insulínica medida por el índice QUICKI.

En esta población, el subgrupo de obesos presentó mayores niveles de insulina, cortisol y de proinsulina, este último, marcador altamente sensible de resistencia a la insulina y alteración secretora secundaria de célula beta. Mientras que los niños obesos del grupo con peso adecuado para edad gestacional, no presentaron, a igual edad, ninguna de estas alteraciones.

En nuestro país, como en todos los países en desarrollo, es aun importante la incidencia del bajo peso al nacer y el retardo de crecimiento intrauterino. Es importante recalcar que, las mismas condiciones socioeconómicas que juegan un papel en la etiología de la desnutrición fetal, relacionadas con el estado nutricional, de salud general, social y psicológico de las madres, son las que favorecen el desarrollo posterior de obesidad en la infancia, a través del ambiente obesógeno de la pobreza, (acceso a dietas hipercalóricas de baja calidad nutricional o la falta de acceso a actividades deportivas y recreativas en ámbitos seguros, que permitan mantener a estos niños, un gasto metabólico adecuado).

En este contexto, este grupo de niños suma a los riesgos de morbimortalidad directa, por su condición, el riesgo futuro al que es expuesto asociado con la enfermedad cardiovascular del adulto. Un grupo importante de estos niños no sobrevivirá a la etapa perinatal, los que lo logren, tendrán altas probabilidades de enfermar en los primeros años de vida, y la evidencia nos muestra que aquellos que logren traspasar esta primer etapa, presentarán un riesgo elevado de padecer la constelación de enfermedades crónicas no transmisibles del adulto, conocidas como síndrome metabólico, probablemente a edades más tempranas que en las que se presenta en la población general.

Creemos que la identificación de estos subgrupos de alto riesgo, permitirá establecer las estrategias de salud necesarias para la prevención de la morbimortalidad asociada.

Nuestra conclusión final es que las acciones provenientes del área socioeconómica y del área de la salud, centradas en el cuidado de las mujeres en la etapa preconcepcional y de la concepción son las reales acciones de prevención para resolver el retardo de crecimiento intrauterino y sus consecuencias a corto, mediano y largo plazos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

---

1. World Health Organization. Division of Family Health. The incidence of low birth weights: a critical review of available information. *World Health Stat Q.* 1980; 33:197-224.
2. De Onis N, Blösner N, Villar J, Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries. *Eur J Clin Nut* 1998; 52: 55-15.
3. Warshaw JB. Intrauterine growth restriction revisited. *Growth, Genetics & Hormones* 1992; 8:5-8.
4. Ballabriga A, Carrascosa A, Nutrición fetal: retraso del crecimiento intrauterino. *Nutrición en la infancia y adolescencia.*
5. Howell EM, Pettit KL, Kingsley GT. Trends in maternal and infant health in poor urban neighborhoods: good news from 1990s, but challenges remain. *Public Health Rep* 2005; 120: 409-17.
6. Ashdown-Lambert JR. A review of low birth weight: predictors, precursors and morbidity outcomes. *J R Soc Health* 2005; 125: 76-83.
7. Goldenberg P, Figueiredo M do C, Silva R de S, Adolescent pregnancy, prenatal care and perinatal outcomes in Monte Claros, Minas Gerais, Brazil. *Cad Saude Publica* 2005; 21:1077-86.
8. CLAP-OPS-OMS. Retardo de Crecimiento Intrauterino: un grave problema de los países en desarrollo. *Salud perinatal* 2000; 18:7-9.
9. Grandi C, Pensotti A, Enríquez D, Larguía M, Estadísticas 2003 del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá. *Rev Hosp. Mat Inf Ramón Sardá* 2004; 23(4): 190-200.
10. De Fronzo R, Ferranini E, Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular diseases. *Diabetes care* 1991; 14:173-94.
11. Reaven G, Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1597-1607.
12. Pinhas-Hamiel O, Dolan L, Daniels S, Satnford D, Khoury P, Zeitler P, Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996; 128:608-615
13. Barker D, Hales C, Fall C, Osmond C, Phipps K, Clark P, Type 2 diabetes, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia* 1993; 36:62-67.
14. Mazza CS, Ozuna B, Krochik AG, Araujo MB, Prevalence of type 2 Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Tolerance in Obese Argentinean Children and Adolescents. *J Pediatr Endocr Metab* 2005; 18 (4).
15. Stein C, Fall C, Kumaran K, Osmond C, Cox V, Barker D, Fetal growth and coronary disease in South India. *Lancet* 1996; 348:1269-73.
16. Popkin B, The nutrition transition in low income countries: an emerging crisis. *Nutr Rev* 1994; 52:285-98.
17. Bavdekar A, Yajnik C, Fall C, Bapat S, Pandit A, Deshpande V, Bhav S, Kellingray S, Joglekar C, Insulin resistance syndrome in 8 year-old Indian children. Small at birth, big at 8 years, or both? *Diabetes* 1999; 48:2422- 29.
18. Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Winter PD, Osmond C, Barrer DJP, *Catch up* growth in childhood and death from coronary heart disease: longitudinal study. *BMJ* 1999; 318: 427-31.
19. Ong K, Ahmed M, Emmet P, Preece M, Dunger D, Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. *BMJ* 2000; 320:967-971.

20. Jaquet D, Gaborian A, Czernichow P, Levy-Marchal C, Insulin resistance early in adulthood in subjects born with intrauterine growth retardation. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:1401-06.
21. Leon D. Fetal growth and adult disease. *European J clin Nutr* 1998; 52s:72-82.
22. Mazza C, Bay L, Kovalskys I, Spina A, Estudio del patrón de grasa corporal y niveles de insulina en obesidad infantil. *Medicina Infantil* 1995; II:91-96.
23. Baumgartner R, Roche A, Guo S, Cameron Chumlea W, Ryan A, Fat patterning and centralized obesity in mexican-american children in the Hispanic Health and Nutrition Survey. *Am J Clin Nut* 1990; 51: 936s-43s.
24. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW, Obesity in Young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Eng J Med* 1976; 295:349-53.
25. De Fronzo R, Pathogenesis of type 2 (non insulin dependent) diabetes mellitus: a balanced overview. *Diabetologia* 1992; 35:389-97.
26. Bhargava SK, Sachdev HS, Fall CHD, Osmond C, Lakshmy R, Barrer DLP, Biswas SKO, Ramji S, Prebinakaran D, Reddy S, Relation of Serial Changes in Childhood Body-Mass Index to Impaired Glucose Tolerance in Young Adulthood. *N Eng J Med* 2004; 350:865-75.
27. Linde SA, Roder M, Hartling S, Binder C, Welinder B, Separation and quantification of serum proinsulin and proinsulin intermediate in human. *J of Chromatography* 1991; 548:371-80.
28. Nagi D, Knowler W, Mohamed Ali V, Bennett P, Judkin J, Intact proinsulin, des 31,32 proinsulin and especific insulin concentrations among nondiabetic and diabetic subjects in populations at varying risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*; 21:127-33.
29. Singhal A, Fewtrell M, Cole TJ, Lucas A. Low nutrient intake and early growth for later insulin resistance in adolescents born preterm. *Lancet* 2003; 361: 1089-97.
30. Phillips D, Barker D, Fall C, Seckl J, Whorwood C, Wood P, Walker B, Elevated plasma cortisol concentrations: a link between low birth weight and the insulin resistance syndrome? *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:757-60.
31. Sekl JR, Prenatal glucocorticoids and long term *programming*. *Eur J Endocr* 2004; 151:U49-U62.
32. Ogueh O, Johnson MR. The metabolic effect of antenatal corticosteroid therapy. *Human Reprod Update* 2000; 6: 169-76.
33. Cleasby ME, Nelly PAT, Walter 66, Shekel JR, *Programming* of rat muscle and fat metabolism by utero overexposure to glucocorticoids. *Endocrinology* 2003; 144: 999-1007.
34. Langley-Evans SC, Sherman RC, Welham SJ, Nwagwu MO, Gardner DS, Jackson AA, Intrauterine *Programming* of hypertension: the role of the rennin-angiotensin system. *Biochem Soc Trans* 1999; 27: 88-93.
35. Adamczak M, Kokot F, Wiecek AW, Relationship between plasma renin profile and leptinaemia in patients with essential hypertension. *J Human Hypertens* 2000; 14: 503-9.
36. Monje JC, Bell SC, Morton JJ, de Chazal R, Taylor DJ, Human fetal kidney morphometry during gestation and the relationship between weight, kidney morphometry and plasma active rennin concentration at birth. *Clin Sci* 1996; 91: 169-75.
37. Tome MA, Lage M, Camiña JP, García Mayor RV, Diéguez C, Casanueva FF, Sex-based differences in serum leptin concentration from umbilical cord blood at delivery. *Eur J Endocr* 1997; 137: 655-58.

38. Liperqcq J, Challier JC, Guerre-Millo M, Cauzac M, Vidal H, Hauguel de Mouzon S. Prenatal leptin production: evidence that fetal adipose tissue produces leptin. *J Clin End Metab* 2001; 86: 2409-13.
39. Sugden MC, Langdown ML, Muñiz MJ, Holnes MJ, Maternal glucocorticoid treatment modulates placental leptin and leptin receptor expression and maternal-fetal leptin physiology during late pregnancy, and elicits hypertension associated with hyperleptinaemia in the early-growth-retarded adult offspring. *Eur J Endocr*; 145: 529-39.
40. Fowden AL, Forhead AJ, Endocrine mechanism of intrauterine *programming*. *Reproduction* 2004; 127:515-26.
41. Nenwham J, .Is prenatal glucocorticoid administration another origin of adult disease? *Clin Exp Pharm Physiol* 2001; 28:957-61.
42. Levitt NS, Lambert EV, Woods D, Hales CN, Andrew R, Seckl JR, Impaired glucose tolerance and elevated blood pressure in low birth weight, nonobese, young South African adults: early *programming* of cortisone axis. *J Clin Endocr Metab* 2000; 85: 4611-18.
43. Goran M, Driscoll P, Johnson R, N||||agy T, Hunter G, Cross calibration of body composition techniques against dual-energy X-ray absorptiometry in young children. *Am J Clin Nut* 1996; 63:299-305.
44. Dezenberg CV, Nagy TR, Gower BA, Jonson R, Goran MI, Predicting body composition from anthrin pre-adolescent children. *Invest J Obesity* 1999; 23: 253-59.
45. Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, Bemben DA, Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol* 1988; 60:709-23.
46. Baumgartner R, Roche A, Guo S, Cameron Chumlea W, Ryan A, Fat patterning and centralized obesity in mexican-american children in the Hispanic Health and Nutrition Survey. *Am J Clin Nut* 1990; 51: 936s-43s.
47. Haffner S, Miettinen H, Stern M, The Homeostasis Model in the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* 1997; 20: 1087-92.
48. Uwaifo GI, Fallon EM, Chin J, Elberg J, Parikh SJ, Yanovski JA, Indices of insulin action, disposal, and secretion derived from fasting samples and clamps in normal glucose-tolerant black and white children. *Diabetes Care* 2002; 25: 2081-7.
49. Barker DJ, In uterus *programming* of chronic disease. *Clin Scie* 1998; 95: 115-28.
50. Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Gillman MW, Hennekens CH, Speizer FE, Manson JE, Birthweight and the risk for type 2 diabetes mellitus in adult women. *Ann Int Med* 1999; 130: 278-84.
51. Dwyer T, Blizzard L, Morley R, Ponsonby AL, Within pair association between birth weight and blood pressure at age 8 in twins from a cohort study. *BMJ* 1999; 319: 1325-29.
52. Bazaes RA, Alegría A, Pittaluga E, Ávila A, Iñíguez G, Mericq V, Determinants of Insulin Sensitivity and Secretion in Very- Low- Birth -Weight Children. *J Clin Endocr Metab* 2004; 89: 1267-72.
53. Moran A, Jacobs D, Steinberger J, Hong CP, Prineas R, Luepker R, Sinaiko A, Insulin Resistance During Puberty. Results from clamp studies in 357 children. *Diabetes* 1999; 2039-44.
54. Amiel S, Caprio S, Sherwin R, Plewe G, Haymond MW, Tamborlane W, Insulin Resistance of Puberty: a Defect Restricted to Peripheral Glucose Metabolism. *J Clin Endocr Metab* 1991; 72: 277-81.

55. Kramer MS. Do breastfeeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity. *J Pediatr* 1981; 98: 883-87.
56. Von Kries R, Koletzko B, Sausserwald T, von Mulius E, Barnert D, Grunert V, von Voss H, Breastfeeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999; 319: 147-50.
57. Lawdor DA, Riddoch CJ, Page AS, Andersen LB, Eddekopp N, Habro M, Stansbie D, Smith GD, Infant feeding and components of the metabolic syndrome: findings from the European Youth Heart Study. *Arch Dis Child* 2005; 90: 582-8.
58. Knip M, Akerblom HK, Early nutrition and later diabetes risk. *Adv Exp Med Biol* 2005; 569: 142-50.
59. WHO, Maternal anthropometry and pregnancy outcomes: a WHO collaborative Study. *Bull World Health Organ* 1995, 73 (Suppl): 1-98.
60. Ramakrishnan U, Nutrition and low birth weight: from research to practice. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 17-21.
61. Costa Gil J, Simposio del XIV Congreso Argentino de Diabetes: Síndrome Metabólico, obesidad y diabetes. *Rev Soc Arg Diab* 2005; 39: 2.
62. Zavaroni I, Bonora E, Pagliara M, Dall'Aglio E, Luchetti L, Buonano G, Bonati PA, Bergonzani; Hundí L Passeri M, Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance. *N Eng J Med* 1989; 320: 702-6.
63. Pankow JS, Jacobs DR, Steiberger J, Moran A, Sinaiko AR, Insulin Resistance and Cardiovascular Disease Risk Factors in Children of Parents With the Insulin Resistance (Metabolic) Syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27: 775-80.
64. Calvo E, Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación. Secretaría de Programas de Salud. Subsecretaría de Atención Comunitaria. Dirección de Salud Materno Infantil. Estudios Antropométricos en la población infanto-juvenil. República Argentina. 1993-1996, Editorial Universitaria de La Plata. 1999.
65. Goran MI, Metabolic precursors and effects of obesity in children: a decade of progress, 1990-1999, *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 158-71.
66. Goran MI, Kaskoun MC, Shuman WP, Intra-abdominal adipose tissue in young children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 279-83.
67. Kobaissi HA, Weigensberg MJ, Ball GD, Cruz ML, Shaibi GQ, Goran MI, Relation between acanthosis nigricans and insulin sensitivity in overweight Hispanic children at risk for type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(6):1412-6.
68. Wilkin TJ, Metcalf BS, Murphy MJ, Kirkby J, Jeffery AN, Voss LD, The Relative Contributions of Birth Weight, Weight Change and Current Weight to Insulin Resistance in Contemporary 5 Year-Olds. *The Early Bird Study*. *Diabetes* 2002; 51: 3468-72.
69. Veening MA, van Weissenbruch MM, Heine RJ, Delemarre-van de Waal HA,  $\beta$ -Cell Capacity and Insulin Sensitivity in Prepubertal Children Born Small for Gestational Age. Influence of Body Size During Childhood. *Diabetes* 2003; 52: 1756-60.
70. Alberti KGMM, Zimmet P, De Fronzo RA, International Textbook of Diabetes Mellitus. Second Edition. John Wiley and Sons. 1997.
71. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS, The relation of Overweight to Cardiovascular Risk Factors Among Children and Adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103: 1175-82.
72. Weiss R, Dziura J, Burgert T, Yamborlane W, Taksali S, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin R, Caprio S, Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Eng J Med* 2004; 350: 2362-74.

73. Tenhola S, Martikainen A, Rahiala E, Parviainen M, Halonen P, Voutilainen R, Increased adrenocortical and adrenomedullary hormonal activity in 12-year-old children born small for gestational age.
74. Phillip DIW, Barker DJP, Fall CHD, Seckl JR, Whorwood CB, Word PJ, Walter 66, Elevated Plasma Cortisol Concentrations: a Link between Low Birth Weight and Insulin Resistance Syndrome? *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 757-60.
75. Levitt NS, Lambert EV, Woods D, Hales CN, Andrew R, Seckl JR, Impaired Glucose Tolerance and Elevated Blood Pressure in Low Birth Weight, Nonobese, Young South African Adults: Early Programming of Cortisol Axis. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 4611-18.
76. Ishizaka N, Ishizaka Y, Toda E, Nagai R, Yamakado M, Association between serum Eric acid, metabolic syndrome, and carotid atherosclerosis in Japanese individuals. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 1038-44.
77. Tresaco B, Bueno G, Pineda I, Moresno LA, Garagorri JM, Bueno M, Homeostatic model assessment (HOMA) index cut off values to identify the metabolic syndrome in children.
78. Singhal A, Fewtrell M, Coles TJ, Lucas A, Low nutrient intake and early growth for later insulin resistance in adolescents born preterm. *Lancet* 2003; 361: 1089-97.
79. Ljun T, Andersson B, Bengtson B, Bjorntorp P, Marin P, Inhibition of cortisol secretion by dexamethasone in relation to body fat distribution: a dose-response study. *Obesity Res* 1996; 4: 277-82.
80. Hautanenb A, Raikonen K, Adlercreutz H, Associations between pituitary. adrenocortical function and abdominal obesity, hyperinsulinaemia and dyslipidaemia in normotensive males. *J Intern Med* 1997; 241: 451-61.
81. Hofman, PL, Regan F, Jackson WE, Jefferies C, Knight DB, Robinson EM, Cutfield WS, Premature Birth and Later Insulin Resistance.
82. Murphy MJ, Metcalf BS, Voss L, Jeffery AN, Kirkby J, Mallam KM, Wilkin TJ, Girls at Five are Intrinsically More Insulin Resistant Than Boys: The Programming Hypotheses Revisited- The Early Bird Study (Early Bird 6). *Pediatrics* 2004; 113: 82-86.

## **ANEXO A**

---

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

..... DNI..... y..... DNI  
..... en nuestro carácter de..... del paciente .....  
H.C..... hemos sido informados por el/la Dr/a..... acerca  
del trabajo de investigación denominado, "RETARDO DE CRECIMIENTO  
INTRAUTERINO Y MANIFESTACIONES TEMPRANAS DE FACTORES DE RIES-  
GO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR DEL ADULTO (SÍNDROME META-  
BÓLICO)" que será realizado por profesionales del Servicio de Nutrición  
del Hospital de Pediatría SAMIC "Prof. Dr. Juan P. Garrahan". Actuará  
como investigadora responsable la Dra. Carmen Sylvia Mazza, Jefa del  
Servicio de Nutrición del Hospital.

Nos ha informado que nuestro/a hijo/a nació con bajo peso, lo que se  
denomina retardo de crecimiento intrauterino.

Nos ha informado que existen trabajos científicos que señalan la posible  
existencia de relación entre bajo peso de nacimiento con mayor predisposi-  
ción para desarrollar, en la edad adulta, algunos problemas de salud, como  
aumento de la presión arterial, obesidad, colesterol elevado y diabetes. To-  
das estas enfermedades podrían ser prevenidas o tratadas precozmente: a)  
manteniendo peso adecuado, evitando engordar; b) realizando actividad  
física regularmente; c) cumpliendo una dieta saludable.

Nos ha informado que el Servicio de Nutrición del Hospital "Garra-  
han", realizará este trabajo de investigación con un subsidio especial del  
Ministerio de Salud de la Nación. El mismo consistirá en buscar signos  
-clínicos y de laboratorio- en niños con antecedente de bajo peso de  
nacimiento, como es el caso de nuestro hijo.

Nos ha informado acerca de la importancia de descubrir precozmente  
signos clínicos (tendencia a la obesidad) o de laboratorio (trastornos en  
el metabolismo del azúcar en sangre), en niños sanos con antecedente  
de bajo peso de nacimiento, para poder predecir el riesgo de desarrollar  
ciertas enfermedades en la edad adulta. Ello permitiría poner todos los  
esfuerzos en ayudarlos a mantener un peso adecuado y un estilo de vida  
saludable, para prevenir dichas enfermedades.

Nos ha informado que participarán de este estudio de investigación ni-  
ños de ambos sexos, mayores de 6 años y antes del desarrollo puberal, en  
aparente buen estado de salud, con el antecedente de bajo peso. También  
se incluirán niños en similares condiciones, pero con la diferencia que ha-  
yan nacido con peso adecuado para la edad gestacional (grupo control).

Nos ha informado que en los niños con retardo de crecimiento intraute-  
rino se realizará una prueba de tolerancia a la glucosa, la que permite de-  
terminar la existencia de algún trastorno en el metabolismo de la glucosa.

Nos ha informado que la prueba de tolerancia oral a la glucosa evalúa  
la respuesta del organismo a la ingestión de glucosa y que consiste en lo  
siguiente: colocación de una aguja en una vena que permanece en el lu-  
gar durante todo el estudio (un solo pinchazo); a través de dicha aguja se

extraerán muestras sanguíneas cada 30 minutos, durante 2 horas (4 en total), luego de haber ingerido una bebida dulce. Será realizada por profesionales con mucha experiencia en el estudio y en un ámbito especial, a pesar de lo cual no siempre podrán evitarse algunas molestias.

Nos ha informado que en los niños del grupo control, es decir, los que nacieron con peso adecuado para su edad gestacional, los exámenes de laboratorio se realizarán cuando requieran alguna extracción por otro motivo. No se les realizarán extracciones de sangre con motivo de participar en este estudio. No se les realizará, tampoco, el test de tolerancia a la glucosa.

Nos ha informado que si algún resultado de los exámenes clínicos y de laboratorio indicara que nuestro hijo pudiera tener predisposición para desarrollar cualquiera de las enfermedades mencionadas, esto no significa que padece enfermedad, sin embargo, se nos recomendará su seguimiento estricto y, en caso de corresponder, medidas de tipo preventivo.

Si, por el contrario, los resultados indicaran que nuestro hijo no presenta ninguna predisposición para desarrollar las enfermedades mencionadas, se nos citará anualmente en el Servicio de nutrición para control general.

Nos ha informado que nos serán dados todos los datos y resultados que se obtengan durante el estudio, con los exámenes que se le realicen, acerca de la salud de nuestro hijo.

Nos ha informado que el trabajo de investigación no tiene por objeto comparar la eficacia de distintos tratamientos entre sí o de nuevos tratamientos, o de métodos de diagnóstico, sino exclusivamente determinar si los datos clínicos y de laboratorio obtenidos son útiles para la prevención de algunas enfermedades en el futuro.

Nos ha informado que la participación del paciente en este estudio no nos implicará gasto alguno y que el costo de los viajes hasta el Hospital será cubierto por el Servicio de Nutrición. El Hospital pone a disposición del paciente todos los recursos humanos y técnicos que posee para su adecuada asistencia.

Nos ha informado que nuestra autorización para la participación del paciente en este estudio de investigación es necesaria, pues debe ser totalmente voluntaria. Por ello, nos da esta información de manera verbal y por escrito, nos ha acompañado y ayudado a solicitarle aclaraciones sobre todo lo que no hemos entendido correctamente y acerca del significado de algunos términos expresados en lenguaje técnico y sobre los riesgos/beneficios de la participación del paciente en este estudio, así como del objetivo orientado fundamentalmente a la prevención de enfermedades.

Nos ha pedido que si a pesar de las explicaciones y aclaraciones tenemos dudas o no hemos comprendido todo adecuadamente, no deberíamos dar nuestro consentimiento para la participación de nuestro hijo en el estudio de investigación.

Nos han informado que la negativa para que nuestro hijo participe en este estudio no impedirá que, a nuestro pedido, sea asistido en el Hospital "Garrahan", en iguales condiciones que a cualquier otro paciente que lo requiera.

Nos ha informado que la firma de este documento de consentimiento informado no implica renuncia alguna a los derechos que corresponden, al paciente y a nosotros, contemplados por la legislación argentina.

Nos ha informado que este estudio ha sido evaluado y aprobada su realización por la Dirección de Docencia e Investigación y el Comité de Ética del Hospital de Pediatría SAMIC "Prof. Dr. Juan P. Garrahan".

Nos ha informado que toda la información de este estudio, así como los registros médicos que identifican al paciente y este formulario de consentimiento informado podrán ser solicitados por los Comités de Ética y de Investigación que han intervenido en su aprobación.

Nos ha informado que todos los datos de carácter personal obtenidos acerca del paciente y su familia durante el estudio serán confidenciales. No obstante, debido a la obligatoriedad de revelar la información, a su solicitud, a los organismos oficiales, reguladores o judiciales, no se puede garantizar absoluta confidencialidad.

Nos ha informado que los resultados de este estudio de investigación pueden ser utilizados con fines docentes o presentados en convenciones o en publicaciones científicas; sin embargo, la identidad del paciente y su familia no será revelada y su privacidad, preservada.

Nos ha permitido leer este texto las veces que nos fueron necesarias y hemos pedido aclaración de todos aquellos términos médicos que son de más difícil comprensión. Asimismo, le ha informado al paciente todo lo necesario de acuerdo con su nivel y posibilidades de entendimiento, quien deberá estar de acuerdo con su participación en el estudio.

Habiendo comprendido todo lo que nos ha informado, tanto espontáneamente como en respuesta a nuestras preguntas, con respecto a la participación voluntaria del paciente en el ensayo clínico denominado "RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO Y MANIFESTACIONES TEMPRANAS DE FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR DEL ADULTO (SÍNDROME METABÓLICO" que será realizado por profesionales del Servicio de Nutrición del Hospital de Pediatría SAMIC "Prof. Dr. Juan P. Garrahan", en lo relativo a su naturaleza, hipótesis, alcances y evaluación de riesgos/beneficios, CONSENTIMOS que se le efectúen al paciente los exámenes y procedimientos necesarios para la realización del estudio. Asimismo, nos COMPROMETEMOS a cumplir las indicaciones que se nos han dado y las que se nos den, con la finalidad de colaborar en la realización del estudio y con los controles posteriores.

**AUTORIZAMOS** la utilización, con fines docentes, y la publicación, con fines científicos, de los resultados obtenidos en el ensayo de investigación, siempre que se preserve la confidencialidad de los datos y la intimidad y privacidad del paciente y su familia.

**AUTORIZAMOS** a los profesionales a cargo del paciente durante el estudio a mostrar o entregar los registros médicos a solicitud de cualquiera de las entidades con competencia para hacerlo (autoridades judiciales, sanitarias, comités de ética e investigación).

**NO AUTORIZAMOS** a que se realicen en las muestras de sangre que se obtengan otras determinaciones que las que nos han sido informadas

como necesarias para el desarrollo de esta investigación, especialmente cualquier estudio de carácter genético o cromosómico.

Nos explicó que si se produjere alguna situación no tratada en este consentimiento nos será informada en su oportunidad, para que prestemos uno nuevo, como así también que podremos revocar los términos de esta autorización en cualquier momento.

Fecha:     /     /

Nombre y apellido del padre .....

DNI.....Firma.....

Nombre y apellido de la madre .....

DNI.....Firma .....

Nombre y apellido del testigo presente durante la información.....

.....  
DNI.....Firma.....

Nombre y Apellido del médico informante.....

MP.....Firma.....

## **Autoridades de la CONAPRIS**

Presidente: Ministro de Salud y Ambiente  
**Dr. Ginés González García**

Coordinador: **Dr. Juan Carlos O'Donnell**

### **Integrantes**

Subsecretario de Relaciones Sanitarias e Investigación en Salud  
**Dr. Carlos A. Vizzotti**

Subsecretario de Programas de Prevención y Promoción  
**Dr. Andrés Leibovich**

Secretario de Ciencia, Tecnología e Innovación Productiva  
**Ing. Tulio A. Del Bono**

Presidente del CONICET  
**Dr. Eduardo Charreau**

Por la Organización Panamericana de la Salud  
Representante: **Dr. José Antonio Pagés**

Por AFACIMERA  
**Dr. Abraam Sonis**

Por la Academia Nacional de Medicina  
**Dra. Zulma Ortiz**

Por la Administración Nacional de  
Laboratorios e Institutos de Salud - ANLIS  
**Dr. Gustavo Ríos**

Por la Confederación Médica de la República Argentina - COMRA  
Presidente: **Dr. Jorge C. Jañez**

Por la Confederación Farmacéutica Argentina - COFA  
Presidente: **Dr. Oscar Raúl Oviedo**

Por la Confederación Unificada de Bioquímicos de la  
República Argentina - CUBRA  
Presidente: **Bioquím. Héctor M. Ávila**

**Dra. María Luisa Ageitos**  
**Dr. Guillermo Jaim Echeverry**  
**Dr. Víctor Penchaszadeh**  
**Dra. Elsa Segura**  
**Lic. Federico Tobar**

**Dr. Ezequiel Holmberg**  
**Dr. José María Paganini**  
**Lic. Silvina Edith Ramos**  
**Dr. Enrique Tanoni**  
**Dra. Margarita Vitacco**

Se terminó de imprimir en  
Talleres Gráficos DEL S. R. L.  
E. Fernández 271/75 - Piñeyro  
Marzo de 2006.