



UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
AREA ACADEMICA DE MEDICINA



SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE HIDALGO

HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

TESIS

“Sobrepeso en el primer año de vida como consecuencia de bajo peso al nacer y/o retraso en el crecimiento intrauterino. Concordancia con la Teoría de programación fetal en pacientes de UCIN y UTIN del HNDIF

Diciembre 2008- Diciembre 2013”

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MÉDICA

PRESENTA LA MEDICO CIRUJANO

GUADALUPE AURORA ILESCAS CRUZ

BAJO LA DIRECCION DE

DRA. ALICIA HERNÁNDEZ JIMÉNEZ

MEDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA

PROFESOR TITULAR DEL PROGRAMA DE PEDIATRÍA MÉDICA

DR. NOÉ PÉREZ GONZÁLEZ

MEDICO ESPECIALISTA EN NEONATOLOGIA

ASESOR CLINICO

DR. ALBERTO VIZUETH MARTÍNEZ

JEFE DE INVESTIGACION Y ASESOR METODOLOGICO

PERIODO DE ESPECIALIDAD 2012-2015

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO

De acuerdo con el artículo 77 del Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente, el jurado de exámen recepcional designado, autoriza para su impresión la Tesis titulada

"Sobrepeso en el primer año de vida como consecuencia de bajo peso al nacer, y/o retraso en el crecimiento intrauterino.

Concordancia con la Teoría de programación fetal en pacientes de UCIN y UTIN del HNDIF

Diciembre 2008- Diciembre 2013"

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA QUE SUSTENTA COMO MÉDICO CIRUJANO

GUADALUPE AURORA ILESCAS CRUZ

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, FEBRERO 2015

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. ESP. JOSE MARÍA BUSTO VILLARREAL
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD DE LA U. A. E. H.

M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL AREA ACADÉMICA DE MEDICINA
DEL ICsa

M.C. ESP. ERNESTO FRANCISCO GONZÁLEZ HERNÁNDEZ
CORDINADOR DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

DR. MARIO ISIDORO ORTIZ RAMÍREZ
PROFESOR INVESTIGADOR Y
ASESOR DE TESIS UNIVERSITARIO

DR. HECTOR ANTONIO PONCE MONTER
PROFESOR INVESTIGADOR Y
ASESOR DE TESIS UNIVERSITARIO

POR EL HOSPITAL INFANTIL DEL NIÑO DIF HIDALGO

DR. MARCO ANTONIO ESCAMILLA ACOSTA
DIRECTOR DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

DR. JERONIMO MARTÍNEZ TREJO
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

DR. NOÉ PÉREZ GONZÁLEZ
ASESOR DE TESIS
DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

DR. ALBERTO VIZUETH MARTÍNEZ
ASESOR METODOLÓGICO

DRA. ALICIA HERNÁNDEZ JIMÉNEZ
MÉDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA
PROFESOR TITULAR DEL PROGRAMA DE PEDIATRÍA MÉDICA



ÍNDICE

Introducción.....	1
Antecedentes.....	3
Marco teórico.....	3
Marco referencial:.....	7
Marco conceptual.....	8
Planteamiento del problema.....	9
Pregunta de Investigación.....	10
Hipótesis.....	10
Objetivos.....	10
Objetivo General.....	10
Objetivos Específicos.....	10
Justificación.....	10
Metodología.....	11
Diseño de estudio: Material y Métodos.....	11
Resultados.....	17
Conclusiones.....	19
Referencias bibliográficas.....	20

Introducción.

La “Programación in útero” se refiere a las adaptaciones fisiológicas o metabólicas que adquiere el feto en respuesta a un microambiente adverso con un pobre aporte de nutrimentos y oxígeno, o bien a un abastecimiento exagerado de los mismos que suceden en una etapa crítica del desarrollo estructural o funcional de ciertos órganos, y que influyen de manera permanente en las condiciones en las que el individuo se enfrentará a la vida extrauterina. En lo que respecta a obesidad, existen factores fetales y nutricionales que pueden programar al organismo y favorecer la acumulación de tejido adiposo, el escaso desarrollo del tejido muscular y las alteraciones cardiometabólicas relacionadas.

Las dos alteraciones fundamentales que intervienen en la programación fetal de la obesidad son el desarrollo del adipocito, incluida la producción de adipocinas, y las vías neuroendocrinas que regulan el apetito y el gasto energético. La exposición a factores de estrés, particularmente hipoxia e hipoglucemia en la última etapa del embarazo, induce programación crítica en el eje HHA. La hipercortisolemia provoca en el feto disminución en la síntesis de factores de crecimiento, lo cual exacerba aún más el déficit ponderal.

Los recién nacidos con RIUC manifiestan una reducción muy marcada del porcentaje de grasa corporal relacionada con bajo acúmulo de lípidos a nivel del adipocito ¹ secundario a la restricción calórica experimentada en la vida intrauterina. La resistencia temprana a la insulina ha sido igualmente demostrada en el tejido adiposo, lo cual se manifiesta por una acción antilipolítica alterada de la insulina ² con un incremento en la síntesis de ácidos grasos libres, lo cual exacerba sinérgicamente la resistencia a la insulina. Sin embargo parecería que el efecto lipogénico de la insulina está preservado, con lo cual tiende a incrementarse la cantidad total de masa grasa. El crecimiento de recuperación promueve un exceso de adiposidad sin incremento paralelo en la masa magra debido a las alteraciones en las vías glucolíticas que conllevan a un disminuido metabolismo basal y de consumo energético a nivel muscular. El resultado es entonces desviación del metabolismo de carbohidratos ingeridos hacia la síntesis de novo de lípidos y acumulación de grasa en el tejido adiposo.

En pacientes pretérmino, se encontró que el crecimiento postnatal temprano (primeros tres meses de vida), y en menor grado el tardío, se asocia con mayor porcentaje de grasa corporal, grasa abdominal e IMC a los 19 años de edad. ³

En un estudio de cohorte, se encontró que el período entre el nacimiento y la primera semana de vida es potencialmente crítico para el desarrollo de obesidad, encontrándose que la ganancia de peso en esta etapa se asocia fuertemente con sobrepeso en la edad adulta. ⁴ Se ha estimado que 20% del riesgo de obesidad a la edad de siete años puede atribuirse a una ganancia rápida de peso en los primeros cuatro meses de vida. ⁵

El término de “programación” se refiere a los estímulos (hormonas, metabolitos y neurotransmisores) que actúan en un período crítico o sensible de la vida, y que ejercen un efecto a largo plazo en una estructura somática o un sistema fisiológico. ⁶⁻⁸ En cuanto a nutrición se refiere, la alimentación puede corresponder al estímulo que, al actuar en un período crítico, como la etapa neonatal y la lactancia, puede tener consecuencias a largo plazo y programar el metabolismo de la vida adulta, predisponiendo al desarrollo de obesidad y otras alteraciones. Este concepto de “programación nutricional” de la obesidad fue propuesto por Mc-Cance. ⁹ Basándonos en la hipótesis del “fenotipo ahorrador”(Hales y Barker, 1992), en donde una pobre nutrición fetal condiciona adaptaciones que le confieren una ventaja inmediata con el objetivo de sobrevivir a condiciones postnatales poco favorables, es de esperar que la exposición a un medio ambiente, en donde existe un aporte nutricional abundante, favorezca el acúmulo de reservas energéticas, condicionando el desarrollo de obesidad y enfermedades relacionadas. ^{10, 11} Por lo anterior, la asociación entre peso bajo al nacimiento y el riesgo de alteraciones metabólicas en etapas posteriores, puede explicarse parcialmente por la influencia de la nutrición temprana. ¹²

De la misma manera, el efecto contrarregulador de los glucocorticoides puede contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina y otros componentes del síndrome metabólico, incluida la obesidad abdominal.

Los recién nacidos con RIUC manifiestan una reducción muy marcada del porcentaje de grasa corporal relacionada con bajo acúmulo de lípidos a nivel del adipocito,¹³ secundario a la restricción calórica experimentada en la vida intrauterina. La resistencia temprana a la insulina ha sido igualmente demostrada en el tejido adiposo, lo cual se manifiesta por una acción antilipolítica alterada de la insulina,¹⁴ con un incremento en la síntesis de ácidos grasos libres, lo cual exacerba sinérgicamente la resistencia a la insulina. Sin embargo, parecería que el efecto lipogénico de la insulina está preservado, con lo cual tiende a incrementarse la cantidad total de masa grasa.

El crecimiento de recuperación promueve un exceso de adiposidad sin incremento paralelo en la masa magra debido a las alteraciones en las vías glucolíticas que conllevan a un disminuido metabolismo basal y de consumo energético a nivel muscular. El resultado es entonces desviación del metabolismo de carbohidratos ingeridos hacia la síntesis de novo de lípidos y acumulación de grasa en el tejido adiposo.

Por otra parte, la Academia Mexicana de Pediatría, A.C. y la Academia Nacional de Medicina de México, A.C. reportaron que en 2006 el 26% de los niños en edad escolar sufrían de sobrepeso y obesidad; además, precisaron que la tasa de sobrepeso y obesidad en niños menores de 5 años se mantuvo en alrededor de 16% entre 1988 y 2006. Asimismo, señalaron que 75% de las muertes en México en 2004 fueron ocasionadas por enfermedades no transmisibles, siendo las principales causas la enfermedad isquémica del corazón (13% del total), la diabetes mellitus tipo 2 (9.7% del total) y la enfermedad cerebrovascular (6% del total), cuyos principales factores de riesgo responsables fueron la hiperglicemia (14.1% del total de muertes), el IMC elevado (12.2% del total de las muertes) y la hipertensión (9.9% del total de las muertes), todos asociados directamente con el problema de obesidad.

En 2007, el Instituto Nacional de Salud Pública llevó a cabo el estudio “Contribución de los desayunos escolares del Sistema de Desarrollo Integral de la Familia DIF Estado de México (DIFEM)”, cuyos resultados mostraron una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población escolar, cercana al 20%.

La SEP, utilizando el sistema de clasificación del International Obesity Taskforce (IOTF), también ha informado¹⁵ que de 1988 a 2006 se observó un aumento de 6.8% en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de 2 a 4 años, y que para el mismo período, con base en las nuevas normas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicadas en 2006, el incremento observado fue de 23%.

Los análisis efectuados en 2012 por la OCDE¹⁶ ubican a México entre los países con los niveles más altos de obesidad infantil en el mundo.

Cabe precisar que conforme a los datos de la Encuesta Nacional de Salud en Escolares (ENSE) de 2010, en México existen más de 3 millones de estudiantes de nivel primaria y cerca de un millón 500 mil estudiantes de nivel secundaria con exceso de peso, para sumar un total de 4.5 millones de estudiantes con sobrepeso y obesidad.¹⁷

La prevalencia del sobrepeso y la obesidad tiene como consecuencia principal el deterioro de la salud y de la calidad de vida de la población; además, pone en riesgo las finanzas públicas y privadas debido al incremento sustancial del gasto en servicios de salud relacionados con estas afecciones, al tiempo que se reduce la productividad del país por muertes prematuras y por el incremento en el número de personas enfermas. En ese sentido, se estima que en 2017 los costos de salud generados por enfermedades asociadas con el exceso de peso ascenderán a 150 mil millones de pesos.¹⁸

La obesidad es una enfermedad con costos directos (para quienes la padecen) e indirectos (para la sociedad) muy elevados, con un gasto proporcional al exceso de peso. Desde el punto de vista del

sector salud, esta enfermedad crónica de elevado impacto por su prevalencia, requiere de inversiones sustanciosas para su tratamiento. Está claro que frente a los recursos limitados en el sector público de salud, la optimización en su uso es fundamental.

Antecedentes.

Marco teórico

Las alteraciones epigenéticas que marcan el genoma son la clave para la exposición nutricional in útero y su influencia en la expresión de genes y el fenotipo. La nutrición in útero es capaz de cambiar la estructura de la cromatina, alterar la expresión genética y modular la salud durante toda la vida.

La desnutrición aumenta la morbilidad y la mortalidad infantil. Hales y su grupo evaluaron la tolerancia a la glucosa en individuos de 64 años; sus resultados mostraron una fuerte asociación entre bajo peso a nacimiento y enfermedades metabólicas.

Lo neonatos con peso menor de 2,500 g al nacimiento tenían más 7.5 veces de padecer diabetes o intolerancia a la glucosa, en comparación con los que pesaron más de 4,000 g ¹⁹. Lo anterior dio lugar a la teoría de genotipo-fenotipo ahorrador ²⁰.

La hipótesis sobre los orígenes relacionada con la Programación Fetal propone que la enfermedad coronaria, el accidente cerebrovascular, la HTA y la diabetes *mellitus* tipo 2, se originan en la plasticidad del desarrollo que ocurre en respuesta a factores maternos y placentarios durante la vida fetal y la lactancia.

El segundo proceso comprende la regulación hormonal y metabólica. Un recién nacido prematuro o con BPN, presenta mayor susceptibilidad de tener un patrón metabólico «ahorrativo» o «*thrifty phenotype hypothesis*» para el manejo de los nutrientes²¹⁻²³

El estrés oxidativo es una de las causas o trastornos, conocidas o probables, asociada con el crecimiento fetal adverso (disminución o exceso) o parto pretérmino; este puede ser el factor común de programación en la asociación de dichas condiciones y riesgo elevado de padecer enfermedades en la etapa adulta.

Los mecanismos de programación del estrés oxidativo pueden ser directos a través de la modulación de la expresión genética, o indirecto, mediante el efecto de ciertas moléculas oxidadas²⁴

Las causas fundamentales de programación se asocian estrechamente con la alteración materna durante el embarazo y, por lo tanto el ambiente fetal.

Los experimentos con animales, y las observaciones epidemiológicas en humanos, sugieren que la nutrición recibida en el ambiente intrauterino modula la función de varios tejidos con actividad metabólica en la vida posnatal. ²⁵⁻²⁶ Una importante consecuencia de la restricción calórica y de nutrientes es el aparente y acelerado periodo de crecimiento posnatal²⁷. En humanos, se ha observado que la relación entre pobreza y desnutrición durante la gestación, aumenta la morbilidad y mortalidad infantil.²³

Una tercera asociación entre el BPN y la Programación Fetal, es que las personas de talla pequeña al nacer son más vulnerables a las influencias ambientales adversas durante las etapas posteriores de la vida.

Al mismo tiempo, se ha observado que el crecimiento acelerado o «*catch up*» se da aproximadamente en 85% de los niños prematuros o con BPN en los primeros 3 años de vida. Singhal et al.²⁸⁻²⁹ y Ross et al.³⁰ observaron una asociación entre el crecimiento rápido posnatal temprano y un aumento en el riesgo de presentar indicadores de síndrome metabólico y una

composición corporal desfavorable. Una hipótesis similar a la anterior es la del «*catch-up growth*» propuesta por Arends et al.³¹ y Cianfarani et al.³². Esta se basa en que recién nacidos con restricción nutricional, presentan niveles menores de insulina y de factores de crecimiento similares a la insulina como (IGF-1) e IGF unido a la proteína 3 (IGFBP-3). Aunque la normalización de los niveles de estas hormonas generalmente ocurre durante los primeros 3 meses de vida posnatal, lo cual coincide con el rápido crecimiento observado en estos neonatos, es posible que los tejidos que han estado con deficiencia crónica de insulina y de IGF-1, y que de manera súbita deban enfrentarse a altas concentraciones de estas hormonas, desarrollen resistencia a la insulina como mecanismo de defensa hacia la hipoglicemia. De esta manera se explicarían las asociaciones encontradas entre el «*catch-up growth*» y el aumento en el riesgo de síndrome metabólico y obesidad posnatal³⁰⁻³⁴

El crecimiento intrauterino es un fenómeno activo influenciado por situaciones del micro, macro y macroambientes y por el momento en que se presentan los eventos que lo favorecen o lo afectan. Algunos autores han promovido la idea de la existencia de períodos críticos para el desarrollo, especialmente del cerebro, como el período de la gestación.³⁵ Se plantea que el potencial para el crecimiento fetal está principalmente predeterminado por la carga genética que controla la secuencia requerida para un desarrollo normal.³⁶ En esta secuencia, la velocidad de crecimiento físico y las necesidades energéticas se suceden en un flujo continuo.³⁷⁻³⁹ Este concepto de programación genética desde el punto de vista bioquímico y molecular y la percepción de que el individuo es capaz de reprogramarse y modificar el curso de los eventos que rigen el crecimiento y desarrollo prenatal, aporta una nueva visión acerca de la capacidad de los efectos de factores exógenos sobre el feto.⁴⁰

Las investigaciones sobre los factores determinantes de los riesgos de obesidad y enfermedades cardiovasculares han encontrado que la genética y el comportamiento explican solo una parte del riesgo. Los mecanismos epigenéticos describen las interacciones entre el medio ambiente y el gen que pueden explicar algunos riesgos residuales. El término epigenético se refiere a los mecanismos celulares que afectan la expresión de genes sin cambiar la secuencia del ADN. Las marcas epigenéticas pueden ser heredadas y modificadas durante toda la vida. Las modificaciones epigenéticas durante períodos críticos al principio del desarrollo, como la embriogénesis, tienen un efecto mayor sobre el fenotipo. La exposición fetal en los primeros años de vida se ha asociado a numerosos resultados en la salud durante toda la vida, incluida la obesidad. Los cambios en las marcas y envoltura del ADN pueden explicar la influencia del medio ambiente sobre la expresión génica durante toda la vida de una persona e incluso entre generaciones. Los estudios experimentales en animales y epidemiológicos en seres humanos han aportado más evidencia e acerca de que los mecanismos epigenéticos pueden afectar el riesgo de enfermedades crónicas, especialmente cuando el entorno previsto por la experiencia del feto no coincide con el medio ambiente en la vida adulta.

Ciertos genes pueden ser particularmente vulnerables a los cambios epigenéticos. Los epialelos metaestables como el alelo *Avy* en los ratones están sujetos a diferencias interindividuales muy importantes en la metilación. La imprimería de genes, para los que el alelo del padre 1 es normalmente silenciado por la metilación corre el riesgo de causar problemas funcionales si la copia que queda es silenciada en forma inapropiada. Dos síndromes raros de la obesidad humana, el de Prader-Willi y el de Beckwith-Wiedemann, pueden ser el resultado de la metilación inapropiada de los genes impresos. Actualmente hay gran interés en hallar epialelos metaestables y genes impresos que afecten a la obesidad en los seres humanos dentro de ellos la teoría de Barker.

Varios estudios han examinado los efectos de las exposiciones específicas de los fetos humanos o de los niños. Un estudio prospectivo de seguimiento de 1.100 parejas madre e hijo a partir del período prenatal examinó el efecto de varias exposiciones perinatales relacionadas con la obesidad a la edad de 3 años: fumar antes del parto, aumento excesivo de peso durante el embarazo, lactancia materna inferior a 12 meses y sueño de corta duración en el niño. Este estudio comprobó un aumento progresivo del riesgo de obesidad con la adición de cada factor de riesgo.

Un meta análisis de estudios sobre lactancia materna halló un efecto dosis respuesta entre la duración de la lactancia materna y la disminución de la prevalencia de obesidad. Cada mes de lactancia materna hasta los 9 meses disminuyó el riesgo de obesidad a los 3 años en el 4% de los niños: en los niños alimentados con leche materna durante más de 9 meses, comparados con los bebés que fueron alimentados con fórmula exclusiva, el riesgo relativo de sobrepeso fue de 0,68. Estos estudios en seres humanos no incluyeron el análisis de marcadores específicos epigenéticos para la expresión de genes, pero sugieren que la exposición en la vida temprana puede tener efectos duraderos sobre el fenotipo.

Un estudio ha mostrado los cambios epigenéticos en el crecimiento humano-el control de los genes asociados con eventos adversos perinatales. La hambruna de 1944-1945 en los Países Bajos brindó una oportunidad única para estudiar a los seres humanos expuestos a la desnutrición. Los adultos que estuvieron expuestos en el útero a la mala nutrición tenían una mayor prevalencia de intolerancia a la glucosa, dislipidemia, enfermedad coronaria precoz y obesidad. Un estudio reciente de los adultos que fueron expuestos a esa hambruna al comienzo de la gestación sostiene que esa circunstancia fue la primera en ofrecer un aval empírico a la hipótesis de que las exposiciones ambientales pueden causar cambios epigenéticos en los seres humanos. El gen del factor de crecimiento 2 similar insulina (IGF-2), que ejerce el control sobre el crecimiento fetal, se imprime con el alelo materno normalmente silenciado por la metilación. La metilación del IGF-2 se redujo en los adultos que fueron expuestos al hambre *in útero* al comienzo del embarazo, comparados con sus hermanos no afectados y con las personas expuestas al hambre solamente al final de la gestación. Esto fue, posiblemente, el efecto de la menor disponibilidad de donantes de metilo como el folato y el aminoácido metionina durante el desarrollo temprano.

Si las modificaciones epigenéticas que aumentan el riesgo de obesidad y enfermedades crónicas intervienen mucho en los seres humanos, entonces las intervenciones de salud pública podrían tener consecuencias importantes. Los cambios epigenéticos podrían ser la base del mayor riesgo de obesidad central y enfermedades cardiovasculares en los adultos que han experimentado condiciones adversas en el útero, pero las pruebas directas en los seres humanos son escasas. Se ha propuesto que las modificaciones epigenéticas contribuyen a las variantes de la obesidad en las diferentes razas, países y condiciones de inmigración. Como objetivo de las intervenciones se mencionan algunas exposiciones en la vida prenatal y primeros años de vida, como el tabaquismo, el aumento de peso inadecuado durante el embarazo, la diabetes gestacional y la alimentación temprana, pero un incentivo adicional para intervenir a tiempo han sido los mecanismos biológicos modificables. El estrés materno o la exposición a sustancias químicas pueden ser explorados por mecanismos epigenéticos que afectan a las enfermedades humanas. La investigación relacionada con la epigenética se basa en la experiencia de múltiples disciplinas, como la biología molecular/genética, la nutrición, la epidemiología ambiental y la epidemiología en el curso de la vida. Una iniciativa científica internacional, la Alliance for the Human Epigenome and Disease (AHEAD) (Alianza para el Epigenoma y las Enfermedades Humanas) tiene el objetivo de crear un mapa de referencia de los sitios de modificación epigenética.

Los estudios prospectivos que recogen muestras biológicas en la vida temprana, como el National Children's Study, pueden brindar una visión sobre los mecanismos epigenéticos de la obesidad en la enfermedad crónica.

Otro punto clave es el retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) es la consecuencia de la supresión del potencial genético de crecimiento fetal, que ocurre como respuesta a la reducción del aporte de sustratos, o, más infrecuentemente, a noxas genéticas, tóxicas o infecciosas. En cualquiera de estos casos, RCIU implica una restricción anormal del crecimiento en un individuo (feto) que tiene un potencial de desarrollo mayor. En ausencia de pruebas diagnósticas al nacimiento que permitan establecer la presencia de un RCIU, los investigadores y clínicos han utilizado una definición de tamaño (RN PEG = recién nacido pequeño para la edad gestacional), referida a la localización del peso de nacimiento bajo un valor arbitrario de las curvas estándares de peso.

Las consideraciones anteriores tienen importancia, porque el RCIU es una anomalía del crecimiento y desarrollo fetal cuya magnitud variable (3 a 10% de los embarazos, y un tercio del total de niños con bajo peso de nacimiento o menores de 2500 g), depende tanto del nivel de vida de la población analizada, como de las definiciones operacionales utilizadas en el diagnóstico.

La definición más aceptada de RCIU considera el percentil 10 de la curva peso de nacimiento-edad gestacional como valor de referencia, bajo el cual se ubican los niños con RCIU. Varios países europeos utilizan el percentil 3 y, en ciertas publicaciones, se utilizan los percentiles 25, 5 o las 2 desviaciones estándar (DE) bajo el peso promedio para esa edad gestacional.

La recomendación actual de la OMS es que la curva patrón que cada centro perinatal utilice sea reciente y representativa de su propia población.

La experiencia de la hambruna de Holanda en 1944-1945, con restricción calórica severa durante la gestación, señaló disminución de 240 g en el peso de los RN. Por otro lado, el ejemplo clásico del sitio de Leningrado en 1942, en el que hubo restricción severa antes de la concepción, mostró una disminución de 530 g en el peso de nacimiento y una incidencia de 49% de RN de bajo peso de nacimiento.

El RCIU tipo I incluye a todos los recién nacidos que no recibieron los nutrientes necesarios desde el primer trimestre. Este tipo de RCIU se ha denominado también RCIU "crónico", "proporcionado" o "simétrico", y supone un compromiso precoz del crecimiento, que se traduce en afección del peso y de la talla.

En este tipo de RCIU deben distinguirse dos subtipos: los simétricos constitucionales y los no constitucionales (secundarios, por ejemplo, a infecciones virales, a drogas o a cromosopatías). Entre los no constitucionales, la asociación a malformaciones llega al 30%.

El RCIU tipo II lo constituyen los recién nacidos que sufrieron condiciones adversas de crecimiento desde las 27 semanas de gestación hasta el término. Son niños que presentan menor peso con adecuado crecimiento en longitud debido a que el daño se presentó en el momento de mayor incremento ponderal. Este tipo de RCIU se conoce también como RCIU "agudo", "desproporcionado" o "asimétrico".

Villar ha separado este último grupo en dos, dejando la denominación de "subagudo" para el grupo que presenta el daño entre las 27 y 34 semanas, y describiendo el RCIU tipo III o "agudo" para aquel que se presenta en el último mes de gestación. En el tipo III, tanto la longitud como el peso están casi completamente definidos. Al disminuir la entrega de nutrientes, el feto debe utilizar sus propias reservas grasas, lo que lleva a una disminución en el peso de nacimiento, conservándose la musculatura, a diferencia del tipo II, en el que están disminuidos tanto la grasa como el componente muscular. El índice ponderal de estos niños es aún menor que en el tipo II.

En el RCIU tipo II, la frecuencia de malformaciones es semejante a la población general, y sus factores etiológicos guardan relación con la patología médica propia del embarazo o concomitante con él (hipertensión arterial, diabetes mellitus, etc.). Este grupo corresponde al que Campbell definiera como de "aplanamiento tardío" del diámetro biparietal, y a RN de índice ponderal bajo.

Algunos investigadores prefieren utilizar una clasificación etiológica de los fetos con RCIU, subdividiéndolos en los siguientes grupos:

1) RCIU intrínseco. En estos fetos la causa del retraso de crecimiento es una condición fetal como anomalías cromosómicas.

2) RCIU extrínseco. En este grupo la causa reside en elementos externos al feto, como patología materna o placentaria.

3) RCIU combinado. Coexisten aquí factores extrínsecos e intrínsecos que reducen el potencial de crecimiento.

4) RCIU idiopático. No se reconocen elementos causales.

Se utilizan diferentes parámetros para valorar RCIU como perímetro abdominal. El perímetro abdominal es el parámetro que mejor se correlaciona con peso fetal. La relación circunferencia craneana/circunferencia abdominal, relación fémur/abdomen. La cordocentesis permite la determinación del cariotipo fetal, información especialmente útil en casos de RCIU severo y precoz, así como en gestaciones del tercer trimestre, cuando existen anomalías estructurales asociadas.

La valoración de la edad gestacional del recién nacido (RN), se puede basar en la información obstétrica que considera, al momento de nacer la evaluación pediátrica.

II. Según su Edad Gestacional los RN se clasifican en:

A. RN de pretérmino: menos de 37 semanas

B. RN de término: 37 – 41 semanas

C. RN posttérmino: 42 semanas o más

III. Según el peso para la madurez estimada, los RN se clasifican como

A. Adecuados para la edad gestacional (AEG): entre percentiles 10 - 90

B. Grandes para la edad gestacional (GEG): superior a percentil 90

C. Pequeños para la edad gestacional (PEG): inferior al Percentil 10

De acuerdo al peso de nacimiento los RN se pueden clasificar en:

1. Macrosómicos: 4.000 g. o más

2. Bajo peso de nacimiento (BPN): 2.500 g o menos.

3. Muy bajo peso de nacimiento (MBPN): 1.500 g o menos.

4. Muy muy bajo peso de nacimiento (MMBPN):1.000 g o menos.

Marco referencial:

Se estima que en el mundo hay 22 millones de niños menores de cinco años con obesidad, asimismo, se ha reportado un incremento de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en todos los grupos de edad en Estados Unidos de América (EUA) durante la última década, el cual es más marcado en escolares y adolescentes, grupos de edad donde se ha duplicado y triplicado, respectivamente, desde 1980 ^{41, 42}. Sin embargo, en Europa y América Latina se observa un incremento paulatino y sostenido de su incidencia, condición que se ha relacionado con cambios en los estilos de vida, fundamentalmente con el aumento en la ingesta de energía y disminución de

la actividad diaria. Similarmente, en Europa, cerca de 20% de escolares y adolescentes presentan sobrepeso, y un tercio de éstos son obesos.⁴³

En 2010, alrededor de 40 millones de niños menores de cinco años tenían sobrepeso.

La obesidad constituye un problema relevante por los altos costos que se derivan de su atención y porque representa un factor de riesgo de varias afecciones crónicas que son de importancia para la Salud Pública. A su vez diferentes estudios señalan que existe una significativa correlación entre el peso en la niñez con el de la vida adulta (Burrows, 2000).

Con la base de datos publicada por la OMS y actualizadas con datos chilenos y mexicanos se puede constatar la situación del continente separado por subregiones comparándolos con el africano y el asiático observándose que los mayores niveles de prevalencia se concentran en América del Sur, donde también existen los menores índices de emaciación (déficit mayor a dos desviaciones estándar de la relación peso para talla).

El bajo peso al nacimiento (BPN) es un problema de salud pública mundial, que impacta en gran medida sobre la mortalidad neonatal e infantil en menores de un año, particularmente en el período neonatal.⁴⁴ cerca de 90% de los nacimientos de productos con bajo peso ocurren en países en vías de desarrollo para una prevalencia global de 19%. En los países del sur asiático, el BPN alcanza hasta 50%, en comparación con América Latina donde ocurre en aproximadamente 11%, mientras que para los países desarrollados se ha considerado por debajo de 6%.^{45, 46}

Hace más de 50 años la Organización Mundial de la Salud (OMS), acuñó el término de "recién nacido de bajo peso" para identificar a todo aquel neonato con peso menor a 2 500 g.⁴⁷ Después de 30 años la misma OMS señala: *El bajo peso al nacer es, en todo el mundo y en todos los grupos de población, el factor individual más importante que determina las probabilidades del recién nacido de sobrevivir y tener un crecimiento y desarrollo sanos.*⁴⁸

Para finales de la década de los años setenta, en un estudio mexicano de población cautiva con derecho a seguridad social, se calculó que la prevalencia de BPN era de 10%.⁴⁹ A su vez, una encuesta retrospectiva dirigida por el Fondo de Naciones Unidas para la Infancia en nuestro país entre 1980-1988, registró una incidencia nacional de 12% y, en particular, para las maternidades del área metropolitana del Distrito Federal de sólo 8.2%.^{50,51} En acuerdos con la OMS, en 1985,⁵² México se comprometió a reducir el problema del BPN a menos de 10%; para 1991 se reportó en 8%, con sólo 1% de niños con peso al nacer menor a 1 500 g.⁵³ En el mismo año, para toda América Latina, la prevalencia de BPN fue de 13.5%,⁵⁴ pocos años después, entre 1994 y 1996, se reportó en 11% para América Latina y el Caribe.⁴⁵ Estas estadísticas, sin embargo, no son reflejo preciso de la realidad, ya que hasta 33% de los nacimientos ocurrían fuera de instituciones de salud y poco más de 80% de estos niños no se pesaban al nacer.

Al día de hoy encontramos que no se existe información al respecto ni estudios relacionados en la unidad acerca de la relación que guarda la obesidad al primer año de vida con la teoría de Barker, incluso no se cuenta con datos sobre incidencia y prevalencia de neonatos que presentaron bajo peso al nacer y retraso en el crecimiento intrauterino.

Marco conceptual.

Bajo peso al nacer (BPN): peso menor a 2 500 g al nacimiento.⁴⁷

Peso bajo para la edad gestacional (PBEG): peso menor a percentil 10 de acuerdo a la edad gestacional.⁵⁵

Hipotrófico : peso menor al percentil 10 de acuerdo a la edad gestacional. ⁵⁶

Desnutrido in utero: peso menor al percentil 3 de acuerdo a la edad gestacional. ⁵⁶

Retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU): peso menor al percentil 3 de acuerdo la edad gestacional, ⁵⁷ describiéndose dos tipos:

RCIU tipo I, armónico, proporcionado o simétrico donde el peso, la talla y el perímetro cefálico se encuentran en percentiles similares.

RCIU tipo II, no armónico, desproporcionado o asimétrico donde el peso se encuentra más afectado que la talla y el perímetro cefálico.

Además dadas las diferencias en mortalidad, y mortalidad asociadas al peso de nacimiento, ahora se manejan los términos: ^{58, 59}

Muy bajo peso (MBP): productos con peso menor a 1 500 g.

Extremadamente bajo peso (EBP): productos menores de 1 000 g.

Increíble bajo peso (IBP): productos menores de 800 g. ⁶⁰

La restricción del crecimiento intrauterino se ha identificado como marcador de nutrición fetal deficiente que adapta al feto y programa al individuo para ser propenso a enfermedades en la vida adulta. ⁶¹

El retraso en el crecimiento intrauterino por crecimiento fetal deficiente o prematuridad, se asocia con riesgo elevado de padecer síndrome metabólico (dislipidemia, resistencia a la insulina e hipertensión), diabetes mellitus.

Planteamiento del problema

Ante el constante incremento del sobrepeso y la obesidad infantil en el mundo, especialmente en México, el abatimiento de esta situación, así como de sus causas, le da una condición distinta a la práctica médica. Hoy debemos conocer las consecuencias del sobrepeso para hacer conciencia en nuestros pacientes menores de edad, quienes son más vulnerables y es más complicado que sólo por su conciencia cuiden su salud y alimentación.

El peso bajo o retraso en el crecimiento intrauterino puede condicionar sobrepeso en los primeros años de vida es un factor de riesgo para desarrollar obesidad en la infancia, adolescencia y en la vida adulta. Si se detecta a tiempo se podrían establecer modificaciones nutricionales para que tengan un impacto en el fenotipo y en las condiciones de salud.

Este nuevo reto de los médicos especialistas implica la determinación de las causas primeras del sobrepeso y la obesidad, al revisar algunos estudios nos remitimos a la epigenética y su estudio, y dado que en el Hospital del niño DIF Hidalgo no se cuenta con información al respecto, determinamos como el problema de investigación establecer la incidencia de sobrepeso en niños menores de un año que presentaron retraso en el crecimiento intrauterino y que fueron hospitalizados en UCIN y UTIN en Diciembre 2008 a Diciembre 2013.

Pregunta de Investigación.

¿Cuál es la incidencia de sobrepeso en los niños durante el primer año de edad que presentaron retraso en el crecimiento intrauterino o bajo peso al nacer estuvieron Hospitalizados en el servicio de Neonatología del Hospital del Niño DIF Hidalgo de Agosto 2013 a Agosto 2014?

Hipótesis

El sobrepeso se desarrolla en más del 10% de los niños con peso bajo al nacer y/o con restricción en el crecimiento intrauterino durante el primer año de edad que fueron Hospitalizados en el servicio de Neonatología del Hospital del Niño DIF en el periodo de Diciembre 2008 a Diciembre 2013.

Objetivos

Objetivo General

Determinar la incidencia y prevalencia de sobrepeso en niños menores de un año con antecedente de retraso en el crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer, que fueron hospitalizados en el servicio de Neonatología del Hospital del Niño DIF de Diciembre 2008 a Diciembre 2013.

Objetivos Específicos

1.- Conocer la prevalencia e incidencia de sobrepeso de los niños bajo peso al nacer y/o con restricción en el crecimiento intrauterino que fueron Hospitalizados en el servicio de UCIN y UTIN del Hospital del Niño DIF de Diciembre 2008 a Diciembre 2013.

2.- Analizar la curva de peso y talla de los niños menores de un año que presentaron bajo peso al nacer y retraso en el crecimiento intrauterino que fueron Hospitalizados en el servicio de UCIN y UTIN del Hospital del Niño DIF de Diciembre 2008 a Diciembre 2013.

Justificación

Desde hace más de una década, la Organización Mundial de la Salud (OMS) emitió un reporte en el que declaró una "epidemia global de obesidad". Este reporte se basó en informes provenientes de diferentes grupos poblacionales en los que se observó una tendencia en el aumento de las tasas de obesidad que había iniciado aproximadamente 60 años atrás. En este mismo comunicado, la OMS definió la obesidad como el exceso de grasa corporal que ocasiona daños a la salud.⁶² La trascendencia de esta epidemia, por lo tanto, reside en un incremento casi paralelo en la morbi-mortalidad por diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular y algunos tipos de cáncer.^{63,64}

Se ha estimado que, en el mundo, 22 millones de niños menores de cinco años tienen sobrepeso. En EUA, la prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil ha mostrado un crecimiento importante en todos los grupos de edad, pero de mayor magnitud en los escolares y adolescentes; el número de niños escolares con sobrepeso se ha duplicado mientras que el de adolescentes se ha triplicado desde 1980.^{41, 42} Similarmente, en Europa, cerca de 20% de escolares y adolescentes presentan sobrepeso, y un tercio de éstos son obesos.⁴³

Cabe recordar que en México existe un grave problema de obesidad con características epidémicas, ya que se presenta en todos los grupos de edad y experimenta una velocidad de aumento no registrada por ningún otro país. En el ámbito internacional y en diversos estudios existe evidencia suficiente para establecer la contribución de esta enfermedad al desarrollo de enfermedades crónicas y su carga potencial a los sistemas de atención a la salud. México en los últimos años se ha catalogado como el primer lugar en obesidad infantil, superando a los Estados Unidos y a otros países latinoamericanos. Una de las causas es la que se relaciona con el Retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU) y/o bajo peso al nacer.

En la Encuesta Nacional de Nutrición de 1999, la prevalencia de sobrepeso y obesidad juntos fue de 5.5% en niños menores de cinco años, de 18.6% para los escolares, y de 21.6% para los adolescentes.⁶⁵ Las mismas prevalencias en la Encuesta de Salud y Nutrición de 2006, corresponden a 5.3, 26 y 29.6% respectivamente, mostrando una estabilización para niños preescolares, pero un incremento de casi nueve puntos porcentuales en los escolares y casi cinco en los adolescentes.⁶⁶

El bajo peso al nacimiento (BPN) es un problema de salud pública mundial, que impacta en gran medida sobre la mortalidad neonatal e infantil en menores de un año, particularmente en el período neonatal.⁴⁴ cerca de 90% de los nacimientos de productos con bajo peso ocurren en países en vías de desarrollo para una prevalencia global de 19%. En los países del sur asiático, el BPN alcanza hasta 50%, en comparación con América Latina donde ocurre en aproximadamente 11%, mientras que para los países desarrollados se ha considerado por debajo de 6%.^{45, 46}

Entre los múltiples factores asociados al BPN se han señalado las características antropométricas, nutricionales, socioculturales y demográficas de la madre; los antecedentes obstétricos y condiciones patológicas que afectan la funcionalidad y suficiencia placentaria, así como las alteraciones propiamente fetales.^{57, 60, 67} Debido a esta etiología multifactorial, las diversas investigaciones no han permitido dar un peso específico, ya sea asociativo o predictivo, para una u otra característica estudiada.⁵⁶

Las repercusiones del BPN no se confinan sólo al período neonatal inmediato o al mediano plazo. El retardo en el crecimiento y desarrollo puede continuar hasta la edad adulta.

Para finales de la década de los años setenta, en un estudio mexicano de población cautiva con derecho a seguridad social, se calculó que la prevalencia de BPN era de 10%.⁴⁹ A su vez, una encuesta retrospectiva dirigida por el Fondo de Naciones Unidas para la Infancia en nuestro país entre 1980-1988, registró una incidencia nacional de 12% y, en particular, para las maternidades del área metropolitana del Distrito Federal de sólo 8.2%.^{50,51} . Para 1991 se reportó en 8%, con sólo 1% de niños con peso al nacer menor a 1 500 g.⁵³ En el mismo año, para toda América Latina, la prevalencia de BPN fue de 13.5%,⁵⁴ pocos años después, entre 1994 y 1996, se reportó en 11% para América Latina y el Caribe.⁴⁵ Estas estadísticas, sin embargo, no son reflejo preciso de la realidad, ya que hasta 33% de los nacimientos ocurrían fuera de instituciones de salud y poco más de 80% de estos niños no se pesaban al nacer.

Ante los elevados índices de sobrepeso y obesidad que se han presentado en los últimos años, la necesidad de poder hacer análisis que determinen sus principales causas con la finalidad de poder establecer acciones que puedan contrarrestar lo anterior, se vuelven necesarias.

Al realizar un estudio como este la calidad de vida de los pacientes internados en los servicios de la UCIN y UTIN, mejoraría al realizar un seguimiento por la consulta externa para valorar el peso, la talla respecto a la percentil para su edad.

El Hospital cuenta con las condiciones necesarias para hacer el estudio, es posible hacer el seguimiento adecuado y las técnicas de investigación pueden ser aplicadas sin sesgo a muestras significativas, lo cual nos posiciona adecuadamente para hacer las conclusiones pertinentes.

Metodología

Diseño de estudio: Material y Métodos

El presente estudio se lleva a cabo en el servicio de UCIN y UTIN del Hospital del niño DIF Hidalgo de Diciembre 2008 a Diciembre 2013, es retrospectivo, observacional, descriptivo y analítico.

Población Universo.

Niños que presentaron Retraso en el crecimiento intrauterino y/o bajo peso al nacer, que fueron hospitalizados en el Hospital del Niño DIF de Diciembre 2008 a Diciembre 2013.

Población Blanco.

Niños menores de un año que presentaron Retraso en el crecimiento intrauterino y/o bajo peso al nacer, que fueron hospitalizados en el Hospital del Niño DIF de Diciembre 2008 a Diciembre 2013.

Población Objetivo.

Niños menores de un año con retraso en el crecimiento intrauterino y/o bajo peso al nacer que fueron hospitalizados en el área de UCIN y UTIN del Hospital del niño DIF Hidalgo de Diciembre 2008 a Diciembre 2013.

Criterios de Inclusión:

Se incluirán a todos los pacientes que hayan tenido antecedente de hospitalización en UCIN y UTIN del Hospital del Niño DIF, que hayan ingresado con diagnóstico de retraso en el crecimiento intrauterino y/o Bajo peso al nacer de Diciembre 2008 a Diciembre 2013.

Criterios de exclusión:

Pacientes que hayan sido sometidos a procedimientos quirúrgicos (Gastrointestinales)

Pacientes que tengan alteraciones genéticas (metabolopatías).

Pacientes que padezcan malformaciones congénitas mayores (alteraciones en el tracto digestivo).

Criterios de eliminación:

Pacientes que fallezcan durante el desarrollo de la investigación.

Pacientes que no acudieron a 2 o más citas en el año de seguimiento en la consulta externa de Neonatología.

Ubicación Espacio Temporal:

El siguiente estudio se desarrollará en el servicio de UTIN y UCIN del Hospital del Niño DIF Hidalgo, analizando expedientes que incluyan el periodo de Diciembre 2008 a Diciembre 2013.

Muestreo y técnica muestral

La población objetivo de estudio está conformado por los neonatos que ingresan al servicio de UCIN Y UTIN en el Hospital del Niño DIF Hidalgo entre Diciembre del año 2008 y Diciembre del año 2013.

Para seleccionar la muestra, se incluirán a todos los pacientes que cumplan con criterios de inclusión y exclusión, se obtendrá una muestra por conveniencia.

Plan de análisis.

Para variables cuantitativas se realizará análisis de medidas de tendencia central, distribución y una regresión simple.

Recolección de datos y fuentes de información.

Expediente clínico electrónico.

Tablas de percentiles.

Instrumento de recolección de datos.

Primer tiempo y Segundo tiempo.

Se aplicara el instrumento de recolección de datos diseñado para esta investigación el cual contendrá los siguientes apartados: Peso, Talla, Percentiles para la edad, percentiles para la talla, percentiles para el peso; este proceso se realizará mediante la captura de datos de peso, talla, que se encuentran en el expediente electrónico de cada uno de los pacientes comparándolos con las percentilas, sumando así las consultas bimestrales hasta llegar al año de edad del paciente.

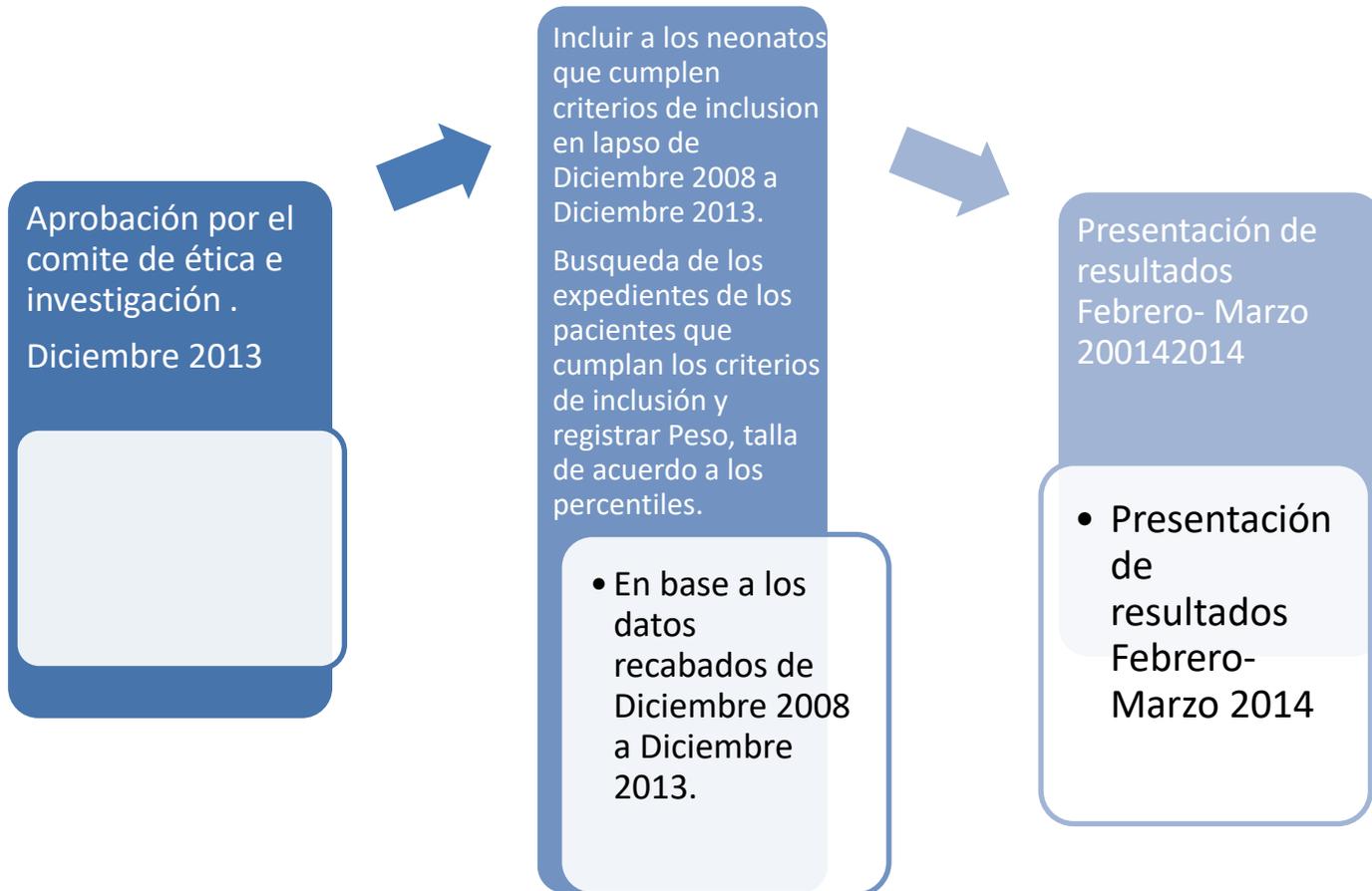
Definición Operacional de las Variables:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE MEDICION	ESCALA DE MEDICION
	Aumento del peso corporal por encima	Peso por encima de la	Cuantitativa	Kilogramos y Gramos

Sobrepeso:	de un patrón dado en relación con la talla.	percentil 75 en base a su edad.	Continua	
Edad Gestacional (semanas)	Periodo de tiempo medido en semanas desde el inicio de la concepción hasta el término de la misma.	Edad medida en semanas desde el inicio de la concepción hasta el término de esta.	Cuantitativa Discreta	Semanas
Género:	Diferencia de caracteres sexuales primarios y secundarios	Diferencia entre hombre y mujer.	Dicotomica Nominal	Femenino o masculino
Peso:	Fuerza con que la Tierra atrae a un cuerpo y a la magnitud de dicha fuerza.	Cantidad medida en gramos que posee un individuo.	Cuantitativa Continua	Gramos
Talla	Medida de la estatura del cuerpo humano desde los pies hasta el techo de la bóveda del cráneo.	Longitud de un individuo desde el cráneo hasta el talón del pie medida en centímetros	Cuantitativa Discreta	Centímetros
Retraso en el crecimiento intrauterino:	Crecimiento fetal por debajo de su potencial para una	Crecimiento debajo de lo esperado en	Cuantitativo Continua	Semanas

	edad gestacional dada. Desde el punto de vista práctico, es difícil determinar si esto está ocurriendo, por lo que se debe comparar el crecimiento del feto con estándares poblacionales.	base a su edad conforme a las semanas de gestación.		
Retraso en el crecimiento intrauterino RCIU tipo I	Es armónico proporcionado o simétrico donde el peso, la talla y el perímetro cefálico se encuentran en percentiles similares.	Crecimiento simétrico debajo de lo esperado en base a su edad conforme a las semanas de gestación.		Semanas
Retraso en el crecimiento intrauterino no armónico, RCIU tipo II	Es desproporcionado o asimétrico donde el peso se encuentra más afectado que la talla y el perímetro cefálico.	Crecimiento asimétrico debajo de lo esperado en base a su edad conforme a las semanas de gestación.	Cuantitativo Continua	Semanas

RUTA CRÍTICA DE LA INFORMACION



Aspectos Éticos.

La presente investigación cumple con los preceptos que emanan del Reglamento de la ley General de Salud en materia de Investigación para la salud, en concordancia al título segundo capítulo uno, artículo trece, artículo catorce apartados cuatro, apartado cinco, apartado siete, artículo dieciséis, artículo diecisiete apartados uno (referente al riesgo de la investigación se define como investigación sin riesgo) y cumple con los preceptos establecidos en el acuerdo de Núremberg.

Se garantizará la privacidad de la información del presente estudio así como su uso para fines que el Hospital Niño DIF considere necesarios.

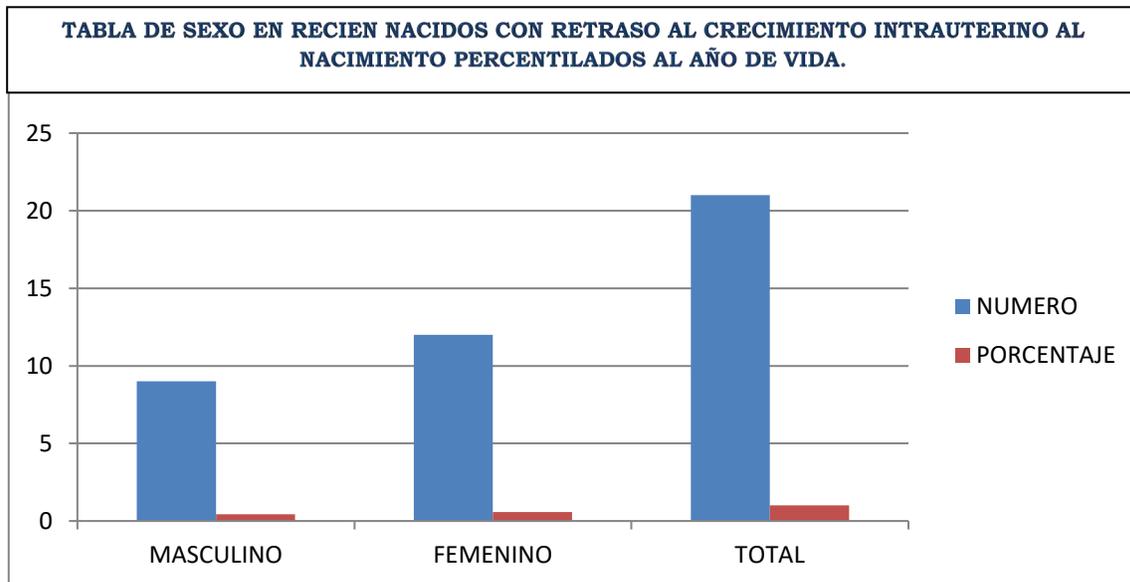
Programación de Recursos y Presupuesto.

Los recursos materiales serán absorbidos por el investigador principal.

Resultados

Se estudiaron un total de 250 expedientes de niños que estuvieron internados en los servicios de UCIN y UTIN en el periodo de Diciembre 2008 a Diciembre 2013 de los cuales 21 niños cumplieron con los criterios de inclusión, el mayor porcentaje (91.6%) habían suspendido el seguimiento en la consulta externa.

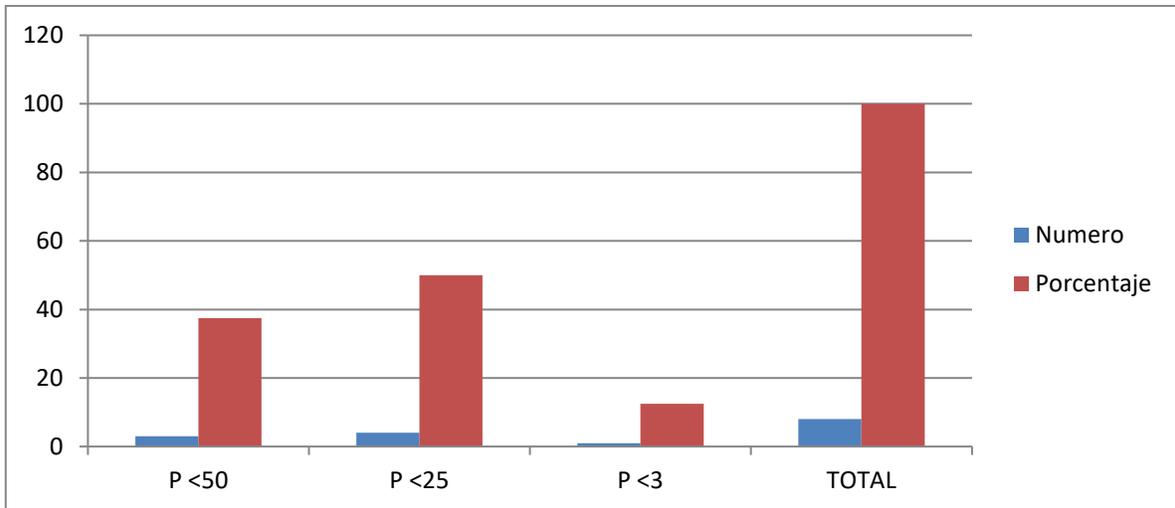
De la muestra estudiada (21) se encontró que el mayor porcentaje de ingresos (57%) corresponde al sexo femenino.



Fuente: Pacientes Hospitalizados en el servicio de UCIN y UTIN del HNDIF Diciembre 2008-Diciembre 2013

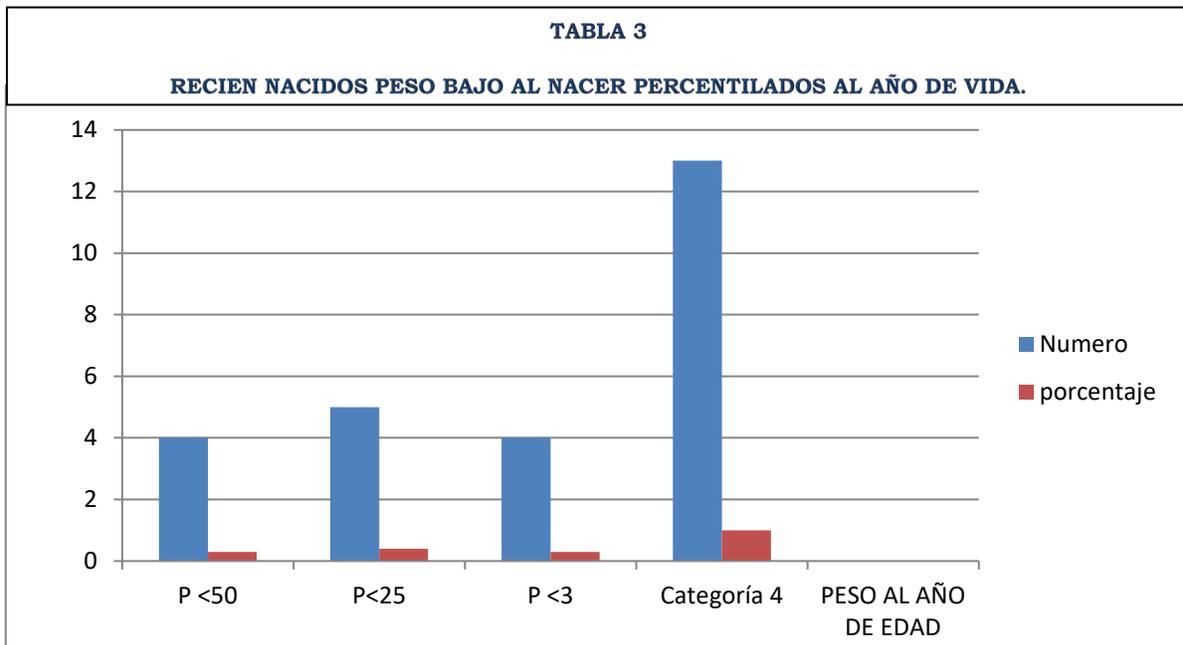
De los pacientes con diagnóstico de retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU) se encontraron 3 pacientes (37.5%) dentro de la percentil 50 o por debajo de ella, 4 niños (50%) se encuentran dentro de la percentil 25 o por debajo de ella, un paciente (12.5%) se encontró igual o debajo de la percentil 3.

TABLA 2
RECIEN NACIDOS CON RETRASO AL CRECIMIENTO INTRAUTERINO AL NACIMIENTO PERCENTILADOS AL AÑO DE VIDA.



Fuente: Pacientes Hospitalizados en el servicio de UCIN y UTIN del HNDIF Diciembre 2008- Diciembre 2013

13 pacientes con diagnóstico de Peso bajo para la edad gestacional (PBEG) 4 (30%) se encuentran igual o debajo de la percentil 50, 5 pacientes (40%) se encuentran igual o debajo de la percentil 25 y 4 niños(30%) están igual o debajo de la percentil 3.



Fuente: Pacientes Hospitalizados en el servicio de UCIN y UTIN del HNDIF Diciembre 2008- Diciembre 2013

En la bibliografía y en estudios realizados en otros países (Europa, América del Norte y América del Sur) se ha demostrado la existencia en la relación que guarda el bajo peso al nacer y/o retraso en el crecimiento intrauterino (Teoría de Barker) como factor de riesgo relacionado con sobrepeso desde los 3 años de vida hasta la adolescencia, el estudio actual se realizó en la población de

neonatos internados en los servicios de UTIN y UCIN en el Hospital del Niño DIF Hidalgo y se dio seguimiento por la consulta externa de Neonatología durante el primer año de vida (a los 2, 4, 6, 8, 10 y 12 meses respectivamente) y se encontró que durante este periodo de la vida en la población estudiada no guarda relación con la Teoría de Barker.

Conclusiones

A raíz del estudio realizado podemos concluir que ningún niño estudiado se encuentra con sobrepeso al primer año de vida. Un problema que se tuvo en la obtención de los registros de peso y talla es que se encuentran incompletos desde su ingreso al Hospital y su captura en la Historia clínica de Ingreso al servicio de UCIN y UTIN así como en el seguimiento en la consulta externa. Más del 90% dejó de asistir a sus consultas dentro del primer año de vida; más del 90% de los expedientes revisados no cumplen con los criterios de inclusión, por lo cual nuestra población objetiva se vio mermada en número, por lo que se propone se concientice los padres en cuanto al seguimiento posterior a su egreso hospitalario así como las patologías que pudiera desarrollar y que estas pudieran ser detectadas en el seguimiento por la consulta externa. Se propone la inclusión de los datos y somatometría completa en las Historias clínicas de Ingreso Hospitalario en los diversos servicios Hospitalarios como parte del expediente clínico completo que incluya el Certificado de Nacimiento al expediente electrónico como parte de su Historia Clínica.

Así mismo proponemos el estudio de esta población a 3 años de edad y dar seguimiento de nutricional para descartar pudieran cursar con sobrepeso.

Referencias bibliográficas

- 1.- Levy-Marchal C, Jaquet D, Czernichow P. Long term metabolic consequences of being born small for gestational age. *Semin Neonatol*. 2004; 9: 67-74.
- 2.- Jaquet D, Gaboriau A, Czernichow P, Levy-Marchal C. Insulin resistance early in adulthood in subjects born with intrauterine growth retardation. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85: 1401-10.
- 3.- Euser AM, Finken MJ, Kiejer-Veen MG, Hille ETM, WitJM, Dekker FW on behalf of the Dutch POPS-19 Collaborative Study Group. Associations between prenatal and infancy weight gain and BMI, fat mass, and fat distribution in young adulthood: a prospective cohort study in males and females born very preterm. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81: 480-7.
- 4.- Stettler N, Stallings VA, Troxel AB, Zhao J, Schinnar R, Nelson SE, et al. Weight gain in the first week of life and overweight in adulthood. A cohort study of European American subjects fed infant formula. *Circulation*. 2005; 111: 1897-903.
- 5.- Singhal A, Lanigan J. Breastfeeding, early growth and later obesity. *Obes Rev*. 2007; 8: 51-4.
- 6.- Lucas A. Programming by early nutrition: An experimental approach. *J Nutr*. 1998; 128: 401S-6S.
- 7.- Osmond C, Barker D. Fetal, infant, and childhood growth are predictors of coronary heart disease, diabetes, and hypertension in adult men and women. *Environ Health Perspect*. 2000; 108: 545-53.
- 8.- Demmelmar H, von Rosen J, Koletzko B. Long-term consequences of early nutrition. *Early Hum Dev*. 2006; 82: 567-74.
- 9.- Singhal A, Lanigan J. Breastfeeding, early growth and later obesity. *Obes Rev*. 2007; 8: 51-4.
- 10.- Huxley RR. Protein, programming and plumpness: Is there a link? *Clin Sci*. 2004; 106: 113-4.
- 11.- Cripps RL, Martin-Gronert MS, Ozanne SE. Fetal and perinatal programming of appetite. *Clin Sci*. 2005; 109: 1-11.
- 12.- Demmelmar H, von Rosen J, Koletzko B. Long-term consequences of early nutrition. *Early Hum Dev*. 2006; 82: 567-74.
- 13.- Levy-Marchal C, Jaquet D, Czernichow P. Long term metabolic consequences of being born small for gestational age. *Semin Neonatol*. 2004; 9: 67-74.
- 14.- Jaquet D, Gaboriau A, Czernichow P, Levy-Marchal C. Insulin resistance early in adulthood in subjects born with intrauterine growth retardation. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85: 1401-10.
- 15 De acuerdo con lo publicado por la sep en la Manifestación de Impacto Regulatorio de los "Lineamientos generales para el expendio o distribución de alimentos y bebidas en los establecimientos de consumo escolar de los planteles de educación básica", disponible en: <http://www.cofemermir.gob.mx/formatos/visualizaMIR.aspx?submitid=20188>.
- 16 Sassi, F. "Obesity Update 2012". ocde 2012.
- 17.- Proporcionada por la Dra. María Elena Estavillo F., académica del Instituto Tecnológico Autónomo de México (itam) y consultora independiente en regulación y competencia económicas.
- 18.- Cifras tomadas del Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria (ansa).
- 19.- Lau C, Rogers JM. Embryonic and fetal programming of physiological disorders in adulthood. *Birth Defects Res C Embryo Today* 2004;72:300-12.

- 20.-** Lee HK, Park KS, Deng JH, Cho YM, et al. Mitochondria based model for fetal origin of adult diseases and insulin resistance. *Ann NY Acad Sci* 2005;1042:1-18.
- 21.-** Barker DPJ. Fetal programming: influences on development and disease in later life. NIH Monograph Series. New York: Marcel Dekker; 2000.
- 22.-** Baker JL, Olsen LW, Sorensen TIA. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med.* 2007;357:2329---33.
- 23.-** Barker DJP, Osmond C, Winter PD, Margetts B, Simmonds SJ. Weight in infancy and death from ischemic heart disease. *Lancet.* 1989;2:577---80.
- 24.-** Luo ZC, Fraser WD, Julien P, Deal CL, Walker M. Tracing the origins of "fetal origins" of adult diseases: programming by oxidative stress? *Med Hypotheses* 2006;66:38-
- 25.-** Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics.* 2005;115:e290---6.
- 26.-** Fernandez-Twinn DS, Ozanne SE. Mechanisms by which poor early growth programs type-2 diabetes, obesity and the metabolic syndrome. *Physiol Behav.* 2006;88:234---43.
- 27.** Barker DJ. The developmental origins of insulin resistance. *Horm Res.* 2005;64 Suppl 3:2---7.
- 28.** Singhal A, Lucas A. Early origins of cardiovascular disease: is there a unifying hypothesis? *Lancet.* 2004;363:1642---5.
- 29.** Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: cohorts after randomised trials. *Lancet.* 2001;357:413---9.
- 30.** Ross MG, Beall MH. Adult sequelae of intrauterine growth restriction. *Semin Perinatol.* 2008;32:213---8.
- 31.** Arends NJ, Boonstra VH, Duivenvoorden HJ, Hofman PL, Cutfield WS, Hokken-Koelega AC. Reduced insulin sensitivity and the presence of cardiovascular risk factors in short pre-pubertal children born small for gestational age (SGA). *Clin Endocrinol (Oxf).* 2005;62:44---50.
- 32.** Cianfarani S, Germani D, Branca F. Low birthweight and adult insulin resistance: the catch-up growth hypothesis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1999;81:71---3.
- 33.** Yan X, Huang Y, Zhao JX, Long NM, Uthlaut AB, Zhu MJ, et al. Maternal obesity-impaired insulin signaling in sheep and induced lipid accumulation and fibrosis in skeletal muscle of offspring. *Biol Reprod.* 2011;85:172---8.
- 34.** Taniguchi CM, Emanuelli B, Kahn CR. Critical nodes in signalling pathways: insights into insulin action. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2006;7:85---96.
- 35.** Dobbin J. Vulnerable periods in developing brain. En: Dobbin J, editor. *Brain behavior and iron in the infant diet.* New York: Springer-Verlag; 1990. p. 1-18. [
- 36.** Charlton V. Fetal growth: Nutritional Issues (perinatal and long term consequences). En: Taeusch WH, Ballard RA, editores. *Avery's diseases of the newborn.* 7^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 45-55.
- 37.** Fernández-Carrocera LA, Peñuela-Olaya MA. Crecimiento y neurodesarrollo del recién nacido de alto riesgo. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1999; 56: 623-34. [Links]

- 38.** Cravioto J. Malnutrición y desarrollo mental. En: Consecuencias a largo plazo de la alimentación durante la infancia. México: 36° Seminario de Nestlé Nutrición; 1994. p. 4-7. [Links]
- 39.** Vásquez-Garibay EM, Romero Velarde E. Valoración del estado de nutrición del niño en México. Bol Med Hosp Infant Mex 2001; 58: 476-90.
- 40.** Ashworth-Hill A. Infección e inmunidad en lactantes de bajo peso al nacimiento. En: Nutrición inmunidad e infección en la infancia. Resumen del 45° Seminario de Nestlé Nutrition; 1999. p. 16-9
- 41.** Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. JAMA. 2006; 295: 1549-55.
- 42.** Ogden CL. Prevalence of overweight among children and adolescents: United States, 2003-2004. Consulted in May 27, 2008. http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/overweight/overwght_child_03.htm
- 43.-** World Health Organization Europe. The challenge of obesity in the WHO European region and the strategies for response. En: Branca F, Lobstein T, editores. Denmark: WHO; 2007.
- 44.-** Luke B, Williams C, Minogue J, Keith L. The changing pattern of infant mortality in the US: the role of prenatal factors and their obstetrical implications. Int J Gynaecol Obstet 1993; 40: 199-212.
- 45** Tontisirin K, Bhattacharjee L. Lastre global de la desnutrición y las infecciones en la infancia. En: Nutrición, inmunidad e infección en la infancia. Resumen del 45° Seminario de Nestlé Nutrition; 1999. p. 1-3.
- 46** Ashworth-Hill A. Infección e inmunidad en lactantes de bajo peso al nacimiento. En: Nutrición inmunidad e infección en la infancia. Resumen del 45° Seminario de Nestlé Nutrition; 1999. p. 16-9.
- 47** WHO. Technical Report Series num 25. Ginebra: WHO; 1950.
- 48** Organización Mundial de la Salud. The incidence of low birthweight. A critical review of available information. World Health Stat Q 1980; 33: 197-224
- 49.** Castelazo L, Rodríguez J, Díaz-del Castillo E, Urrusti J. Factores de riesgo perinatal. Investigación clínica y epidemiológica. México: Subdirección Médica IMSS; 1978.
- 50.** Schlaepfer L, Infante C. Bajo peso al nacer: Evidencias a partir de una encuesta retrospectiva a nivel nacional. Bol Med Hosp Infant Mex 1995; 52: 168-79.
- 51.** Horowitz MK. ¿Empieza la prevención de bajo peso antes del embarazo? Cuadernos de Nutrición 1998; 21: 7-13.
- 52.** Sobrevivencia en la infancia: problemas y prioridades. Informe del taller Internacional de 1985. Perspectivas en Salud 1. México: Secretaría de Salud Pública; 1986.
- 53.** Salud Materno Infantil. Serie monográfica. Perfiles de Salud 1 Dirección General de Estadística Informática y Evaluación de la SSA. México: Secretaría de Salud y Asistencia social; 1991.
- 54.** Rivera-Rueda MA, Ramírez-Valdivia JM, Liz-Cedillo RE. Aspectos perinatales de neonatos sobrevivientes de bajo peso. Bol Med Hosp Infant Mex 1992; 49: 481-6.

- 55.-** Grantham-Mcgregor SM, Lira PI, Ashworth A, Morris S, Assuncao AM. The development of low birth weight term infants and the effects of the environment in Northeast Brazil. *J Pediatr* 1998; 132: 661-6.
- 56** Zubirán S, Arroyo P, Avila H. La nutrición y la salud de las madres y los niños mexicanos. Tomo II. *Pediatría*. México: Fondo de Cultura Económica; 1990. p. 61.
- 57** Warshaw JB. Intrauterine growth retardation. *Pediatr Rev* 1986; 8: 107-14.
- 58** Grantham-Mcgregor SM, Lira PI, Ashworth A, Morris S, Assuncao AM. The development of low birth weight term infants and the effects of the environment in Northeast Brazil. *J Pediatr* 1998; 132: 661-6.
- 59** Allen MC. Outcome and Follow Up of High Risk infants. En: Taeusch WH, Ballard RA, editores. *Avery's diseases of the newborn*. 7^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 415.
- 60** Sohl B, Moore T. Abnormalities of fetal growth. En: Taeusch WH, Ballard RA, editores. *Avery's diseases of the newborn*. 7^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 90-101.
- 61** Barker DJ, Hales CN, Fall CH, Osmond C, et al. Type 2 (non- insulin dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia* 1993;36:62-67.
- 62** World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO; 1997.
- 63** Sorensen TI. The changing lifestyle in the world. Body weight and what else? *Diabetes Care*. 2000; 23: B1-4
- 64.** Ceschi M, Gutzwiller F, Moch H, Eichholzer M, Probst-Hensch NM. Epidemiology and pathophysiology of obesity as a cause of cancer. *Swiss Med Wkly*. 2007; 137: 50-6.
- 65** Rivera-Dommarco J, Shama-Levy T, Villalpando-Hernández S, González-de Cosío T, Hernández-Prado BV, Sepúlveda J. *Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México*. Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2001.
- 66** Shama-Levy T, Villalpando-Hernández S, Rivera-Dommarco JA. *Resultados de Nutrición de la ENSANUT 2006*. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2007.
- 67** Barros FC, Victoria CC, Vaughan JP, Estanislau HJ. Bajo peso al nacer en el municipio de Pelotas, Brasil: Factores de riesgo. *Bol Oficina Sanit Panam* 1987; 102: 541-54.

CRONOGRAMA

FEBRERO 2013	FEBRERO 2014	MARZO 2014	ABRIL-AGO 2014	SEP 14
PRESENTACIÓN DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN Y AJUSTES	APROBACIÓN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN	RECOLECCIÓN DE DATOS	ANÁLISIS Y RECOLECCIÓN DE DATOS	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Hospital Niño DIF Hidalgo

Seguimiento a pacientes con bajo peso al nacer y /o con retraso en el crecimiento Intrauterino

Que fueron Hospitalizados en el periodo de Diciembre 2008 a Diciembre 2014

Ficha de identificación:

Número de expediente

Nombre

Sexo

Edad.

PERCENTIL PARA SU EDAD:

EDAD EN MESES 2, 4, 6, 8, 10 y 12

<3 10 25 50 75 90 95 >95

PERCENTIL PARA SU TALLA:

EDAD EN MESES 2, 4, 6, 8, 10 y 12

<3 10 25 50 75 90 95 >95

Dr. Noé Pérez González MAN

Dra. Guadalupe Aurora I Lescas Cruz R2P

Hospital Niño DIF Hidalgo

Seguimiento a pacientes con bajo peso al nacer y /o con retraso en el crecimiento Intrauterino

Que fueron Hospitalizados en el periodo de Diciembre 2008 a Diciembre 2013

Seguimiento

1.- Número de expediente:

2.- Fecha de Ingreso (UCIN/UTIN):

3.- Fecha de egreso (UCIN/UTIN):

4.- Semanas de Gestación al nacimiento:

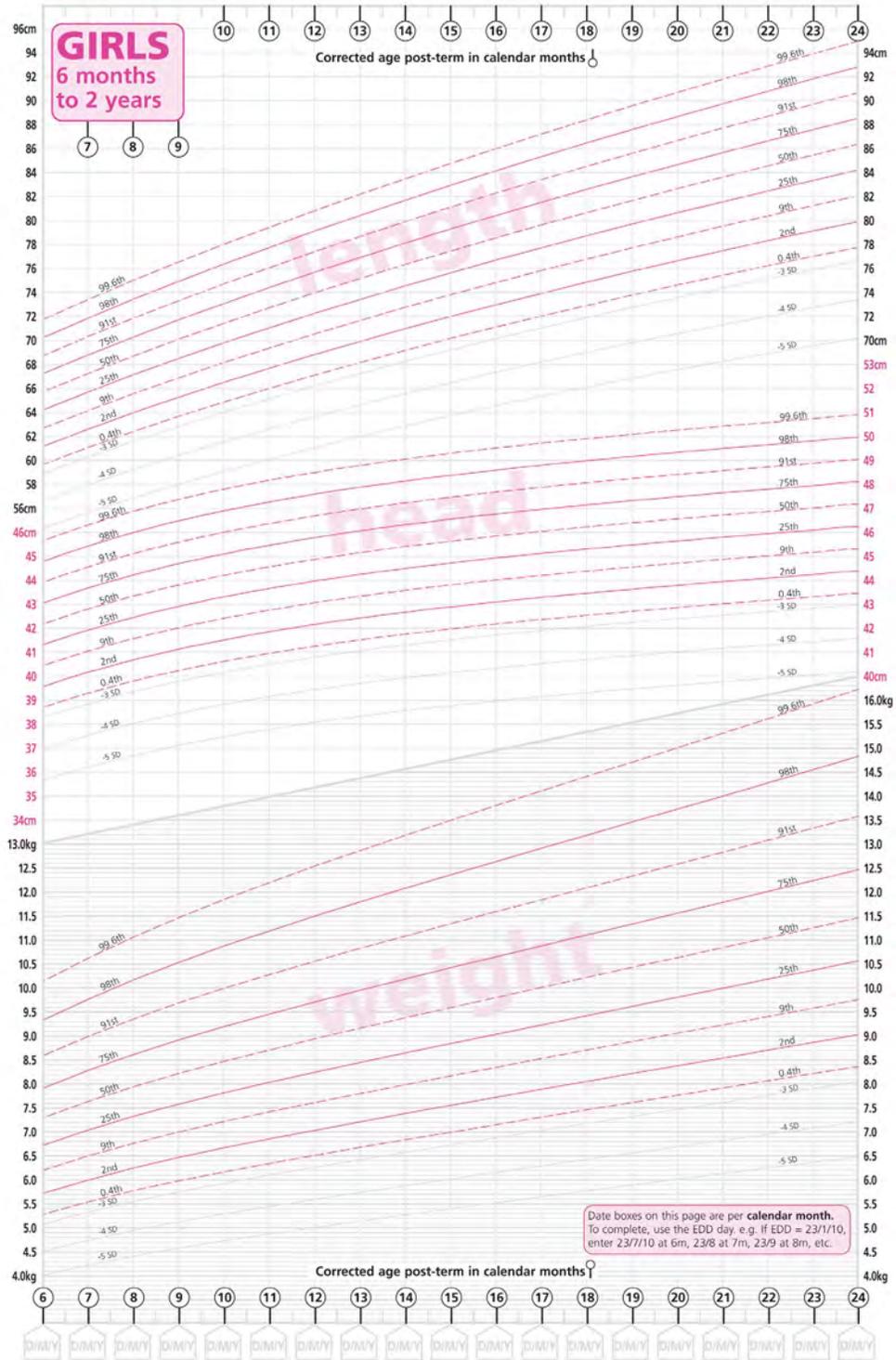
5.- Peso al nacimiento:

6.- Talla al nacimiento:

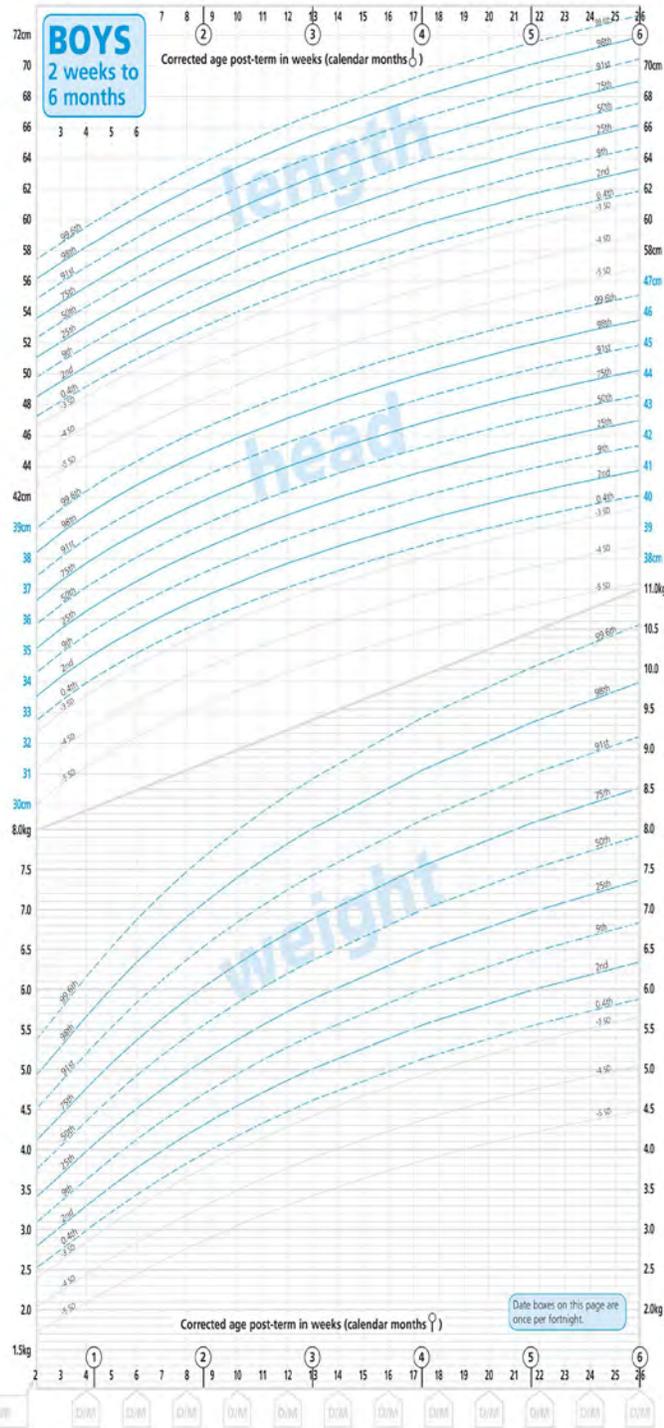
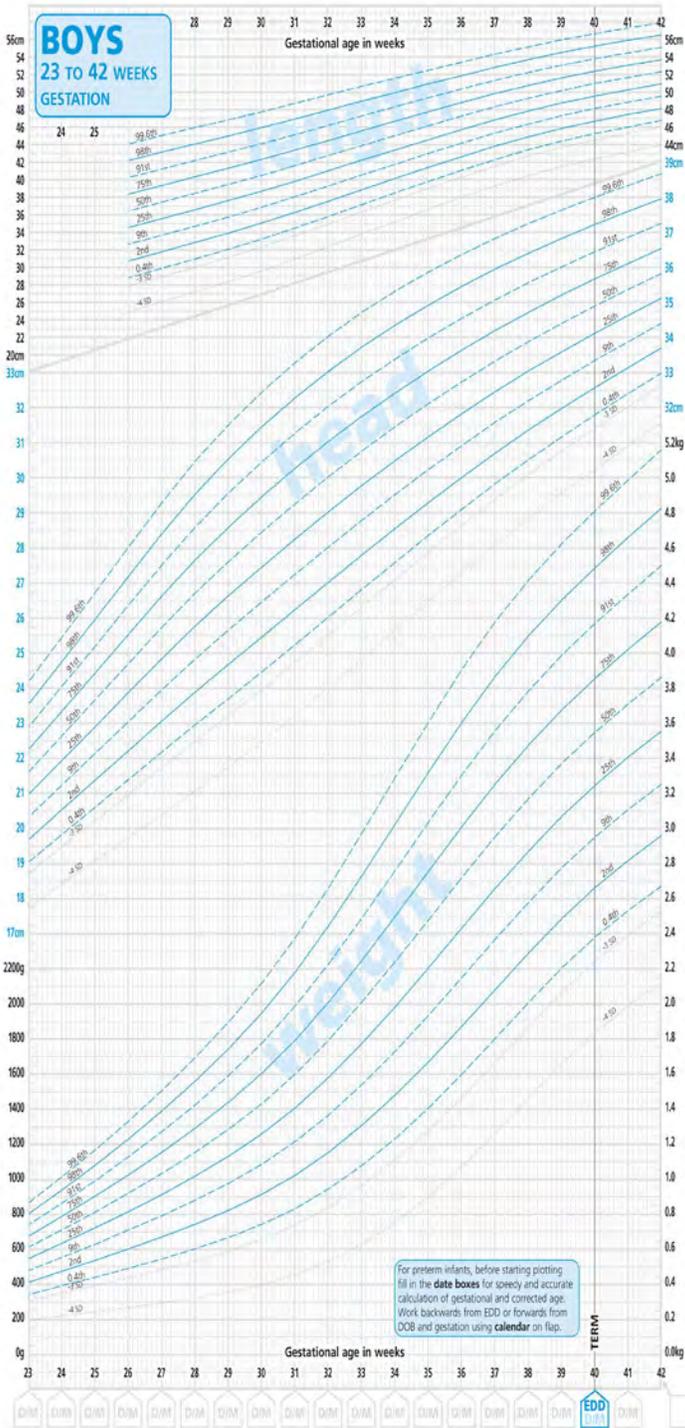
Dr. Noé Pérez González MAN

Dra. Guadalupe Aurora ILescas Cruz R2P

ANEXOS



Manufacture 4 Sept. 12 UK/WHO NICKMA4G



Data Recording	
Measurement 1	Recording Date
	Weight
	Head Circumference
	Length/Height
	Location
	Health worker name
Measurement 2	Recording Date
	Weight
	Head Circumference
	Length/Height
	Location
	Health worker name
Measurement 3	Recording Date
	Weight
	Head Circumference
	Length/Height
	Location
	Health worker name
Measurement 4	Recording Date
	Weight
	Head Circumference
	Length/Height
	Location
	Health worker name
Measurement 5	Recording Date
	Weight
	Head Circumference
	Length/Height
	Location
	Health worker name
Measurement 6	Recording Date
	Weight
	Head Circumference
	Length/Height
	Location
	Health worker name
Measurement 7	Recording Date
	Weight
	Head Circumference
	Length/Height
	Location
	Health worker name
Measurement 8	Recording Date
	Weight
	Head Circumference
	Length/Height
	Location
	Health worker name
Measurement 9	Recording Date
	Weight
	Head Circumference
	Length/Height
	Location
	Health worker name
Measurement 10	Recording Date
	Weight
	Head Circumference
	Length/Height
	Location
	Health worker name

