

11290



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

COORDINACION DEL PROGRAMA DE MESTRIA Y DOCTORADO
EN CIENCIAS MEDICAS, ODONTOLOGICAS Y DE LA SALUD..

**VARIABILIDAD DE LA TENSION ARTERIAL EN
NIÑOS ENTRE 6 Y 9 MESES DE VIDA CON O SIN
ANTECEDENTE MATERNO DE PATOLOGIA
RELACIONADO CON LA TENSION ARTERIAL.**

T E S I S

**PARA OBTENER EL GRADO DE :
MAESTRA EN CIENCIAS DE LA SALUD
AREA: EPIDEMIOLOGIA CLINICA**

**P R E S E N T A :
LIC. EN NUT VANESSA DE GUADALUPE MOTA SANHUA**

TUTOR. DR. HECTOR AVILA ROSAS.

MEXICO , D. F. FEBRERO 2005

m.341289

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice general

	Página
Marco Teórico	1
Justificación	6
Planteamiento de problema	8
Pregunta de investigación	9
Hipótesis	9
Modelo conceptual	9
Objetivo general y específicos	12
Metodología	14
Resultados	29
Discusión	50
Conclusiones y recomendaciones	54
Referencias bibliográficas	55

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir su obra en formato electrónico e insertar el contenido de mi trabajo en su repositorio.

NOMBRE Vanessa Mota

Sánchez

FECHA 23 Feb 25

da

Índice de figuras

Figura 1. Modelo conceptual

Página

11

Índice de tablas

	Página
Tabla 1. Apoyo recibido	26
Tabla 2. Análisis estadístico	27
Tabla 3. Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por tipo de antecedente materno y condición de trofismo	30
Tabla 4. Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por tipo de antecedente materno y relación CC/LCS	31
Tabla 5. Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por tipo de antecedente materno y mediana de peso al nacimiento	32
Tabla 6. Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por tipo de antecedente materno y terciles extremos de peso al nacimiento	33
Tabla 7. Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por tipo de antecedente materno y terciles extremos de peso al nacimiento	35
Tabla 8. Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por tipo de antecedente materno	36
Tabla 9. Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por condición de trofismo	36
Tabla 10. Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por Relación CC/LCS	37
Tabla 11. Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por mediana de peso al nacimiento	39
Tabla 12. Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por terciles extremos de peso al nacimiento	39
Tabla 13. Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por terciles de peso al nacimiento	40
Tabla 14. Correlaciones entre tensión arterial sistólica y diastólica e indicadores de crecimiento intrauterino	41
Tabla 15. Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por mediana del % de adecuación de P/LCS	43
Tabla 16. Diferencias en Tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por mediana del índice ponderal	44

Índice de tablas

	Página
Tabla 17. Correlaciones entre Tensión arterial sistólica y diastólica e indicadores del estado de nutrición al momento de la visita	45
Tabla 18. Asociación entre sobrepeso u obesidad pregestacional (SOBPG) y antecedente materno de patología relacionado con la TA (AMHA)	46
Tabla 19. Asociación entre sobrepeso u obesidad pregestacional (SOBPG) y desproporcionalidad corporal (DC) en el recién nacido	48
Tabla 20. Asociación entre sobrepeso u obesidad pregestacional (SOBPG) y antecedente materno de patología relacionado con la TA (AMHA) y desproporcionalidad corporal (DC) en el recién nacido	49
Tabla 21. Estudio exploratorio: Distribución de los antecedentes maternos en frecuencias y porcentajes.	58
Tabla 22. Estudio exploratorio: Distribución de los antecedentes maternos de acuerdo con el peso al nacimiento en frecuencias y porcentajes	59
Tabla 23. Estudio exploratorio: Distribución de los antecedentes maternos de acuerdo con la edad gestacional en frecuencias y porcentajes	60

Índice de anexos

	Página
Anexo 1. Estudio exploratorio	57
Anexo 2. Carta de información. Invitación a las madres.	61
Anexo 3. Carta de información. Invitación a las madres (visita domiciliaria).	62
Anexo 4. Carta de consentimiento informado (niños y madres)	63
Anexo 5. Hoja de captura de datos	65
Anexo 6. Resultados de valoración	66
Anexo 7. Díptico "Orientación Alimentaria en el primer año de vida y consejos útiles para la familia"	67
Anexo 8. Fórmula de poder de la muestra	71

Marco teórico

Actualmente, la hipertensión arterial (HTA) es la enfermedad cardiovascular, crónico-degenerativa y multicausal más frecuente en el adulto en los países desarrollados y en desarrollo¹. La mayoría de los hipertensos padecen la del tipo sistémico, la cual se concibe como el aumento progresivo en los valores de la tensión arterial (TA) conforme avanza la edad, como resultado de la interacción recíproca de diversos factores².

En México, en el año 2000, la prevalencia global de HTA fue del 30.05% y para disminuir la frecuencia con la que ocurre, se ha considerado necesario complementar la detección y el tratamiento de este trastorno con estrategias preventivas. Tales estrategias se piensa que pueden surgir con el avance en el conocimiento de los mecanismos causales que la determinan³.

Por ejemplo, ahora se identifica a la TA en una distribución unimodal y sesgada a la derecha representada por una diversidad de valores principalmente determinados por factores genéticos-hereditarios y ambientales⁴. El fin del presente estudio fue el de discriminar los efectos de éstos dos factores que pueden influir en el desarrollo de HTA. El genético-hereditario se definió por la presencia del antecedente materno de patología relacionado con la TA (AMHA) y el ambiental, por los indicadores que reflejan desnutrición intrauterina (DNIU).

I. Cambios en la TA por el efecto de los factores genético-hereditario y ambiental

Hasta el momento, no se conocen pruebas de estudios de investigación en donde se evalúe simultáneamente el efecto del AMHA y el de la DNIU en la TA. Lo más próximo que se conoce respecto a este tema son los hallazgos derivados de un estudio realizado en México en el cual se evaluó el efecto individual de ambos factores⁴. El estudio se realizó en niños de hasta un poco más de un año de vida con y sin antecedente materno de diversas enfermedades, tales como diabetes mellitus tipo II, diabetes mellitus gestacional, preeclampsia y eclampsia. En los resultados se vio que cuando existía el antecedente materno de patología relacionado con la TA (factor genético), la TA sistólica y la diastólica del niño aumentaban en 4.2 y 2.6 mm. de Hg, respectivamente. Además, de acuerdo con la presencia de DNIU (factor ambiental) definida por los criterios de Lubchenco⁵ se observaron diferencias estadísticamente significativas en los valores de TA sistólica y diastólica desde las 28 hasta las 42 semanas de vida⁴.

Con otro enfoque, IJzeman et al. (6), compararon 53 y 61 pares de gemelos adolescentes dicigotos y monocigotos, respectivamente. El objetivo de la investigación fue distinguir el efecto de los factores genéticos e intrauterinos en los valores de TA de los gemelos adolescentes. En los resultados de esta investigación, se encontró que existen diferencias estadísticamente significativas en los valores de TA en

los gemelos dicigotos. Sin embargo, las diferencias en los valores de TA en los gemelos monocigotos, no fueron estadísticamente significativas a pesar de las diferencias en el peso al nacer entre uno y otro gemelo. Las evidencias del estudio sugieren que las influencias genéticas pueden ser más determinantes que el medio intrauterino en la TA⁶.

II. Cambios en la TA por el efecto del factor genético-hereditario

Estudios observacionales-comparativos entre hijos adoptados y biológicos indican que aproximadamente el 50% de la variabilidad en la TA entre los individuos se relaciona con factores genéticos-hereditarios².

Esta evidencia se refuerza con los hallazgos del estudio mexicano, previamente referido, en el cual se observó que el factor materno de preeclampsia, fue determinante para que los niños en el primer año de vida presentaran incrementos en los valores de la TA⁶.

Así mismo, también hay pruebas que indican lo contrario. En un estudio realizado en afro-americanos, seguidos desde el nacimiento hasta los 28 (+/-2.7) años de edad con y sin antecedente materno con trastorno hipertensivo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en los valores de TA entre el nacimiento y los 19 años de edad⁷.

III. Cambios en la TA relacionados con el factor ambiental

En el Reino Unido, Barker et al. (8), plantearon una hipótesis, según la cual el crecimiento en las primeras etapas de la vida influye en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares tales como la HTA. Éste planteamiento, asocia el bajo peso al nacimiento con elevaciones en los valores de TA en la vida adulta. En un estudio que se llevó a cabo en Southampton, Barker et al. (2) observaron que esta relación se reforzaba conforme avanza la edad hasta el punto de que, hacia el sexto decenio de la vida, la TA de las personas era aproximadamente 5 mm de Hg mayor por cada kilogramo de peso disminuido al nacer. Barker interpretó este hallazgo como una evidencia de cómo las diferencias en la TA principian *in utero* y luego se amplifican durante la vida adulta².

Además del peso al nacimiento, se propone que algunos otros indicadores del crecimiento intrauterino pueden estar estrechamente vinculados con el incremento en los valores de TA⁸. Por ejemplo, en un estudio retrospectivo realizado en Preston, Reino Unido con 327 hombres y mujeres entre 46 y 54 años de edad y nacidos después de 38 semanas de gestación, se observó que el aumento en la TA, se relacionaba

con disminuciones en el peso, el índice ponderal y la longitud corporal supina al nacimiento y con incrementos en la razón perímetro cefálico/longitud corporal supina al nacimiento⁹.

Para explicar la asociación entre DNIU y riesgo cardiovascular, se sostiene que la falla en el crecimiento fetal origina una disminución en el volumen renal del feto, lo que puede ocasionar el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Por ejemplo, en un estudio realizado en 77 mujeres embarazadas entre 27 y 44 semanas de gestación, se evaluó el volumen del riñón fetal, a través de ultrasonido. En los resultados se encontró que éste fue significativamente menor cuando se presentaba DNIU. En sus conclusiones, los investigadores sugieren que ante la disminución en el volumen renal (desenlace de la DNIU) puede presentarse una reducción en el número de nefronas, lo que puede inducir daño progresivo en el riñón y subsecuentemente HTA¹⁰.

En estudios epidemiológicos realizados en diferentes poblaciones, se han evaluado las propuestas de Barker et al. (8), y buena parte de los resultados encontrados las apoyan. Por ejemplo, en Zimbabwe, África, Godfrey et al. (11), estudiaron retrospectivamente 756 niños cuyo promedio de edad era de 6.5 años. Los autores encontraron asociaciones inversas entre el peso y la perímetro cefálico al nacimiento y la TAS. Además, se observó que la TAS aumentaba en 1.73 mm de Hg, por cada kilogramo disminuido en el peso al nacimiento y disminuía en 0.66 mm de Hg por cada centímetro incrementado en la perímetro cefálico. Los resultados apoyaron el planteamiento sobre el impacto de la DNIU para favorecer incrementos en los valores de la TA¹¹.

Un segundo ejemplo, es de un estudio realizado en España en 369 niñas, con un promedio de edad de 9 años. En él, se buscó evaluar la asociación entre el peso al nacimiento y la variabilidad de la TA. En los resultados, se encontró que aquellas con bajo peso al nacimiento tendieron a presentar valores más elevados de TA y mayor variabilidad en la TA de 24 horas. Los investigadores sugieren que la alta variabilidad puede causar daño vascular y propiciar elevaciones en la TA en la vida futura¹².

El tercer ejemplo, se refiere a una investigación realizada en el Reino Unido con niños entre 5-7 y 9-11 años de edad. En éste estudio, se apoyó la asociación inversa entre peso al nacimiento y TA. En los resultados, los investigadores observaron que particularmente entre los 9 y 11 años de edad, la TAS y la TAD aumentaban entre uno o tres milímetros de mercurio (mmHg) por cada kilogramo (kg) de menor peso al nacer¹³.

Por otro lado, existen investigaciones cuyos resultados sugieren hipótesis alternas a la de Barker. Por ejemplo, en un estudio realizado en población afro-americana, se realizó un seguimiento desde el nacimiento hasta los 28 años de edad. Los investigadores de este estudio, proponen que la excesiva ganancia de peso corporal en la infancia, determina futuros incrementos en los valores de TA. El planteamiento sugiere que la obesidad en la infancia impone una demanda excesiva en el funcionamiento de los órganos, siendo esto lo determinante en el desarrollo de la HTA⁷.

Otro ejemplo es el de un estudio realizado en Noruega por Launer et al. (14), en donde se siguieron a 476 niños desde el nacimiento hasta los 4 años de vida posnatal. El interés del estudio fue el de evaluar la asociación entre el peso al nacimiento y la TA en cuatro grupos separados por el peso al nacimiento. Dentro de los hallazgos, Launer et al. sugieren que la asociación entre las variables sucede en forma de U. Ellos proponen que los grupos extremos, es decir aquellos con bajo (<3100) y elevado (>3700) peso al nacer, son los que presentan valores superiores de TA¹⁴.

IV. Cambios en la TA por el efecto de características maternas previas al embarazo

Se ha propuesto, que ciertas características maternas pueden influir en el crecimiento fetal y con ello sugerir alteraciones en la TA del niño. Tales características son: la edad materna menor a 18 y mayor a 35 años de edad, la primiparidad y el bajo peso o el sobrepeso o la obesidad pregestacional^{15,16,17}

a) Edad materna y primiparidad

En un estudio transversal, cuyos objetivos eran calcular la prevalencia de la DNIU y conocer los factores relacionados con su presencia, se observó que las madres primiparas tuvieron mayor riesgo de desarrollar DNIU en su embarazo, que las multiparas. Los investigadores en parte explicaron éste comportamiento, por la alta frecuencia de embarazos en adolescentes¹⁵.

b) Bajo peso o sobrepeso u obesidad pregestacional.

El bajo peso, el sobrepeso y la obesidad pregestacional, han sido evaluados como posibles factores capaces de influir sobre el crecimiento intrauterino o en la tensión arterial del nacido. En cuanto a los efectos del bajo peso, se tienen resultados de un estudio realizado en Jerusalén, en el cual se evaluó si

existía algún efecto del bajo peso pregestacional de la madre sobre los valores de la TA en la adolescencia del producto. Los resultados no apoyaron la hipótesis, y por lo contrario, se observó, que tanto el peso pregestacional de la madre como la ganancia de peso durante el embarazo, tuvieron un efecto positivo e independiente sobre la tensión arterial en la adolescencia¹⁶.

Por el otro lado, en un estudio danés cuya muestra consistió en 2459 mujeres primigestas, embarazadas y con tolerancia normal a la glucosa, se compararon los desenlaces clínicos según con la presencia de peso normal, sobrepeso u obesidad. A partir de dichas comparaciones, se encontró que aquellas mujeres con sobrepeso u obesidad pregestacional desarrollaron mayores complicaciones hipertensivas y de macrosomía que aquellas con peso pregestacional normal. Tales hallazgos ponen en evidencia que las mujeres con sobrepeso u obesidad a pesar de presentar una adecuada tolerancia a la glucosa, se encuentran con riesgo de desarrollar complicaciones importantes durante su embarazo y en el recién nacido, las cual a su vez podrían tener implicaciones en el desarrollo de HTA en la vida adulta¹⁷.

Por último, las complicaciones hipertensivas, que pueden desencadenarse por la presencia de sobrepeso u obesidad pregestacional, pueden llegar a tener algún impacto en el crecimiento del feto. En particular, se ha observado que la preeclampsia, aumenta el riesgo de retardo en el crecimiento intrauterino (definido como el peso al nacimiento debajo de la percentila 10 del peso esperado al nacimiento/edad gestacional) y de bajo peso al nacimiento¹⁸.

Justificación

Las enfermedades cardiovasculares ocasionan aproximadamente el 25% de las muertes en el mundo y ocupan el primer lugar de morbi y mortalidad en pacientes adultos. Uno de los trastornos cardiovasculares más frecuentes, es la HTA². En la República Mexicana, según la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000, se encontró una prevalencia global de HTA del 30.05%³. En total, se estimaron más de 15 millones de hipertensos entre los 20 y los 69 años de edad y se encontró que la prevalencia era directamente proporcional con la edad. Se conoció también que ésta aumentó en 4.1 puntos con respecto a la reportada en la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de 1993 (26.6%)¹⁹.

En este contexto y con el objetivo de limitar el desarrollo de la HTA, se consideró relevante explorar en etapas previas de la vida, aquellos factores asociados a los cambios en la TA cuya relevancia aún no se ha establecido. Particularmente, en este estudio, se exploraron dos componentes: el hereditario definido por presencia del antecedente materno con HTA (AMHA) y el ambiental definido por indicadores con desnutrición intrauterina. El conocimiento sobre los procesos bajo los cuales se presenta la variabilidad o diversidad en los valores de TA, permitirá proponer alternativas "causales" de la HTA para poder realizar estudios longitudinales que las exploren con rigor.

Respecto a la frecuencia de estos dos componentes de manera individual, se tienen cifras que permiten conocer su comportamiento en la población mexicana. Por ejemplo, en la ENSA 2000 se conoció que la prevalencia de HTA en mujeres en edad reproductiva, oscila entre el 7.1% y el 18.1%³. En los reportes emitidos por la Secretaría de Salud en el 2002, se presentó una tasa de mortalidad en mujeres por enfermedades hipertensivas del 12.1%, dicha causa de muerte ocupó el séptimo lugar²⁰. Respecto a los indicadores del estado de nutrición intrauterino, en un reporte de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en el 2002, se registró en México una tasa de prevalencia de bajo peso al nacer del 8%. Además, se estimaron 181,840 nacimientos anuales con esta característica²¹. No se tienen reportes sobre la prevalencia de otros indicadores del estado de nutrición.

En México se desconoce la prevalencia conjunta de ambos factores en el recién nacido. En otros países sí se cuenta con esta información. Por ejemplo, en China, la prevalencia de bajo peso al nacimiento y de antecedente materno con algún trastorno hipertensivo ya sea preeclampsia o preeclampsia severa es del 5.9 y 8.1% respectivamente. La del retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU) y el trastorno hipertensivo

con preeclampsia o eclampsia , es del 11.1 y 11.2% respectivamente¹⁸. En Canadá, la prevalencia de RCIU y preeclampsia moderada, preeclampsia severa ó HTA crónica fue del 13%, 25% y 13% respectivamente²².

A partir de los datos descriptivos con los que se cuenta y bajo el supuesto de aprobar las hipótesis del estudio, se plantearía la posibilidad de programación de la TA asociada a la presencia de DNIU o a la de patología materna relacionada con la TA. Con este panorama se dirigirían cuidados maternos orientados a:

- 1) mejorar su estado de nutrición y 2) a evitar el desarrollo de enfermedades.

Planteamiento del problema

En la línea de investigación desarrollada por el equipo de trabajo con el cual se realizó este estudio, se han efectuado investigaciones previas, que originaron los cuestionamientos planteados en ésta.

Primeramente, se realizó un estudio con diseño transversal en niños de hasta un poco más de un año de vida con y sin antecedentes maternos de diversas enfermedades¹. Dentro de los hallazgos, previamente referidos en el apartado de los antecedentes, se destaca que se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores de TA tanto sistólica como diastólica entre las 28 y 42 semanas de vida²³. Además se vio que el antecedente materno de patología relacionada con la TA puede ser un factor determinante en la variabilidad de la TAS y la TAD². Posteriormente, en otro estudio, se siguió la trayectoria de niños con y sin antecedentes maternos de patología relacionados con la TA, desde el nacimiento hasta los 3 meses de vida posnatal, y se advirtieron diferencias significativas en los valores de TA al nacimiento entre los niños con y sin dichos antecedentes²⁴.

A partir de estos hallazgos, se cuestionó cuales factores resultaban ser más determinantes en la variabilidad de la TA en las primeras etapas de la vida, si lo era el antecedente materno con algún trastorno hipertensivo (factor genético) o si lo eran los indicadores que manifestaran desnutrición intrauterina (factor ambiental).

Particularmente, el cuestionamiento surgió en el grupo de niños entre los 6, 7, 8 ó 9 meses de vida debido a que los hallazgos acerca de la influencia de los factores genético y ambiental parten de un grupo de niños con estas edades. Además, el rango de edad es reducido, porque se conoce que en el primer año de vida posnatal, la TA incrementa con el aumento de la masa corporal y de la longitud corporal^{2, 25}.

¹ Diabetes mellitus tipo II, diabetes mellitus gestacional, preeclampsia y eclampsia

² Hipertensión arterial, preeclampsia, eclampsia, diabetes mellitus y diabetes mellitus gestacional

Pregunta de investigación

¿Qué tiene mayor impacto en la variabilidad de la tensión arterial sistólica (TAS) y la diastólica (TAD) de niños con 6, 7, 8 ó 9 meses de vida, el antecedente materno de patología relacionado con la tensión arterial (AMHA) ó los indicadores que manifiestan desnutrición intrauterina?

Hipótesis de investigación

El antecedente materno de patología relacionado con la tensión arterial (AMHA) tiene mayor impacto en la variabilidad de la TAS y la TAD de niños con 6, 7, 8 ó 9 meses de vida que los indicadores que manifiestan desnutrición intrauterina.

Modelo conceptual (figura 1)

Actualmente, se reconoce que la TA esta representada por una diversidad de valores, los cuales están determinados principalmente por dos tipos de factores: genéticos y ambientales. Ambos son fundamentales para comprender el principio de que "cada individuo tiene una probabilidad diferente para presentar poder presentar anomalías en la TA, entre ellas la HTA"¹. En este trabajo, se propone explicar la variabilidad de la TA en niños menores a un año de vida, a partir de las influencias tanto genéticas como ambientales. La influencia genética se aborda a partir de la presencia de AMHA y la ambiental a partir de las deficiencias nutricionales en las primeras etapas de la vida, manifestada en indicadores del crecimiento intrauterino.

La presencia del AMHA, propicia un mayor riesgo de HTA en la vida adulta, como resultado de la carga genética materna. Se ha podido demostrar que la HTA (junto con todas sus variantes), por ser una característica con un componente hereditario puede predisponer a su vez alteraciones en la TA. Esto ha sido principalmente evidenciado en hermanas o hijas de quienes padecieron este trastorno, cuando en el momento de la gestación presentan el mismo trastorno hipertensivo²⁶.

El peso/edad gestacional manifiesta el crecimiento fetal intrauterino. Se discute que el peso/edad gestacional puede reflejar desnutrición fetal en un punto crítico del embarazo, lo cual puede estar relacionado con aumento en los valores de la TA. Se ha sugerido que la falta de crecimiento fetal

¹ Hipotrofia, desproporcionalidad corporal (DC) y peso al nacimiento debajo de puntos de corte específicos

predispone al individuo para incrementar el riesgo de hipertensión y de enfermedades cardiovasculares en etapas posteriores de la vida.

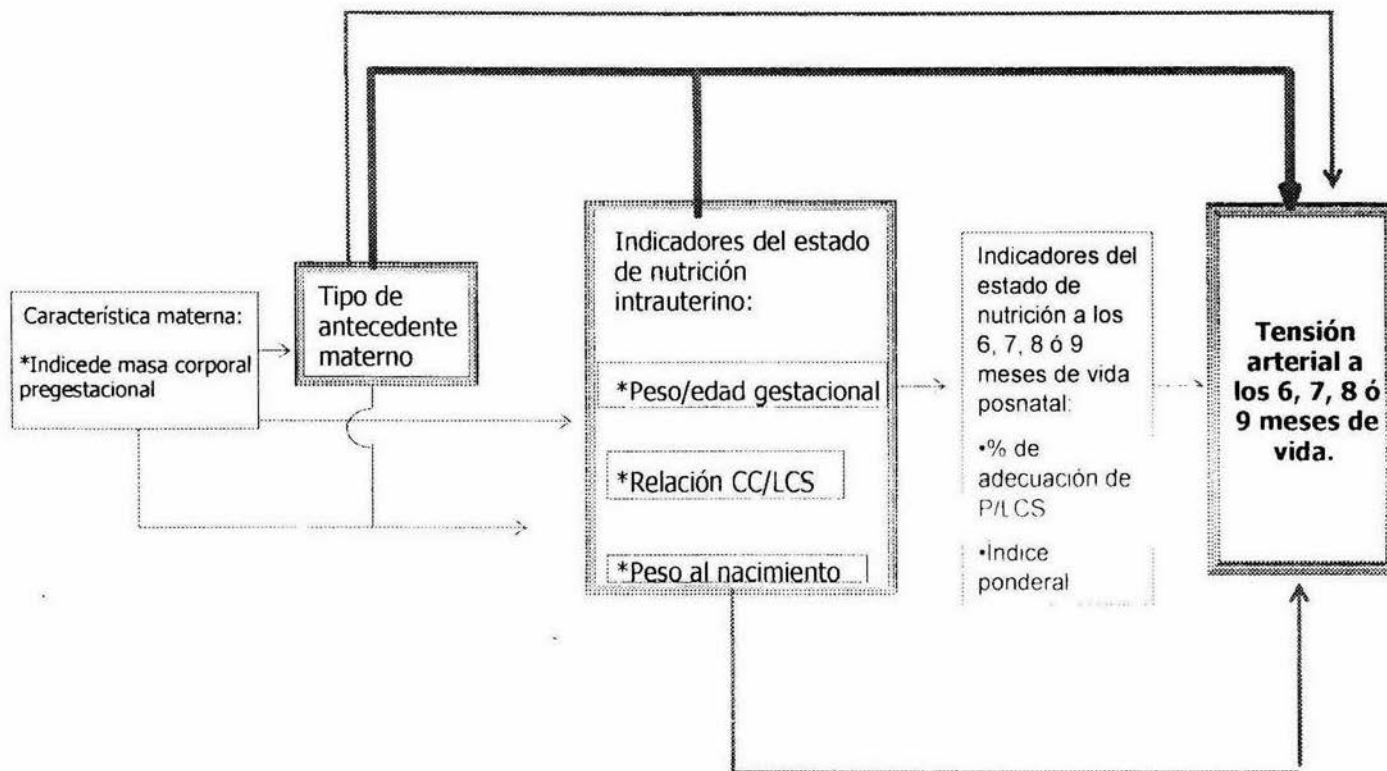
La relación perímetro cefálico para la longitud corporal supina (PC/LCS), también manifiesta el crecimiento fetal intrauterino. La relación de estos dos indicadores antropométricos al nacer refleja el nivel de proporcionalidad corporal alcanzado durante la gestación. La desproporcionalidad corporal (DC), manifiesta desnutrición fetal y se discute que esta puede estar estrechamente relacionada con el aumento en los valores de la TA.

Existen evidencias que sostienen que el peso al nacimiento se relaciona inversamente con la TA en la vida adulta. Así mismo, se ha demostrado que al comparar grupos extremos de peso al nacimiento, existen diferencias estadísticamente significativas en los valores de TA desde etapas tempranas de la vida.

El porcentaje de adecuación de peso para la longitud corporal supina (P/LCS) y el índice ponderal, son dos indicadores que miden el crecimiento alcanzado al momento de la evaluación de la TA. Ambos, reflejan el estado de nutrición y se espera que los menos favorecidos en el porcentaje de adecuación y en el índice ponderal, presenten mayores valores de TA.

La presencia de sobrepeso u obesidad pregestacional (SOBPG) esta asociada con el desarrollo de complicaciones de la TA (AMHA). Estas últimas, a su vez, se relacionan con riesgo de nacimientos con retardo en el crecimiento intrauterino y de bajo peso al nacer.

Figura 1: Modelo Conceptual



Objetivo general

Evaluar el impacto del tipo de antecedente materno, de la condición de trofismo, de la proporcionalidad corporal y del peso al nacimiento sobre la variabilidad de la TAS y la TAD de niños con 6, 7, 8 ó 9 meses de vida.

Objetivos específicos

I. Evaluar las diferencias entre los valores de la TAS y la TAD para identificar:

- a) La influencia del AMHA.
- b) El efecto de la hipotrofia.
- c) La influencia de la DC.
- d) El efecto del menor peso al nacer.
- e) La influencia del primer tercil de peso al nacimiento.
- f) La ordinalidad entre los terciles de peso al nacimiento.
- g) La influencia del peso inadecuado/ LCS al momento de la visita acorde con el estándar de referencia.
- h) La influencia del bajo peso al momento de la visita independientemente de la LCS.

II. Evaluar la asociación entre la TAS y la TAD y:

- a) El peso al nacimiento.
- b) La relación PC / LCS al nacimiento.
- c) La adecuación de P/LCS al momento de la visita.
- d) El índice ponderal al momento de la visita.

III. Evaluar si existe asociación entre la presencia de SOBPG y AMHA.

IV. Evaluar si existe relación de acuerdo con la presencia de SOBPG y DC del recién nacido.

V. Conocer si existe relación de acuerdo con la presencia de SOBPG, AMHA y DC del recién nacido.

Metodología

I. Diseño

El estudio tuvo un diseño transversal comparativo.

II. Población blanco

La población blanco consistió en las madres y los niños con 6, 7, 8 ó 9 meses de vida posnatal.

III. Población blanco

La muestra de estudio estuvo representada por los niños nacidos entre noviembre del 2003 y abril del 2004 en el Hospital Regional "Gral. I. Zaragoza" del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los trabajadores del Estado (ISSTE) y sus madres derechohabientes del mismo. No se encontraron evidencias de ciclicidad (por ejemplo, variaciones estacionales) en la presentación de los factores de exposición estudiados.

La selección de la muestra se realizó con base en la exposición al tipo del antecedente materno.

IV. Criterios de selección de la muestra

a) Criterios de inclusión

Niños:

- De 6, 7, 8 ó 9 meses de vida posnatal
- De ambos sexos
- Productos únicos
- Sin enfermedad aparente
- Sin diagnóstico de malformaciones hereditarias y/o adquiridas durante la gestación
- Expuestos: Con antecedente materno de HTA (HTA sistémica, preeclampsia y/o eclampsia) y sin ninguna otra complicación.
- No expuestos: Sin ninguna complicación

Falta página

N° 14

Sustitución de datos:

$$n = 2 \left[\frac{(1.96 - (-0.84)) (14.31)}{(90.6 - 85.8)} \right]^2 = 140 / \text{grupo}$$

Resultado:

En total, se estimó un tamaño de muestra de 140 niños para el grupo de expuestos y 140 niños para el de no expuestos. Al agregar el 10% de pérdidas se obtuvo un total de 153 niños en cada grupo.

VII. Estudio exploratorio

Se realizó un estudio exploratorio para conocer la prevalencia de los antecedentes maternos de patología y la incidencia de bajo peso al nacimiento y la de nacimiento pretérmino en los niños nacidos en el Hospital Regional "Gral. I. Zaragoza". Los resultados se encuentran en el anexo 1.

VIII. Operacionalización de variables

a) Variables dependientes

Variable	Operacionalización	Unidades/categorías
Tensión arterial sistólica (TAS) a los 6, 7, 8 o 9 meses de vida.	<p>Se obtuvo a partir del cálculo del promedio de las mediciones registradas con el monitor para TA.</p> <p>Conceptualización: <i>la TAS se define como el período de contracción, durante el ciclo cardíaco. El ciclo cardíaco está conformado por los hechos que ocurren desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del siguiente. Cuando se contrae el ventrículo izquierdo, la presión ventricular se eleva rápidamente hasta que se abre la válvula aórtica. Después la presión ventricular aumenta con mucho menor rapidez debido a que la sangre fluye inmediatamente del ventrículo a la aorta, y de ella a las arterias de distribución del organismo. La entrada de sangre a las arterias hace que las paredes de las mismas se distiendan, y que se eleve la TAS. Después, al final de la sístole, una vez que el ventrículo izquierdo deja de vaciar sangre y se cierra la válvula aórtica, el retroceso elástico de las arterias mantiene una presión elevada en las arterias incluso durante la diástole²⁷</i></p> <p>Tipo, escala y cambio: Cuantitativa, razón, continua.</p> <p>Instrumentos: manguillos pediátricos y dispositivo automatizado de oscilometría para la TA.</p> <p>Técnica: Técnica de medición de la TA: Se tomó del brazo derecho con un monitor electrónico y con manguillo pediátrico. Las mediciones se obtuvieron en mm de Hg. El promedio se calculó con dos de los valores cuya diferencia no fuera mayor de 5 mm de Hg. Se requirió que el niño se encontrara tranquilo y en posición supina. Se utilizó un manguillo con 4 cm de ancho y 18 cm de largo²⁵. Su anchura tapó aproximadamente el 40% de la distancia entre el acromión y el olécranon y cubrió entre el 80% y el 100% de la circunferencia del brazo. El dato se capturó en la hoja de recolección de datos.</p> <p>Técnica de oscilometría: determina la TA por medio de las pulsaciones de la arteria, las cuales son transmitidas al manguillo en oscilaciones. Cuando la tensión en el manguillo disminuye, la magnitud de la oscilación en el manguillo aumenta, hasta alcanzar un punto máximo. La siguiente disminución en la tensión del manguillo, ocasiona que la oscilación también disminuya. La relación en los cambios de tensión y oscilación en el manguillo son almacenados en la memoria del dispositivo para posteriormente determinar los valores de la tensión arterial. El valor de la tensión arterial sistólica representa el incremento de la oscilación y el valor de la tensión arterial diastólica el decremento²⁸.</p>	mm de Hg

Variable	Operacionalización	Unidades/categorías
Tensión arterial diastólica (TAD) a los 6, 7, 8 o 9 meses de vida	<p>Se obtuvo a partir del cálculo del promedio de las mediciones registradas con el monitor para TA.</p> <p>Conceptualización: <i>la TAD se define como el período de relajación, durante el ciclo cardíaco. Cuando se cierra la válvula aórtica, la presión en la aorta cae lentamente a lo largo de toda la diástole. Debido a que toda la sangre almacenada en las arterias elásticas distendidas fluye de forma continua a través de los vasos periféricos hacia las venas. Antes de que el ventrículo vuelva a contraerse, la presión arterial diastólica cae aproximadamente dos tercios de la presión aórtica máxima (tensión arterial sistólica) durante la contracción ventricular²⁷.</i></p> <p>Tipo, escala y cambio: cuantitativa, razón y continua.</p> <p>Instrumentos: manguillos pediátricos y dispositivo automatizado de oscilometría para la TA.</p> <p>Técnica: se utilizó la misma técnica para obtener la TAS.</p>	mm de Hg

b) Variables independientes

Variable	Operacionalización	Unidades/categorías
Tipo de antecedente materno	<p>Se obtuvo del registro en los expedientes maternos.</p> <p>Conceptualización: <i>se define de acuerdo con el tipo de antecedente materno referido en el embarazo.</i></p> <p>Tipo, escala y cambio: Cualitativa, nominal, discreta.</p> <p>Instrumento: Expedientes maternos y base de datos en excel.</p> <p>Técnica: Se revisaron los expedientes maternos para especificar el tipo de antecedente en la base de datos de excel.</p>	<p>0= AMSIP (antecedente materno sin patología)</p> <p>1= AMHA (Antecedente materno con HTA, en cualquiera de sus variantes HTA esencial, preeclampsia y/o eclampsia)</p>

Variable	Operacionalización	Unidades/categorías
Relación circunferencia cefálica/longitud corporal supina al nacimiento (PC/LCS)	<p>Se obtuvo a partir de la razón de la perímetro cefálico y la longitud corporal supina al nacimiento</p> <p>Conceptualización: <i>indicador de desproporcionalidad corporal, que refleja una probable de desnutrición intrauterina de evolución tardía⁸.</i></p> <p>Tipo, escala y cambio Cuantitativa, razón y continua</p> <p>Instrumentos: expedientes del niño, base de datos en Excel y paquete estadístico (SPSS).</p> <p>Técnica: en una hoja de datos en Excel, se capturaron del expediente del niño los valores de PC y LCS. Estas variables, se exportaron al programa de SPSS en donde se calculó la relación.</p>	
Proporcionalidad corporal	<p>Se obtuvo al categorizar la variable de relación PC/LCS con base en un punto de corte.</p> <p>Conceptualización: <i>indicador de desproporcionalidad corporal, que refleja una probable de desnutrición intrauterina de evolución tardía⁸.</i></p> <p>Tipo, escala y cambio. Cualitativa, nominal (ó categórica), discreta</p> <p>Instrumentos: paquete estadístico (SPSS)</p> <p>Técnica: En el SPSS se obtuvo el promedio de la variable relación PC/LCS. Con este dato, se crearon dos categorías para definir los grupos de mayor (mayor riesgo) y menor desproporción</p>	<p>0 = Proporcionalidad (relación PC/LCS menor o igual a 0.69)</p> <p>1= Desproporcionalidad (relación SS/LCS mayor a 0.69)</p>
Peso al nacimiento	<p>Dato obtenido del expediente del niño</p> <ul style="list-style-type: none"> • Conceptualización: es el indicador más preciso para definir la condición de nutrición del recién nacido²⁹. Como elemento aislado, es un importante factor que influye en la mortalidad neonatal e infantil³⁰. <p>Tipo, escala y cambio Cuantitativa, razón y continua.</p> <p>Instrumentos: expediente del niño, base de datos en Excel y paquete estadístico (SPSS)</p> <p>Técnica: en una hoja de datos en Excel, se capturó del expediente del niño.</p>	g

Variable	Operacionalización	Unidades/categorías
Peso al nacimiento clasificado por la mediana	<p>Se obtuvo al categorizar la variable de peso al nacimiento con base en un punto de corte.</p> <p>Conceptualización: <i>refiere condición clínica que dicta el estado de nutrición del recién nacido</i>²⁹.</p> <p>Tipo, escala y cambio Cualitativa, nominal, discreta</p> <p>Instrumentos: Paquete estadístico (SPSS).</p> <p>Técnica: La variable de peso al nacimiento se exportó del Excel al SPSS. En éste paquete, se obtuvo la mediana del peso al nacimiento que se utilizó como punto de corte para separar el grupo de mas riesgo con menor peso al nacimiento y el de menor riesgo con mayor peso al nacimiento.</p>	<p>0 = peso al nacimiento > 3000 g 1 = peso al nacimiento < 3000 g</p>
Peso al nacimiento clasificado por terciles 1 y 3	<p>Se obtuvo al categorizar la variable de peso al nacimiento con base en dos puntos de corte.</p> <p>Conceptualización: <i>refiere condición clínica que dicta el estado de nutrición del recién nacido</i>²⁹.</p> <p>Tipo, escala y cambio Cualitativa, nominal, discreta.</p> <p>Instrumentos: Paquete estadístico (SPSS).</p> <p>Técnica: En el SPSS, se obtuvieron los terciles de la variable de peso al nacimiento. Con estos valores, se crearon tres grupos de peso al nacimiento. Se compararon únicamente los dos grupos extremos el de mayor (mayor riesgo) y el de menor peso al nacimiento (menor riesgo).</p>	<p>0 = peso al nacimiento 3er tercil (>3276 g) 1 = peso al nacimiento 1er tercil (<2800 g)</p>

Variable	Operacionalización	Unidades/categorías
Peso al nacimiento clasificado por terciles 1, 2 y 3	<p>Se obtuvo al categorizar la variable de peso al nacimiento con base en tres puntos de corte</p> <p>Conceptualización: <i>refiere condición clínica que dicta el estado de nutrición del recién nacido²⁹.</i></p> <p>Tipo, escala y cambio: Cualitativa, nominal, discreta.</p> <p>Instrumentos: Paquete estadístico (SPSS)</p> <p>Técnica: En el SPSS, se obtuvieron los terciles de la variable de peso al nacimiento. Con éstos valores, se crearon tres grupos para evaluar si existe o no ordinalidad (riesgo en orden jerarquizante) entre ellos.</p>	<p>0 = 3er tercil de peso al nacimiento (≥ 3276 g)</p> <p>1 = 2do tercil de peso al nacimiento (2801-3275 g)</p> <p>2 = 1er tercil de peso al nacimiento (≤ 2800 g)</p>

c) Variables de control

Variable	Operacionalización	Unidad/categorías
Adecuación del peso para la longitud corporal supina (LCS) al momento de la visita clasificado por la mediana	<p>Se obtuvo al categorizar la variable del % de adecuación del peso para la LCS con base en un punto de corte.</p> <p>Conceptualización: <i>refleja la adecuación entre el peso al momento de la visita y el peso esperado para la longitud corporal supina acorde con un estándar de referencia</i></p> <p>Tipo, escala y cambio: cualitativa, nominal, discreta</p> <p>Instrumentos: Báscula pesa-bebé, infantómetro, valores de peso esperado para la longitud corporal supina³¹ y paquete estadístico (SPSS).</p> <p>Técnica: En el SPSS, primero se calculó el promedio de las dos mediciones de peso al momento de la visita, posteriormente, se calculó el % de adecuación de peso para la LCS: $\% \text{ de adecuación de peso para la LCS} = (\text{peso real/peso esperado para la LCS}) * 100$. Una vez que se obtuvo la variable de % de adecuación de peso/LCS, ésta se categorizó por la percentila 50.</p> <p>Técnica de medición del peso³². En una báscula pesa-bebé previamente calibrada y sobre una superficie plana, horizontal y firme, se colocó el bebé en la parte central sin ropa y sin ningún segmento corporal fuera del plato. El registro se obtuvo en gramos y la medición se realizó por duplicado. Los datos se vaciaron en la hoja de recolección de datos.</p>	<p>0 = % de adecuación de peso /LCS \geq a 104.62%</p> <p>1 = % de adecuación de peso /LCS $<$ a 104.62%</p>

Variable	Operacionalización	Unidad/categorías
Índice ponderal al momento de la visita clasificado por la mediana	<p>Se obtuvo al categorizar el índice ponderal con base en un punto de corte.</p> <p>Conceptualización: <i>es un ajuste ó corrección del peso por la longitud corporal supina sin requerir el uso de tablas de referencia.</i></p> <p>Tipo, escala y cambio: cualitativa, nominal, discreta.</p> <p>Instrumentos: Báscula pesa-bebé, infantómetro, y paquete estadístico (SPSS)</p> <p>Técnica: Del SPSS se obtuvo el promedio de las mediciones de peso y longitud corporal supina. Subsiguientemente, se calculó la variable de índice ponderal dividiendo el peso entre la LCS elevada al cubo. Una vez calculado el índice ponderal, éste finalmetente se categorizó por la p 50.</p> <p>La técnica de medición del peso al momento de la visita se encuentra en la operacionalización de la variable del % de adecuación de peso/LCS clasificado por la mediana.</p> <p>Técnica de medición para obtener la LCS al momento de la visita³²: En un infantómetro, se colocó el bebé en posición de decúbito dorsal. En plano horizontal, la medición se tomó desde el vértex o punto más alto del cráneo hasta los pies del bebé en ángulo de 90 grados, con extensión máxima. El registro se obtuvo en centímetros y se realizó por duplicado. Los datos se vaciaron en la hoja de recolección de datos.</p>	<p>0 = índice ponderal > 26.22</p> <p>1 = índice ponderal < 26.22</p>

Variable	Operacionalización	Unidad/ categorías
Sobrepeso u obesidad pregestacional (SOBPG)	<p>Se obtuvo categorizando la variable del Índice de Masa Corporal pregestacional por los puntos de corte referidos por la OMS para definir presencia de sobrepeso y obesidad.</p> <p>El IMC pregestacional se calculó dividiendo el peso pregestacional referido por la madre entre la estatura al cuadrado, medida al momento de la visita.</p> <p>Conceptualización: <i>es el aumento del peso corporal en relación con la estatura sin utilizar un estándar de referencia.</i></p> <p>Tipo, escala y cambio: cualitativa, nominal, discreta.</p> <p>Instrumentos: Peso pregestacional referido por la madre, estadímetro y paquete estadístico (SPSS) para aplicar la fórmula del IMC.</p> <p>Técnica:</p> <p>El peso pregestacional fue referido por la madre en el momento de la consulta, y éste se capturo en la hoja de recolección de datos. La estatura se midió en la visita. Técnica de medición de estatura³⁷. La madre permaneció descalza y vestida con ropa ligera. Se posicionó sobre una superficie plana con los talones juntos y distribuyendo su peso en ambos pies. La cabeza se mantuvo de manera que el plano de Frankfort conservara una línea imaginaria horizontal. Los brazos cayeron libremente a los lados del tronco. La tabla del estadímetro se recorrió a la superficie más alta de la cabeza ejerciendo presión para comprimir su cabello. La medición se reportó por duplicado en metros y centímetros. Los datos se vaciaron en la hoja de recolección de datos.</p> <p>En el SPSS se vació la información del peso pregestacional y las mediciones de estatura. Posteriormente, se calculó el promedio de la estatura y se realizó el cálculo de la fórmula del IMC:</p> <p>$IMC = \text{peso pregestacional} / \text{promedio de la estatura elevado al cuadrado}$</p> <p>Finalmente, con la variable de IMC, se crearon dos categorías de acuerdo con el punto de corte que indica presencia de sobrepeso u obesidad³³.</p>	<p>0 = sin SOBPG ($IMC < 24.9$)</p> <p>1 = con SOBPG ($IMC \geq 25$)</p>

IX. Procedimiento operativo

El procedimiento operativo consistió en la recolección de datos a partir de fuentes primarias y secundarias de información.

a) Recolección de datos con fuentes secundarias de información

Para identificar los casos susceptibles a ingresar a la muestra de estudio, se consultaron las libretas con los números de registro de los recién nacidos ingresados entre los meses de noviembre del 2002 y abril del 2003 en el Servicio de Pediatría. Con los números de registro en una base de datos, se realizó la búsqueda de los expedientes de niños y madres en el área de Archivo.

De los expedientes de los niños se recolectó: fecha de nacimiento, peso, perímetro cefálico y longitud corporal supina al nacimiento; edad gestacional por Capurro y sexo. De los expedientes maternos se obtuvo: edad, historia gestacional y tipo de antecedente materno de patología. Además se recaudó la dirección y el número telefónico de su domicilio u otros teléfonos y/o direcciones referidos.

Con base en los datos capturados a partir de los expedientes, se seleccionaron a las niñas (as) y a las madres que cumplieran con los criterios planteados en el estudio. Los casos que cumplieron con ellos, quedaron anotados en una lista con sus nombres, domicilios y/o números telefónicos. En el área de Servicio de Trabajo Social, se estableció contacto vía telefónica con las madres registradas en esa lista. Durante la llamada telefónica, se les invitó a ellas junto con sus hijos a participar en el estudio. En este momento se les explicó en lo que consistía el estudio (anexo 2), y una vez aceptada su participación, se estableció una cita en el Servicio de Medicina Preventiva. Cuando el número telefónico estaba equivocado o fuera de servicio, se programaron visitas domiciliarias hechas por la trabajadora social. La trabajadora social invitó personalmente a la madre y a su hijo a participar en el estudio explicándole a la madre en lo que consistía. En ese mismo momento podía quedar programada su cita. Cuando la madre no fue encontrada en su domicilio, se dejó a algún familiar o responsable una carta invitación con el número telefónico y dirección del hospital para ponerse en contacto y en caso de aceptar la invitación, acordar la fecha de su cita (anexo 3).

Una vez que llegaban la madre junto con su hijo al servicio de Medicina Preventiva, a la madre se le explicaba detalladamente en lo que consistía el estudio y se le entregaron dos cartas de consentimiento (anexo 4). Una, iba dirigida a la madre y la otra a su hija(o). Para quedar

incluidos en el estudio, la madre y/o el padre debía(n) firmar la dirigida a su hija(o) y la madre, la dirigida a ella.

b) Recolección de datos a partir de fuente primaria de información

Ya consentida la participación de ambos, entonces se inició con la recolección de información extraída a partir de mediciones hechas a la (al) niña (o) y a ella. Los datos obtenidos se vaciaron con bolígrafo a una hoja de recolección de datos (Anexo 5)

- De la madre: Se midió su estatura y se preguntó el peso pregestacional.
- De la (del) niña(o): Se midió el peso, la longitud corporal supina y la TA.

Las técnicas de medición, se encuentran en el apartado de operacionalización de variables. Los resultados de las mediciones, fueron entregados a la madre en forma oral y escrita (anexo 6). Además, se les proporcionó una breve explicación de los mismos.

X. Muestra de estudio

De 229 casos susceptibles para ser seleccionados, el 37% (85) fue evaluado. Las pérdidas se debieron a la no localización, a la no asistencia y a los errores en el registro de datos.

En total, se logró completar el 27.8% (85 casos) de la muestra estimada. De los casos incluidos, el 44.7% eran del sexo femenino. En total, 41 niñas (os) presentaron exposición al antecedente materno de HTA (AMHA) y 44 al antecedente materno sin patología (AMSIP).

En promedio, las (os) niñas (os) nacieron con una edad gestacional por Capurro de 38.5 semanas de gestación (± 2.4), un peso de 2997.5 g (± 718), una longitud corporal supina de 50 cm (± 3.6) y un perímetro cefálico de 34.2 cm (± 2.2).

Al momento de la consulta, los niñas (os) tenían en promedio 7.4 (± 0.7) meses de vida, un peso de 7869 (± 946) g y una longitud corporal supina de 67 (± 3.2) cm. En promedio presentaron un porcentaje de adecuación de peso para la longitud corporal supina adecuado (105% ± 9). El índice ponderal al momento de la visita, en promedio fue de 26.7 (± 3).

La media de la edad de las madres de las (os) niñas (os), fue de 29.7 años. El 63.6% del total de las madres refirió entre 1 y 2 gestas. El 54.1% de ellas, presentó sobrepeso u obesidad antes del embarazo.

XI. Aspectos éticos

De acuerdo con la Ley General de Salud³⁴, se ofreció a las madres invitadas junto con sus hijos una explicación clara y completa del estudio, sobre los siguientes aspectos: la justificación y objetivos de la investigación, los procedimientos que se usarían, las molestias esperadas, los beneficios que se podían obtener, la garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta ó aclaración, la libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento, la seguridad de que se mantendría la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad y el compromiso de proporcionar información obtenida durante el estudio.

Las madres de los niños que aceptaron participar junto con sus hijos, firmaron dos cartas de consentimiento informado, una para el consentimiento de la participación de sus hijos y la otra para el de ellas (anexo 3).

La investigación fue con riesgo mínimo para los niños ya que la mayoría de los datos se obtuvieron del expediente y los demás a partir de mediciones de rutina peso, longitud corporal supina y tensión arterial. Para la madre la investigación también fue con riesgo mínimo ya que sólo se le tomaron mediciones de estatura. Las madres de los niños que participaron en el estudio, si lo deseaban, podían obtener orientación alimentaria para el primer año de vida y para el resto de la familia. Además se les ofreció un díptico con información sobre éste tema (Anexo 6). El estudio no tuvo costo alguno.

El protocolo, fue aprobado y registrado por el Comité de Investigación y Ética del Hospital Regional "Gral. I. Zaragoza", lugar donde se llevó a cabo la investigación, con el número de registro 002/03.

XII. Recursos

- Alumna de maestría, responsable de la investigación en el Hospital Regional "Gral. I. Zaragoza". Encargada de capturar y seleccionar la muestra, de establecer contacto vía telefónica con las madres y de realizar las mediciones antropométricas y de tensión arterial en los niños y madres.
- Asistencia de la alumna de maestría a un curso de estandarización antropométrica en el Instituto de Investigaciones Antropológicas de la UNAM entre septiembre del 2002 y enero del 2003
- Servicios de Trabajo Social y Pediatría del Hospital Regional "Gral. I. Zaragoza". En la tabla 1 se especifica el apoyo que se recibió.

Tabla 1

Servicio	Apoyo
Trabajo Social	<ul style="list-style-type: none"> Trabajadoras Sociales realizaron visitas domiciliarias
Pediatría	La jefatura del Servicio facilitó: <ul style="list-style-type: none"> Báscula pesa-bebé. Consultorio

- Expertos en nutrición, apoyaron en la realización del díptico informativo "Orientación alimentaria para el primer año de vida y consejos útiles para la familia". (Anexo 7)
- Facultad de Medicina de la UNAM facilitó la adquisición del infantómetro.

XIII. Análisis estadístico

Los datos obtenidos a partir de las fuentes de información primaria y secundaria, periódicamente se vaciaron al programa Statistical Package for the Social Sciences™ (SPSS) versión 11.0, lugar donde se llevó a cabo el control de calidad y análisis estadístico de los mismos.

El análisis de los datos primeramente contempló evaluar el comportamiento de los valores de TA entre los grupos de estudio. Para ello, la variable se sometió a un análisis de sesgo y curtosis. En los resultados, se observó que la distribución de los valores de TA no sugirió comportamiento anormal.

En la tabla 2, se presenta la manera en cómo se fue resuelto cada objetivo del estudio, el estadístico de prueba empleado y la manera en cómo se clasificaron las categorías en comparación.

En aquellos casos en los que no fue posible asumir homogeneidad de varianzas entre los grupos de comparación, el análisis se realizó con el estadístico de t de Student sin asumir homogeneidad de varianzas ó con el de ji cuadrada de Kruskal Wallis.

Tabla 2

Objetivos	Estadístico de prueba	Categorías comparadas
Para cumplir con objetivo general, se evaluó:		
1. El impacto del tipo de antecedente materno y el de la condición de trofismo en los valores de TAS y TAD	ANOVA	0 = AMSIP y eutrofia o hipertrofia 1 = AMSIP e hipotrofia 2 = AMHA y eutrofia o hipertrofia 3 = AMHA e hipotrofia
2. El impacto del tipo de antecedente materno y el de la relación PC/LCS en los valores de TAS y TAD	ANOVA	0 = AMSIP y PC 1 = AMSIP y DC 2 = AMHA y PC 3 = AMHA y DC
3. El impacto del tipo de antecedente materno y el del peso al nacimiento categorizado por la mediana en los valores de TAS y TAD	ANOVA	0 = AMSIP y peso al nacimiento > p 50 1 = AMSIP y peso al nacimiento ≤ p 50 2 = AMHA y peso al nacimiento > p 50 3 = AMHA y peso al nacimiento ≤ p 50
4. El impacto del tipo de antecedente materno y el del peso al nacimiento categorizado por el primer y tercer tercil en los valores de TAS y TAD	ANOVA	0 = AMSIP y peso al nacimiento 3er tercil 1 = AMSIP y peso al nacimiento 1er tercil 2 = AMHA y peso al nacimiento 3er tercil 3 = AMHA y peso al nacimiento 1er tercil
5. El impacto del tipo de antecedente materno y el del peso al nacimiento categorizado por terciles en los valores de TAS y TAD	ANOVA	0 = AMSIP y peso al nacimiento 3er tercil 1 = AMSIP y peso al nacimiento 2do tercil 2 = AMSIP y peso al nacimiento 1er tercil 3 = AMHA y peso al nacimiento 3er tercil 4 = AMHA y peso al nacimiento 2do tercil 5 = AMHA y peso al nacimiento 1er tercil
Para cubrir con objetivos específicos, se evaluó(aron):		
6. Las diferencias entre los valores de TAS y TAD de acuerdo con el tipo de antecedente materno	t de Student	0 = AMSIP 1 = AMHA
7. Las diferencias entre los valores de TAS y TAD de acuerdo con la condición de trofismo	t de Student	0 = eutrofia e hipertrofia 1 = hipotrofia (peso para la edad gestacional por Capurro menor a la percentila 10)
8. Las diferencias entre los valores de TAS y TAD de acuerdo con la relación perímetro cefálico longitud corporal supina (PC/LCS)	t de Student	0 = Proporcionalidad corporal (PC) (relación PC/LCS menor o igual al promedio) 1 = Desproporcionalidad corporal (DC) (relación PC/LCS mayor al promedio)
9. Las diferencias entre los valores de TAS y TAD de acuerdo con la mediana de peso al nacimiento	t de Student	0 = peso al nacimiento > p 50 1 = peso al nacimiento ≤ p 50
10. Las diferencias entre los valores de TAS y TAD de acuerdo con el primer y tercer tercil de peso al nacimiento	t de Student	0 = peso al nacimiento 3er tercil 1 = peso al nacimiento 1er tercil
11. Las diferencias entre los valores de TAS y TAD de acuerdo con los terciles de peso al nacimiento	ANOVA	0 = 3er tercil de peso al nacimiento 1 = 2do tercil de peso al nacimiento 2 = 1er tercil de peso al nacimiento
12. La correlación entre el peso al nacimiento y la TAS y la TAD	r de Pearson	Variables continuas, no hay categorías
13. La correlación entre la relación PC/LCS al nacimiento y la TAS y la TAD	r de Pearson	Variables continuas, no hay categorías
14. Las diferencias entre los valores de TAS y TAD de acuerdo con la mediana del % de adecuación del peso/longitud corporal supina (P/LCS) al momento de la visita	t de Student	0 = % de adecuación de peso / LCS > p 50 1 = % de adecuación de peso / LCS < p 50
15. Las diferencias entre los valores de TAS y TAD de acuerdo con la mediana del índice ponderal	t de Student	0 = índice ponderal > p 50 1 = índice ponderal < p 50
16. La correlación entre el % de adecuación del P/LCS y la TAS y la TAD	r de Pearson	Variables continuas, no hay categorías
17. La correlación entre el índice ponderal y la TAS y la TAD	r de Pearson	Variables continuas, no hay categorías

Objetivo	Estadístico de prueba	Categorías comparadas
18. La asociación entre la presencia de sobrepeso u obesidad pregestacional (SOBPG) y la de complicaciones de la TA en la madre	Fisher	0 = AMSIP 1 = AMHA
19. La asociación entre la presencia de SOBPG en la madre y la de DC en el recién nacido	Fisher	0 = PC 1 = DC
20. La asociación entre el SOBPG, complicaciones de la TA en la madre y DC en el recién nacido	χ^2	0= AMSIP y PC 1 = AMSIP y DC 2 = AMHA y PC 3= AMHA y DC

Resultados

I. Evaluación de las diferencias en los valores promedio de la TAS y la TAD entre los grupos clasificados por el tipo de antecedente materno e indicadores del estado de nutrición intrauterino

Se buscó realizar el análisis estadístico de los valores promedio de la TAS y la TAD de grupos clasificados por el tipo del antecedente materno y por la condición de trofismo. Como se puede ver en la tabla 3, el tamaño de algunos de los grupos fue muy pequeño, razón por la cual no fue estadísticamente conveniente realizarlo.

Los grupos clasificados por el tipo de antecedente materno y la relación PC/LCS, se encuentran en la tabla 4. El grupo con AMHA y DC, alcanzó los valores promedio de TAS y TAD más altos. Contrariamente con los que se esperaba, los valores promedio más bajos en la TAS y la TAD no se presentaron en el grupo con AMSIP y PC. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en los valores promedio de TAS y TAD entre las categorías clasificadas por el tipo del antecedente materno y la relación PC/LCS.

En la tabla 5, se observan los valores promedio para la TAS y la TAD de las categorías clasificadas por el tipo de antecedente materno y por la mediana del peso al nacimiento. Como se puede ver, las categorías que incluyen a los niños con peso al nacimiento igual o por debajo de la mediana, presentaron los valores promedio de TAS y TAD más altos independientemente del tipo del antecedente materno presente. Las diferencias en los promedios de la TAS y la TAD entre las categorías organizadas por el tipo de antecedente materno y la mediana del peso al nacimiento, no alcanzaron a ser estadísticamente significativas.

Los valores promedio de la TAS y la TAD de grupos clasificados por el tipo de antecedente materno y por terciles extremos de peso al nacimiento, se encuentran en la tabla 6. Los valores más altos de TAS y TAD se presentaron en la categoría con el menor peso al nacimiento (primer tercil) y con AMSIP, seguidos por aquella con el menor peso al nacimiento pero con AMHA. Los valores promedio de TAS y TAD más bajos, se encontraron en la categoría con mayor peso al nacimiento (tercer tercil) y con AMSIP. Las diferencias en los valores promedio de TAS y TAD entre las categorías, no son estadísticamente significativas.

Tabla 3: Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por tipo de antecedente y condición de trofismo

Tensión Arterial	Antecedente Materno	Condición de Trofismo	n	Descriptivos	
				Media	D.E.
Sistólica	AMHA ^a	Hipotrofia	6	100.7	13.2
		Eutrofia o hipertrofia	35	97.8	14.8
	AMSIP ^b	Hipotrofia	2	109.7	11.7
		Eutrofia o hipertrofia	42	96.6	13.7
Diastólica	AMHA ^a	Hipotrofia	6	74.2	7.2
		Eutrofia o hipertrofia	35	71.7	9.6
	AMSIP ^b	Hipotrofia	2	79.0	14.8
		Eutrofia o hipertrofia	42	71.5	10.7

a Antecedente materno de patología relacionado con la tensión arterial

b. Antecedente materno sin patología

Tabla 4: Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por tipo de antecedente materno y relación perímetro cefálico/longitud corporal supina (PC/LCS)

Tensión Arterial	Antecedente Materno	Relación PC/LCS	n	Descriptivos		Estadístico F	
				Media	D.E.	F	p
Sistólica	AMHA ^a	Desproporcionalidad	23	101.3	13.1	1.051	0.374
		Proporcionalidad	18	94.3	15.5		
	AMSIP ^b	Desproporcionalidad	18	95.4	13.5		
		Proporcionalidad	26	98.4	14.1		
Diastólica	AMHA ^a	Desproporcionalidad	23	74.4	7.3	1.365	0.259
		Proporcionalidad	18	69.1	10.8		
	AMSIP ^b	Desproporcionalidad	18	73.9	9.0		
		Proporcionalidad	26	70.5	11.9		

a. Antecedente materno de patología relacionado con la tensión arterial

b. Antecedente materno sin patología

Tabla 5: Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por tipo de antecedente materno y mediana de peso al nacimiento

Tensión Arterial	Antecedente Materno	Mediana de peso al nacimiento	n	Descriptivos		Estadístico F	
				Media	D.E.	F	p
Sistólica	AMHA ^a	Menor o igual	23	100.4	11.8	1.060	0.371
		Mayor	18	93.0	18.9		
	AMSIP ^b	Menor o igual	18	99.2	11.8		
		Mayor	26	95.6	15.2		
Diastólica	AMHA ^a	Menor o igual	23	73.4	7.6	1.175	0.324
		Mayor	18	68.7	12.2		
	AMSIP ^b	Menor o igual	18	74.1	10.3		
		Mayor	26	70.2	11.2		

a Antecedente materno de patología relacionado con la tensión arterial

b. Antecedente materno sin patología

Tabla 6: Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por tipo de antecedente materno y terciles extremos de peso al nacimiento

Tensión Arterial	Antecedente Materno	Tercil de peso al nacimiento	n	Descriptivos			Valor	p
				Media	D.E.	Estadístico ^c		
Sistólica	AMHA ^a	Primer tercil	19	99.8	10.2	χ^2	1.444	0.695
		Tercer tercil	8	97.1	17.0			
	AMSIP ^b	Primer tercil	10	102.0	12.0			
		Tercer tercil	19	95.4	16.6			
Diastólica	AMHA ^a	Primer tercil	19	72.9	7.5	F	0.993	0.404
		Tercer tercil	8	71.7	10.6			
	AMSIP ^b	Primer tercil	10	75.6	10.1			
		Tercer tercil	19	69.2	11.5			

a. Antecedente materno de patología relacionado con la tensión arterial

b. Antecedente materno sin patología

c. χ^2 implica Kruskal Wallis y F implica ANOVA

En la tabla 7, se encuentran los valores promedio de la TAS y la TAD de grupos clasificados por el tipo de antecedente materno y por los terciles de peso al nacimiento. Al igual que en la tabla 9, los valores promedio más altos de la TAS y la TAD se mantuvieron presentes en la categoría con peso al nacimiento en el primer tercil y con AMSIP, le siguieron aquellos en la categoría con peso al nacimiento en el primer tercil y con AMHA. Igualmente, los valores más bajos se conservaron en la categoría con peso al nacer en el tercer tercil y con AMSIP. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores promedio entre éstas categorías.

II. Evaluación del impacto del antecedente materno en la TAS y la TAD

a) A través de las diferencias entre los valores promedio de la TAS y la TAD en los grupos clasificados por el tipo del antecedente materno

En la tabla 8 se encuentran los valores promedio de la TAS y la TAD para las categorías de niños con AMHA y AMSIP. Los niños en la categoría con AMHA, tuvieron en promedio una TAS y una TAD de 98.2 y 72.1 mm de Hg. respectivamente. Los niños en la categoría con AMSIP presentaron valores promedio de la TAS y la TAD poco menores que los observados en la categoría de niños con AMHA. Las diferencias en los promedios de la TAS y la TAD entre las categorías no fueron estadísticamente significativas.

III. Evaluación del impacto del estado de nutrición intrauterino en la TAS y la TAD

a) A través de diferencias entre los valores promedio en la TAS y la TAD en los grupos clasificados por indicadores del estado de nutrición intrauterino

En la tabla 9 se encuentran los valores promedio para la TAS y la TAD de los grupos clasificados por la condición de trofismo. Como se esperaba, la categoría con hipotrofia, presentó valores promedio de la TAS y la TAD superiores que los de la categoría sin esta característica. De acuerdo con la condición de trofismo, las diferencias en los valores promedio de la TAS y la TAD entre las categorías no son estadísticamente significativas.

En la tabla 10 se presentan los valores promedio para la TAS y la TAD de los grupos clasificados por la relación entre perímetro cefálico y longitud corporal supina (PC/LCS). Como se pensaba, los valores promedio de la TAS y la TAD fueron superiores en el grupo con una relación PC/LCS mayor al promedio, es decir con DC. La diferencia en los promedios de la TAD entre las categorías estuvo cerca de ser estadísticamente significativa.

Tabla 7: Diferencias en tensión arterial: sistólica y diastólica entre grupos clasificados por tipo de antecedente materno y terciles de peso al nacimiento

Tensión Arterial	Antecedente Materno	Tercil de peso al nacimiento	n	Descriptivos		Estadístico F	
				Media	D.E.	F	p
Sistólica	AMHA ^a	Primer tercil	19	99.8	10.2	0.415	0.837
		Segundo tercil	14	96.7	18.3		
		Tercer tercil	8	97.1	17.0		
	AMSIP ^b	Primer tercil	10	102.0	12.0		
		Segundo tercil	15	96.2	10.6		
		Tercer tercil	19	95.4	16.6		
Diastólica	AMHA ^a	Primer tercil	19	72.9	7.5	0.601	0.699
		Segundo tercil	14	71.1	11.1		
		Tercer tercil	8	71.7	10.6		
	AMSIP ^b	Primer tercil	10	75.6	10.1		
		Segundo tercil	15	72.8	10.4		
		Tercer tercil	19	69.2	11.5		

a. Antecedente materno de patología relacionado con la tensión arterial

b. Antecedente materno sin patología

Tabla 8: Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por tipo de antecedente materno

Tensión Arterial	Antecedente materno	n	Descriptivos		Prueba T	
			Media	D.E.	t	p
Sistólica	AMHA ^a	41	98.2	14.4	0.347	0.730
	AMSIP ^b	44	97.2	13.8		
Diastólica	AMHA ^a	41	72.1	9.3	0.090	0.929
	AMSIP ^b	44	71.9	10.9		

a Antecedente materno de patología relacionado con la tensión arterial

b. Antecedente materno sin patología

Tabla 9: Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por condición de trofismo

Tensión Arterial	Condición de trofismo	n	Descriptivos		Prueba T	
			Media	D.E.	t	p
Sistólica	Hipotrofia	8	103.0	12.7	1.129	0.262
	Eutrofia e hipertrofia	77	97.1	14.1		
Diastólica	Hipotrofia	8	75.4	8.6	1.008	0.316
	Eutrofia e hipertrofia	77	71.6	10.2		

Tabla 10: Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por relación perímetro cefálico/longitud corporal supina (PC/LCS)

Tensión Arterial	Relación PC/LCS	n	Descriptivos		Prueba T	
			Media	D.E.	t	p
Sistólica	Desproporcionalidad	41	98.7	13.4	0.664	0.509
	Proporcionalidad	44	96.7	14.6		
Diastólica	Desproporcionalidad	41	74.2	8.0	1.998	.050
	Proporcionalidad	44	69.9	11.4		

En la tabla 11 se encuentran los valores promedio para la TAS y TAD de grupos clasificados a partir de la mediana (o percentila 50) del peso al nacimiento. Se puede observar cómo los niños con peso al nacimiento igual o por debajo de la percentila 50, presentaron en promedio valores de TAS y de TAD superiores que el de aquellos con peso al nacimiento arriba de la mediana. Similar a lo visto en la tabla 3, la diferencia en los promedios de la TAD entre las categorías estuvo cerca de ser estadísticamente significativa.

Los valores promedio para la TAS y la TAD de grupos clasificados por los terciles extremos de peso al nacimiento, se encuentran en la tabla 12. Como se puede ver, los valores de TAS y TAD incrementan mientras que el del peso al nacimiento disminuye. Las diferencias en los valores promedio para la TAS y la TAD entre los grupos clasificados por los terciles extremos de peso al nacimiento no son estadísticamente significativas.

En tabla 13 se encuentran los valores promedio de la TAS y la TAD de los grupos clasificados por terciles de peso al nacimiento. En esta tabla es importante destacar la ordinalidad que guardan los promedios de la TAS y la TAD en cada una de las categorías. La categoría con presencia de AMHA y con valores de peso al nacimiento en el primer tercil presenta los valores promedio de TAS y TAD más altos. La categoría con AMSIP y con valores de peso al nacimiento en el último tercil, presenta los valores promedio de TAS y TAD más bajos. Las diferencias en los valores promedio de la TAS y la TAD entre las categorías clasificadas acorde con los terciles de peso al nacimiento no son estadísticamente significativas.

b) A través de la correlación entre los indicadores del estado de nutrición intrauterino y la TAS y la TAD

En la tabla 14 se analizan la magnitud y la dirección de las correlaciones entre el peso y la relación PC/LCS y la TAS y la TAD. Las asociaciones entre el peso al nacimiento y la TAS y la TAD, fueron inversas, débiles y no estadísticamente significativas. En cuanto a las asociaciones entre la relación PC/LCS y la TAS y la TAD, éstas fueron positivas, también débiles y no estadísticamente significativas.

Tabla 11: Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por mediana del peso al nacimiento

Tensión Arterial	Mediana de peso al nacimiento	n	Descriptivos		Prueba T	
			Media	D.E.	t	p
Sistólica ^a	Menor o igual	48	99.9	11.7	1.623	0.110
	Mayor	37	94.8	16.2		
Diastólica ^a	Menor o igual	48	73.7	8.7	1.776	0.080
	Mayor	37	69.7	11.4		

a. No se asume homogeneidad de varianzas

Tabla 12: Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por terciles extremos de peso al nacimiento

Tensión Arterial	Tercil de peso al nacimiento	n	Descriptivos		Prueba T	
			Media	D.E.	t	p
Sistólica ^a	Primer tercil	29	100.6	10.7	1.252	0.217
	Tercer tercil	27	95.9	16.4		
Diastólica ^a	Primer tercil	29	73.8	8.4	1.476	0.147
	Tercer tercil	27	69.9	11.1		

a. No se asume homogeneidad de varianza

Tabla 13: Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por terciles de peso al nacimiento

Tensión Arterial	Tercil de peso al nacimiento	n	Descriptivos		Estadístico ^a	Valor	p
			Media	D.E.			
Sistólica	Primer tercil	29	100.6	10.7	χ^2	2.120	0.347
	Segundo tercil	29	96.4	14.5			
	Tercer tercil	27	95.9	16.4			
Diastólica	Primer tercil	29	73.8	8.4	F	1.049	0.355
	Segundo tercil	29	71.9	10.6			
	Tercer tercil	27	69.9	11.1			

a. χ^2 implica Kruskal Wallis y F implica ANOVA

Tabla 14: Correlaciones entre tensión arterial sistólica y diastólica e indicadores de crecimiento intrauterino

	Sistólica (n=85)		Diastólica (n=85)	
	r	p	r	p
Peso al nacer	-0.165	0.131	-0.109	0.319
Relación PC/LCS al nacer ^a	0.101	0.356	0.101	0.351

a. PC/LCS: Perímetro cefálico / Longitud corporal supina

IV. Evaluación del impacto de los indicadores del estado de nutrición al momento de la visita en la TAS y la TAD

a) A través de las diferencias entre los valores promedio de la TAS y la TAD en los grupos clasificados por indicadores del estado de nutrición al momento de la visita

En la tabla 15 se ven los valores promedio de TAS y TAD de grupos clasificados por la percentila 50 del % adecuación del P/LCS al momento de la visita. En ésta tabla, se observó cómo el grupo de niños con el % de adecuación de P/LCS por debajo de la percentila 50, presenta un valor promedio de TAS superior al de los niños con % de adecuación de P/LCS igual o por arriba de la percentila 50. En cuanto a los valores promedio de la TAD, se observó cómo éstos son casi iguales en las dos categorías. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores promedio de la TAS y la TAD entre las categorías.

Los valores promedio de la TAS y la TAD de grupos clasificados por la percentila 50 del índice ponderal al momento de la visita se observan en la tabla 16. El grupo de niños con índice ponderal por debajo de la percentila 50, presenta valores promedio de TAS y TAD superiores a los del grupo de niños con índice ponderal igual o por arriba de la mediana. Las diferencias en los promedios de la TAS y la TAD entre las categorías no alcanzaron a ser estadísticamente significativas.

b) A través de la correlación entre los indicadores del estado de nutrición al momento de la visita y los valores de la TAS y la TAD

En la tabla 17, se observa la magnitud y la dirección de las correlaciones entre el % de adecuación del P/LCS y el índice ponderal y la TAS y la TAD, las cuales fueron inversas, débiles y no estadísticamente significativas.

V. Asociación entre la presencia de SOBPG y la de complicaciones en la TA de la madre

Conforme con lo esperado, se puede asumir, que no se debe al azar, el hecho de que más de la mitad de las madres con sobrepeso u obesidad pregestacional hayan presentado alguna alteración en la TA (tabla 18).

Tabla 15: Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por mediana del % de adecuación de peso/longitud corporal supina (P/LCS)

Tensión Arterial	Mediana del % adecuación de peso/LCS	n	Descriptivos		Prueba T	
			Media	D.E.	t	p
Sistólica	Menor	37	99.8	12.8	1.256	0.213
	Mayor o igual	48	96.0	14.8		
Diastólica	Menor	37	71.9	9.7	0.053	0.957
	Mayor o igual	48	72.0	10.5		

Tabla 16: Diferencias en tensión arterial sistólica y diastólica entre grupos clasificados por mediana del índice ponderal

Tensión Arterial	Mediana del Índice Ponderal	n	Descriptivos		Prueba T	
			Media	D.E.	t	p
Sistólica	Menor	39	99.0	13.4	0.788	0.433
	Mayo o igual	46	96.6	14.5		
Diastólica	Menor	39	72.5	10.1	0.422	0.674
	Mayo o igual	46	71.5	10.2		

Tabla 17: Correlaciones entre tensión arterial sistólica y diastólica e indicadores del estado de nutrición al momento de la visita

	Sistólica (n=85)		Diastólica (n=85)	
	r	p	r	p
% adecuación de peso/LCS en la visita ^a	-0.163	0.136	-0.048	0.663
IP en la visita ^b	-0.114	0.301	-0.049	0.654

a. % de adecuación de peso/ longitud corporal supina (P/LCS) en la visita

b. Índice Ponderal (IP) en la visita

Tabla 18: Asociación entre sobrepeso u obesidad pregestaciona (SOBPG) y antecedente materno de patología relacionado con la TA (AMHA)

SOBPG		AMHA		Total	Fisher
		Presente	Ausente		
Presente	Frecuencia	27	19	46	0.030
	Porcentaje	58.70	41.30	100.00	
Ausente	Frecuencia	14	25	39	
	Porcentaje	35.90	64.10	100.00	
Total	Frecuencia	41	44	85	
	Porcentaje	48.24	51.76	100.00	

VI. Asociación entre la presencia de SOBPG en la madre y la de DC en el recién nacido

Como se puede ver, 25 de los 46 casos de mujeres con SOBPG, tuvieron a su recién nacido con DC, mientras que 16 de los 39 casos de mujeres sin SOBPG, tuvieron a su recién nacido con la misma condición. La manera en cómo se distribuyeron los casos con o sin SOBPG y con o sin DC fue azaroso (tabla 19).

VII. Asociación entre la presencia de SOBPG en la madre y la de complicaciones de la TA en la madre y la de DC en el recién nacido

Acorde con lo esperado, fueron más frecuente los casos que presentaron en conjunto SOBPG, complicaciones de la TA en la madre y DC en el recién nacido que aquellos con SOBPG, sin complicaciones de la TA en la madre y sin DC en el recién nacido. El orden de la presentación de los casos fue estadísticamente significativo (tabla 20).

Con los datos de ésta misma tabla, se calcularon las razones de momios (RM) del SOBPG para presentar en conjunto alguna complicación de la TA en la madre y DC en el recién nacido. Como resultado, se encontró una RM de 3.542 (IC 95% = 1.090 – 11.510) para desarrollar alguna complicación de la TA en la madre y DC en el recién nacido y otra de 3.778 (IC 95% = 1.061 – 13.454) para presentar únicamente alguna complicación de la TA en la madre.

Tabla 19 : Asociación entre sobrepeso u obesidad pregestaciona (SOBPG) y desproporcionalidad corporal (DC) en el recién nacido

SOBPG		Desproporcionalidad		Total	Fisher
		Presente	Ausente		
Presente	Frecuencia	25	21	46	0.157
	Porcentaje	54.35	45.65	100.00	
Ausente	Frecuencia	16	23	39	
	Porcentaje	41.03	58.97	100.00	
Total	Frecuencia	41	44	85	
	Porcentaje	48.24	51.76	100.00	

Tabla 20: Asociación entre sobrepeso u obesidad pregestaciona (SOBPG) y antecedente materno de patología relacionado con la TA (AMHA) y desproporcionalidad corporal (DC) en el recién nacido

SOBPG		AMHA		AMSIP		Total	X ²	p
		DC	PC ^a	DC	PC ^a			
Presente	Frecuencia	15	12	10	9	46	5.171	0.023
	Porcentaje	32.6	26.1	21.7	19.6	100.0		
Ausente	Frecuencia	8	6	8	17	39		
	Porcentaje	20.5	15.4	20.5	43.6	100.0		

a. Proporcionalidad corporal (PC)

Discusión

El propósito del presente estudio fue evaluar el impacto de los factores genético y ambiental sobre los cambios de la TA durante etapas tempranas de la vida extrauterina. El factor genético se definió por el tipo del antecedente materno (AM). El ambiental, por los indicadores del estado de nutrición intrauterino: condición de trofismo, relación PC/LCS y peso al nacimiento. Los efectos de los factores genético y ambiental, se midieron de manera conjunta e individual.

Ninguno de los resultados del análisis fue estadísticamente significativo. A continuación, se destacan los principales hallazgos encontrados sobre el efecto conjunto del AM y el de los indicadores del estado de nutrición intrauterino.

Cuando se evaluó la influencia del AM-relación PC/LCS en la TA del niño, se observó cómo los valores promedio de la TAS y la TAD más altos se encontraron en la categoría con AMHA y DC seguidos por aquellos en la categoría con AMSIP y DC. Contrario a lo que se esperaba, en la categoría con AMSIP y PC, se presentaron valores promedio de TAS y TAD mayores que los vistos en otras categorías. Este comportamiento sugirió la existencia de otros marcadores "no conocidos" probablemente igual o más determinantes que los evaluados en el presente estudio.

En el análisis en el cual se midió el efecto AM-mediana de peso al nacimiento, se encontró que los valores promedio más altos estaban en las categorías con peso al nacimiento igual o por debajo de la mediana, independientemente de la presencia del AMHA. En los análisis en donde se midieron los impactos del AM-tercil 1 y 3 de peso al nacimiento y el del AM-tercil 1, 2 y 3 de peso al nacimiento, se encontraron resultados similares. Consistentemente, en la categoría con AMSIP y con peso al nacimiento en el primer tercil, se presentaron los valores promedio de la TAS y la TAD más altos. Este comportamiento puede sugerir cómo los incrementos en la TA se explican más por la pérdida en el peso al nacimiento que por la presencia del AMHA.

Hasta aquí, los resultados sugieren cómo la variabilidad en los valores de la TAS y la TAD tienden a explicarse en mayor grado a partir del estado de nutrición intrauterino y en menor por el tipo de antecedente materno presente.

Cuando se midieron individualmente el efecto del AM y el de los indicadores del estado de nutrición, se encontraron tendencias similares a las sugeridas en el análisis conjunto.

Por ejemplo, en la comparación de los valores promedio de TA en los grupos clasificados por el tipo de AM, se observó, cómo éstos fueron casi iguales. Esto, de nuevo sugiere no haber influencia del factor genético en la TA en etapas tempranas de la vida posnatal.

En cuanto al análisis comparativo entre los valores promedio de TA en los grupos clasificados por la condición de trofismo, la relación PC/LCS y el peso al nacimiento, consistentemente se observó cómo en las categorías con déficit en el estado de nutrición intrauterino se presentaron los valores más altos en la TAS y la TAD.

Cómo conclusión del análisis individual de los factores genético y ambiental, se puede decir que bajo la influencia genética del AMHA, los valores en la TA no cambian sustancialmente. El déficit en el estado de nutrición intrauterino pareció propiciar cambios poco más evidentes en la TA. Sin embargo, estas suposiciones deberán confirmarse o refutarse en estudios hechos con sujetos de mayor edad en dónde puedan encontrarse resultados estadísticamente significativos.

Respecto a la cuestión en estudio, no se encontraron investigaciones publicadas en donde se evaluara de manera conjunta el efecto del AMHA y el de los indicadores que refieren DNIU en la TA. Algunos investigadores han medido de manera independiente los efectos de estos factores y en unos casos han obtenido resultados similares a los encontrados en este estudio.

En cuanto al efecto del AMHA en la TA, se encontró un estudio publicado por Hulman et al.⁷ En este estudio, los investigadores siguieron a 137 afro-americanos desde el nacimiento hasta los 28 años de edad. El objetivo, fue evaluar el efecto de la presencia del antecedente materno de HTA en la TA al nacimiento, 0,3, 1, 4, 7, 18 y a los 28 años de edad, sin controlar el estado de nutrición. Acorde con nuestros resultados vistos en la tabla 6, Hulman et al.⁷, no encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores de la TA entre las categorías clasificadas por el antecedente materno. Únicamente hasta la vida adulta de los afro-americanos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las categorías.

Respecto al efecto de la DNIU en la TA, hay evidencias en donde se sugiere eliminar su impacto desde etapas tempranas de la vida posnatal. Por ejemplo, Nascimento et al.³⁵ realizaron un estudio prospectivo en 174 niños brasileños nacidos a término y con antecedente materno sin antihipertensivos durante el embarazo. El objetivo de este estudio brasileño fue evaluar la relación entre el peso al nacimiento y los valores de TA en distintos momentos de la primera semana de vida posnatal. Similar a los coeficientes de correlación entre el peso y la TA reportados en la tabla 12, los cuales fueron calculados sin eliminar a los casos con AMHA, Nascimento et al.³⁵, también encontraron coeficientes débiles y no estadísticamente significativos.

Así mismo, se tienen pruebas en donde se elimina el efecto del estado de nutrición intrauterino en la TA en etapas posteriores de la vida. Por ejemplo, en una investigación transversal realizada en 311 niños aborígenes australianos entre los 7 y 17 años de edad, se evaluó la asociación entre el peso al nacer y la TA controlando el peso actual. En los resultados de la investigación, con y sin el control del peso actual, no se encontró asociación entre el peso al nacer y la TA³⁶. En otra investigación llevada a cabo en 10,883 sujetos israelíes con 17 años de edad, cuyo objetivo fue medir la correlación entre el peso para la edad gestacional y la TA, también se descartó el efecto de la DNIU en la TA a los 17 años de edad¹⁶. De manera parecida, en las tablas 9 y 11 a la 14, tampoco se encontró efecto alguno del peso al nacimiento o del peso al nacimiento ajustado por la edad gestacional en la TA.

Otra de las hipótesis propuestas para explicar el desarrollo de HTA, supone cómo el estado de nutrición extrauterino es más determinante que el intrauterino para presentar elevaciones en la TA. Hulman et al.⁷, evaluaron y apoyaron ésta hipótesis en un estudio de cohorte prospectivo en 137 afro-americanos. Los investigadores sugirieron cómo el desarrollo de HTA se explicaba por la ganancia superior a lo recomendado en el peso durante la infancia y concluyeron cómo esta ganancia imponía mayor demanda a las funciones de los órganos, lo cual contribuía al desarrollo de la enfermedad⁷. En otro estudio realizado en Minneapolis en 679 individuos seguidos desde los 7.7 hasta los 23.6 años de edad, se demostró cómo la ganancia en el peso corporal superior a un crecimiento normal, es determinante en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular³⁷. En éste estudio, también se exploró el impacto del crecimiento extrauterino a través del porcentaje de adecuación del peso para la longitud corporal supina y del índice ponderal al momento de la visita. En los resultados vistos en las tablas 15 a la 17, ninguno de éstos indicadores tuvieron un efecto estadísticamente significativo en los valores de la TA. Como se puede ver, dadas las inconsistencias entre los resultados de este estudio con respecto a los de Hulman et al.⁷ y los de Sinaiko et al.³⁷, se sugiere elaborar investigaciones de seguimiento en donde se determine simultáneamente la importancia de los efectos del estado de nutrición intra y extrauterino en la TA.

Como se puede ver, hasta aquí, ninguno de los resultados mencionados apoya las hipótesis planteadas en este estudio de investigación. Esto pudo deberse a la inexistencia de diferencias relevantes entre los valores de TA, o bien, al insuficiente número de sujetos en el tamaño de la muestra del estudio. Para conocer cual de estas razones explica mejor el comportamiento de los resultados, fue necesario calcular el poder de la muestra³⁸. El cálculo se realizó con la fórmula de diferencia de medias (anexo 7).

Cuando se evaluaron las diferencias de la TA acorde con el AM, la relación PC/LCS y la mediana del peso al nacimiento, se encontraron poderes muestrales de 3%, 9% y 32%, respectivamente. Lo bajo de estos valores, denota que los resultados estadísticamente no significativos, se explican con mayor probabilidad por la inexistencia de una diferencia relevante entre los valores de la TA que por el reducido tamaño de la muestra. A partir de estas estimaciones, se sugiere que aún cuando el tamaño de la muestra se incremente de manera importante, se estaría lejos de probar las hipótesis que se plantearon.

El único hallazgo estadísticamente significativo en este estudio, se vio en las madres con SOBPG, las cuales presentaron 3.5 veces más riesgo de padecer alguna complicación de la TA y DC en el recién nacido, y casi 4 veces más riesgo de padecer únicamente alguna complicación de la TA. No se encontraron investigaciones en dónde se evaluara conjuntamente el efecto del SOBPG en la TA de la madre y en la relación PC/LCS del recién nacido.

Los conocimientos que se tienen sobre el efecto del SOBPG principalmente se ven en la TA de la madre. En un estudio de cohorte histórica realizado en 2459 mujeres danesas embarazadas, se encontró un riesgo de complicaciones hipertensivas de 2 veces más en presencia de sobrepeso y de 6 veces más en presencia de obesidad¹⁷. En otro estudio estadounidense, con 96,812 casos, se encontró un riesgo de 2 y 3 veces más en presencia de sobrepeso u obesidad respectivamente³⁹.

No se encontraron estudios en dónde se midiera el efecto del SOBPG en la relación PC/LCS del recién nacido. Los desenlaces que refieren DNIU sólo se han presentado como resultado de las complicaciones de la TA en la madre¹⁸.

Conclusiones y recomendaciones

Concluyendo, la presencia del AMHA y la de la DNIU no parecen establecer diferencias estadísticamente significativas en la TA entre los 6 y 9 meses de vida. Para descartar los efectos de estos marcadores en el tiempo, se recomienda seguir cohortes prospectivas⁴⁰.

Para aceptar o no la contribución de la DNIU en el desarrollo de la HTA, se recomienda sistematizar la medición de su efecto a través del consenso en su definición, ya sea ajustando el peso por la edad gestacional ó bien utilizando puntos de corte con valores crudos de peso al nacimiento^{12,16,41}. La inconsistencia en las definiciones de la DNIU puede estar sobre o subestimando su efecto en la TA.

No fue posible medir el efecto AM-condición de trofismo debido al pequeño número de casos en las categorías. Una de las razones, se debió a la baja prevalencia de niños con hipotrofia en la muestra de estudio. En poblaciones de estudio con baja prevalencia de hipotrofia, se recomienda realizar una investigación con diseño de casos y controles cuyos casos estén representados por niños o adultos con antecedente de hipotrofia, con el objeto de asegurar la evaluación de su efecto.

Los resultados de este estudio sugieren que en poblaciones con baja prevalencia de hipotrofia, la DC puede ser un indicador alternativo para identificar DNIU. Se recomienda investigar el acuerdo entre los diferentes indicadores del estado de nutrición intrauterino, así como su impacto en la vida futura.

Por último, se recomienda medir la relación PC/LCS en presencia de patologías maternas que alteran el crecimiento intrauterino.

Referencias

- ¹ Swales JD. Overview of essential hypertension. En: Swales JD, editor. *Textbook of hypertension*. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1995. p. 655-660.
- ² Isles C. Fisiopatología de la hipertensión. En: Campbell R, Francis G, editores. *Manual internacional de hipertensión*. USA: Hoechst Marion Rousell; 1999. p. 19-29.
- ³ Velásquez MO, Rosas PM, Lara EA y Pastelín HG. Hipertensión arterial en México. Resultados de la encuesta nacional de salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Mex* 2002; 72:71-84.
- ⁴ Villarreal L. Estudio exploratorio de algunos indicadores al nacimiento y la tensión arterial en el primer año de vida. México: Univ Iberoamericana; 2001.
- ⁵ Lubchenco LO, Hansman C, Dressler M, Boyd E. Intrauterine growth: as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatr* 1963;79:3-800.
- ⁶ IJzerman R, Stehouwer C, Boomsma D. Evidence for genetic factors explaining the birthweight-blood pressure relation. *Hypertension* 2000; 36:1008-1012.
- ⁷ Hulman S, Kushner H, Katz S, Falkner B. Can cardiovascular risk be predicted by newborn, childhood, and adolescent body size? An examination of longitudinal data in urban African Americans. *Pediatr* 1998; 132: 903-907.
- ⁸ Barker DJ. The long-term outcome of retarded fetal growth. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40: 4: 853-863.
- ⁹ Barker D, Godfrey K, Osmond C, Bull A. The relation of fetal length, ponderal index and head circumference to blood pressure and the risk of hypertension in adult life. *Paediatric and Perinatal Epidemiol* 1992; 6:35-44.
- ¹⁰ Silver L, Decamps P, Korst L, Platt L, Castro L. Intrauterine growth restriction is accompanied by decreased renal volume in the human fetus. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 1320-1325.
- ¹¹ Godfrey W, Irvin E, Noel W, Bruce P. Birthweight and blood pressure among children in Zimbabwe. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998; 79: F119-122.
- ¹² Lurbe E, Torro I, Rodríguez C, et al. Birthweight influences pressure values and variability in children and adolescents. *Hypertens* 2001; 38: 389-393.
- ¹³ Whincup P, Cook D, Papacostas O, Waiker M. Birthweight and blood pressure: cross-sectional and longitudinal relation in childhood. *BMJ* 1995; 311: 773-776.
- ¹⁴ Launer LJ, Hofman A, Grobbee DE. Relation between birthweight and blood pressure. Longitudinal study of infants and children. *BMJ* 1993; 307(6917):1451-1454.
- ¹⁵ Deodhar J, Jarad R. Study of the prevalence of and high risk factors for fetal malnutrition in the term newborns. *Annals Trop Pediatr* 1999; 19: 273-277.
- ¹⁶ Laor A, Stevenson D, Shemer J, Gale R, Seidman D. Size at birth, maternal nutritional status in pregnancy and blood pressure at age 17: population based analysis. *BMJ* 1997; 315: 449-453.
- ¹⁷ Jensen D, Damm P, Sorensen B, et al. Pregnancy outcome and prepregnancy body mass index in 2459 glucose-tolerant women. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 239-244.
- ¹⁸ Xiong X, Mayes D, Demianczuk N, et al. Impact of pregnancy induced hypertension on fetal growth. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 207-213.
- ¹⁹ Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas 1993. 2a edición. México, D.F.: SSA Dirección General de Epidemiología; 1995:25-26.
- ²⁰ Secretaría de Salud. Proyecciones de la población de México, 2000-2050. Elaborado a partir de la base de datos de defunciones INEGI/Secretaría de Salud. 2002 Dic (citado 2004 Oct 5). Disponible en: <http://www.ssa.gub.mx>
- ²¹ Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Situación de Salud en las Américas. Indicadores básicos 2002. Programa especial de análisis de salud. 2002 Sept (citado 2004 Oct 5). Disponible en: <http://www.paho.org/Spanish/CLAP/Clap02.htm>
- ²² Allen V, Joseph KS, Murphy K, Magee L, Ohssion A. The effect of hypertensive disorders in pregnancy on small for gestational age and stillbirth: a population based study. *BMC Pregnancy and Childhood (version electrónica)* 2004; 4:17. doi:10.1186/1471-2393-4-17
- ²³ Valdés RR, Villarreal LL, Kaufer HM, et al. Association of anthropometric birth measurements and blood pressure in the first year of life. *Nutr Res* 2002; 22: 39-44.
- ²⁴ Mota V. Asociación entre la condición de trofismo al nacimiento y la evolución de la tensión arterial en niños con o sin antecedentes patológicos maternos. México: Univ. Iberoamericana; 2002.
- ²⁵ National Heart, Lung, and Blood Institute. Report of the task force on blood pressure control in children - 1987. *Pediatr* 1987;79:1-25

- ²⁶ O'Brien WF. The prediction of preeclampsia. Clin Obstet Gynecol 1992; 35: 351. En: Nuwayhid B, Quillen E. Hypertension in pregnancy. En: Tuichinsky D, Little B. Maternal-Fetal Endocrinology. USA: WB Saunders Company, 1994; p 81.
- ²⁷ Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología médica. Décima edición. México: Editorial: Mc Graw Hill Interamericana, 2000.
- ²⁸ Colin europe medical device manufacturer for blood pressure measurement. Oscillometric method for blood pressure measurement. 2004 Oct (citado 2002 Sept 10). Disponible en: http://www.colin-europe.com/pages/colin_safety.htm
- ²⁹ Anderson D. Nutrition in the care of the low-birth-weight infant. En: Mahan LK, Escott-Stump S (ed). Krause's food, nutrition and diet therapy. 9th Edition. Pennsylvania: W B Saunders Company, 1996; p 232.
- ³⁰ Lubchenco LO, Searis DT, Brazie JV. Neonatal mortality rate: relation to birth and gestational age. J Pediatr 1972; 81: 814-822. En: Morales V, Lacarrubba J, Rotela G, Acosta A. Curvas estándares de peso al nacimiento para neonatos del Paraguay. Arch argent pediatr 2000; 98: 376-381.
- ³¹ Centers for Disease Control and Prevention - National Center for Health Statistics (CDC/NCHS). Health and Nutrition Examination Survey 2000 United States Growth Charts. Division of Data Services. 2004 May (citado 2005 Feb 3). Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/nhanes>
- ³² Gordon C, Cameron W, Roche A. Stature, recumbent length, and weight. En: Lohman T, Roche A, Martorell R. Anthropometric Standardization Reference Manual. Champaign, Ill: Human Kinetics Books, 1988; p 3-8.
- ³³ Centers for Disease Control and Prevention - National Center for Health Statistics (CDC/NCHS). 2004 Dic (citado 2005 Feb 8). Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/data/series/a110001a.htm>
- ³⁴ De los aspectos éticos de la investigación en seres humanos de 1987. Pub. Diario Oficial. Ley General de Salud. 100-104 (Ene, 1987).
- ³⁵ Nascimento MCVA, Xavier CC, Goulart EMA. Arterial blood pressure of term newborns during the first week of life. Braz J Med Biol Res 2002; 35: 905-11.
- ³⁶ Singh G, Hoy W. The association between birthweight and current blood pressure: a cross-sectional study in an Australian Aboriginal community. MJA 2003; 179: 532-5.
- ³⁷ Sinaiko A, Donahue R, Jacobs D, Prineas R. Relation of birthweight and rate of increase in weight during childhood and adolescence to body size, blood pressure, fasting insulin, and lipids in young adults: The Minneapolis. Circulation 1999; 99: 1471-6.
- ³⁸ Díaz P, Fernández P. Cálculo del poder estadístico de un estudio. Cad Aten Prim 2003; 10: 59-63.
- ³⁹ Baeten J, Bukus E, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. Am J Public Health. 2001; 436-40.
- ⁴⁰ Symonds M, Budge H, Stephenson T. Limitations of a model used to examine the influence of nutrition during pregnancy and adult disease. Arch Dis Child 2000; 83(3): 215-9.
- ⁴¹ Levine R, Hennekens C, Jesse MJ. Blood pressure in prospective population based cohort in newborn and infant twins. BMJ 1994; 308 (6924): 298-302.

Anexo 1

Estudio Exploratorio

La identificación de los niños con las características de interés, fue a través de su localización en las libretas del Servicio de Pediatría. Se eligieron los niños que cumplieron con los criterios de selección nacidos entre enero y abril del 2002. Una vez detectados, se capturó en una base de datos el número de registro en el ISSSTE de cada uno de ellos.

Posteriormente con el número de registro se realizó la búsqueda de expedientes de niños y madres. Ya reunidos, de los expedientes de los niños se capturó la siguiente información: peso al nacer, sexo, diagnóstico y edad gestacional. De los expedientes maternos se capturó el diagnóstico en el embarazo. Es importante mencionar que los niños con diagnósticos de malformaciones y/o de infecciones congénitas y con egresos a patología fueron excluidos.

La captura de datos se hizo en Excel con el fin de reducir el número de transcripciones y por tanto reducir el margen de error durante el proceso.

De los 318 recién nacidos elegidos, casi el 15% de los expedientes maternos no estaban disponibles, quedando 271 casos para el análisis.

En la tabla 21 se encuentra la distribución de los antecedentes maternos en frecuencia y porcentaje. La prevalencia de los antecedentes maternos con diagnóstico de HTA (en todas sus variantes), DM o DMG y la combinación de DM y HTA (ambas, en todas sus variantes) fue de 16.6%, 3.7% y 2.6%, respectivamente.

Tabla 21

Distribución de los antecedentes maternos en frecuencias y porcentajes.

Diagnóstico materno	Frecuencia	%
HTA ¹	45	16.6
DM ¹ e HTA ¹	7	2.6
DM o DMG	10	3.7
Infecciones	53	19.6
Otras enfermedades	75	27.7
Normoevolutivo	81	29.9
Total	271	100.0

todas sus variantes.

En la tabla 22 se encuentra la distribución de los antecedentes maternos de acuerdo con el peso al nacimiento. Se puede observar que del total de los casos, casi el 26% presentó bajo peso al nacer. La incidencia de bajo peso al nacer en los niños con antecedente materno de HTA (en todas sus variantes) fue caso del 45%, mientras que la de los niños con antecedente materno de DM y HTA (ambas, en todas sus variantes), fue de casi el 29%. Como se ve, las incidencias de bajo peso al nacer en los niños con estos tipos de antecedentes maternos, son superiores que la incidencia del total de la muestra.

Tabla 22

Distribución de los antecedentes maternos de acuerdo con el peso al nacimiento en frecuencias y porcentajes.

Diagnóstico materno	Bajo peso		Peso normal		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
HTA ¹	20	44.4	25	55.6	45	100.0
DM ¹ e HTA ²	2	28.6	5	71.4	7	100.0
DM o DMG	1	10.0	9	90.0	10	100.0
Infecciones	11	20.8	42	79.2	53	100.0
Otras enfermedades	22	29.3	53	70.7	75	100.0
Normoevolutivo	14	17.3	67	82.7	81	100.0
Total	70	25.8	201	74.2	271	100.0

¹ todas sus variantes.

Por último, en la tabla 23 se encuentra la distribución de los antecedentes maternos de acuerdo con la edad gestacional. Se observa que de todos los recién nacidos analizados casi el 20%, presentó nacimiento pretérmino. La incidencia de nacimientos pretérmino en presencia del antecedente materno de HTA y de DM y HTA fue del 49% y casi del 43%, respectivamente. Las incidencias de nacimiento pretérmino en los niños con estos antecedentes maternos, son mayores que la incidencia presentada en el grupo total de niños con cualquiera de los antecedentes.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Tabla 23

Distribución de los antecedentes maternos de acuerdo con la edad gestacional en frecuencias y porcentajes.

Diagnóstico materno	Pretermino		Termino		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
HTA ¹	18	40.0	27	60.0	45	100.0
DM ¹ e HTA ¹	3	42.9	4	57.1	7	100.0
DM o DMG	1	10.0	9	90.0	10	100.0
Infecciones	7	13.2	46	86.8	53	100.0
Otras enfermedades	14	18.7	61	81.3	75	100.0
Normoevolutivo	10	12.3	71	87.7	81	100.0
Total	53	19.6	218	80.4	271	100.0

¹ todas sus variantes.

Concluyendo, a partir de la elaboración de este estudio exploratorio, se confirmó que el antecedente materno de HTA fue la segunda patología más frecuente, después de las infecciones. Con esto, se corroboró la factibilidad para llevar a cabo el estudio.

Para mantener sistematizados los diagnósticos maternos, se decidió realizar el estudio en un sólo hospital. De haberlo hecho en más unidades hospitalarias, se corría el riesgo de introducir mayor error en la medición de la variable de exposición. Como consecuencia de ésta decisión, el estudio se comenzó, conociendo que se recolectaría un menor número de casos expuestos.

Anexo 2

Carta de información. Invitación a las madres.

ESTUDIO: Variabilidad de la tensión arterial en niños entre 6 y 9 meses de vida con o sin antecedente materno de patología relacionado con la tensión arterial.

El motivo de la llamada, es para invitarla a usted y a su hija(o) a participar en un estudio de investigación en el Hospital Regional "Graí. I. Zaragoza".

La importancia de su asistencia es para conocer la condición de su estado de salud después de haber terminado su embarazo, (especialmente si usted presentó complicaciones durante el mismo ya que existe la posibilidad de desarrollar alteraciones en sus niveles de tensión arterial). Con la asistencia de su hijo usted podrá conocer el nivel de crecimiento alcanzado hasta este momento. Además si usted lo desea, también se le podrá brindar orientación alimenticia para su hija(o).

Señora, su participación implicará la medición de estatura. Y la de su hija(o) consistirá en mediciones de la longitud o estatura acostado, el peso y la presión arterial. La presión arterial se tomará mediante el uso de un equipo especial automático. Los procedimientos carecerán de riesgo y no implicarán dolor ni molestias. Únicamente se requerirá que su hija(o) se encuentre tranquila(o).

Los resultados de las mediciones le serán informados de inmediato. Si se llegara a detectar alguna alteración se le recomendará acudir con su médico familiar para la atención médica adecuada.

Si usted junto con su bebé decide participar, se les hará una cita y serán esperados en el Servicio de Medicina Preventiva ubicado en la planta baja entrando por consulta externa. Posteriormente, serán atendidos por la Lic. Vanessa Mota.

Por último, le recomendamos que para el día de la cita, su bebé no esté tomando medicamentos. Esto es necesario para la apropiada realización de las mediciones de la presión arterial. En caso de que dicha particularidad no quedara satisfecha, usted esta en la libertad de llamarnos para reprogramar otra cita en lo inmediato.

En caso de tener alguna duda favor de comunicarse con la Lic. Vanessa Mota al Servicio de Trabajo Social al teléfono 57-44-66-30 entre las 9:00 a.m. y 2:00 p.m. de lunes a viernes.

Anexo 3

Carta de información. Invitación a las madres (visita domiciliaria).

ESTUDIO: Variabilidad de la tensión arterial en niños entre 6 y 9 meses de vida con o sin antecedente materno de patología relacionado con la tensión arterial.

El motivo de la visita, es para invitarla a usted y a su hija(o) a participar en un estudio de investigación en el Hospital Regional "Gral. I. Zaragoza".

La importancia de su asistencia es para conocer la condición de su estado de salud después de haber terminado su embarazo. (especialmente si usted presentó complicaciones durante el mismo ya que existe la posibilidad de desarrollar alteraciones en sus niveles de tensión arterial). Con la asistencia de su hijo usted podrá conocer el nivel de crecimiento alcanzado hasta este momento. Además si usted lo desea, también se le podrá brindar orientación alimenticia para su hija(o).

Señora, su participación implicará la medición de estatura. Y la de su hija(o) consistirá en mediciones de la longitud o estatura acostado, el peso y la presión arterial. La presión arterial se tomará mediante el uso de un equipo especial automático. Los procedimientos carecerán de riesgo y no implicarán dolor ni molestias. Únicamente se requerirá que su hija(o) se encuentre tranquila(o).

Los resultados de las mediciones le serán informados de inmediato. Si se llegara a detectar alguna alteración se le recomendará acudir con su médico familiar para la atención médica adecuada.

Si usted junto con su bebé esta interesada en asistir le pedimos se comunique con la Lic. Vanessa Mota al Servicio de Trabajo Social al teléfono 57-44-66-30, entre las 9:00 a.m. y 2:00 p.m. de lunes a viernes para programar su cita.

Anexo 4

Carta de consentimiento informado (niños).

ESTUDIO: Variabilidad de la tensión arterial en niños entre 6 y 9 meses de vida con o sin antecedente materno de patología relacionado con la tensión arterial.

Algunos estudios han demostrado que se pueden detectar desde etapas tempranas de la vida alteraciones en la presión arterial. Por esta razón, se ha decidido llevar a cabo un estudio para evaluar la presión arterial entre los 6 y 9 meses de vida.

El estudio consistirá en realizar una evaluación a su hija(o) en uno de los consultorios de esta clínica. Se le medirá la longitud o estatura acostado, el peso y la presión arterial. La presión arterial se tomará mediante el uso de un equipo especial automático. Los procedimientos carecerán de riesgo y no implicarán dolor ni molestias. Únicamente se requerirá que su hija(o) se encuentre tranquila(o). El beneficio que usted obtendrá al aceptar que su hija(o) participe en el estudio, será el de conocer su nivel de crecimiento alcanzado hasta ese momento. Además, si usted lo desea, también se le podrá brindar orientación alimenticia para su hija(o).

Los resultados de las mediciones le serán informados de inmediato, si se llegara a detectar alguna alteración se le recomendará acudir con su médico familiar para la atención médica adecuada. La participación de su hija(o) será totalmente voluntaria y confidencial, por lo que en ningún momento se revelarán ni su nombre ni los resultados a personas ajenas a la investigación. En caso que usted decida participar junto con su hija(o) tendrán derecho a retirarse del estudio en cualquier momento sin necesidad de dar explicaciones.

La evaluación será totalmente gratuita, y su decisión de ninguna manera afectará la atención que recibe el bebé en este hospital. Si usted está de acuerdo con que su bebé participe en el estudio, por favor llene los siguientes datos.

Nombre del bebé	_____
Nombre de madre	_____
Domicilio	_____
Teléfono	_____
Firma de madre	_____
Testigo 1	_____
Relación con el padre o madre	_____
Testigo 2	_____
Relación con la madre o padre	_____
Investigador	_____
Fecha	_____

Continuación de anexo 4**Carta de consentimiento informado (madres).**

ESTUDIO: Variabilidad de la tensión arterial en niños entre 6 y 9 meses de vida con o sin antecedente materno de patología relacionado con la tensión arterial.

El estudio que busca evaluar la presión arterial en niños entre los 6 y 9 meses de vida también requiere la participación de la madre

Su participación implicará la medición de estatura. El procedimiento carecerá de cualquier riesgo.

Su participación es totalmente confidencial, por lo que en ningún momento se revelarán ni su nombre ni los resultados a personas ajenas a la investigación.

La evaluación será totalmente gratuita, y usted puede decidir no participar en el estudio, lo cual de ninguna manera afectará la atención que recibe en el hospital. Si usted decide participar junto con su hijo en el estudio, por favor llene los siguientes datos.

Nombre del bebé	_____
Nombre del padre o madre	_____
Domicilio	_____
Teléfono	_____
Firma del padre o madre	_____
Testigo 1	_____
Relación con el padre o madre	_____
Testigo 2	_____
Relación con la madre o padre	_____
Investigador	_____
Fecha	_____

ANEXO 5: HOJA DE CAPTURA DE DATOSFolio Mes Fecha Código de admisión **Instrucciones generales:** la información se obtendrá en consulta. Utilizar tinta y sólo una casilla por número.**Sección 1****Datos de la madre****1 Datos generales:**1.1 Nombre 1.2 Número de registro: **2 Indicadores de estudio:**2.1 Peso antes del embarazo Kg2.2 Estatura 1 mm2.3 Estatura 2 mm**Sección 2****Datos del niño****1 Datos generales:**1.1 Nombre **2 Indicadores de estudio:**2.1 Peso 1 g2.2 Peso 2 g2.3 Longitud supina 1 cm2.4 Longitud supina 2 cm2.5 TAS 1 mm Hg. TAD 1 mm Hg.2.6 TAS 2 mm Hg. TAD 2 mm Hg.2.7 TAS 3 mm Hg. TAD 3 mm Hg.2.8 TAS 4 mm Hg. TAD 4 mm Hg.2.9 TAS 5 mm Hg. TAD 5 mm Hg.2.10 TAS 6 mm Hg. TAD 6 mm Hg.

Anexo 6**Resultados de Valoración**

Estimada Sra.: _____
agradecemos la asistencia y participación de usted y de su hija (o) en el estudio y le informamos los resultados que se obtuvieron a partir de sus valoraciones.

Su estatura, es de _____ m.

En cuanto a su hija (o): _____ en la medición de tensión arterial obtuvo cifras de _____ mm de Hg. las cuales indican ser _____.

El peso de su hija (o) es de _____ kg. y su longitud o estatura acostada(o) es de _____ cm. Dichas mediciones indican que su crecimiento es _____. Le recomendamos _____.

En caso de tener alguna duda favor de comunicarse con la Lic. Vanessa Mota o con el Dr. Carlos Salazar al teléfono 57-44-43-58 entre 8:30 a.m. y 4:00 p.m. de lunes a viernes.

Gracias por su atención.

ANEXO 7

LISTA DE ALIMENTOS ÚTIL COMO GUÍA PARA EVITAR CONSUMOS EXCESIVOS



Productos con elevado contenido de sodio, azúcar o grasa:

- Sodio:** Sal de mesa, con ajo, cebolla, apio, etc., ablandador de carne, productos enlatados en salmuera (verduras); botanas industrializadas fritas; consomé en polvo o cubos, sazonadores; salsa de soya, inglesa, de tomate "catsup", polvos de hornear, bicarbonato de sodio y carnes y pescados; salados: bacalao, machaca, cecina; embutidos y carnes frías
- Azúcar:** Azúcar de mesa y piloncillo; miel de abeja, jarabes (maíz, arce o maple entre otros), mermeladas, jaleas y ates; polvos para preparar bebidas, bebidas para deportistas, refrescos; dulces, chocolates y frutas cristalizadas; pasteles y pastelillos; cereales industrializados dulces; leche condensada y cajeta y frutas cristalizadas.
- Grasas y aceites:** Manteca vegetal y de cerdo, aceites vegetales (girasol, soya, cártamo, maíz, etc.); mantequilla y margarina, mayonesa y aderezos para ensalada; embutidos y carnes frías; tocino y chicharrón; crema y queso crema; botanas industrializadas fritas; chocolates y piel de pollo, grasa que acompaña a las carnes, etc.



ORIENTACIÓN ALIMENTARIA PARA EL PRIMER AÑO DE VIDA Y CONSEJOS ÚTILES PARA LA FAMILIA.

Referencias

- Proyecto de norma oficial mexicana proy-nom-043-ssa2-1999, servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. Diario Oficial 24-dic-2001.
- Pérez Lizaur AB, Marván Laborde L. Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes. Fomento de Nutrición y Salud AC. México, 2001.
- La ablactación o alimentación complementaria. Subdirección de Investigación en Salud Pública. Departamento de Investigación en Nutrición. INPer 1996
- Bourges H, Kaufer-Horwitz, Casanueva E, Plazas M, Los Condimentos del Plato del Bien Comer. Cuadernos de Nutrición, 2003, 26 (6): 268-73.

Elaborado por:

Lic. en Nut. Vanessa Mota Sanhua

M. en C. Martha Kaufer Horwitz

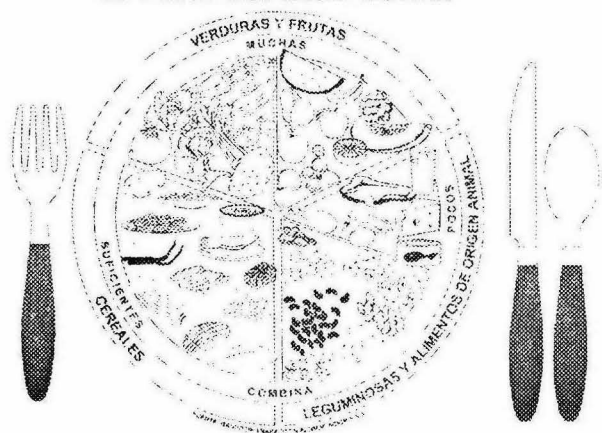
Dra. Roxana Valdés Ramos

Facultad de Medicina, UNAM

PÁG 7

PÁG 1

El Plato del Bien Comer



RECOMENDACIONES ÚTILES A PARTIR DE LA ABLACTACIÓN

1. Introducir un solo alimento a la vez. Ofrecerlo durante dos o tres días para saber si su bebé lo tolera bien.
2. No mezclar los alimentos, dar cada uno por separado para que su bebé reconozca los diferentes sabores.
3. No forzar su aceptación ni la cantidad de alimento. Deje que su hijo decida cuánto quiere comer.
4. Primero debe ofrecerse el alimento semisólido y luego la leche.
5. La cantidad de alimento variará día a día y aumentará poco a poco, el volumen de leche consumido irá disminuyendo.
6. Preparar los alimentos sin agregar sal, azúcar u otros condimentos.
7. La alimentación debe favorecer la socialización y el aprendizaje del niño. Es una oportunidad para integrarlo a la familia y para que aprenda acerca de los colores, las formas y las texturas de los alimentos.
8. Deben emplearse utensilios adecuados, permitir que el niño intente comer solo aunque se ensucie.
9. Los jugos de fruta deben ofrecerse cuando el niño pueda tomar líquidos en taza (al principio pueden ofrecerse diluidos hasta que poco a poco se consuman como son). De preferencia deben ser naturales y preparados sin cáscara. También puede ofrecerse agua hervida simple.
10. Cuando se ofrezcan caldos o sopas, hay que proporcionar el alimento completo y no sólo el líquido. De preferencia el alimento debe estar a temperatura ambiente.
11. Entre los nueve y los doce meses su bebé ya debe usar tazas, vasos y cucharas en lugar de biberón para tomar líquidos.
12. En caso de presentar antecedentes familiares con alergias, se recomienda introducir pescado y huevo después del primer año de vida.

“ EL PLATO DEL BIEN COMER “

CONTINUACIÓN DE ANEXO 7

Recomendaciones para integrar una alimentación correcta

- Incluye al menos un alimento de cada grupo en cada una de las tres comidas del día.
- Come la mayor variedad posible de alimentos
 - Muchas verduras y frutas, en lo posible crudas y con cáscara, prefiere las de temporada que son más baratas y de mejor calidad.
 - Suficientes cereales (tortilla, pan integral, pastas y galletas, arroz o avena) combinados con leguminosas (frijoles, lentejas, habas o garbanzos).
 - Pocos alimentos de origen animal, prefiere el pescado o el pollo sin piel a las carnes de cerdo, borrego, cabrito o res.
- Come de acuerdo con tus necesidades y condiciones. Ni de más, ni de menos.
- Consume lo menos posible de grasas, aceites, azúcar y sal.
 - Prefiere los aceites a la manteca, mantequilla o margarina.
 - Cocina con poca sal, endulza con poca azúcar, no las pongas en la mesa y modera el consumo de productos que los contengan en exceso.
- Bebe agua pura en abundancia.
- Procura la máxima higiene al almacenar, preparar y consumir los alimentos.
 - Bebe únicamente agua hervida o desinfectada con cloro o plata coloidal.
 - Lava y desinfecta las verduras y frutas que se comen crudas.
 - Lávate las manos con agua y jabón antes de comer y después e ir al baño o de cambiar pañales.
 - Los pescados y mariscos deben consumirse bien cocidos.
- Acumula 30 minutos de actividad física al día.
 - Inicia por periodos de 5 ó 10 minutos e incrementa poco a poco el tiempo.
 - Procura que se acelere tu corazón, tu respiración se haga más rápida pero que puedas hablar sin sofocarte.
- Mantén un peso saludable, el exceso y la falta favorecen el desarrollo de problemas de salud.
- Vigila el crecimiento y desarrollo de los niños.
- Cuida que tu cintura mida menos que tu cadera.
- Si tomas bebidas alcohólicas, no bebas más de dos copas al día y sólo con alimentos. Evita fumar. Si fumas, trata de dejarlo, mientras más pronto mejor.
- Come tranquilo, sabroso, en compañía y de preferencia en familia. Disfruta tus alimentos.

Edad cumplida en meses (semanas)	Número de raciones por día	Alimentos a introducir	Cantidad por ración
0 a 6 meses ó 0 a 17 semanas		Lactancia materna exclusiva	
4 a 6 meses ó 18 a 27 semanas	1	Verduras: Chayote cocido Calabacita cocida Chicharo Zanahoria cocida ó	1 taza 1/2 taza 2 cucharadas 1/2 taza
5 meses ó 22 semanas	1	Verduras o frutas: Chayote cocido Calabacita cocida Chicharo Zanahoria cocida Pera Guayaba Papaya Jugo de naranja o mandarina (lavar y pelar previa extracción) Manzana cocida/vapor	1 taza 1/2 taza 2 cucharadas 1/2 taza 1/2 pieza 3 piezas 1 taza 1 pieza 1/2 taza
6 a 7 meses	2	Verduras o frutas: Chayote cocido Calabacita cocida Chicharo Zanahoria cocida Pera Guayaba Papaya Jugo de naranja o mandarina (lavar y pelar previa extracción) Manzana cocida/vapor Carne: Pollo o res cocido Hígado de pollo o res cocido	1 taza 1/2 taza 2 cucharadas 1/2 taza 1/2 pieza 3 piezas 1 taza 1 pieza 1/2 taza 30 gramos 30 gramos
8 meses a 1 año	2	Verduras o frutas: Chayote cocido Calabacita cocida Chicharo Zanahoria cocida Pera Guayaba Papaya Jugo de naranja o mandarina (lavar y pelar previa extracción) Manzana cocida/vapor Carne: Pollo o res cocido Hígado de pollo o res cocido Pescado Huevo Leche entera o yogur natural	1 taza 1/2 taza 2 cucharadas 1/2 taza 1/2 pieza 3 piezas 1 taza 1 pieza 1/2 taza 30 gramos 30 gramos 40 gramos 1 pieza 1 taza
A partir del 1er año		Introducir todos los grupos de alimentos: Cereales Carne Grasas Lácteos leche entera	

Número de raciones por día	Alimentos a introducir	Cantidad por ración	Selección y preparación	Recomendaciones
				Exclusivamente leche materna a libre demanda, no es necesario brindar ningún otro líquido.
1	Frutas: Pera Guayaba Papaya Jugo de naranja o mandarina (lavar y pelar previa extracción) Manzana cocida/vapor	1/2 pieza 3 piezas 1 taza 1 pieza 1/2 taza	Purés	
1	Cereales: Arroz Avena Harina de maíz	1/2 taza 1/2 taza 3 cucharadas	Papilas	Además de la leche materna, el niño y niña deben recibir otros alimentos preparados con extrema higiene, se recomienda ir introduciendo cada alimento poco a poco empezando por media cucharadita hasta llegar a la ración sugerida. Promover el consumo de alimentos naturales. Se recomienda continuar con lactancia materna.
1	Leche de continuación Cereales: Arroz Avena Harina de maíz Hojuelas de avena Cebada cocida Pasta cocida Tortilla Pan de caja Papa hervida	1/2 taza 1/2 taza 3 cucharadas 1/2 taza 1/2 taza 1/2 taza 1 pieza 1 pieza 1 pieza	Papilas	
2	Cereales: Arroz Avena Harina de maíz Hojuelas de avena Cebada cocida Pasta cocida Tortilla Pan de caja Papa hervida Grasas: Aceite Crema Lácteos: Quesos fresco	1/2 taza 1/2 taza 3 cucharadas 1/2 taza 1/2 taza 1/2 taza 1 pieza 1 pieza 1 pieza 1 rebanada 90 gramos 1 cucharada 1 cucharada 45 gramos	Purés y en trocitos	Ofrecerles la misma comida que consume el resto de la familia, arduando la preparación, los utensilios, las cantidades y el número de comidas (3 comidas mayores y 2 colaciones) de acuerdo con sus necesidades. Se recomienda continuar con la lactancia materna.
1	Leguminosas: Frijol cocido Haba seca cocida Lenteja cocida Garbanzo cocido	1/2 taza 1/2 taza 1/2 taza 1/2 taza	Rocados pequeños	El niño o niña requieren de los estímulos afectivos y sensoriales que dan los alimentos, incluyendo su manipulación.

Anexo 8

Fórmula Poder de la Muestra

Prueba unilateral:

$$z_{1-\beta} = \sqrt{\frac{n}{2}} \frac{d}{S} - z_{1-\alpha}$$