

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**IMPACTO EN EL ESTADO NUTRICIONAL DEL BAJO
PESO AL NACER EN EL PRIMER Y SEGUNDO
AÑO DE VIDA DE LOS NIÑOS DEL HRO**

JESSICA DEL PILAR MONROY ESPINOZA

**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría**

Abril 2019



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.PME.01.038.2019

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Jessica del Pilar Monroy Espinoza

Registro Académico No.: 201390033

No. de CUI: 2321934280101

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Pediatría**, el trabajo de TESIS **IMPACTO EN EL ESTADO NUTRICIONAL DEL BAJO PESO AL NACER EN EL PRIMER Y SEGUNDO AÑO DE VIDA DE LOS NIÑOS DEL HRO**

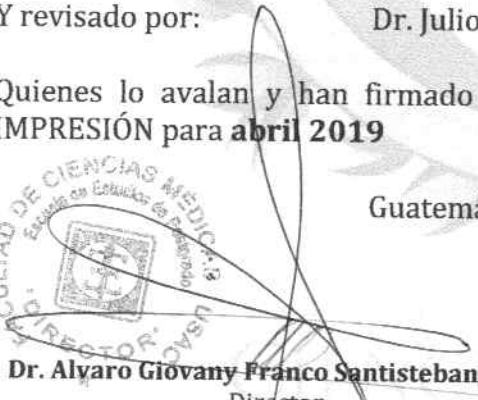
Que fue asesorado por: Dr. Carlos Estuardo Funes Mérida, MSc.

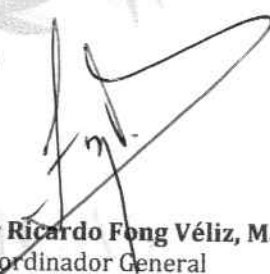
Y revisado por: Dr. Julio César Fuente Mérida, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **abril 2019**

Guatemala, 11 de abril de 2019




Dr. Alyaro Giovany Franco Santisteban, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Héctor Ricardo Fong Véliz, MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades



/mdvs

Quetzaltenango, 17 de mayo de 2018

Doctor
Omar Moisés Ochoa Orozco
Docente Responsable
Maestría En Pediatría
Hospital Regional de Occidente
Presente

Respetable Dr. Ochoa:

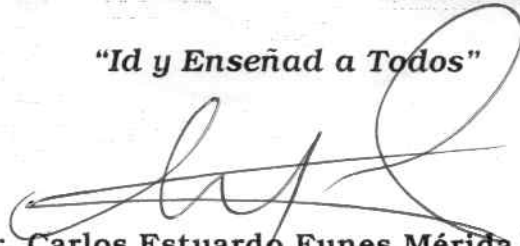
Por este medio le informo que he asesorado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **Jessica del Pilar Monroy Espinoza de Rosales** Carne 201390033 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula: **"IMPACTO A LARGO PLAZO DEL BAJO PESO AL NACER EN EL CRECIMIENTO DE LOS NIÑOS DEL HRO"**

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. Monroy Espinoza, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"



Dr. Carlos Estuardo Funes Mérida MSc.
Asesor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente

Dr. Estuardo Funes M.
Medico Pediatra
Col. 5667

Quetzaltenango, 17 de mayo de 2018

**Doctor
Omar Moisés Ochoa Orozco
Docente Responsable
Maestría En Pediatría
Hospital Regional de Occidente
Presente**

Respetable Dr. Ochoa:


Por este medio le informo que he revisado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **Jessica del Pilar Monroy Espinoza** Carne 201390033 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula: **"IMPACTO A LARGO PLAZO DEL BAJO PESO AL NACER EN EL CRECIMIENTO DE LOS NIÑOS DEL HRO"**

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. Monroy Espinoza, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"


**Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.
Revisor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente**





ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

A: **Dr. Carlos Estuardo Funes Mérida, MSc.**
Asesor
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios

De: **Dra. María Victoria Pimentel Moreno**
Unidad de Tesis

Fecha Recepción: 18 de mayo 2018

Fecha de dictamen: 22 de noviembre 2018


Asunto: Revisión de Informe Examen Privado


JESSICA DEL PÍLAR MONROY ESPINOZA

“IMPACTO A LARGO PLAZO DEL BAJO PESO AL NACER EN EL CRECIMIENTO DE LOS NIÑOS DEL HRO”

Sugerencias de la Revisión: **Autorizar examen privado.**

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dra. María Victoria Pimentel Moreno, MSc.
Unidad de Investigación de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado



Cc. Archivo

MVPM/karin

INDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	ANTECEDENTES	2
	2.1 Bajo peso al nacer y Muy bajo peso al nacer	3
	2.1.1 Definición	3
	2.1.2 Epidemiología	3
	2.1.3 Impacto mundial del Bajo peso al nacer	4
	2.1.4 Bajo peso al Nacer y sus repercusiones a largo plazo	5
	2.2 Bases genéticas del peso corporal	5
	2.2.1 Estilo de vida y genética	5
	2.2.2 Epigenética	7
	2.3 La nutrición del recién nacido y la modificación de nuestros epigenomas.	8
	2.3.1 Ingesta proteica y la respuesta metabólica	9
	2.4 Bajo peso al nacer y enfermedades crónicas	11
	2.4.1 Bajo peso al Nacer y Obesidad	12
	2.4.2 Bajo peso al nacer, Diabetes Mellitus II y Síndrome Metabólico	13
	2.4.3 Bajo peso al Nacer e Hipertensión Arterial	15
	2.5 Desnutrición y Restricción del Crecimiento	17
	2.6 Hipótesis de Barker	19
	2.7 Conducta alimentaria en los lactantes de Guatemala	20

III. OBJETIVOS	
3.1 General	22
3.2 Específicos	22
IV. MATERIAL Y METODOS	
4.1 Material	23
4.2 Tipo de Estudio	23
4.3 Población	23
4.4 Criterios de Inclusión	23
4.5 Criterios de Exclusión	23
4.6 Variables	23
4.7 Operacionalización de Variables	24
V. RESULTADOS	
Gráfica 1: Peso al Nacimiento	27
Gráfica 2: Edad Gestacional	28
Gráfica 3: Escala Peso / Longitud	29
Gráfica 4: Escala Peso / Edad	30
Gráfica 5: Escala Longitud / Edad	31
VI. DISCUSION Y ANALISIS	32
VII. CONCLUSIONES	36
VIII. RECOMENDACIONES	37
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	38

Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas y Escuela de Estudios de Posgrado

RESUMEN:

Título: "IMPACTO EN EL ESTADO NUTRICIONAL DEL BAJO PESO AL NACER EN EL PRIMER Y SEGUNDO AÑO DE VIDA DE LOS NIÑOS DEL HRO."

Autor: Jessica del Pilar Monroy Espinoza

Palabras Clave: Bajo Peso al Nacimiento, Fórmulas Infantiles, Leche Materna, Puntaje Z, Sobrepeso, Retardo del Crecimiento.

El diagnóstico de bajo peso al nacimiento ha incrementado a nivel mundial habiendo muchos estudios que investigan las causas del mismo. El recién nacido se encuentra con mecanismos endocrino-metabólicos distintos que le llevan a utilizar o almacenar de distinta forma los nutrientes de la dieta. Las fórmulas infantiles aportan más proteína que la leche materna contribuyendo aun más al desorden metabólico manifestándose con sobrepeso o alteración en estudios bioquímicos. Dichos trastornos se han ligado a la creciente epidemia de Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial entre otras. **Objetivo:** evaluar el estado nutricional al primer y segundo año de vida de los niños que nacieron con bajo peso en el Hospital Regional de Occidente en el 2012 y 2013. **Metodología:** Descriptivo, realizado mediante la revisión de expedientes clínicos y obtención de los datos como sexo, edad gestacional, peso al nacimiento, peso y longitud a 308 lactantes entre los 12 meses hasta 35 meses de edad nacidos con bajo peso. **Resultados:** el peso al nacimiento encontrado con más frecuencia fue de 2.1 a 2.5 kilogramos con 233 casos, la edad gestacional más frecuente entre 38 y 40 semanas. Al evaluar antropometrías se encontró un puntaje Z normal (entre 1.99 a - 1.99) en 92% de los lactantes y ningún caso de obesidad en la escala que evalúa Peso/Longitud. Se detectó desnutrición proteico calórica moderada y severa en un 3% y 2% respectivamente para cada año y retardo del crecimiento severo en un 23% y 29% en el primer y segundo año de vida.

San Carlos University of Guatemala

Health Science Faculty and Postgrad Studies School

ABSTRACT

Title: "NUTRITIONAL IMPACT OF LOW BIRTH WEIGHT AT FIRST AND SECOND YEAR OF CHILDREN IN HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE"

Author: Jessica del Pilar Monroy Espinoza

Key Words: Low Birth Weight, Infant Formulas, Breast Milk, Z Score, Overweight, Wasting / Stunting

The diagnosis of low birth weight has increased worldwide and there are a number of studies about its causes. The newborn is found with altered metabolic and endocrine mechanism that lead to a different way of using or storing nutrients in diet. Infant formulas give more protein than human breast milk contributing even more to the metabolic disorders, which manifest with overweight or altered results in biochemical markers. These disorders have been linked to the epidemic of Diabetes Mellitus, Hypertension among others. **Objective:** evaluate the nutritional status at first and second year of life of infants born with low birth weight in Hospital Regional de Occidente in the years 2012 and 2013. **Methods:** Descriptive, carried out by revising medical files obtaining data like gender, gestational age, birth weight, longitude and weight of 308 infants born with low birth weight. **Results:** The most frequent birth weight found was between 2.1 to 2.5 kg with 233 cases, the most frequent gestational age was between 38 to 40 weeks. When evaluating anthropometry a normal Z score (between 1.99 to -1.99) was found in 92% of infants and zero obesity cases when evaluating Weight / Longitude scale. Moderate and severe malnutrition was found in 3% and 2% respectively for each year and severe stunting in 23% and 29% at first and second year of life. The high breast-feeding percentages in Guatemala respond for the contrary results against results in first world countries.

I. INTRODUCCIÓN

Los países en vías de desarrollo han reportado mayor frecuencia de nacimientos de bajo peso y Guatemala no es la excepción mostrando un aumento considerable desde el año 2010 con un 10.1% de bajo peso al nacer hasta un registro del 12.4% en el año 2014. Este hallazgo se ha estudiado en cuanto a su etiología identificando al pobre estado socioeconómico y bajo nivel educativo como causa de una deficiente nutrición materna antes y durante el embarazo, períodos inter-genésicos cortos entre otros. (1,2,3)

Estudios y reportes estadísticos mundiales indican un aumento a cifras epidémicas de enfermedades crónicas. Inicialmente se determinó que dichas enfermedades crónicas como diabetes mellitus II o hipertensión arterial entre otras tenían como base el estilo de vida y hábito alimentario occidental, con alta ingesta de grasas saturadas y sedentarismo. Pero estudios recientes en países como Inglaterra, Francia y España han encontrado que existen eventos nutricionales-metabólicos en la infancia temprana e incluso en el período fetal que condicionan la aparición de dichas enfermedades crónicas. Entre estos eventos el bajo peso al nacimiento se ha determinado como condición detonante. (4,5)

Los estudios que se mencionan indican que los primeros dos años de edad y las conductas alimentarias basadas en fórmulas con un aporte protéico superior al de la leche materna en estos lactantes determina modificaciones a nivel genético que programan el metabolismo del individuo predisponiéndole a presentar resistencia a la insulina y mayor lipogénesis. Los efectos se manifiestan tan tempranamente desde los 6 meses de edad y por esta razón se estudió el estado nutricional de los lactantes del Hospital Regional de Occidente con antecedente de bajo peso al nacimiento. (6,7)

Se obtuvieron datos antropométricos de lactantes en el primer y segundo año de vida. En el presente estudio se encontró que un 92% de los lactantes estudiados tuvieron un estado nutricional adecuado. Se encontró un 4% y 2% de sobrepeso al primer y segundo año de edad respectivamente. Desnutrición severa se detectó en un 3% en el primer año y 2% a los 2 años de edad y retardo severo del crecimiento en un 3% y 8% en el primer y segundo año respectivamente. Los resultados del estudio revelan que la rápida ganancia de peso en los lactantes menores de dos años no es frecuente como en otros países lo cual se puede correlacionar con los porcentajes altos de lactancia materna a nivel nacional y el poco uso de sucedáneos de la leche materna.

II. ANTECEDENTES

Con el avance en la tecnología médica ha venido también mejores opciones para el cuidado de los recién nacidos prematuros y de bajo o muy bajo peso al nacer. Las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) han mejorado la sobrevivencia de estos pacientes proveyéndoles condiciones similares a las in-útero para continuar su maduración y crecimiento. El resultado ha sido el aumento de sobrevivientes al bajo peso al nacer y prematuridad; pero a la vez ha surgido un exceso de pacientes niños y adultos que presentan predisposición a patologías metabólicas y nutricionales las cuales se han vinculado a los antecedentes de bajo peso al nacer y prematuridad. (8)

Los lactantes con antecedente de bajo o muy bajo peso al nacimiento deben afrontar retos de supervivencia como de termoregulación, infecciosos, metabólicos y neurológicos. La nutrición no es la excepción y algunos lactantes inician su alimentación con leche materna cuando hay disponibilidad de la misma en tanto otros con diversas fórmulas. Existe una gama de sustitutos de la leche materna en el mercado los cuales varían de acuerdo a sus valores nutricionales en relación a la proteína, relación albúmina:caseína, grasa y otros nutrientes. Existen múltiples estudios en humanos y animales que han demostrado la relación que existe entre la ganancia de peso en los primeros años de vida y enfermedades crónicas en edades posteriores como la adolescencia y adultez. Entre estas enfermedades es importante mencionar el sobrepeso-obesidad y la resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina es una anomalía metabólica bien identificada en la patogénesis de enfermedades de la vida adulta como Síndrome metabólico y Diabetes Mellitus. Ciertamente la resistencia a la insulina con la consecuente hiperinsulinemia pudiera ser el mecanismo primordial en la patogénesis de dichas enfermedades. En el extremo opuesto se encuentra la desnutrición crónica que continúa azotando a la niñez a nivel mundial y que también se encuentra en estrecha relación con el bajo peso al nacer. (9)

Tomando en cuenta que la tasa de lactantes que nacen con bajo peso y/o prematuridad va en aumento y que a su vez sobreviven más gracias a las innovaciones médico-científicas y posteriormente se integran a la sociedad agregando una carga económica aún no medida a los países es importante también realizar investigaciones en Guatemala sobre los riesgos en salud que tienen estos lactantes. Así mismo se podrá crear estrategias de prevención de las enfermedades crónicas que hoy por hoy se han ligado a

los antecedentes de bajo peso al nacer y prematuridad y que representan la carga económica más importante en el sistema de salud a nivel mundial.

2.1 BAJO PESO AL NACER

2.1.1. Definición

El peso al nacer sigue siendo un indicador importante en el crecimiento y supervivencia infantil. La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió como bajo peso al nacer a todo recién nacido que en el momento de su nacimiento tiene un peso inferior a 2500 gramos y muy bajo peso al nacer como el peso inferior a 1500 gramos pero mayor a 1000 gramos. El bajo peso es un indicador de malnutrición aguda, que refleja un proceso severo y reciente, donde lo que prevalece es la pérdida del peso corporal. Es el resultado de diversos eventos relacionados también a la madre tales como un período intergenésico corto, la carencia nutricional materna previa y durante el embarazo y enfermedades maternas. (1)

2.1.2 Epidemiología

En el 2008 el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) publicó el informe “Estado Mundial de la Infancia”, en donde describe que el bajo peso al nacer que se registra en un año a nivel mundial es de aproximadamente 20 millones de recién nacidos. Estos lactantes tienen un mayor riesgo de morir durante los primeros meses y años de vida por los retos de inmadurez, infecciosos y nutricionales. Los lactantes que sobreviven a pesar del bajo peso al nacer están propensos a sufrir alteraciones del sistema inmunológico e endocrinológico haciéndolos propensos a presentar trastornos nutricionales como consecuencia de múltiples infecciones además de la nutrición que se les haya dado. (1,10,11)

Más del 96% de los nacimientos con bajo peso al nacer ocurren en los países en desarrollo, lo cual establece una relación directa de este fenómeno con las condiciones de pobreza de un país. También se asocia con las condiciones de las madres en el período de gestación características de los países en vías de desarrollo tales como una dieta deficiente, condiciones sanitarias que favorecen el hecho de contraer infecciones y tasas altas de embarazos en población adolescente. (2,10,11)

2.1.3. Impacto mundial del peso bajo al nacer

El bajo peso al nacer y la prematuridad son condiciones biológicas con prevalencia en aumento a nivel mundial cuyo origen es multifactorial (biológico, ambiental y social). Los recién nacidos que nacen de parto prematuro y con muy bajo peso al nacer constituyen una población con más alto riesgo de presentar alteraciones neuropsicológicas y trastornos del desarrollo. (12,13)

El registro estadístico de los países de primer mundo indica que la tasa de prematuridad se sitúa alrededor del 8% de los recién nacidos vivos, otros indican porcentajes entre 5-7%. El porcentaje de bajo peso al nacer en países en vías de desarrollo sigue siendo mayor debido a condiciones económicas propias de estos países que se reflejan en un sistema de salud con carencias. Se cuenta con información de algunos países como el Reino Unido, Estados Unidos y los países escandinavos que demuestra un alza dramática en el parto pretérmino en los últimos 20 años. Algunos factores que se pueden señalar pero que no explican en su totalidad este fenómeno son aumento de la tasa de embarazos múltiples, mayor uso de técnicas de reproducción asistida y edad materna mayor a 34 años entre otros. (8,12)

Según el Instituto Nacional de Estadística (INE) de Guatemala en el año 2014, el 87.5% del total de nacimientos registraron un peso normal al nacer, mientras que en el 11.8% de los casos, se registró bajo peso al nacer. Del total de nacimientos, 0.5% presentan muy bajo peso al nacer (menos de 3.3 libras) y 0.2% extremadamente bajo peso al nacer (menos de 2.2 libras). Se ha registrado un aumento del porcentaje de nacimientos con bajo peso a través de los años 2010 al 2014 de un 10.1% hasta un 12.4%. Esto demarca la tendencia mundial de nacimientos de bajo peso. Dentro del país de Guatemala los departamentos de Totonicapán y Quetzaltenango registraron los porcentajes más altos de nacimientos con bajo peso con porcentajes de 16.8% y 19.3% respectivamente. (3,8)

El bajo peso al nacer también se presenta en niños a término, es decir no es una condición exclusiva del nacimiento prematuro. Los recién nacidos que nacen morfológicamente y neurológicamente maduros según las distintas escalas para la estimación de la edad gestacional pueden presentar bajo peso al nacimiento y a la vez en relación a la edad gestacional calculada. Estos bebés se clasifican como pequeños para

edad gestacional y dicha condición afecta a aproximadamente el 20% de todos los nacimientos mundiales, con el 95% ocurriendo en África y Asia. El parto pre término representa la causa principal de muerte infantil. Hoy en día existe extensa información de niños que nacieron con bajo peso o pequeños para edad gestacional pero a término que se ha demostrado tienen riesgo aumentado de desarrollar enfermedades crónicas en la adultez, incluyendo hipertensión, diabetes tipo I y enfermedad coronaria. (12)

2.1.4. Bajo peso al Nacer y sus repercusiones a largo plazo

El bajo peso al nacer es una condición que se ha demostrado que es resultado del ambiente in-útero para el ser en formación. La información que apoya este pensamiento también indica que existen cambios químicos y metabólicos en el embrión-feto que resultan en una pobre tasa de crecimiento in-útero, y se prolongan estos efectos durante el período de lactancia, la niñez e incluso hasta la edad adulta.

Existe evidencia científica de estudios en países de primer mundo desde la década de los ochentas que demostró el enlace entre el bajo peso al nacer y enfermedades crónicas de tipo metabólico y cardiovascular. Hoy en día los estudios son amplios que apuntan a un vínculo entre el antecedente de bajo peso al nacimiento con la consiguiente intervención nutricional de una rápida ganancia ponderal y efectos metabólicos que resultan siendo eventos gatillo para enfermedades como resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial entre otros. En el presente trabajo se expondrán las evidencias claras de este vínculo en mención además del fundamento fisiopatológico estudiado en distintos grupos poblacionales. (14,15)

2.2 BASES GENÉTICAS DEL PESO CORPORAL

2.2.1. Estilo de vida y genética

Para comprender los cambios del peso corporal desde la vida intrauterina hasta la edad adulta se debe conocer los genes implicados. Actualmente se supone que alrededor de 24,000 genes son los que constituyen la huella digital genética humana y de estos más de 250 genes se han visto implicados en la determinación de nuestro peso corporal. Se ha documentado que hace más de 40,000 años existió una pareja de la era paleolítica que se pueden rastrear como los tatarabuelos lejanos de toda la humanidad y sus genes

aún los portamos y heredamos a las siguientes generaciones. Debemos comprender estos genes para saber porqué el medio ambiente que hemos creado hasta hoy es tan agresivo con nuestra salud y también como es que estos genes que fueron benéficos en el pasado ahora son los que juegan el papel principal en la génesis de enfermedades crónicas. (16)

Nuestros ancestros fueron nómadas cuya constitución física tanto de hombres y mujeres era atlética ya que vivían en constante movimiento de un lugar a otro en busca de lugares habitables y en busca de alimento. No siempre contaban con recurso alimenticio por lo que el estado de hambre era común hasta el momento de encontrar alimento y cazarlo (mamíferos, aves etc) u obtenerlo de los bosques (granos, hojas verdes, frutas, raíces etc). Existe evidencia de que la dieta de nuestros ancestros nómadas consistía de hasta 100 gramos de fibra diarios, 5 a 10 veces más que hoy en día. Las grasas correspondían al 20% de la carga calórica por día y era mayormente grasa insaturada pues se obtenía de nueces y semillas. El consumo de carne era mínimo y era carne con escasa grasa pues los animales de casa eran primordialmente aves o peces por lo que el porcentaje de grasa saturada era mínimo en la dieta. Debido a los riesgos ambientales tales como predadores, accidentes e infecciones las personas de esta época no vivían mucho, posiblemente menos de 20 años. Enfermedades como la obesidad y diabetes se considera que fueron mínimas o inexistentes y sus vasos sanguíneos probablemente estaban libres de arterioesclerosis; los infartos y la hipertensión arterial posiblemente eran raros. El estilo de vida, la dieta y la baja expectativa de vida hizo que las enfermedades crónicas fueran escasas.(16)

Los genes expresados en el genoma de nuestros ancestros paleolíticos fueron elegidos de forma selectiva para que contribuyera a la supervivencia del humano, para encontrar vías metabólicas que promovieran el almacenamiento eficiente de calorías. Conforme pasó el tiempo el hábito de vida nómada fue cambiando a agrupaciones de familias, luego aldeas y pueblos evitando así la exposición a predadores y los riesgos que conllevó la vida ambulante. Los humanos desarrollaron otras técnicas para la obtención de alimento (agricultura, crianza de animales) con lo que iniciaron a consumir más carne y por lo mismo aumentó el consumo de grasa saturada. La reducción en la actividad física y el cambio en la dieta inclinándose a una dieta con un consumo mayor de grasas saturadas tuvo como resultado un cambio en la genética (epigenética) de las enfermedades y se inicia el registro de enfermedades crónicas en el ser humano. (16,17)

2.2.2. Epigenética

La epigenética en la medicina molecular explica los cambios que se pueden heredar pero que no modifican la secuencia de nucleótidos en el ADN. Estos cambios se dan en la modificación de la cromatina por lo que tienen expresión en el fenotipo del organismo. Existen múltiples estudios realizados enfocados en determinar el patrón genético de un estado saludable y de la aparición de enfermedades. También se ha determinado alteraciones a largo plazo en un individuo dependientes de una programación metabólica que puede definirse como el conjunto de cambios fisiológicos y metabólicos permanentes inducidos por la adaptación que ha tenido que realizar un organismo ante los estímulos nutricionales a temprana edad. El término programación metabólica explica que dichos cambios son permanentes y persisten a pesar de que el estímulo haya desaparecido e incluso son heredables como lo explica la epigenética. Dichos estudios han encontrado enlaces entre la calidad de nutrición en edades tempranas, epigenética y procesos de enfermedad a largo plazo. (4,17)

Pero, ¿qué información científica existe actualmente que soporte el pensamiento que nuestra genética se modifica por situaciones ambientales? La epigenética explica que cambios en el patrón de metilación del ADN, alteración en las histonas y otros cambios sutiles conducen a una remodelación en la cromatina, el material cromosómico que se encuentra en el núcleo de cada célula del cuerpo humano. Estas modificaciones en la metilación del ADN se han encontrado en el código genético las cuales asignan instrucciones de transcripción y expresión genética que puede persistir a lo largo de la vida e incluso se pueden transmitir a la descendencia. A diferencia de la información genética que es muy estable, los eventos epigenéticos pueden ser reversibles y responden a señales tanto internas como externas, tan tempranas como la vida in-útero hasta la vida adulta. Incluso se han utilizado como bio-marcadores para señalar períodos de exposición a ambientes desfavorables, y éstos inducen cambios duraderos en los genes que llevan a expresión de enfermedades crónicas como diabetes mellitus, hipertensión arterial y obesidad. (4,17,18)

Metilación del ADN

La metilación del ADN en su nucleótido Citosina es la única alteración epigenética que realmente afecta en forma directa a la molécula de ADN en los mamíferos. Esta metilación sucede en las islas CpG, regiones donde existe una gran concentración de pares de citosina (C) y guanina (G) enlazados por fosfatos (p). (17,18)

Modificación de Histonas

Las histonas son proteínas que se encuentran en el núcleo de las células eucariotas, las cuales se encargan de empaquetar y ordenar el ADN en estructuras llamadas nucleosomas. El proceso de modificación de una histona lleva al reclutamiento y la unión de proteínas reguladoras de ADN que controlan procesos importantes como lo es la transcripción, replicación y reparación de segmentos de ADN. Una modificación en estas proteínas tiene como resultado una alteración en estos procesos dando como resultado final segmentos de ADN con información genética para procesos patológicos en el ser vivo. (17,18)

Existe información científica que indica que tanto la modificación de histonas como la metilación del ADN suceden en un programa epigenético en una forma armónica, lo cual se encuentra en relación directa con estímulos internos o externos para el ser viviente, entre estos, el ambiente in-útero y la nutrición en la etapa más temprana de la vida. (17)

2.3. LA NUTRICIÓN DEL RECIÉN NACIDO Y LA MODIFICACIÓN DE NUESTROS EPIGENOMAS.

La naturaleza y el medio ambiente tuvieron un efecto en nuestros ancestros paleolíticos, moldearon su estilo de vida, la alimentación e incluso los padecimientos de esa era. El ser humano sufrió cambios para poder sobrevivir hostilidades ambientales, estrés y esto sucedió a través de varios mecanismos que apuntaban a la modificación de la cromatina y llevó a la preservación de factores genéticos fundamentales para la supervivencia. Hoy por hoy existe evidencia científica que algunos cambios en el medio ambiente en etapas específicas de la vida han propiciado la extensión de “marcas epigenéticas” que se han expresado tan tardíamente incluso hasta la adultez. (17,19,20)

Los recién nacidos que nacen con bajo peso o de forma prematura inician la vida con necesidades nutricionales especiales que se sabe son suplidas enteramente de una forma aun difícil de comprender por la leche materna. Pero la tendencia de iniciar fórmulas con alto valor proteico proporciona al recién nacido la oportunidad de una rápida ganancia de peso en un proceso conocido como “catch-up.” Existen numerosos estudios que han ligado esta práctica nutricional a desordenes metabólicos como obesidad en la adolescencia hasta diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial en la adultez. (19,21)

Se realizó un estudio multi-céntrico, doble ciego, randomizado en Europa en donde evaluaron a 1138 lactantes sanos a los cuales se les asignó dieta a base de dos tipos de fórmulas una con bajo nivel proteico (1.7-2.2 gr. Proteína/100 Kcal) y otra con alto nivel proteico (2.9 – 4.4 gr. Proteína/100 Kcal). Se tuvo también un grupo de 619 lactantes que fueron alimentados al seno materno. Estos niños fueron evaluados en distintos países europeos (Alemania, Italia, Bélgica, España, Polonia) para determinar sus antropometrías en distintos momentos de su vida hasta los 2 años. Los resultados arrojaron información importante en cuanto al efecto metabólico y el riesgo de obesidad mayor que tuvieron los lactantes alimentados con fórmula con alto valor proteico. Se demostró ganancia de peso superior a los otros dos grupos (LM y baja proteína) pero ningún efecto en la longitud hasta los 2 años de edad. Este exceso de ganancia de peso lleva a los lactantes a riesgos metabólicos que fueron estudiados posteriormente en otros estudios. (21,22)

2.3.1. Ingesta proteica y la respuesta metabólica

Existe información en base a estudios que enlaza la ingesta proteica en edad temprana a obesidad y resistencia a la insulina. Como se comentó previamente la práctica de ingesta proteica alta en recién nacidos prematuros o de bajo peso sigue siendo una medida terapéutica en lactantes que nacen en un hospital. Pero ¿qué efectos a largo plazo tiene esta práctica nutricional? Los estudios bioquímicos realizados en dichos lactantes demostraron alteraciones iniciales de enfermedades como resistencia a la insulina además de mayor crecimiento ponderal en relación a grupos amamantados o que recibieron fórmulas con nivel proteicos más cercanos a la leche materna. (21,23)

Otro estudio realizado en Europa evaluó 1138 lactantes a los cuales se les asignó tres tipos de alimentación durante el primer año: formula con bajo nivel proteico, formula con alto nivel proteico y leche materna. A estos lactantes se les realizó estudios bioquímicos para determinar niveles séricos de aminoácidos, especialmente aminoácidos

ramificados y esenciales y Factor de crecimiento similar a la insulina I (IGF-I). Se determinó que los lactantes con un aporte proteico mayor tenían valores séricos más altos de IGF-I lo cual se conoce que es un factor de crecimiento importante en los primeros 6 meses de edad. La alta ingesta proteica en edad temprana estimula mayor secreción de IGF-I e insulina. El eje de secreción de IGF se conoce que juega un papel importante en el crecimiento en edades tempranas además influye en la diferenciación del tejido adiposo y la lipogénesis en la infancia no sólo en modelos animales sino que también en humanos. Este estudio también determinó que los niveles de aminoácidos ramificados (Valina, leucina e isoleucina) se encontraban en mayor concentración; se conoce que estos aminoácidos estimulan también la secreción endógena de insulina contribuyendo a la patogénesis de la resistencia a la insulina. (19,21,24,25)

Existen otros estudios que soportan la corriente de que la alimentación temprana tiene efectos endocrino-metabólicos a largo plazo y que reiteran que la leche materna sigue siendo la alimentación óptima incluso en los recién nacidos de bajo peso o prematuros. Los beneficios son incontables, pero se demarca el papel importante que toma la leche materna en cuanto a la madurez inmunológica y metabólica que adquiere el tracto gastrointestinal en los lactantes que se alimentan con la leche materna comparado con los lactantes cuya dieta en los primeros 6 meses de edad es a través de fórmulas. Los análisis bioquímicos realizados a la leche materna determinan niveles proteicos bajos que se han demostrado como un factor de protección contra la obesidad desde la adolescencia. Otros estudios se enfocaron en determinar incluso hasta la edad escolar el efecto benéfico de un aporte proteico menor, incluso similar al de la leche materna. (6,24)

El nivel sérico de péptido C y de nitrógeno de urea fueron medidos también en el estudio en cuestión, ambos encontrándose en mayor nivel en los lactantes alimentados con fórmula. El nitrógeno de urea refleja el extenso catabolismo proteico realizado en respuesta a mayor aporte de proteína en la dieta de los lactantes alimentados con fórmula. El péptido C urinario refleja secreción de insulina aumentada en estos lactantes, lo cual se conoce que juega un papel importante en la lipogénesis como se describió anteriormente. Los lactantes alimentados con fórmula, sin importar si es de mayor o menor aporte proteico, tienen un índice de relación peso-longitud e índice de masa corporal (IMC) mayores a la edad de dos años que los lactantes alimentados con leche materna. (6,19,21)

2.4. BAJO PESO AL NACER Y ENFERMEDADES CRÓNICAS

Algunos estudios sugieren que los individuos que nacieron con bajo peso pueden tener un mayor riesgo de presentar algunos padecimientos crónicos del Síndrome Metabólico en la vida adulta como hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 y problemas cardíacos. El bebé queda marcado desde su gestación para que, según cómo sea el medio en el que se va a desarrollar a lo largo de su vida, tenga una respuesta endocrino-metabólica inclinada a absorber y maximizar la conservación de energía o no. (15,26,27,28)

Se ha registrado alta tasa de morbilidad y mortalidad por enfermedades infecciosas en los recién nacidos con antecedente de bajo peso y muy bajo peso al nacer. Estos pacientes presentan las características físicas típicas de desnutrición in-útero tales como pobre masa muscular, baja longitud en el momento del nacimiento y posteriormente un retraso en el crecimiento, retraso o afectación del desarrollo cognitivo y enfermedades crónicas en la adultez. Las enfermedades infecciosas que agreden a estos niños surgen a consecuencia de la exposición a ambiente hospitalario al momento de nacer, un sistema inmunológico aún inmaduro y la creciente agresividad y resistencia antibiótica de los microorganismos patógenos para el ser humano. (11,16,29)

Aún se desconoce qué tan bajo debe ser el peso al nacer para contribuir al desorden metabólico que presentan estos lactantes y que repercuten en los trastornos ya mencionados en la niñez y adultez. No obstante, la información que existe hoy en día apunta a que el crecimiento restringido antes del nacimiento ocasiona cambios permanentes en ciertos órganos sensibles a la insulina como el hígado, los músculos esqueléticos y el páncreas. Antes del nacimiento, estos cambios pueden ayudar al feto desnutrido a consumir todos los nutrientes que se proporcionan por la madre para poder sobrevivir. Estos cambios van acorde a la teoría de la “programación metabólica” que indica que existen cambios físicos en respuesta a estímulos nutricionales desde las etapas más tempranas. Sin embargo, después del nacimiento estos cambios pueden contribuir a patologías en relación al metabolismo de grasas y carbohidratos. Los mecanismos fisiopatológicos se han estudiado en ratones, chimpancés y perros y existen algunos estudios en humanos que han encontrado marcadores bioquímicos en cantidad aumentada o disminuida según su acción biológica. (4,5,11,30)

2.4.1. Bajo peso al nacer y Obesidad

Se ha descrito una relación entre bajo peso al nacimiento seguido por una ganancia de peso excesiva temprana en los primeros años y enfermedades del adulto como Síndrome X o Síndrome Metabólico (HTA, resistencia a la insulina, dislipidemia) y estas pudiéndose presentar en el adulto incluso desde la adolescencia. Este proceso es común en cualquier país en la atención de un parto de bajo peso o prematuridad dentro de un hospital; es decir que el recién nacido con dichas características que nace en una institución de salud privada o pública recibe alimentación con fórmula como recomendación para la ganancia de peso y el cumplimiento de los estándares de peso según las curvas por percentiles. La fórmula administrada a los recién nacidos institucionalizados regularmente aporta proteínas a un nivel superior al de la leche materna. La información existente hoy en día en cuestión a esto indica que este aporte proteico mayor lleva a cambios endocrino-metabólicos que predisponen a obesidad. (6,7,21)

Los factores específicos que modulan este proceso de ganancia de peso en exceso y lipogénesis han sido claramente descritos tanto en modelos animales como humanos y entre estos los aminoácidos ramificados, el IGF-1, el péptido C urinario etc. El mecanismo fisiopatológico inicia desde la etapa embrionaria en la que se forman los órganos los cuales a su vez son expuestos limitaciones nutricionales y estímulos hormonales por parte de la madre. Este estímulo en la etapa de formación celular y tisular lleva a una señalización errónea con el resultado de una respuesta metabólica neuroendócrina adaptativa de dichos órganos hacia un ambiente inestable y desequilibrado. En el tejido adiposo existe una modificación celular que lo lleva a liberar más adipocinas proinflamatorias las cuales promueven el estrés oxidativo y vías metabólicas oxidativas para la obtención de energía. (21,31)

El músculo esquelético formado está descrito que presenta cierto grado de resistencia a la insulina lo cual en la vida post natal provoca que el mismo no utilice glucosa circulante para obtener energía sino que utiliza otras vías metabólicas oxidativas. En la vida post natal el lactante que es expuesto a fórmulas de mayor contenido proteico/calórico presenta un eje de estimulación del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) aumentado y mayor secreción de insulina. El IGF-1 promueve un mayor crecimiento pondo-estatural en los primeros 6 meses de vida e influencia la diferenciación del tejido adiposo aumentando el porcentaje de grasa en los lactantes predisponiéndoles a la obesidad. Es importante mencionar el rol que juega el tejido adiposo en la liberación

de adipokinas como la leptina cuya función en la regulación de la ingesta alimenticia también se encuentra alterada en estos pacientes. El perfil de aminoácidos de las fórmulas infantiles difiere con los de la leche humana presentando más aminoácidos ramificados (Leucina, Isoleucina, Valina) los cuales estimulan aun más secreción de insulina en el lactante. El músculo esquelético con resistencia a la insulina y la mayor secreción de insulina por los mecanismos ya descritos perpetúan el ciclo de obesidad y resistencia a la insulina. (21,31)

Se realizó un estudio en niños brasileños en donde se monitoreó el peso, estatura e índice de masa corporal (IMC) hasta los nueve años de edad. Se encontró que el peso al nacer *per se* no afectó directamente el peso corporal pero sí la estatura y la masa magra corporal. Pero los niños que recibieron fórmula en vez de leche materna tuvieron una tasa de ganancia de peso mayor en los primeros 6 meses de edad que posteriormente se reflejó en el IMC. El índice de masa corporal determina el padecimiento de trastornos nutricionales como desnutrición y sobrepeso-obesidad. La tasa de ganancia de peso mayor al promedio es lo que se ha vinculado a través de otros estudios con una significativa lipogénesis. (21,31,32)

Se ha encontrado que existen “ventanas críticas” de crecimiento en el ser humano; una de estas es el período post natal hasta los 6 meses de edad. Se les denomina “ventana crítica” pues los órganos y sistemas en este período son similares a las condiciones in-útero, mantienen plasticidad para la adaptación en cuanto al ambiente nutricional al que se le expone. En un estudio se encontró que la ganancia rápida de peso desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad se correlaciona con un puntaje Z mayor para IMC y el índice de pliegue cutáneo, sobrepeso a la edad de 4 años, y mayor grasa corporal lo cual se apila llevando a un riesgo metabólico mayor a la edad de 17 años. Estos estudios se correlacionan con la epidemia de obesidad que se presenta en países europeos y otros países de primer mundo que décadas atrás impulsaron la alimentación de lactantes con fórmula. (9,21,33,34)

2.4.2. Bajo peso al nacer, Diabetes Mellitus II y Síndrome Metabólico

Existe información científica que ha ligado el antecedente de bajo o muy bajo peso al nacer con los cambios fisiopatológicos iniciales de la Diabetes Mellitus tipo II y Síndrome Metabólico. Hoy en día el Síndrome Metabólico y la Diabetes mellitus tipo II encabezan las estadísticas de morbilidades en las instituciones médicas. La epidemia de estas enfermedades endocrino-metabólicas han demostrado inicios tan tempranos desde

la adolescencia por los hábitos alimenticios en edades tempranas, antecedentes familiares y hábitos físicos. El enfoque de la medicina preventiva busca los orígenes de estas patologías pues ejercen una carga económica importantes en los países pues implican en su curso complicaciones que requieren hospitalizaciones prolongadas, rehabilitación y ausencia laboral. (14,26,35)

Se ha encontrado información a través de estudios controlados que apuntan a que la resistencia a la insulina puede encontrarse desde la infancia y dar origen al síndrome metabólico y diabetes mellitus II. La resistencia a la insulina es el insulto metabólico inicial de estos dos trastornos con la resultante hiperglicemia que conlleva en el síndrome metabólico otros trastornos acompañantes como hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad centrípeta. La fisiopatología de este suceso se ha descrito previamente en la relación que se encuentra entre el bajo peso al nacimiento y la obesidad. El suceso inicial que se describe es el ambiente in útero precario con desbalance en el aporte calórico para el embión seguido por alteraciones en la formación de órganos a nivel celular que lleva a hipertrofia en algunos tejidos como el músculo y daño endotelial. El tejido adiposo que también sufre alteración en su formación presentando un perfil de adiposito con mayor actividad pro-inflamatoria, con mayor secreción de adipocinas, hipertrófico. (21,25,36)

Otros estudios que se han mencionado previamente en este trabajo enlazan el antecedente de bajo peso al nacer con la práctica de alimentación con fórmulas de mayor contenido protéico en contraste a la leche materna y el subsecuente registro de niveles de aminoácidos esenciales ramificados en mayor cantidad y mayor IGF-1. El resultado final es mayor ganancia de peso por lipogénesis, mayor índice de masa corporal y niveles de insulina mayores. Conociendo la fisiopatología del Síndrome Metabólico el factor común en el desarrollo de esta patología es una resistencia a la insulina la cual se presenta tan tempranamente como los seis meses de edad. Los niveles alto de insulina que presentan estos niños son el resultado de una mayor producción por un eje de IGF-1 aumentado que se refleja en un péptido C Urinario en mayores concentraciones, por alimentación con mayor aporte protéico y por consiguiente mayores concentraciones de aminoácidos ramificados insulinogénicos y por una disminución considerable de la sensibilidad del músculo estriado al efecto de la insulina. (6,19,25)

En un estudio Finlandés se evaluaron a 335 adultos entre los 18 a 27 años de edad con antecedente de muy bajo peso al nacer (MBPN) y se les dio seguimiento a través de records médicos desde el nacimiento. Se les realizaron pruebas de laboratorio

para determinar niveles de colesterol total, colesterol HDL, triglicéridos, curva de tolerancia a la glucosa, insulina basal. Comparado a los adultos con antecedente de nacimiento a término y peso adecuado al nacimiento, los adultos con antecedente de MBPN registraron niveles de insulina y glucosa mayores e hipertensión arterial. Estos cambios no se atribuyeron a la constitución física de los participantes y ligaron los datos de resistencia a la insulina y la discapacidad para regular los niveles séricos de glucosa al antecedente del peso al nacimiento. (12,26,37)

2.4.3. Bajo peso al nacer e Hipertensión arterial

La hipertensión arterial y el riesgo cardiovascular confiere una carga social y económica a nivel mundial que se registra con números epidémicos. Es una enfermedad de primer mundo pero se ha visto en la última década que los países tercer-mundistas la padecen también. Existe amplia cantidad de estudios que la clasifican, que categorizan el tratamiento y otros que buscan su origen y los riesgos de padecerla. Y se ha demostrado que el antecedente de bajo peso al nacer (BPN) juega un papel fundamental en la aparición de hipertensión arterial y aumenta el riesgo cardiovascular. Se asocia la alimentación de los recién nacidos con antecedente de BPN a hipertensión arterial, isquemia cardíaca y otros eventos coronarios. (38,39,40)

Se han encontrado anomalías de la estructura y la función vascular en fetos de madres con restricciones nutricionales en distintos momentos del embarazo. Estos cambios vasculares se presentan no sólo en la placenta sino también en lechos vasculares fetales con una proliferación de células vasculares del músculo liso lo cual inicia el proceso de disfunción endotelial. Los glucocorticoides endógenos maternos juegan también un papel en la fisiopatología contribuyendo a estrés oxidativo en el músculo endotelial ya hipertrofiado. En la vida post natal estas alteraciones que surgen en respuesta a las condiciones precarias intrauterinas se agravan por la resistencia a la insulina progresiva que también acompaña a estos lactantes. En la etapa de lactante el individuo de bajo peso expuesto a un mayor aporte nutricional utiliza vías metabólicas “ahorradoras” de energía que llevan a un rápido incremento de peso y longitud. El tejido adiposo hipertrofiado también contribuye a mayor inflamación liberando ácidos grasos y adipocinas pro inflamatorias que favorecen mayor daño endotelial estableciendo ya un riesgo cardiovascular desde tempranas edades y explican la progresión de la hipertensión arterial de la niñez a la edad adulta. (41,42)

Existe otro hallazgo que explica la hipertensión arterial en adolescentes y adultos con bajo peso al nacer. Durante la etapa embrionaria el individuo en formación respondiendo al desequilibrio entre el aporte nutricional materno se da una diferenciación celular alterada de órganos como el hígado, páncreas y músculo esquelético entre otros. El riñón también se encuentra afectado en que el número de nefronas que se encuentra definido desde la etapa embrionaria puede tornarse inadecuado en etapas posteriores de la vida en relación a una mayor masa corporal especialmente masa magra lo cual lleva a mayor trabajo realizado por las mismas llevando a hipertensión arterial. (42,43)

En un estudio Inglés se evaluó a 346 adultos (161 hombres 185 mujeres) de 22 años de edad a través del registro del peso al nacer y la ganancia de peso en los primeros años de vida a través del expediente clínico. Se encontró que los adultos con antecedente de bajo peso al nacer pero que tuvieron mayor ganancia de peso en la infancia temprana, desde nacimiento hasta los 5 años de edad, tuvieron cifras de presión arterial más altas. La presión sistólica aumentó 1.3 mmHg por cada punto de desviación estándar que tenían en decremento en el peso al nacer y aumentó 1.6 mmHg por cada punto de desviación estándar que tuvieron de aumento de peso en la infancia temprana. Esto señala que la hipertensión arterial tiene algún origen en el período previo al nacimiento lo cual va en relación al pensamiento actual de la programación metabólica. La ganancia de peso acelerada a la que se somete a la mayoría de los niños que nacen con bajo peso o prematuridad agrega otro factor de riesgo para hipertensión arterial. (43,44,45)

En otro estudio inglés se dio seguimiento a adultos a través de los registros de peso al nacer y ganancia de peso en la infancia tomados de las fichas clínicas de comadronas y asistentes de servicios de salud. Se encontró que los adultos con antecedente de bajo peso al nacer o que se les clasificó como pequeños para edad gestacional tuvieron un riesgo aumentado para enfermedad isquémica cardíaca o infartos cardíacos y mayor muerte en relación a estos riesgos cardiovasculares. Encontraron que estos individuos tuvieron mayor hipertensión arterial y los que tuvieron un pobre crecimiento durante la infancia tuvieron niveles séricos de fibrinógeno más altos. Los resultados de estos estudios apoyan el pensamiento que el crecimiento in-útero y por consiguiente el peso al nacer además del crecimiento extrauterino implican riesgos cardiovasculares significativos y apuntan a sitios de intervención para prevención de estas patologías. (38,39)

2.5. DESNUTRICIÓN Y RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó en el año 2008 que más de 50,6 millones de niños menores de cinco años presentaron desnutrición a nivel mundial, se señaló además, que la mayoría de ellos sufrieron una desnutrición intrauterina y tuvieron bajo peso al nacimiento. Guatemala, a nivel regional e incluso mundial, es uno de los países con peores resultados en los indicadores nutricionales. Para el año 2002 en Guatemala, dos de cada cuatro niños padecían desnutrición crónica la cual se define como la restricción en el crecimiento de la Longitud para la Edad (L/E o T/E) en niñas y niños menores de cinco años. (1,8)

El peso al nacer continúa siendo un fuerte marcador de crecimiento y supervivencia infantil. Además de los procesos infecciosos y el retraso importante en el neuro desarrollo y desarrollo cognitivo de estos pacientes, los niños con bajo peso al nacer también pueden presentar como consecuencia a largo plazo malnutrición que se refiere tanto a la sub-nutrición como a la sobre-nutrición. La malnutrición es un término que engloba cualquier proceso de “pobre nutrición” que incluye un conjunto de factores, entre estos, los factores dietéticos que pueden ir desde carencias, excesos o desbalances en el aporte de grasas, proteínas y micronutrientes. Los recién nacidos que nacieron con bajo peso tienen poca probabilidad de alcanzar su potencial de crecimiento presentando posteriormente talla baja y la evidencia actual ha demostrado que presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedades crónicas en la vida adulta por el desorden metabólico que se produce tras estar expuestos a carencias nutricionales por períodos prolongados pues la programación metabólica toma lugar en edades tempranas. (11,46,47)

El estado nutricional in-útero ha sido demostrado representa el modelo del estado nutricional posteriormente en la vida extrauterina, y es en este período crítico y vulnerable en el que una pequeña desviación puede significar que el individuo no desarrolle su capacidad genética. Una modificación del aporte energético-protéico en estos momentos sensibles del crecimiento del ser humano conlleva consecuencias que le predisponen a desarrollar enfermedades cadio-metabólicas en etapas ulteriores. Se realizaron estudios que demostraron que pre-adolescentes con antecedentes de peso muy bajo al nacer presentaron un 34% menos sensibilidad a la insulina (resistencia a la insulina) que los que nacieron a término y peso adecuado y como se expuso previamente, esta anomalía metabólica es el gatillo que dispara múltiples patologías. (11,14)

Pero la problemática también se inclina hacia el extremo opuesto del sobrepeso y obesidad, es decir, el déficit de micro y macro nutrientes con el que nace el recién nacido de bajo peso no siempre se rescata a pesar de las estrategias nutricionales empleadas resultando en niños con restricción del crecimiento y desnutrición crónica. Estos lactantes pueden presentar en algún momento desnutrición aguda con antropometría que identifica una relación del peso para la longitud menor a menos 2 en el puntaje Z. Los esfuerzos para rescatar al lactante con desnutrición aguda pueden ser insuficientes o el mismo déficit global del individuo le impide una adecuada respuesta inmunológica de defensa contra infecciones colocándole dentro de un círculo vicioso de desgaste nutricional perpetuando el estado carencial. (11)

El niño que vive con desnutrición crónica presenta limitaciones claramente demostradas en su respuesta inmunológica predisponiéndole a un mayor número de episodios de infecciones que a la vez deterioran aun más su estado nutricional. El déficit de micronutrientes en estos niños se demuestra a través de los signos físicos que presenta un niño con desnutrición tales como cabello seco y despigmentado, piel frágil y xerótica, trastornos visuales, óseos y dentales además de los problemas mayores como anemia, pobre respuesta medular y el déficit cognitivo importantes. El círculo viciado de pobres reservas nutricionales y poca ingesta alimenticia en dichos pacientes también tiene efectos en el sistema endócrino y metabólico del individuo afectando también a órganos como el hígado y glándulas tales como tiroides y suprarrenales lo cual resulta en trastornos en el metabolismo lipídico y de carbohidratos. Las intervenciones nutricionales en estos niños han sido ampliamente estudiadas y han demostrado que la introducción cautelosa de macro y micronutrientes es la ruta a seguir pues un abordaje brusco puede llegar a comprometer el buen funcionamiento y adaptación de los distintos órganos y sistemas. (11,16)

Es de suma importancia mencionar el estado de malnutrición que puede también presentarse en los niños que nacen con bajo peso ya que representa el extremo opuesto al fenómeno mencionado anteriormente. Pero que se presenta en proporción mayor en países en vías en desarrollo, como Guatemala, ya que las intervenciones nutricionales en los niños con bajo peso al nacimiento quedan limitadas en un porcentaje alto al ambiente hospitalario.

El sistema operativo del Ministerio de Salud Pública en la temática de la nutrición infantil en Guatemala puede verse limitado en gran manera dado el número reducido de servicios de salud y escaso personal apto en relación a la población y la extensión

territorial. El recurso financiero también es restringido pues la intervención nutricional que requiere un paciente de bajo peso al nacimiento es mayoritariamente de tipo preventivo y se invierte en mayor proporción en acciones de tipo curativo. Es por dicha razón que el abordaje de los niños con antecedente de bajo peso en el sistema de salud pública de nuestro país es insuficiente en cuanto al monitoreo e intervención preventiva. (48)

2.6. HIPÓTESIS DE BARKER

En 1980 Barker expuso una hipótesis que decía que eventos que sucedían intra útero y aspectos de la niñez temprana tienen influencia en el desarrollo de enfermedades crónicas. El término de “programación metabólica” hace referencia en cuanto a que un evento adverso que ocurra en un período crítico del desarrollo humano tiene repercusiones a largo plazo en el curso de la vida. La asociación que se ha investigado entre bajo peso al nacimiento y el desarrollo consecuente de enfermedades en la vida adulta se ha comprobado en estudios longitudinales, multi raciales que buscaron la asociación de la Diabetes tipo II, hipertensión arterial y enfermedad cardíaca isquémica. Previo a esta hipótesis descrita por D.J. Barker en la década de 1980-1990 se sostenía que la enfermedad cardíaca era el resultado de un estilo de vida occidental. Pero se observó en estudios de países de primer mundo que no sólo la enfermedad cardíaca isquémica sino que otras enfermedades crónicas eran comunes no sólo en individuos de status económico alto sino que de estrato socio-económico bajo. Estos resultados apuntaron a un factor que trascendía al estatus económico y propusieron la existencia de un factor común, un origen desde la vida in-útero que predispone al ser humano a enfermedades crónicas. A consecuencia se realizaron diversos estudios que apoyaran esta teoría y se encontraron resultados positivos que reafirmaban un origen a las enfermedades crónicas en la vida intrauterina.(5,30)

David James Barker, fue un médico epidemiólogo Inglés que desde sus orígenes científicos mostró predilección por la historia natural del ser humano, publicando su primer documento en una revista científica en 1961. Posteriormente liderando el equipo de investigación de la universidad de Birmingham, junto con otros médicos investigó el origen de las enfermedades crónicas observando las tasas de mortalidad por enfermedad crónica y la mortalidad neonatal. Observó que ambos datos epidemiológicos eran superiores de una región de Inglaterra a otra en relación al peso al nacimiento. Desde su

libro “Madres, bebés y la salud posterior” el profesor Barker propuso que la nutrición durante el período intrauterino y la exposición a infecciones post-natales determinan la susceptibilidad a enfermar en la edad adulta. (31)

El marco conceptual de la hipótesis de Barker se sitúa en la secuencia que inicia desde el estado nutricional materno el cual determina el estado nutricional del bebé, reflejado en el bajo peso al nacimiento. El insulto nutricional de carencia in-útero lleva a cambios en los tejidos en formación como el hígado, páncreas, corazón, eje hipotálamo-hipófisis. Esto por consiguiente lleva a una “programación celular”, es decir crea memoria del insulto inicial, y en etapas posteriores de la vida se presenta como las enfermedades crónicas que actualmente azotan a nivel mundial. A raíz de esta descripción otros científicos investigaron esos cambios moleculares que confirmaran dicha hipótesis encontrando evidencias en la molécula de ADN como procesos de metilación y modificación de histonas, de lo cual ya se expuso anteriormente en este trabajo. (41,49)

El resultado de estas investigaciones elaboradas durante décadas lleva a poner en mira el peso al nacimiento no meramente como un reflejo del estado nutricional, sino como un factor de riesgo importante para las enfermedades crónicas que han crecido a números epidémicos a nivel mundial. Es importante la monitorización del peso, longitud/talla e índice ponderal en el lactante, niño y adolescente con antecedente de peso bajo al nacer para prevenir o intervenir precozmente en enfermedades crónicas. La intervención debe ir a favorecer no sólo el monitoreo de crecimiento sino a garantizar una alimentación apropiada, puesto que se ha demostrado que las “ventanas críticas” para el crecimiento del ser humano contribuyen en la organización metabólica de tal forma que puede prevenir o predisponer a enfermedades crónicas. (30)

2.7. CONDUCTA ALIMENTARIA DE LOS LACTANTES EN GUATEMALA

Guatemala en su sistema de salud recibe un porcentaje menor de nacimientos en contraste con la gran mayoría de partos que suceden en casa sin complicación. Los niños que nacen en su domicilio reciben asistencia primaria por comadronas tradicionales quienes a su vez impulsan a la madre a dar leche materna de forma exclusiva en los primeros meses de vida; esta conducta sigue un patrón tradicional cuyo origen radica en la cultura maya la cual inculcó que la leche materna era el alimento del ser humano en esta etapa de la vida.

La influencia de la medicina y cultura de países primer mundistas introdujeron los sucedáneos a la leche materna, una diversidad de fórmulas con mayor aporte nutricional que la leche materna con el fin de favorecer mayor ganancia de peso en la infancia. Los recién nacidos que nacen en instituciones médicas tanto privadas como las que conforman el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) de Guatemala reciben fórmula como primer alimento al nacimiento en un porcentaje considerable. Esto ocurre en situaciones en las que tanto la madre o el recién nacido ameriten hospitalización y no se cuenta con un banco de leche humana en los centros hospitalarios. Pero al egresar el recién nacido puede o no recibir leche materna según el criterio de la familia o según las recomendaciones médicas. (3,48)

En los últimos años se ha retomado el tema de la Lactancia Materna en las instituciones públicas de salud de Guatemala, existiendo inclusive una normativa ministerial que apoya la misma restringiendo el uso de los sucedáneos de la leche materna. Los servicios de salud desde el primer nivel hasta los de tercer nivel enfatizan en la lactancia materna y aunque dicha práctica es común en la población guatemalteca las estadísticas han demostrado descenso en la misma en los últimos años. En la VI Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil del 2014 y 2015 se determinó que únicamente el 64 por ciento de los lactantes de un mes de edad recibían lactancia materna de forma exclusiva y un 55 por ciento para los lactantes de 2 meses. El porcentaje descendió hasta un 11 por ciento en los niños y niñas entre 6 a 8 meses de edad. Estos porcentajes orientan a que el uso de los sucedáneos de la lactancia materna ha aumentado. En este mismo informe se registró un 48 por ciento de uso de biberón en las edades de 12 a 17 meses de edad. (48)

El estudio estadístico y registro de esta información en relación a la alimentación de los lactantes es sumamente importante pues determina el patrón alimentario de la niñez guatemalteca. Esta información permite la comparación con otras poblaciones de quienes además existen ya estudios que relacionan la alimentación con enfermedades a futuro. Conociendo los porcentajes de lactancia materna de nuestro país podemos además explicar desordenes nutricionales y enfermedades crónicas que se están presentando con mayor frecuencia en la población guatemalteca.

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

Describir el estado nutricional al primer y segundo año de vida en lactantes que nacieron con bajo peso en el Hospital Regional de Occidente en los años 2012 y 2013.

3.2 ESPECÍFICOS

3.2.1. Conocer qué rango de bajo peso al nacimiento se presentó más frecuentemente en el estudio.

3.2.2. Describir los rangos de edad gestacional con la que nacieron los niños dentro del estudio.

3.2.3. Demostrar qué porcentaje de los lactantes que nacen en el HRO con bajo peso al nacer se encontraron al momento del estudio con un adecuado estado nutricional según la relación de Peso / Longitud (P/L).

3.2.4. Evidenciar la presencia de desnutrición, bajo peso o retardo en el crecimiento en los lactantes con antecedente de bajo peso al nacer del HRO.

3.2.5. Determinar si existen casos de sobrepeso en los lactantes con antecedente de bajo peso al nacer del HRO.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1. MATERIAL

Se tomó una muestra de 308 lactantes de un universo de 1554 niños que nacieron con bajo peso al nacer en el Hospital Regional de Occidente en el período de Enero 2012 a Diciembre 2013.

4.2. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo

4.3 POBLACIÓN EN ESTUDIO

Un total de 308 lactantes que se encuentran entre el primero y segundo año de vida que nacieron con bajo peso en el Hospital Regional de Occidente en los años 2012 y 2013.

4.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 4.4.1. Lactantes de sexo femenino y masculino que acudan a la Consulta externa de Niño Sano de Pediatría y Plan Canguro del Hospital Regional de Occidente.
- 4.4.2. Antecedente de Peso Bajo al Nacimiento.
- 4.4.3. Edad de 12 meses a 35 meses.

4.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 4.5.1. Lactantes enfermos que acudan a la Consulta Externa de Pediatría y Plan Canguro.
- 4.5.2. Niños y Niñas sin antecedente de Peso Bajo al nacer.
- 4.5.3. Lactantes menores a un año de edad y mayores a 3 años de edad.

4.6. VARIABLES

- 4.6.1 Edad
- 4.6.2. Sexo
- 4.6.3. Edad Gestacional

4.6.4. Peso al Nacer

4.6.5. Antecedentes de Nacimiento

4.6.6. Peso

4.6.7. Talla

4.6.8. Longitud

4.6.9. Estado Nutricional Actual

4.6.10. Retardo del Crecimiento

4.7. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

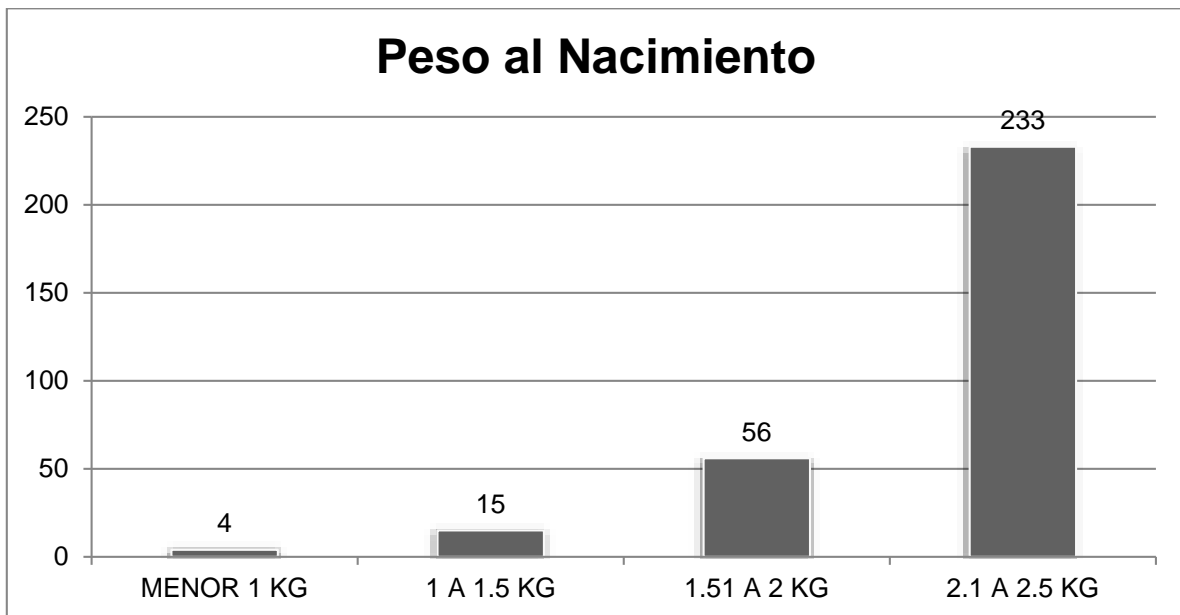
Variable	Definición Teórica	Definición Operacional	Tipo de Variable	Nivel de Medición	Indicador de la Variable
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Descrita en años y meses (Instrumento)	Cuantitativa	Nominal	Meses Años
Sexo	División del género humano en dos grupos: mujer o hombre.	Descrito como Femenino o Masculino (Instrumento)	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino
Edad Gestacional al Nacimiento	La duración de la gestación se mide a partir del primer día del último período menstrual normal. La edad gestacional se expresa en días o semanas completas.	Descrito en semanas según Test de Ballard (Instrumento)	Cuantitativa	Nominal	Semanas

Peso al Nacer	El peso de un bebé inmediatamente después de su nacimiento	Definición de la Organización Mundial de la Salud.	Cualitativa	Intervalos	*Peso adecuado al Nacer *Peso Bajo al Nacer *Peso muy bajo al Nacer *Peso Extremadamente bajo al nacer
Antecedentes de Nacimiento	En la historia clínica de un paciente en el que se encuentra una condición que pueda representar un riesgo para desarrollar un proceso patológico.	Definición en red de WordReferen ce.com	Cualitativa	Nominal	*Prematurez *Peso Bajo al Nacer
Peso	Es una medida de la masa corporal de un individuo	Definiciones en Wikipedia.com	Cuantitativa	Ordinal	Gramos Kilogramos
Talla	Medición del individuo en posición de pie desde la coronilla hasta los talones de los pies.	Manual Paltex de la medición del Desarrollo y Crecimiento Infantil	Cuantitativa	Ordinal	Metros Centímetros

Longitud	Medición del individuo menor de 24 meses de edad en posición acostada, desde la coronilla hasta los talones de los pies.	Manual Paltex de la medición del Desarrollo y Crecimiento Infantil	Cuantitativa	Ordinal	Centímetros Metros
Estado Nutricional Actual	Situación en la que se encuentra un individuo en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes.	Descrita en la relación Peso/ Longitud que según puntaje Z puede ser adecuado (+2 a -2) y Malnutrición (superior a +2 o inferior a -2)	Cualitativa	Intervalo	*Adecuado estado nutricional *Malnutrición
Retardo del Crecimiento	Una estatura inferior en más de dos desviaciones típicas a la mediana de los patrones de crecimiento infantil de la Organización Mundial de la Salud.	Descrita en la relación Longitud/ Edad menor a -2. Definición de La Organización Mundial de la Salud.	Cualitativa	Intervalo	*Moderado *Severo

V. RESULTADOS

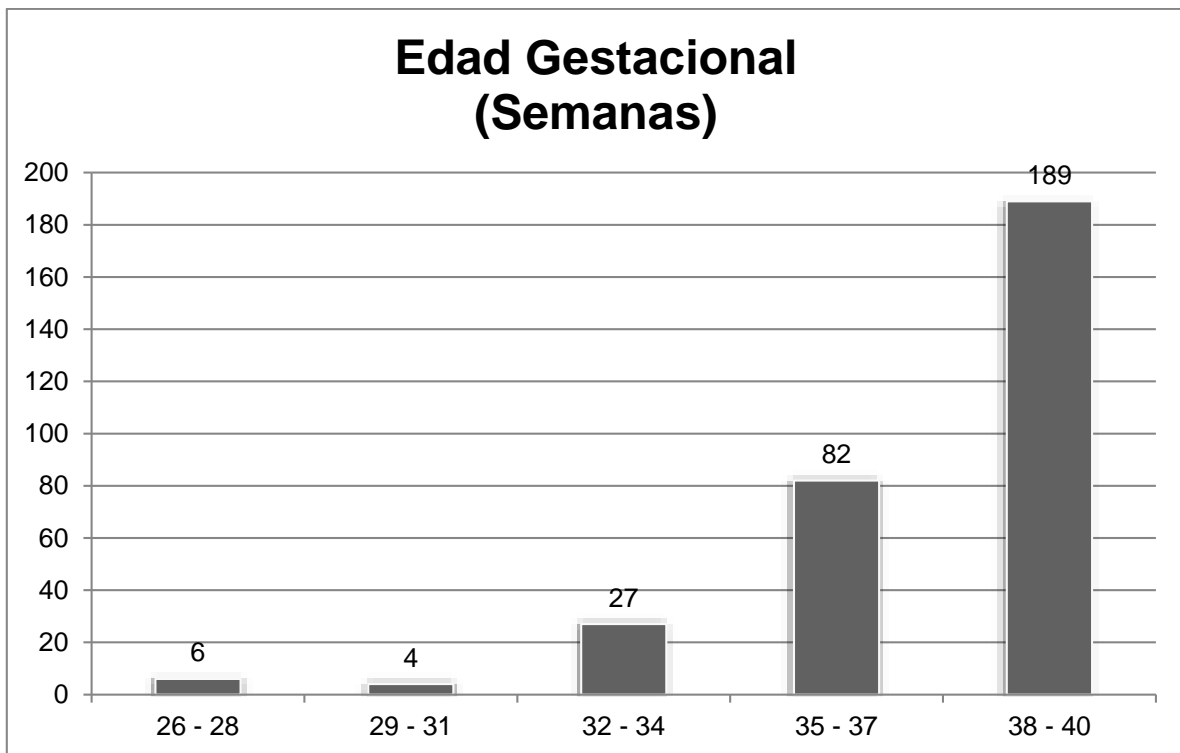
Gráfica No. 1



MEDIA \pm DESVIACIÓN ESTANDAR DE PESO AL NACIMIENTO
(2.13 KG \pm 0.33 KG)

FUENTE: Boleta Recolección de Datos.

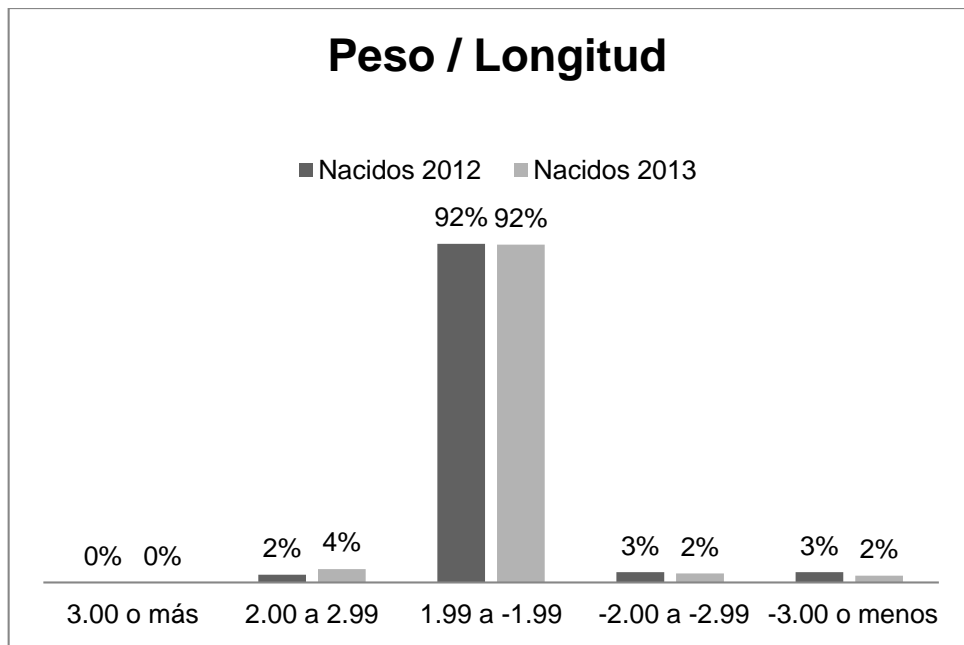
Gráfica No. 2



MEDIA \pm DESVIACIÓN ESTANDAR DE EDAD GESTACIONAL
(36.8 SEMANAS \pm 2.2 SEMANAS)

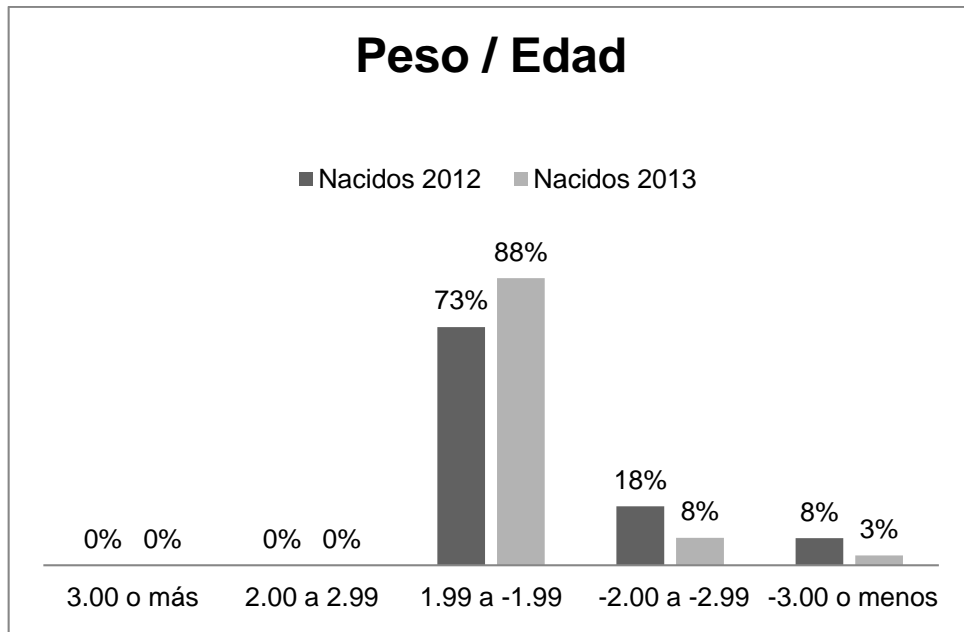
FUENTE: Boleta Recolección de Datos.

Gráfica No. 3



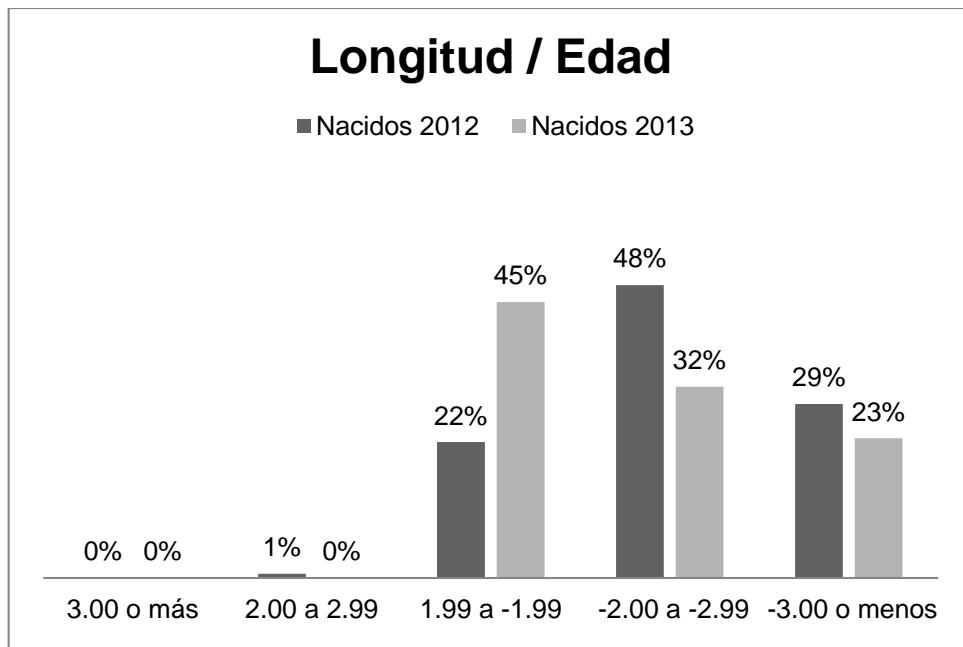
FUENTE: Boleta Recolección de Datos.

Gráfica No. 4



FUENTE: Boleta Recolección de Datos.

Gráfica No. 5



FUENTE: Boleta Recolección de Datos.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Se realizó un estudio Prospectivo Descriptivo en el cual se revisó la base de datos del departamento de Estadística del Hospital Regional de Occidente para identificar a los lactantes que nacieron con bajo peso durante los años 2012 y 2013. Se determinó que en estos años nacieron un total de 1554 niños con bajo peso y se tomó una muestra de 308 lactantes con un nivel de confianza del 95% y un error muestral del 5%. Se evaluaron lactantes de ambos años pues el fin del estudio fue evaluar el estado nutricional tanto en el primero como segundo año de vida post natal para la detección de trastornos como desnutrición, restricción del crecimiento o sobrepeso y obesidad.

Entre los datos que se recopilaron de cada paciente se incluyó el peso y longitud al nacimiento y edad gestacional. Se observó que hubo 4 casos con un peso menor a un kilogramo es decir recién nacidos con peso extremadamente bajo al nacer. El rango de bajo peso más frecuentemente presentado fue el de 2.1 kilogramos hasta menor a 2.5 kilogramos con un total de 233 niños representando un 75.6% de la muestra. Este rango seguido por 56 lactantes (18.2 %) que nacieron con un peso que iba desde 1.51 kilogramos a 2 kilogramos y 15 lactantes (4.9 %) con muy bajo peso al nacer que corresponde al peso entre 1 kilogramo a 1.5 kilogramos. Estos datos están en relación al registro de Estadísticas Demográficas y Vitales del año 2014 del Instituto Nacional de Estadística Guatemalteco.

En la muestra se detectaron recién nacidos a término y también algunos que nacieron de forma prematura, ambas con el común denominador de bajo peso al nacer. Hubo 189 casos que nacieron con edad gestacional entre 38 a 40 semanas, los 119 casos restantes se encontraron con prematuridad. La prematuridad se registró por rangos encontrando 82 casos con edad gestacional entre 35 a 37 semanas, 27 casos con edad entre 32 a 34 semanas y únicamente 10 casos con edad gestacional de 31 semanas o menor. De estos diez casos se registraron 6 casos con edad gestacional entre 26 a 28 semanas clasificándose como prematuridad extrema.

La evaluación nutricional que se realizó a los lactantes del estudio comprendió en tomar el peso y la longitud en relación a su edad, luego los datos se introdujeron al sistema de cómputo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) *WHO-Anthro* para calcular la relación entre el Peso / Longitud, Peso / Edad, y Longitud / Edad. Este sistema clasifica dichas relaciones según el puntaje Z y determina que el resultado se encuentra

dentro de rango normal si se ubica con un puntaje Z entre +2 y -2. Lo que se encuentra entre -2 y -3 o +2 y +3 lo clasifica como desordenes de tipo moderado sea desnutrición o restricción del crecimiento o sobrepeso. Y lo que se encuentra debajo de -3 o superior a +3 son desordenes en grado severo, es decir desnutrición y obesidad. Se obtuvieron resultados en las escalas de Peso / Longitud, Peso / Edad, y Longitud / Edad para 143 lactantes de 2 años y 165 lactantes de 1 año de edad.

La relación Peso / Longitud para los lactantes de 12 y 24 meses de edad se presentó en rango de +1.99 a -1.99, es decir en un rango normal, en un 92% en ambas edades lo cual indicó que el estado nutricional al momento del estudio fue adecuado según el puntaje Z. Este índice antropométrico es muy sensible para la detección precoz de trastornos de malnutrición por lo que se puede deducir que estos pacientes se repusieron del estado nutricional carente con el cual nacieron. También orienta a que según las investigaciones realizadas por la OMS los lactantes del estudio evaluados a los 2 años de edad lograrán alcanzar su potencial de crecimiento de forma adecuada ya que esta edad se ha encontrado que es una etapa crucial que determina el crecimiento pondo-estatural posterior.

Se evaluó también la relación Peso / Edad la cual varió porcentualmente entre los lactantes que fueron evaluados en el primer y segundo año de vida. Se evidencia en la gráfica número 4 que según el parámetro de Peso / Edad el 73% de los lactantes de dos años presentaron un peso adecuado a su edad y un 88% de los que se evaluó a la edad de un año.

La relación Longitud / Edad también fue evaluada la cual es un parámetro que mide el proceso nutricional a largo plazo en un niño. La gráfica número 5 evidencia que únicamente un 22% de los lactantes evaluados a los dos años y un 45% de los evaluados al año de edad se consideraron en un rango normal. Esto orienta a que más de 50 % de los lactantes del estudio presentaron el trastorno nutricional retardo del crecimiento y esto a su vez está en relación a lo que se describe en el artículo de Michael S. Kramer *The Epidemiology of Low Birthweight* que menciona que este trastorno nutricional es más frecuente en los niños que nacen con bajo peso. Estos porcentajes descritos demuestran que los lactantes de este estudio presentaron en proporción significativa cierto grado de dificultad para alcanzar su estatura ideal, lo cual va en relación a un persistente estado de carencia nutricional no solo *in-útero* sino que en la vida extrauterina también.

Se detectaron también en este estudio a lactantes con distintos grados de déficit nutricional en grado moderado a severo lo cual se evidencia con puntajes inferiores

a -2 del puntaje Z. En la relación Peso / Longitud el porcentaje de desnutrición moderada fue del 2% y 3% para los lactantes evaluados en su primero y segundo año de edad respectivamente y para desnutrición severa se repiten dichos porcentajes. En la relación Peso / Edad se encontró que el 18% de los lactantes de dos años cursaba con Bajo Peso grado moderado y un 8% con Bajo Peso Severo, esto comparado con un 8% de los lactantes de un año con Bajo peso y solo un 3% con Bajo Peso Severo. En la relación Longitud / Edad la cual identifica restricción del crecimiento y baja estatura se encontró que 48% de los lactantes evaluados a los dos años tenían restricción del crecimiento en grado moderado y un 29% en grado severo lo cual según los estudios realizados por UNICEF / OMS indica que estos lactantes no alcanzarán la estatura potencial para cada individuo independiente de la herencia y una adecuada nutrición en edades posteriores. En los lactantes evaluados en su primer año este porcentaje reduce a un 32% para restricción del crecimiento moderado y 23% en grado severo siendo estos porcentajes importantes ya que involucran aproximándose a un tercio de los lactantes evaluados al año de edad.

Artículos como el de Berthold Koletzko y Raanan Shamir *Nutrition in early life: malnutrition, obesity and special need of premature babies* demostraron un extremo de sobrepeso y obesidad en lactantes desde los 2 años de edad que nacieron con bajo peso o de forma prematura y este estudio también buscó casos de sobrepeso y obesidad a través de la antropometría y puntaje Z mayor a +2 y +3 respectivamente. En la relación Peso/Edad no se tuvo ningún caso con alto peso. En la relación Longitud / Edad hubo un lactante evaluado a los dos años de edad que se encontró con puntaje Z entre +2 y +3 representando un 1% únicamente con alta estatura. En la relación Peso / Longitud, que detecta propiamente sobrepeso y obesidad, se encontraron 3 lactantes de dos años de edad con sobrepeso representado en la Gráfica número 3 un 2% y 6 niños de un año de edad representado el 4%.

Estos porcentajes no son congruentes a lo reportado en estudios como el de Sirinuch Chomtho et al. *Infant growth and later body composition: evidence from the 4-component model* o el de J Escribano et al. *Effect of protein intake and weight gain velocity on body fat mass at 6 months of age* los cuales reportan mayores porcentajes de sobrepeso a los dos años de edad. Dichos estudios encontraron que la mayor ganancia de peso se relacionó a la ingesta de fórmula versus leche materna. El porcentaje bajo de sobrepeso y ningún caso de obesidad del presente estudio hace alusión a que en Guatemala, según estadísticas nacionales, el porcentaje de lactancia materna sigue

superando a la ingesta de fórmula incluso en los pacientes que nacen en instituciones médicas confiriendo así protección a corto y largo plazo para estos lactantes.

Múltiples artículos de estudios realizados en países de primer mundo como Alemania, Estados Unidos, Inglaterra, entre otros, que se revisaron en el presente estudio para demostrar el patrón de crecimiento y los riesgos afrontados por los lactantes que nacen con bajo peso en dichos países demostraron que la leche materna es un factor de protección para dichos lactantes. Existe evidencia científica que la leche materna protege a los niños de enfermedades crónicas como obesidad, diabetes mellitus tipo II, enfermedad cardíaca isquémica y sigue siendo el alimento ideal incluso para los recién nacidos de bajo peso.

VII. CONCLUSIONES

- 7.1 El rango de peso al nacimiento que se encontró más frecuentemente en los 308 lactantes evaluados en este estudio fue el de 2.1 kilogramos a 2.5 kilogramos con 233 casos representando un 75.6 %.
- 7.2 La edad gestacional de los lactantes en el estudio se clasificó en 5 rangos, cada uno de 3 semanas iniciando con 26 semanas hasta 40 semanas. Hubo 6 niños con edad gestacional entre 26 a 28 semanas, 4 casos entre 29 y 31 semanas, 27 casos entre 32 y 34 semanas, 82 casos entre 35 y 37 semanas y 189 casos entre 38 a 40 semanas. Siendo la gran mayoría de los casos recién nacidos a término.
- 7.3 De los 308 lactantes evaluados en el estudio al primer y segundo año de edad se encontró que el 92% presentó un puntaje Z entre 1.99 y -1.99 para la relación Peso / Longitud lo cual demostró un adecuado estado nutricional actual.
- 7.4 Se encontró desnutrición en escala severa en un 2 % y 3 % de lactantes evaluados en su primer y segundo año de edad respectivamente. Se detectó que un 3% y 8% en los lactantes evaluados en su primer y segundo año de edad respectivamente tenían bajo peso severo al momento del estudio. Se identificó retardo del crecimiento en grado moderado en un 32% y 48% y en grado severo en un 23% y 29% en los lactantes evaluados en su primer y segundo año de edad respectivamente.
- 7.5 De la muestra de 308 lactantes que nacieron con bajo peso se encontró sobrepeso en un porcentaje del 4% y 2% a la edad de uno y dos años respectivamente. Estos porcentajes equivalen a 6 casos de un año de edad y 3 casos de dos años de edad. No se detectaron casos de obesidad.

VIII. RECOMENDACIONES

- 8.1 El seguimiento para los lactantes que nacen con bajo peso debiera ser sistematizado en todas las instituciones médicas tanto privadas como públicas con un método de monitoreo antropométrico y consejería nutricional para cada caso y periodicidad específica.
- 8.2 Dentro del método de monitoreo contar con una planificación específica de seguimiento bioquímico para los pacientes que nacen con bajo peso que pudiera detectar trastornos metabólicos iniciales tales como resistencia a la insulina, niveles de glucosa sérico, entre otros.
- 8.3 Toda la organización del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social desde los Puestos de Salud hasta los Hospitales de Tercer Nivel debieran trabajar armónicamente para realizar dicho Método de monitoreo y alcanzar incluso a los pacientes que nacen fuera de dichas instituciones públicas.
- 8.4 Aumentar los esfuerzos a nivel nacional por parte del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) para implementar Bancos de Leche Humana en todos los hospitales nacionales y así reducir el uso de sucedáneos de la leche materna incluso hasta omitir los mismos.
- 8.5 Realizar investigación de mayor alcance en cuanto a edad de seguimiento y estudios bioquímicos que se puedan realizar a niños con antecedente de bajo peso al nacimiento.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. UNICEF. Estado Mundial de la Infancia, supervivencia infantil 2008. UNICEF 2007. Disponible en:
https://www.unicef.org/spanish/publications/files/Estado_mundial_de_la_infancia_2008.pdf
2. Paisán L et al. El recién nacido de bajo peso (Internet) Asociación Española de Pediatría 2008. Disponible en:
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/9_1.pdf
3. INE. República de Guatemala: Estadísticas demográficas y vitales 2014. www.ine.gob.gt (Internet) 2015. Disponible en:
<https://www.ine.gob.gt/sistema/uploads/2016/01/13/FijigScCmvJuAdaPlozybqKmr01Xtkjy.pdf>
4. Patel M et al. Metabolic Programming: Causes and Consequences. *Journ Of Biol Chem* (Internet) 2002;227: 1629–1632. Disponible en:
DOI 10.1074/jbc.R100017200
5. Barker DJ et al. Growth and chronic disease: findings in the Helsinki Birth Cohort. *Ann Hum Biol* (Internet) 2009; 36(445–58). Disponible en:
<https://doi.org/10.1080/03014460902980295>
6. Weber M et al. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. *Am J Clin Nutr* (Internet) 2014;99:1041–51. Disponible en: doi: 10.3945/ajcn.113.064071.
7. Reilly J et al. Epidemic of obesity in UK children. *Lancet* (Internet) 1999; 354: 1874–1875. Disponible en: DOI: 10.1016/S0140-6736(99)04555-9
8. UNICEF. Panorama: Guatemala Estadísticas (Internet) 2016. UNICEF Disponible en: https://www.unicef.org/spanish/infobycountry/guatemala_statistics.html
9. Koletzko B et al. Nutrition in early life: malnutrition, obesity, and special needs of premature babies. *Current Op in Clin Nut and Metab Care* (Internet) 2011; 14:274–275. Disponible en: DOI:10.1097/MCO.0b013e3283458678
10. García L G. Factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer. *Rev Cub de Sal Pub.* (Internet) 2012; 38(2):238-245. Disponible en:

<http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662012000200006&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0864-3466.

11. Agha et al. Birth weight-for-gestational age is associated with DNA methylation at birth and in childhood. *Clin Epigen Journ*(Internet) 2016; 8(118). Disponible en: DOI 10.1186/s13148-016-0285-3
12. Beck S et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bulletin of World Hea Org* (Internet) 2010; 88:31-38. Disponible en: DOI: 10.2471/BLT.08.062554
13. Palencia A. Parto prematuro (Internet) 2009.Sociedad Colombiana de Pediatría: Programa de Educación Continua en Pediatría. Disponible en: https://scp.com.co/precop-old/precop_files/modulo_9_vin_4/Precop_9-4-B.pdf
14. Hofman P, et al. Premature Birth and Later Insulin Resistance. *New Eng Journ Med.* (Internet) 2004; 351:2179-86. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa042275>
15. Lapillonne A et al. Feeding Preterm Infants Today for Later Metabolic and Cardiovascular Outcomes. *The Journ Pediat* (Internet) 2013;vol 162 Issue 3 Pg S7-S16 Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2012.11.048>
16. Negrato C A et al. Low birth weight: causes and consequences. *Diabetol Metab Syndr* (Internet) 2013; 5: 49. Disponible en: doi: 10.1186/1758-5996-5-49
17. Gabory A, et al. Developmental Programming and Epigenetics. *Am J Clin Nutr.* (Internet) 2011; 94(6 Suppl):1943S-1952S. Disponible en: doi: 10.3945/ajcn.110.000927.
18. Agha et al. Birth weight-for-gestational age is associated with DNA methylation at birth and in childhood. *Clin Epigen Journ*(Internet) 2016; 8(118). Disponible en: DOI 10.1186/s13148-016-0285-3
19. Chomtho S et al. Infant growth and later body composition: evidence from the 4-component model. *Am J Clin Nutr* (Internet) 2008;87:1776–84. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ajcn/87.6.1776>
20. Euser A.M et al. Growth of preterm Born children. *Horm Research.*(Internet) 2008; 70: 319-328. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000161862>
21. Piotr S et al. Milk protein intake, the metabolic-endocrine response, and growth in infancy: data from a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* (Internet) 2011;94(suppl):1776S–84S. Disponible en: doi: 10.3945/ajcn.110.000596

22. Koletzko B et al. Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* (Internet) 2009; 89:1836–45
Disponible en: doi: 10.3945/ajcn.2008.27091
23. Rellan S et al. El recién nacido prematuro (Internet). Asociación Española de Pediatría 2008 Disponible en:
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8_1.pdf
24. Le Hue ñrou-Luron I et al. Breast- v. formula-feeding: impacts on the digestive tract and immediate and long-term health effects. *Nutri Resea Rev* (Internet) 2010; 23, 23–36. Disponible en: DOI: 10.1017/S0954422410000065
25. Escribano J,et al. Effect of protein intake and weight gain velocity on body fat mass at 6 months of age: The EU Childhood Obesity Programme. *Intern Journ of Obes.* (Internet) 2012; 36:548 – 553 . Disponible en: www.nature.com/ijo
26. Petteri H et al. Glucose Regulation in Young Adults with Very Low Birth Weight. *New Eng Jour Med* (Internet) 2007;356:2053-63. Disponible en:
<https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa067187>
27. Boney C M et al. Metabolic Syndrome in Childhood: Association With Birth Weight, Maternal Obesity, and Gestational Diabetes Mellitus. *Pediatrics* (Internet) 2005;115. Disponible en: DOI: 10.1542/peds.2004-1808
28. Kramer M. The Epidemiology of Low Birthweight. (Intetnet) *Nestlé Nutrition: Bhatia J, Bhutta ZA, Kalhan SC*; 2013, vol 74, pp 1-10. Disponible en:
DOI:10.1159/000348382
29. Jiménez R, Figueras-Aloy J. Prematuridad en Tratado de Pediatría 9ª Ed. M. Cruz. (Internet) Madrid (Esp): Ed Ergon 2006 (Revisado 2006; consultado 2014) Vol 1: 69-77. Disponible en: <https://rinconmedico.me/tratado-de-pediatria-cruz-2-tomos.htm>.
30. Barker DJ. The origins of the developmental origins theory. *J Intern Med* (Internet) 2007;261(412–7) Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2007.01809.x>
31. Whincup P. Mothers, babies and diseases in later life. *JR Soc Med*(Internet) 1995;v.88(8) pg458. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1295303/?page=1>
32. Wells J et al. Fetal, infant and childhood growth: relationships with body composition in Brazilian boys aged 9 years. *Intern Jour of Ob* (Internet) 2005; 29, 1192–1198. Disponible en: doi:10.1038/sj.ijo.0803054

33. Lobstein T et al. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev* (Internet) 2003; 4: 195–200. Disponible en: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download;jsessionid=B283FC934519451D58D35C56B3D25555?doi=10.1.1.589.8118&rep=rep1&type=pdf>
34. Koletzko B et al. Can infant feeding choices modulate later obesity risk? *Am J Clin Nutr* (Internet) 2009;89(suppl):1502S–8S. Disponible en: DOI: 10.3945/ajcn.2009.27113D
35. Whincup P et al. Birth weight and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *JAMA* (Internet) 2008;300:2886–97. Disponible en: doi: 10.1001/jama.2008.886.
36. Nathanielsz P et al. In Utero Exposure to Maternal Obesity and Diabetes: Animal Models That Identify and Characterize Implications for Future Health. *Clin Perinat* (Internet) 2007;34: 515–526. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clp.2007.09.005>
37. Krishna M et al. Birth size, risk factors across life and cognition in late life: protocol of prospective longitudinal follow-up of the MYNAH (MYsore studies of Natal effects on Ageing and Health) cohort. *BMJ Open* (Internet) 2017;6:e012552. Disponible en: doi:10.1136/bmjopen-2016- 012552
38. Martyn C et al. Reduced fetal growth increases risk of cardiovascular disease. *Health Rep* (Internet) 1994;6:45–53. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7919088>
39. Huxley R, et al. Is birth weight a risk factor for ischemic heart disease in later life? *Am J Clin Nutr.* (Internet) 2007; 85:1244–50. Disponible en: DOI: 10.1093/ajcn/85.5.1244
40. Barker DJ et al. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* (Internet) 1993; 341(938–41). Disponible en: [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)91224-A](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)91224-A)
41. Barker DJ. Mothers, babies and disease in later life. *Journ Roy Soc of Med* (Internet) 1995; 88:458. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.310.6971.68a>
42. Joglekar C et.al. Newborn size, and childhood growth, and cardiovascular disease risk factors at the age of 6 years; The Pune Maternal Nutrition Study. *Int J Obes Lond* (Internet) 2007; 31(10):1534-1544. Disponible en: doi:10.1038/sj.ijo.0803679.
43. Law C et al. Fetal, Infant, and Childhood Growth and Adult Blood Pressure A Longitudinal Study From Birth to 22 Years of Age. *Circulation* (Internet) 2002;

- 105:1088-1092. Disponible en:
<https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/hc0902.104677>
44. Barker DJ et al. Trajectories of Growth among Children Who Have Coronary Events as Adults. *New Eng Journ Med* (Internet) 2005; 353:1802-1809 Disponible en: DOI: 10.1056/NEJMoa044160
45. Mzayek F et al. The association of birth weight with developmental trends in blood pressure from childhood through mid-adulthood: the Bogalusa Heart study. *Am J Epidemiol* (Internet) 2007;166:413–20. Disponible en:
<https://doi.org/10.1093/aje/kwm098>
46. Dinerstein A et al. Crecimiento de recién nacidos prematuros en la Unidad de cuidados intensivos y luego del egreso hospitalario. Impacto sobre la salud a largo plazo (Internet). *Nutrición y Diabetes HNRG*. *Nutricionhnrgr*: 2013. Disponible en: www.nutricionhnrgr.com.ar <https://youtu.be/ND8i9JzZ7qo>
47. Ortiz S. Semana del Prematuro 2011. Aprendizaje y Escolaridad del niño Prematuro. Desafíos para los niños, desafíos para nuestras escuelas. (Internet) UNICEF 2011. Disponible en: https://datospdf.com/download/escuelas-prematuros1-_5a4d2629b7d7bcab673379e9_pdf
48. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), Instituto Nacional de Estadística (INE), ICF International, 2017. Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 2014-2015. Informe Final. Guatemala, MSPAS/INE/ICF (Internet). Disponible en:
https://www.ine.gob.gt/images/2017/encuestas/ensmi2014_2015.pdf
49. Durán P. Nutrición temprana y enfermedades en la edad adulta: acerca de la Hipótesis de Barker. *Arch argent pediatr*. (Internet) 2004; 102. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752004000100009
50. Steward D. Growth Outcomes of Preterm Infants in the Neonatal Intensive Care Unit. *Newb Inf Nurs Rev* (Internet) 2012; 12(4):214–220 Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1053/j.nainr.2012.09.009>
51. Scaglioni S et al. Determinants of children’s eating behavior. *Am J Clin Nutr* (Internet) 2011;94(suppl):2006S–11S. Disponible en:
<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.817.1928&rep=rep1&type=pdf>

52. Barrera R et al. Programación metabólica fetal. *Perinatol Reprod Hum* (Internet) 2015; 29(3):99-105. Disponible en: DOI: 10.1016/j.rprh.2015.12.003
53. WHO Anthro para computadoras personales, versión 3, 2009: Software para evaluar el crecimiento y desarrollo de los niños del mundo. Ginebra, OMS 2009 (<http://www.OMS.int/childgrowth/software/en/>).

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "IMPACTO A LARGO PLAZO DEL BAJO PESO AL NACER EN EL CRECIMIENTO DE LOS NIÑOS DEL HRO" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total.