

UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA  
FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

SEDE REGIONAL ROSARIO

2010



TESIS

***“RETRASO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO  
COMO PREDICTOR DE SINDROME METABOLICO EN  
LA ADOLESCENCIA”***

Alumno: Klenzi, Cristian David

Tutor: Dr. Tessi, Victor Hugo

Fecha de presentación: 15 de diciembre de 2010

Rosario – Santa Fe

# Índice

Resumen - - - - -	1
Introducción - - - - -	3
Marco teórico - - - - -	6
Problema - - - - -	14
Objetivos - - - - -	14
Materiales y métodos - - - - -	15
Análisis descriptivo de datos - - - - -	17
Análisis inferencial de datos - - - - -	29
Discusión - - - - -	32
Conclusión - - - - -	34
Bibliografía - - - - -	36
Anexo 1 - - - - -	41
Anexo 2 - - - - -	43

## Resumen

**Objetivos:** Encontrar la relación entre retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU) y síndrome metabólico (SM) en un grupo acotado de pacientes adolescentes. Evaluar las variables como sexo, edad, pruebas clínicas, determinaciones bioquímicas y datos de la encuesta, tanto personal como familiar.

**Material y métodos:** Se estudiaron 54 pacientes con presencia de RCIU nacidos entre los años 1986 y 1996 de pacientes provenientes de San Carlos Centro y San Jerónimo Norte. A los mismos se le aplicaron los criterios para síndrome metabólico del National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP ATP-III) con los que se realizaron pruebas clínicas, pruebas bioquímicas y preguntas sobre hábitos y antecedentes.

**Resultados:** De los 54 pacientes, 12,96% (7) presentó diagnóstico de síndrome metabólico. La edad media de desarrollo del síndrome metabólico fue de 21 años, con un desvío estándar de 2. Un 14,81% (8) modificó un solo criterio y un 5,56% (3) de los pacientes lo hizo en dos criterios.

**Conclusión:** Las enfermedades cardiovasculares (ECV), según la OMS, son la principal causa de muerte en todo el mundo.<sup>23</sup> Esto nos lleva a enfatizar el rol de la prevención primaria como herramienta fundamental para el mantenimiento de una vida saludable, como lucha directa hacia las enfermedades crónicas de índole medioambientales.

En el presente trabajo se encuentra un 12,96% de desarrollo de SM lo cual da cuenta de la importancia de establecer los controles pertinentes a edades tempranas a fin de impulsar cambios en el estilo de vida de los pacientes, aun

cuando no haya síntomas, entendiendo que con el correr de los años aumenta la probabilidad de desarrollar SM, en el cual las variables del mismo tienen una íntima relación con el riesgo cardiovascular.

## Introducción

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

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

Esta hipótesis surge relacionada al concepto de períodos críticos<sup>25</sup>: el proceso de crecimiento y desarrollo humano es caracterizado por dramáticos cambios en el tamaño físico y la maduración, existiendo períodos críticos definidos como estados del desarrollo en los cuales alteraciones fisiológicas incrementan el riesgo para condiciones adversas en la salud futura.

La hipótesis del origen fetal de las enfermedades crónicas propone que la disminución del crecimiento intrauterino induciría adaptaciones metabólicas para la supervivencia in útero, que posteriormente, en situaciones de balance energético positivo, produciría depósito de grasa centralizada, con resistencia insulínica.<sup>1</sup> El proceso que estimula o ejerce un insulto en un período crítico o sensitivo del desarrollo con efectos a largo plazo ha sido denominado programming. Sus consecuencias se prolongan más allá de la morbimortalidad perinatal e infantil temprana.<sup>2</sup>

De acuerdo con Barker, en términos de la evolución, es posible que el proceso refleje el beneficio de la plasticidad durante el desarrollo inicial. Consistente con esto, la hipótesis postula que las enfermedades cardiovasculares pueden ser una consecuencia de adaptaciones a condiciones de deficiencias nutricionales fetales que son beneficiosas en el corto plazo para la sobrevivencia, aunque tengan efectos adversos para la salud en la vida adulta.

En los últimos años, se ha desarrollado un cuerpo de datos que sustenta la hipótesis de que condiciones nutricionales adversas durante la vida intrauterina se asocian con factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en la vida adulta. La resistencia a la insulina y sus consecuencias a largo plazo, englobadas bajo la denominación de síndrome metabólico (SM), han sido comunicadas en adultos con antecedentes de retardo del crecimiento intrauterino (RCIU). Estudios en niños, muestran asociación entre bajo peso de nacimiento y aumento de insulina y proinsulina, característica de alteración secretora e intolerancia a la glucosa, con mayor riesgo para diabetes tipo 2.<sup>2, 3</sup>

Estudios en animales<sup>25</sup> sugieren que anormalidades en el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal tienen un papel en la relación del RCIU con la resistencia insulínica. Se propone que la restricción calórica o proteica y el estrés materno, atenúan selectivamente la 11b-hidroxisteroide deshidrogenasa 2 placentaria y aumentan los corticoides circulantes a nivel fetal y la sensibilidad de los tejidos periféricos a ellos, con programación de sistemas y tejidos claves en el origen de las manifestaciones del SM.

En los países desarrollados, el 6,2% de los recién nacidos (RN) tiene bajo peso al nacer (BPN), de los cuales el 4,2% son pretérmino. En contraposición a los países en desarrollo que presentan un 16,4% de RN de BPN, de los cuales el

5,4% son pretérmino. Existe falta de datos en la incidencia de RCIU en muchos países porque la longitud corporal y la edad gestacional no están asentadas en los registros nacionales, pero se estima que 2,3-10% de todos los niños nacen con RCIU<sup>9</sup>, lo que concuerda con un estudio realizado en Chaco, Argentina arrojando cifras del 8,23%.<sup>10</sup>

La prevalencia del SM varía según los criterios utilizados como diagnóstico y la definición de SM utilizada; esta, se incrementa de manera continua con el aumento de edad y la obesidad. La prevalencia en España oscila entre el 19,3% (criterios OMS) y el 15,5% (criterios EGIR). En Norteamérica es aproximadamente de un 25%; en Europa (con excepción de Francia) es inferior, 20%. En América del sur se cuentan con datos de México y Argentina, con valores cercanos al 22%. El SM afecta al 42% de las mujeres y el 64% de los varones con intolerancia a la glucosa y al 78% de las mujeres y el 84% de los varones con DM2.<sup>12,14</sup>

Con la hipótesis de que los pacientes con RCIU presentan diferencias metabólicas tanto en la infancia, al compararlos con niños nacidos con peso adecuado, aún sin manifestación clínica y en la edad adulta, el objetivo fue estudiar la presencia de marcadores de riesgo de síndrome metabólico en una población adolescente, con antecedente de restricción de crecimiento intrauterino, para determinar la existencia de alteraciones en marcadores NCEP ATP III.

## Marco Teórico

Retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) es la consecuencia de la supresión del potencial genético de crecimiento fetal, que ocurre como respuesta a la reducción del aporte de sustratos, o, más infrecuentemente, a noxas genéticas, tóxicas o infecciosas. En cualquiera de estos casos, RCIU implica una restricción anormal del crecimiento en un individuo (feto) que tiene un potencial de desarrollo mayor, habiéndose acuñado este término para referirse a los fetos con un peso al nacer inferior al percentil 10 para su edad gestacional.<sup>4</sup> Esto sumado a un peso menor a 2500 gr. Coincidiría con el término de Pequeño para Edad Gestacional (PEG).<sup>5</sup> Cabe aclarar que no todos los PEG son RCIU ya que pueden ser niños con un potencial de crecimiento bajo pero normal. Uno u otro término no son diferentes, ya que los niños con RCIU llegan a ser PEG solamente si la restricción es prolongada; en cambio, la mayoría de los PEG (90%) han sufrido un RCIU.<sup>6,7</sup>

Se describen dos tipos de RCIU. El RCIU tipo I o simétrico incluye a todos los recién nacidos que no recibieron los nutrientes necesarios desde el primer trimestre. Este tipo de RCIU supone un compromiso precoz del crecimiento, que se traduce en afección del peso y de la talla. Deben distinguirse dos subtipos: los simétricos constitucionales y los no constitucionales (secundarios, por ejemplo, a infecciones virales, a drogas o a cromosomopatías). Entre los no constitucionales, la asociación a malformaciones llega al 30%. El RCIU tipo II o asimétrico lo constituyen los recién nacidos que sufrieron condiciones adversas de crecimiento desde las 27 semanas de gestación hasta el término. Son niños que presentan menor peso con adecuado crecimiento en longitud debido a que el daño se presentó en el momento de mayor incremento ponderal.<sup>4,6</sup>



En los países en desarrollo, la mayoría de los RN con retardo en el crecimiento son asimétricos, mientras que en los países en vía de desarrollo, la mayoría son simétricos.<sup>8</sup>

El crecimiento fetal insuficiente puede estar producido por factores fetales, maternos, placentarios, por anomalías de los IGFs y de la insulina, y hasta en el 40% son debidos a causas idiopáticas. Las causas maternas suponen el 50% de los casos de RCIU. La desnutrición materna, la hipertensión grave gestacional, el tabaquismo, el alcohol y las drogas son causas frecuentes. Asimismo, las madres demasiado jóvenes (menores de 17 años) tienen un riesgo doble de tener un niño con RCIU, al que se asocia además prematuridad. Las causas fetales son las menos frecuentes, pero los más graves y de peor pronósticos. Las infecciones intrauterinas, tales como la toxoplasmosis, el citomegalovirus y la rubéola pueden alterar directamente el crecimiento celular fetal. Las cromosomopatías se asocian en el 40% de los casos a RCIU.<sup>4</sup>

Los niños con RCIU pueden tener un riesgo mayor de alteraciones de la composición corporal, de la pubertad, de retraso en el desarrollo neurológico y trastornos del aprendizaje, pubarquia prematura e hiperandrogenismo ovárico, así como desarrollo del síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular.<sup>2,3,7</sup>

La hipoxia y la falta de nutrientes son las causas más frecuentes de RCIU. La reducción del aporte de oxígeno y nutrientes determina una respuesta adaptativa en el feto, que tiende a preservar la diferenciación y maduración de los órganos a expensas de un menor crecimiento y una menor acumulación de energía (glucógeno y grasa). Es posible que estas alteraciones metabólicas adaptativas sean las responsables de una especie de "impronta metabólica"

que condicionaría en la edad adulta la mayor frecuencia observada de obesidad, resistencia insulínica y desarrollo del síndrome metabólico, con el consiguiente incremento de enfermedades cardiovasculares. Dos son la hipótesis que podrían fundamentar estas alteraciones. Por un lado, el desarrollo de un “fenotipo ahorrador” que condiciona una reducción de la sensibilidad a la insulina en los tejidos periféricos para preservar el crecimiento cerebral, y por otro, la presencia de genes que determinen igualmente una resistencia a la insulina que permiten la supervivencia del feto en situaciones de restricción energética.<sup>7,11</sup>

#### Diagnostico prenatal

1 – Historia Clínica: \* Consulta prenatal: Detección de anomalías genéticas, estimación del peso fetal y del volumen de líquido amniótico y presencia de hipertensión materna.

\* Estimación de la edad gestacional (EG): por fecha de última menstruación (FUM) o ecografía.

2 – Examen obstétrico: la observación y palpación del abdomen de la gestante puede dar la impresión de un feto pequeño.

\* Peso materno: un peso materno menor de 45Kg, o aumento mensual menor de 1Kg en el 2do y 3er trimestre.

\* Medición de la presión arterial

\* Altura uterina: menor de 4cms para la edad gestacional. Diagnostica RCIU en el 80% de los casos con altura uterina menos del percentil 10 correspondiente a la edad gestacional.

\* Estimación clínica del peso fetal: el error de estimación del peso fetal en embarazo del tercer trimestre es 10%. Se utiliza la Tabla de Crecimiento Fetal desarrollada por Juez y col. (Tabla I)

**CRECIMIENTO INTRAUTERINO.  
PERCENTIL 10, 50 Y 90**

<b>EDAD GESTACIONAL PERCENTIL DE PESO</b>	<b>10</b>	<b>50</b>	<b>90</b>
<b>28</b>	901	1.050	1.258
<b>29</b>	1.001	1.180	1.434
<b>30</b>	1.142	1.356	1.653
<b>31</b>	1.316	1.567	1.906
<b>32</b>	1.514	1.805	2.183
<b>33</b>	1.730	2.060	2.474
<b>34</b>	1.954	2.323	2.768
<b>35</b>	2.178	2.583	3.055
<b>36</b>	2.396	2.832	3.327
<b>37</b>	2.599	3.060	3.572
<b>38</b>	2.777	3.257	3.780
<b>39</b>	2.924	3.415	3.943
<b>40</b>	3.032	3.523	4.040

TABLA I: TABLA DE CRECIMIENTO FETAL DESARROLLADA POR JUEZ Y COL.

\* Líquido amniótico: constituye un factor de alto riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal. Oligoamnios se puede sospechar cuando hay una AU disminuida, con una palpación extremadamente fácil de las partes fetales. Polihidroamnios se sospecha cuando hay una AU aumentada con palpación dificultosa de las partes fetales.

3 – Diagnostico ultrasonografico: \* Biometría fetal: diámetro biparietal, circunferencia abdominal (mayor sensibilidad diagnóstica), circunferencia craneal, longitud femoral.

\* Estimación del peso fetal: RCIU

feto cuyo peso estimado es menor al percentil 10. El error del método es de 8 a 10%, y las fórmulas más utilizadas son las de Shepard y Hadlock.

4 – Velocimetría doppler: Evaluación con Doppler: arterias umbilicales, arteria cerebral media, doppler venosos, arterias uterinas. El mismo se realiza alrededor de la semana 25, ayuda a establecer el diagnóstico y a determinar la “intensidad” de la vigilancia fetal.

5 – Diagnostico bioquímico: estriol y HPL en plasma materno (50% de los casos), alfafetoproteína (25% de los casos), glucosa, insulina y péptico C

Diagnostico neonatal

Peso del recién nacido estudiado con la Tabla de adecuación Peso- edad gestacional: 10<sup>o</sup> percentil

Examen Clínico: Recién nacidos con RCIU simétrico: Pequeños, sin signos de desnutrición o deshidratación Causas frecuentes: Malformaciones cromosómicas Infecciones víricas Administración de fármacos y drogas

Recién nacidos con RCIU asimétrico: Signos de desnutrición, deshidratación e hipoxia, maceración y sequedad de la piel, desaparición de la vermix caseosa, disminución de la grasa subcutánea (Signo del pliegue), coloración verdosa o amarillo-verdosa de epidermis, uñas, amnios y cordón umbilical. Abdomen generalmente deprimido, circunferencia cefálica normal o casi normal (Fenómeno de ahorro cerebral).

Datos bioquímicos: hematocrito alto: 60 - 70%, hipoglucemia, hipoinsulinemia, disminución del péptido C, relación Lactato/piruvato alta, hipoproteinemia y niveles de IgG e IgM bajos.

El síndrome metabólico (SM), conocido también como síndrome X, es una entidad clínica controvertida que aparece, con amplias variaciones fenotípicas, en personas con una predisposición endógena, determinada genéticamente y condicionada por factores ambientales. Se caracteriza por la presencia de insulinoresistencia e hiperinsulinismo compensador asociados a trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono, cifras elevadas de presión arterial, alteraciones lipídicas (hipertrigliceridemia, descenso de cHDL, aumento de ácidos grasos libres y lipemia postprandial) y obesidad, con múltiples evidencias que demuestran la mayor probabilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo II en los pacientes que presentan SM.<sup>12</sup> También se ha demostrado una mayor asociación con la cardiopatía isquémica y la progresión de la enfermedad cardiovascular.<sup>13</sup>

En la patogénesis del síndrome metabólico intervienen tanto factores genéticos como ambientales.

La obesidad abdominal o visceral juega un rol preponderante ya que el tejido adiposo es muy activo en la liberación de sustancias que favorecen la aparición de un estado proinflamatorio, de resistencia a la insulina y daño endotelial.<sup>12</sup>

Clínicamente la resistencia a la insulina (RI) se define como la incompetencia de una determinada concentración de insulina para conseguir el control de la glucosa. Los ácidos grasos libres no esterificados (AG) que se generan aumentan en plasma y se encuentran con un hígado y un músculo resistentes

a la insulina. Esta mayor oferta de AG en hígado conduce a: un aumento de la gluconeogénesis, aumento de triglicéridos, disminución de cHDL y aumento de sustancias protrombóticas.<sup>12</sup>

En músculo, se acumula tejido graso y se estimula la utilización de AG como energía en lugar de glucosa, esto, sumándose a una mayor producción de glucosa por el hígado genera hiperglucemia. En respuesta, el páncreas incrementa la secreción de insulina (hiperinsulinemia) que compensa la situación manteniendo una glicemia basal normal.<sup>12</sup>

También se produce la activación de la inmunidad innata que conduce a la liberación de citoquinas por células del sistema inmune (macrófagos, monocitos). Estas contribuyen a la acción protrombótica y proinflamatoria.<sup>12</sup>

Desde el punto de vista genético, una variedad de genes han sido asociados al desarrollo de síndrome metabólico: genes reguladores de lipólisis, termogénesis, metabolismo de la glucosa y del músculo.

No se debe dejar de señalar la influencia de factores genéticos y ambientales sobre el peso al nacer; porque la subnutrición fetal puede ser negativa para el desarrollo de la función de las células  $\beta$  pancreáticas y de los tejidos sensibles a la Insulina cuya causa pudiera estar relacionada con la activación de genes vinculados con la RI.<sup>17</sup>

En cuanto al diagnóstico del SM no se cuenta con criterios unificados, en este estudio se utilizarán los criterios NCEP ATP III (Tabla II), actualizados por la American Heart Association (2005)<sup>12,15, 24</sup>:

<b>Obesidad abdominal (perímetro cintura)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Hombres: &gt;102 cm.</li> <li>○ Mujeres: &gt;88 cm.</li> </ul>
<b>Triglicéridos</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Hombres: <math>\geq 150</math> mg/dl</li> <li>○ Mujeres: <math>\geq 150</math> mg/dl</li> </ul>
<i>o tratamiento farmacológico para los TG</i>
<b>cHDL</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Hombres: &lt;40 mg/dl</li> <li>○ Mujeres: &lt;50 mg/dl</li> </ul>
<i>o tratamiento farmacológico</i>
<b>Presión arterial</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Hombres: <math>\geq 130/ \geq 85</math> mmHg</li> <li>○ Mujeres: <math>\geq 130/ \geq 85</math> mmHg</li> </ul>
<i>o tratamiento con fármacos para la HTA</i>
<b>Nivel de glucosa en ayunas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Hombres: <math>\geq 100</math> mg/dl</li> <li>○ Mujeres: <math>\geq 100</math> mg/dl</li> </ul>
<i>o tratamiento farmacológico para la hiperglucemia</i>

TABLA II: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME METABÓLICO NCEP ATP III.

SE REALIZA EL DIAGNOSTICO CON TRES O MÁS DETERMINANTES.

El diagnóstico se establece cuando están presentes tres o más de los determinantes mencionados.<sup>12,15, 24</sup>

Otros organismos internacionales, sin embargo, aun adoptando criterios similares, incorporan modificaciones particulares. La OMS incluye como criterio necesario la diabetes, la tolerancia anormal a la glucosa o la resistencia a la insulina y añade el índice cintura-cadera, la microalbuminuria; el grupo europeo EGIR, sin embargo, varía las cifras de triglicéridos (>180 mg/dl), incluye el perímetro abdominal (>94 en varones y 80 en mujeres) y agrega también la resistencia a la insulina o hiperinsulinemia en ayunas superior al percentil 75. En 2005 la International Diabetes Federation (IDF) propuso una nueva definición en la que, compartiendo la mayoría de los criterios del NCEP-ATP III -de los que se precisan al menos 2 para el diagnóstico-, sin embargo, considera condición indispensable la presencia de obesidad abdominal (con

medidas específicas para los distintos grupos étnicos y no para el país de residencia.<sup>12,14</sup>

## Problema

Existen alteraciones de marcadores (NCEP ATP-III) en adolescentes que ayuden al diagnóstico precoz del síndrome metabólico.

## Objetivos

General: \* Encontrar la relación entre RCIU y síndrome metabólico en un grupo acotado de pacientes adolescentes.

Específicos: \* Corroborar esta relación para justificar el inicio temprano de los estudios correspondientes para síndrome metabólico en pacientes con antecedente de RCIU.

\* Promover la implementación cambios del estilo de vida en edades tempranas.

\* Determinar la existencia de factores predisponentes para síndrome metabólico en el estilo de vida de los estudiados.

\* Identificar la existencia de antecedentes familiares.

\* Identificar cual o cuales marcadores se hallan alterados con más frecuencia.



## Materiales y métodos

Se extrajeron peso al nacer y fecha de última menstruación de historias clínicas del consultorio privado del Doctor Carlos D'addario, ubicado en calle Rivadavia 958 – San Carlos Centro – Santa Fe, donde se cuenta con 84 casos diagnosticados de RCIU entre los años 1986 y 1996 de pacientes provenientes de San Carlos Centro y San Jerónimo Norte, los datos para el diagnóstico de RCIU se analizaron con la tabla de crecimiento de Juez y col. (Tabla I)

De los 84 casos de RCIU, 59 accedieron al estudio y fueron estudiados 54 pacientes que cumplían con criterios de inclusión como edad, presencia de RCIU y ausencia de enfermedad que pueda interferir en el análisis posterior de las pruebas.

A los mismos se le aplicaron los criterios para síndrome metabólico NCEP ATP-III con los que se realizaron, previo consentimiento informado del paciente o tutor (Anexo II), pruebas clínicas que incluyeron medida de la presión arterial con esfigmomanómetro de mercurio, 2 tomas separadas de 4 horas en ambos brazos, en posición sentado y con 30 minutos de reposo, sin haber ingerido café, alcohol o tabaco. También se tomó la medida del perímetro abdominal, los pacientes en bipedestación, con cinta métrica flexible e inextensible pasando la cinta alrededor del abdomen, 1 cm aproximadamente por arriba de las crestas ilíacas y realizando la lectura a nivel del ombligo.

Las pruebas bioquímicas (triacilgliceridemia, glucemia basal y c-HDL) se realizaron con un ayuno mínimo de 8 horas, practicándose entre las 7:30 y 8:30 de la mañana.

También se realizó una encuesta (Anexo I) para obtener datos personales sobre tabaquismo, dieta, consumo de alcohol y ejercicio; y en los familiares se indagó la presencia de hipertensión, diabetes y enfermedad cardiovascular. Las encuestas se encuentran en el anexo.

Los datos obtenidos: sexo, edad, pruebas clínicas, determinaciones bioquímicas y de la encuesta, tanto personal como familiar, se analizaron a través de tablas y gráficos.

## Análisis Descriptivo de datos

Luego de recabar la información a través de las pruebas clínicas, bioquímicas y de las encuestas realizadas a los pacientes diagnosticados con RCIU provenientes de San Carlos Centro y San Jerónimo norte, durante el período 1986-1996, se procede a realizar un estudio descriptivo de estos datos. Posteriormente se estudiará alguna relación de interés entre variables a través de un análisis inferencial.

De los 54 pacientes, 12,96% (7) presentó diagnóstico de síndrome metabólico, solo uno de ellos cumple con los 5 criterios, dos de ellos cumplen con 4 y los restantes tres criterios. La edad media de desarrollo del síndrome metabólico fue de 21 años, con un desvío estándar de 2.

Un 14,81% (8) modificó un solo criterio y un 5,56% (3) de los pacientes lo hizo en dos criterios.

En primer lugar se presentan las variables estudiadas individualmente en forma gráfica.

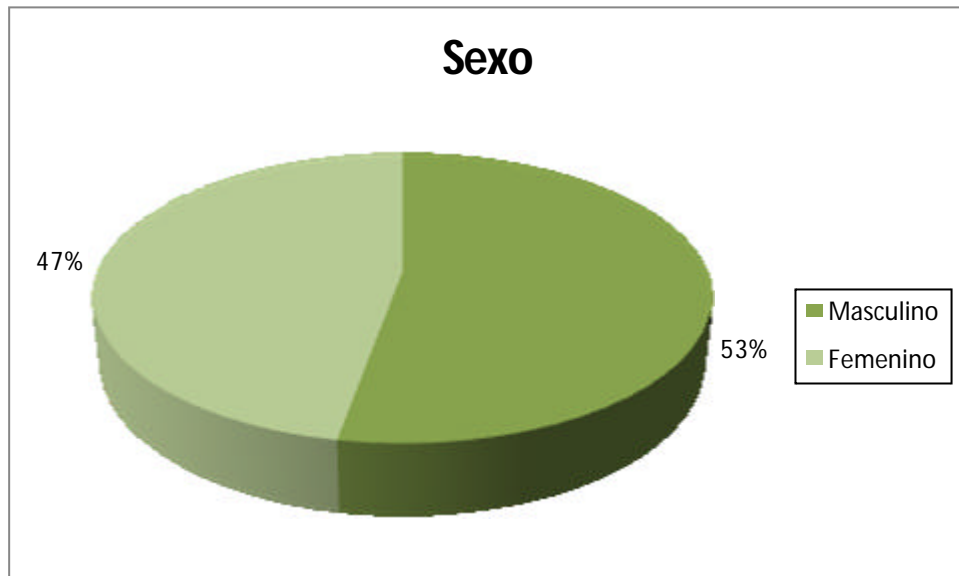


GRÁFICO N°1: "SEXO DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

En el grafico 1 se expone que el 53% de los pacientes que formaron parte del estudio eran hombres, mientras que el 47% eran de sexo femenino.

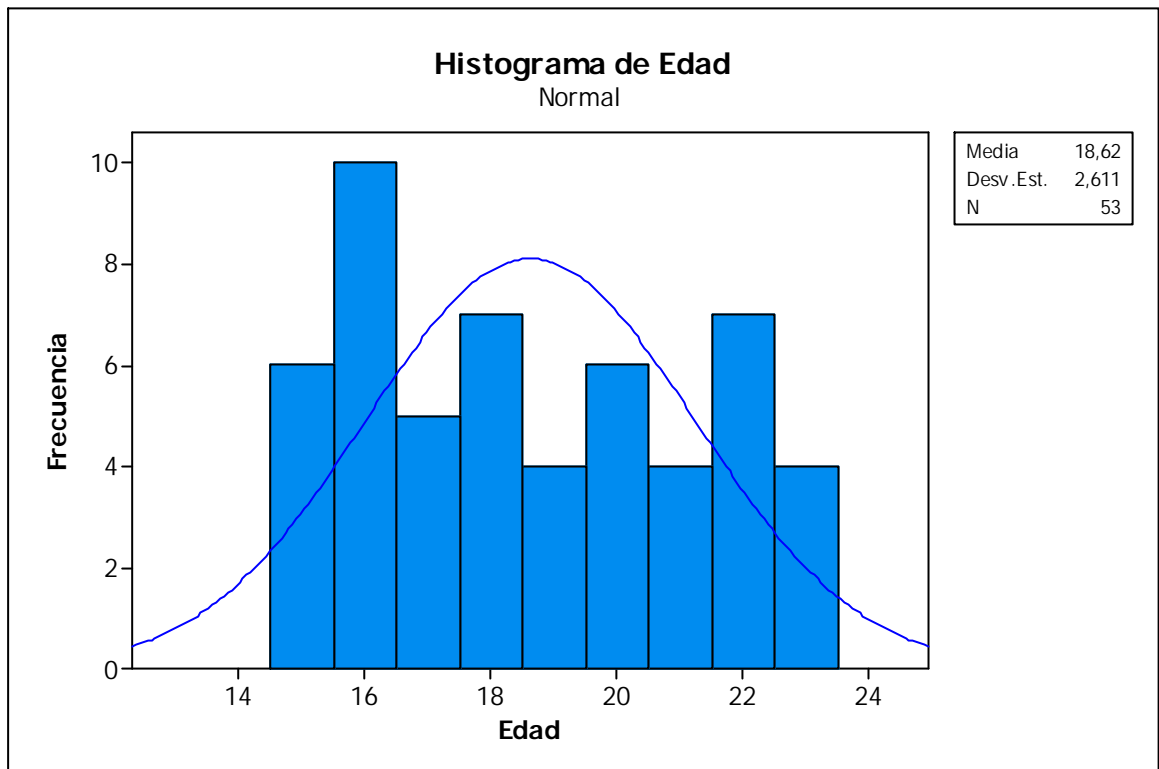


GRÁFICO N°2: "EDAD DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

- Media aritmética: 18,62
- Desvío estándar: 2,61
- Mediana: 18
- Moda: 16
- Valor mínimo: 15
- Valor máximo: 23

Observando el histograma realizado (grafico 2), la edad promedio de los pacientes es de 18,62 años con un desvío estándar de 2,61 años, concluyendo que la edad tiene una variabilidad de 2,61 años con respecto a la media aritmética 18,62.

La mediana es de 18 años, es decir, que el 50 % de los pacientes están por debajo de esa edad, y el 50 % restante por encima de la misma.

La moda, es decir, el valor que representa la mayor frecuencia observada, es de 16 años.

La edad mínima observada es de 15 años, mientras la máxima edad es de 23 años.

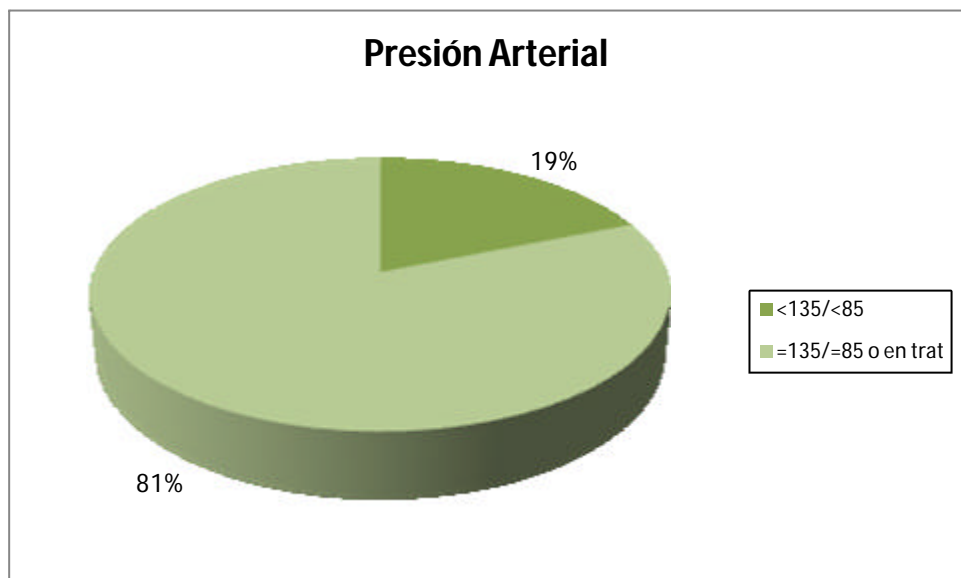


GRÁFICO N°3: "PRESIÓN ARTERIAL DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

La presión arterial obtenida de los pacientes encuestados corresponde a un valor =135 / =85 o está en tratamiento, para el 19% de ellos, restando un 81% para aquellos con una presión de <135 / <85. (Gráfico 3)

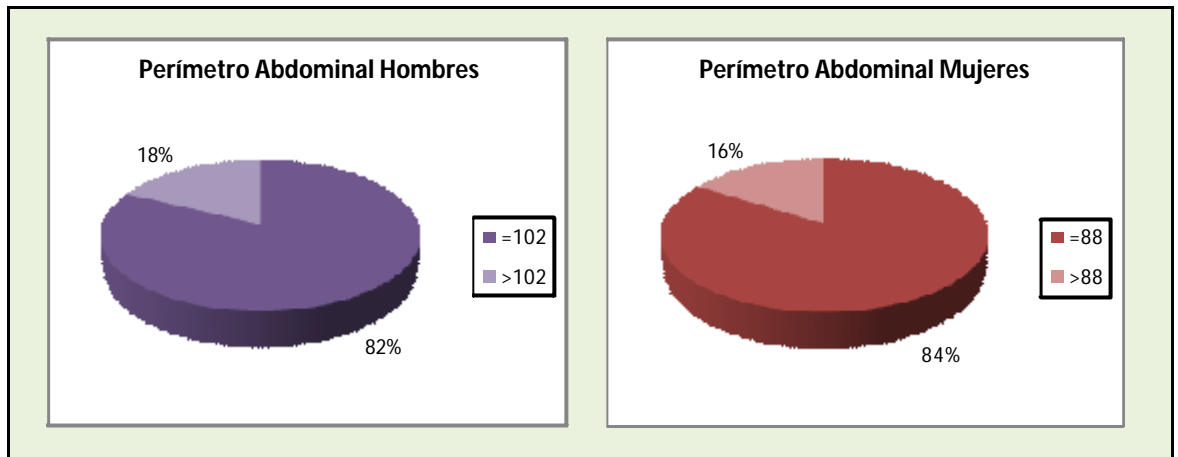


GRÁFICO N°4: "PERÍMETRO ABDOMINAL DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

Con respecto a los hombres, el 82% de los mismos posee un perímetro abdominal =102 y el 18% mayor a este valor.

Por otro lado, el 84% de las mujeres tienen un perímetro abdominal =88 mientras el perímetro del 16% restante es >88. (Grafico 4)

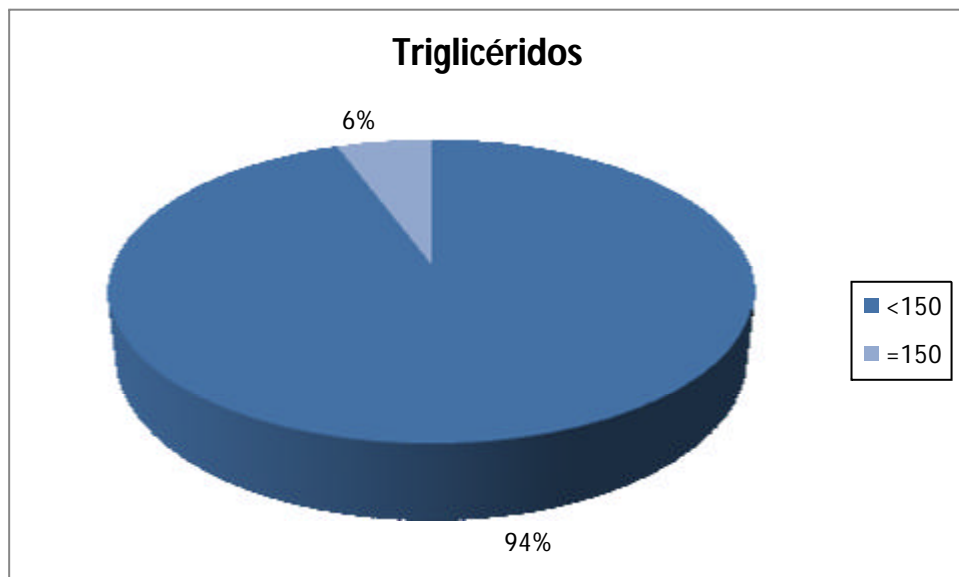


GRÁFICO N°5: "TRIGLICÉRIDOS DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

Los estudios realizados arrojaron que el 94% de las personas entrevistadas tiene una medición de triglicéridos <150. Solo el 6% de ellos pertenece a la categoría =150. (Grafico 5)

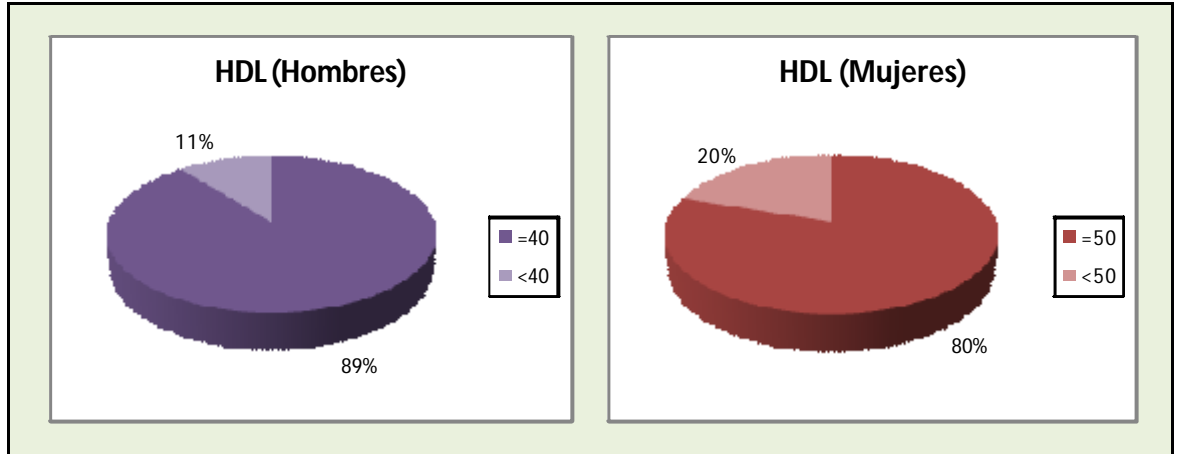


GRÁFICO N°6: "c-HDL DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

Con respecto a los valores de c-HDL (Grafico 6), estudiando separadamente el caso de hombres y mujeres, se pudo concluir que en el caso del sexo masculino, el 89% de ellos tiene un valor de c-HDL correspondiente a la categoría =40, mientras que en mujeres, según los parámetros para las mismas, el 80% de ellas presenta un valor =50.



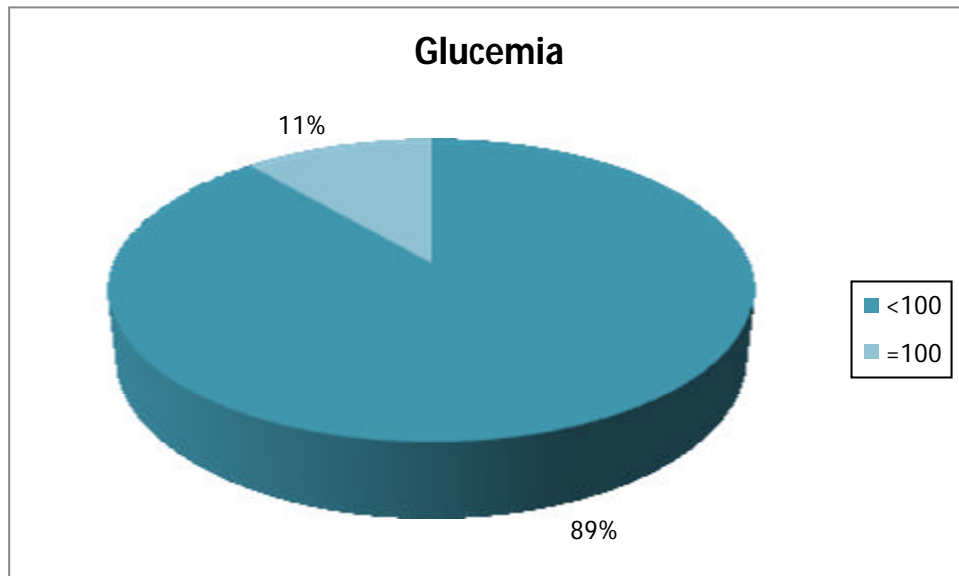


GRÁFICO N°7: "GLUCEMIA DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

Analizando el la glucemia en pacientes, el 89% de ellos presentó un nivel <100, correspondiendo un 11% para aquellos con un nivel =100. (Grafico 7)

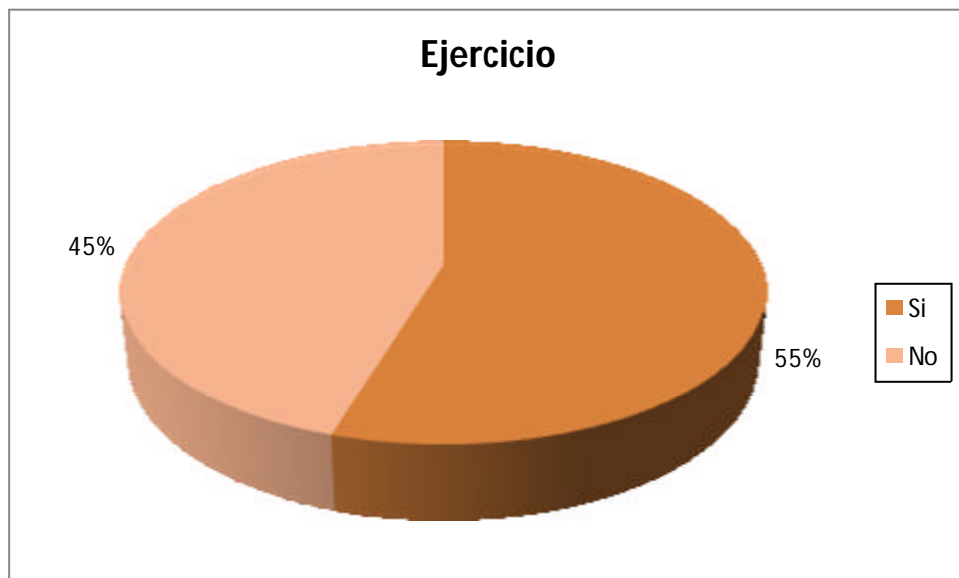


GRÁFICO N°8: "EJERCICIO REALIZADO POR PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

El 55% de los pacientes realiza ejercicio físico, mientras que el 45% de ellos no lo hace. (Grafico 8)

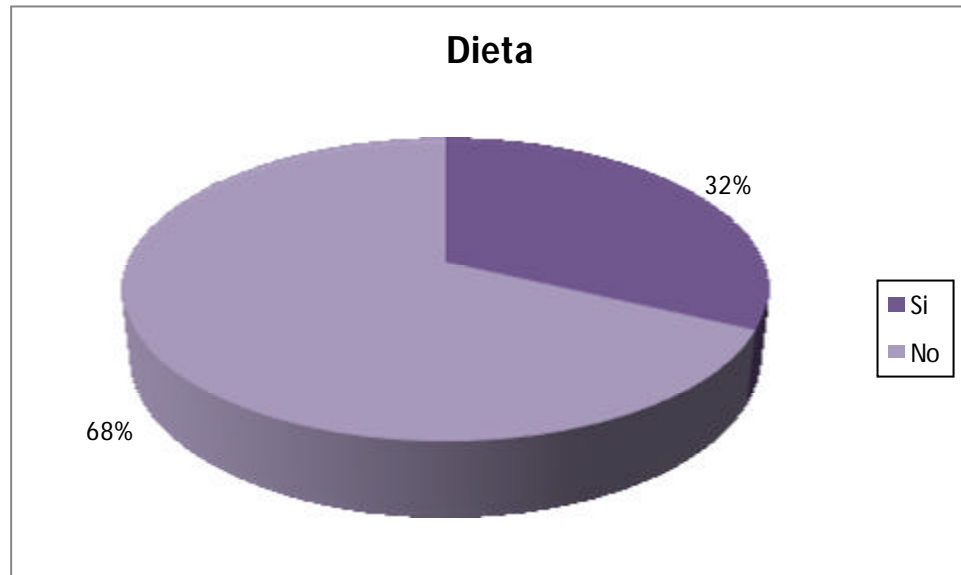


GRÁFICO N°9: "DIETA REALIZADA DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

Observando el gráfico realizado se puede detectar que el 68% de las personas bajo estudio no realiza dieta alguna y el 32% sí lo hace. (Grafico 9)

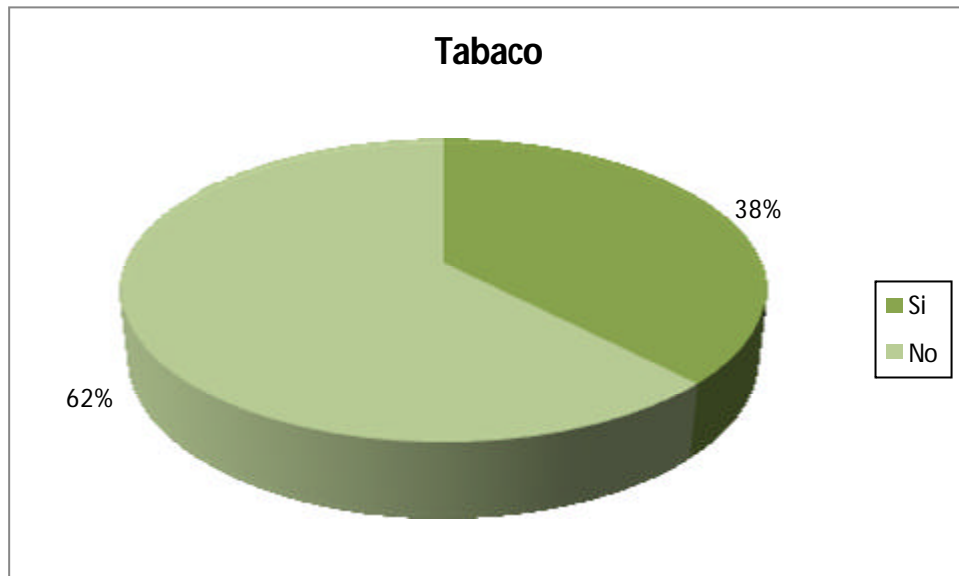


GRÁFICO N°10: "CONSUMO DE TABACO DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

Se pudo concluir que el 38% de los pacientes consume tabaco mientras el 62% no lo consume. (Gráfico 10)

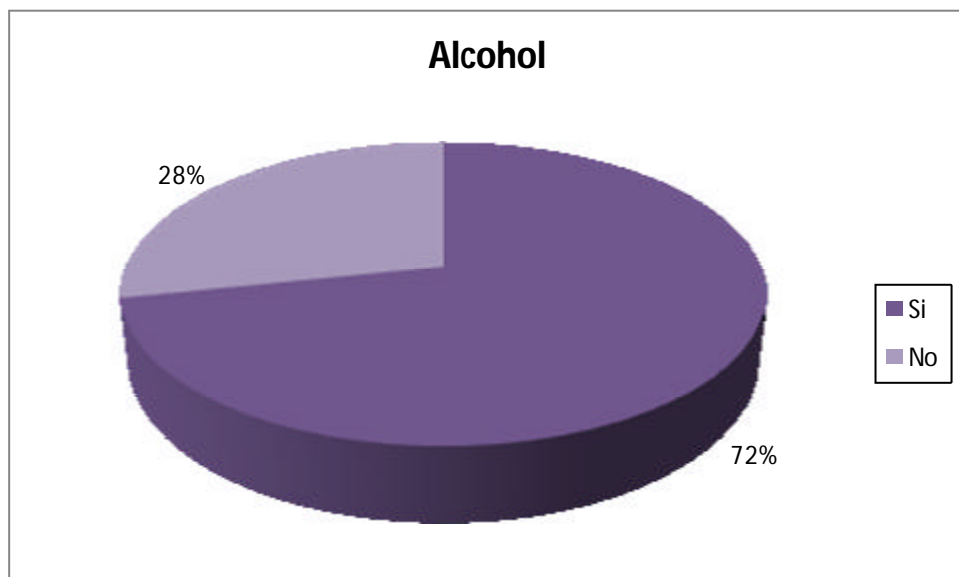


GRÁFICO N°11: "CONSUMO DE ALCOHOL DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

Un porcentaje medianamente alto de los pacientes consume alcohol (Grafico 11), el cual corresponde al 72% de ellos, mientras el 28% no lo consume.

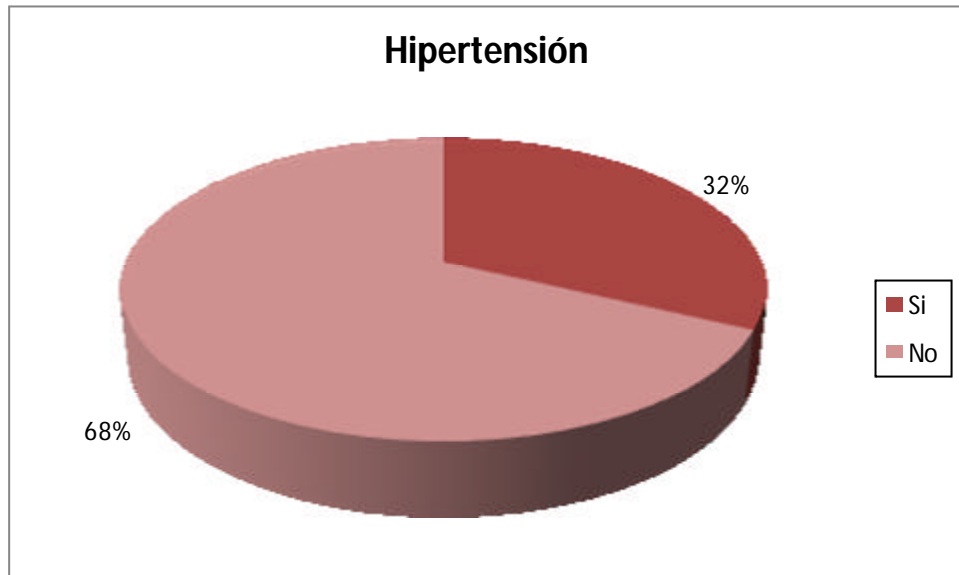


GRÁFICO N°12: "HIPERTENSIÓN EN PADRES DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

El 68% de los pacientes no presentan antecedentes de hipertensión en sus familias, quedando un 32% restante que tienen al menos uno de sus padres con hipertensión. (Grafico 12)

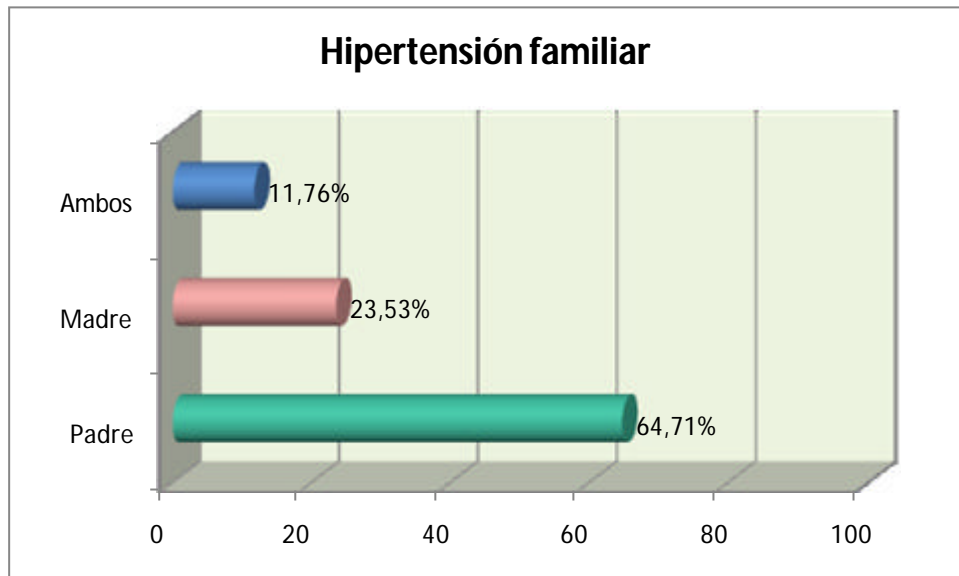


GRÁFICO N°13: "HIPERTENSIÓN FAMILIAR DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

Estudiando la historia familiar, se detectó que el 64,71% de los que presentan antecedentes de hipertensión en sus familias, poseen este problema en su padre, el 23,53% en su madre y solo el 11,76% en ambos familiares. (Grafico 13)

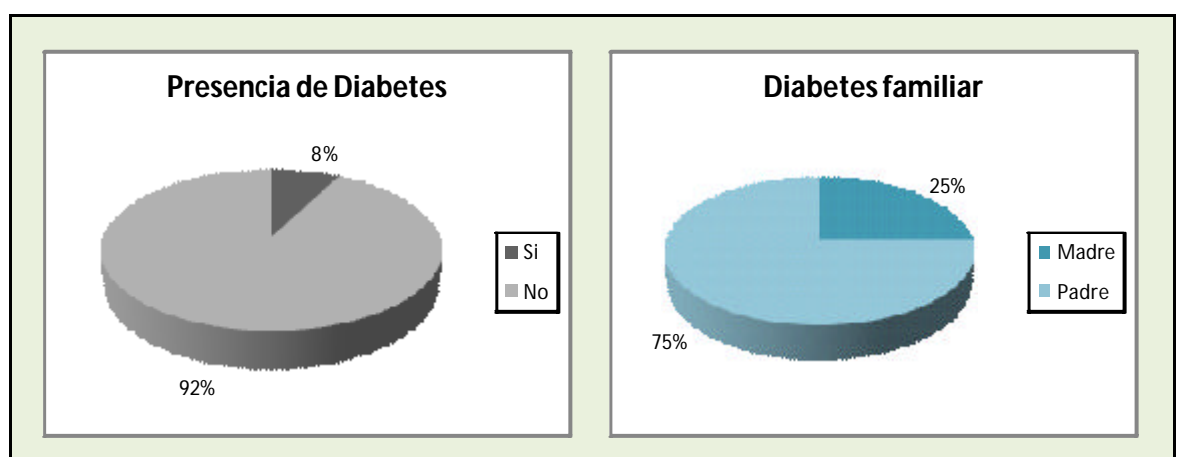


GRÁFICO N°14: "PRESENCIA DE DIABETES EN PADRES DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

Con respecto a la diabetes, el 8% de los pacientes posee la misma en su familia, de los cuales el 75% es paterna y el 25% materna. (Grafico 14)

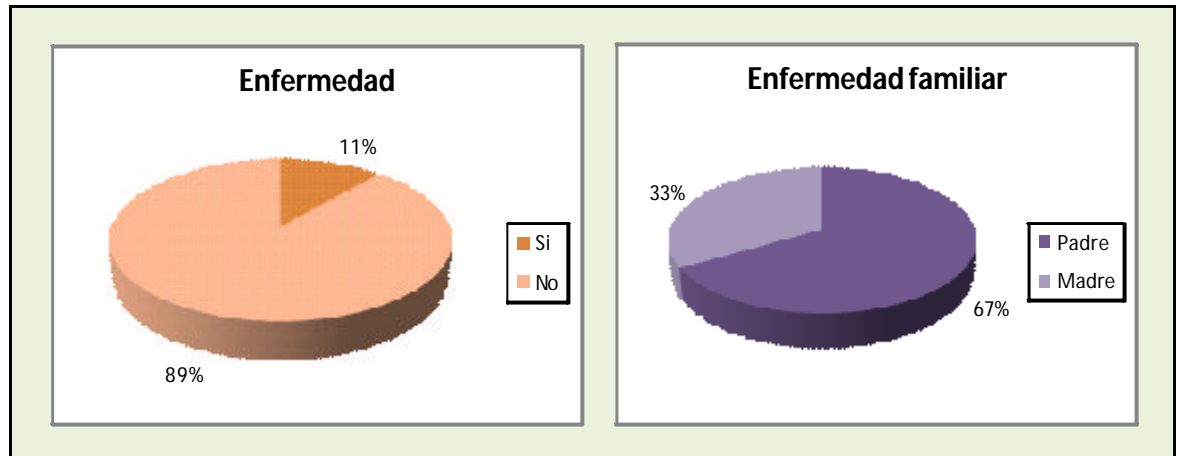


GRÁFICO N°15: "PRESENCIA DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PADRES DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RCIU PROVENIENTES DE SAN CARLOS Y SAN JERÓNIMO NORTE DURANTE EL PERÍODO 1986-1996"

El 11% de los pacientes tiene historia familiar de enfermedad cardiovascular, teniendo el 67% a su padre y el 33% a su madre con al menos un evento cardiovascular. (Grafico 15)

## Análisis Inferencial de datos

A continuación se realiza un análisis inferencial de las variables que se acaban de estudiar en forma individual, intentando relacionar algunas de ellas.

En primer lugar se estudió la relación entre la el número de determinantes de la enfermedad y si realiza o no ejercicio alguno. (Tabla III)

<b>N° determinantes enfermedad</b>	<b>Ejercicio</b>		<b>Total</b>
	<b>Si</b>	<b>No</b>	
<b>&lt;3</b>	24	22	46
<b>=3</b>	5	2	7
<b>Total</b>	29	24	53

TABLA III: EJERCICIO Y DESARROLLO DE SM

Aplicando un test de independencia a la tabla de datos, se obtuvo un valor de Chi-cuadrado de 0,909 y una probabilidad asociada de 0,34. Por lo tanto, se pudo concluir que con un nivel de significación del 5%, que no existe evidencia suficiente para pensar en la existencia de una relación entre ambas variables.

En segundo lugar, se trató de analizar la relación existente entre el número de determinantes y si realizaban o no una dieta. Se presenta la tabla con los datos obtenidos a través de las encuestas realizadas a los pacientes. (Tabla IV)

<b>N° determinantes enfermedad</b>	<b>Dieta</b>		<b>Total</b>
	<b>Si</b>	<b>No</b>	
<b>&lt;3</b>	15	31	46
<b>=3</b>	2	5	7
<b>Total</b>	17	36	53

TABLA IV: DIETA Y DESARROLLO DE SM

El test de independencia realizado arrojó un valor Chi-cuadrado de 0,045, con una probabilidad asociada de 0,831; con lo cual se podría concluir que no existe evidencia suficiente para creer en la existencia de una relación entre ambas variables, con un nivel de significación del 5%.

Por último, se trató de probar la relación existente entre el número de determinantes de la enfermedad y la existencia de hipertensión familiar. Se realiza una tabla para poder observar esa posible relación. (Tabla V)



N° determinantes enfermedad	Hipertensión familiar		Total
	Si	No	
<3	29	17	46
=3	0	7	7
<b>Total</b>	29	24	53

TABLA V: HIPERTENSIÓN FAMILIAR Y DESARROLLO DE SM

Observando estos datos, se puede concluir que no existe una relación entre ambas variables dado que las 7 personas que presentan 3 o más determinantes, no tienen un historial de hipertensión en sus respectivas familias. Es por esto que no sería necesario realizar un test para probarlo, sino simplemente observar los datos exhibidos en la tabla.

## Discusión

Los primeros trabajos que analizaron la hipótesis de la programación (programming)<sup>2,18</sup> encontraron asociación entre el riesgo cardiovascular y el bajo peso de nacimiento (menos de 2.500 g), pero este indicador es poco específico del crecimiento y desarrollo fetales, por lo que elegí como variable predictiva al RCIU, que es más representativa del estado de nutrición fetal.

En los últimos años, varios trabajos refieren la asociación de marcadores tempranos de riesgo de SM y antecedente de RCIU en la infancia. Es el caso de Bavdekar, en niños indios de 8 años, con mayor HOMA en obesos con bajo índice ponderal de nacimiento;<sup>19</sup> Dwyer, que refiere mayor tensión arterial en niños de 8 años con bajo peso de nacimiento<sup>20</sup> y Bazaes, en niños chilenos de muy bajo peso, que encuentra asociación con insulinoresistencia a los 5-7 años de edad.<sup>21</sup> Barker, posee una amplia lista de estudios en adultos, confirmando la hipótesis y encontrando un aumento de probabilidad de desarrollar el SM a medida que aumenta la edad de los sujetos.<sup>11</sup>

La bibliografía específica de SM en adolescentes es casi inexistente, de los trabajos que pude extraer información, centran al desarrollo de obesidad como pilar fundamental para el posterior desarrollo de hipertensión, dislipemias y alteraciones en la glicemia basal.<sup>12,22</sup> Atendiendo a esto, en el presente trabajo, un 18% de hombres y 16% de mujeres presentó un perímetro abdominal por fuera de rangos normales y tiene relación con la presencia de hipertensión fundamentalmente y también de otros marcadores. De aquí que he de considerar, avalado por la bibliografía, al perímetro abdominal como el marcador más importante en el futuro desarrollo del síndrome metabólico.

Un estudio en España<sup>22</sup>, encabezado por el Dr. L. Tapia Ceballos, realizado sobre 97 niños y adolescentes obesos arrojó cifras del 20% de SM cumpliendo criterios del NCEP-ATP III. En el presente trabajo, la cifra de SM alcanzo 12,96%.

Al comparar el trabajo recién citado con el propio, es posible hacer referencias con respecto a las similitudes encontradas. No se estableció una diferencia entre ambos sexos en ninguno de los dos trabajos; los casos de hipertensión, 19% en el presente trabajo, enfrentado a un 45,5% en el trabajo de Tapia Ceballos se correlaciona con el hecho de la selección de obesos en este último trabajo. Al igual que con la prevalencia de cada uno de los componentes del mismo que fue del 10,3 % para la alteración del metabolismo de la glucosa (11% en este trabajo); 16,5 % para la hipertrigliceridemia (6% en mi trabajo); 15,5 % para el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) bajo (11% en hombres y 20% en mujeres en el presente trabajo); por último, el perímetro abdominal no se comparara por la selección de pacientes obesos por parte de Tapia Ceballos.

## Conclusión

Las enfermedades cardiovasculares (ECV), según la OMS, son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa. Se calcula que en 2005 murieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo; 7,6 millones de esas muertes se debieron a cardiopatía coronaria y 5,7 millones a AVC. Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos, y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios.<sup>23</sup>

Se pronostica que en 2015 morirán cerca de 20 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y AVC, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte.<sup>23</sup>

Al enfrentarnos a esta realidad, surge el interés, como promotores e impulsores del cuidado y conservación de la salud, de aumentar los conocimientos y las acciones en base a las patologías crónicas que comprometen el sistema cardiovascular. Esto nos lleva a enfatizar el rol de la prevención primaria como herramienta fundamental para el mantenimiento de una vida saludable, como lucha directa hacia las enfermedades crónicas de índole medioambientales.

El objetivo primordial fue intentar establecer anomalías en marcadores para SM en adolescentes con antecedente de RCIU, lo cual se comprobó y amerita tener en cuenta dicho antecedente como predictor de riesgo cardiovascular.

En el presente trabajo se encuentra una relación directa entre RCIU y SM, también avalado por la bibliografía, la cual da cuenta de la importancia de

establecer los controles pertinentes a edades tempranas a fin de impulsar cambios en el estilo de vida de los pacientes, aun cuando no haya síntomas, entendiendo que con el correr de los años aumenta la probabilidad de desarrollar SM, en el cual las variables del mismo tienen una íntima relación con el riesgo cardiovascular.

## Bibliografía

1 - Jaquet, D; Gaborian, A; Czernichow, P et al. "Insulin resistance early in adulthood in subjects born with intrauterine growth retardation". *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2000; Vol. 85:1401-1406. Disponible en: <http://jcem.endojournals.org/cgi/content/full/85/4/1401>

2 - Krochik, Andrea G. et al. "Marcadores tempranos de riesgo de síndrome metabólico en niños prepúberes con y sin antecedente de restricción de crecimiento intrauterino". *Archivos argentinos de pediatría* [online]. 2010, vol.108, n.1, pp. 10-16. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v108n1/v108n1a04.pdf>

3 - Ibáñez L, Ferrer Á. "Síndrome metabólico y RCIU". En: AEPap ed. *Curso de Actualización Pediatría 2005*. Madrid: Exlibris Ediciones; 2005. p. 19-24. Disponible en: [http://www.aepap.org/congresos/pdf\\_curso2005/sindrome\\_metabolico.pdf](http://www.aepap.org/congresos/pdf_curso2005/sindrome_metabolico.pdf)

4 - Oyarzún, E. "Retardo del crecimiento intrauterino". *Alto riesgo obstétrico*. Universidad Católica de Chile. 2004 (online visitado 26 mayo del 2010) Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/AltoRiesgo/RCIU01.html>

5 - Arias F. "Guía práctica para el embarazo de alto riesgo". Madrid. Harcourt Brace. 1997. 230 – 244

6 - Schwartz, R; Duverges, C; Fescina, R. Obstetricia 6ª Ed. Buenos Aires: El Ateneo, 2005: 274-286

7 - Muñoz Calvo, T. "I jornada de actualización en terapéutica pediátrica" Servicio de Endocrinología Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Departamento de Pediatría. Universidad Autónoma Madrid. Enero 2008 Pág. 2-9. Disponible en: [http://www.mcmpediatria.org/imagenes/secciones/Image/\\_USER\\_/HNJ%20Jornadas%20Actualizacion%20Terapeutica%20enero%202008%201parte.pdf](http://www.mcmpediatria.org/imagenes/secciones/Image/_USER_/HNJ%20Jornadas%20Actualizacion%20Terapeutica%20enero%202008%201parte.pdf)

8 - CLAP – OPS – OMS. "Actualización retardo de crecimiento intrauterino un gran problema en países en desarrollo". Revista del Hospital Materno infantil Ramón Sardá. Enero – Marzo 2001. Vol. 20 N1:24- 26 Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/912/91220106.pdf>

9 - Pasqualini T. "Implicancias de la restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) sobre las enfermedades metabólicas". Revista de la Sociedad Argentina de Endocrinología Ginecológica y Reproductiva Volumen XVI - Numero 1: 15-25, 2009 Disponible en: <http://ttvps.com/saegre/revista/numeros/2009/n1/2.pdf>

10 - Royg Benitez, J; Chaves Caballero, Ma E "Retardo en el crecimiento intrauterino: nuestro gran desafío" Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 176 - Diciembre 2007. Pág. 6-8. Disponible en: [http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista176/2\\_176.pdf](http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista176/2_176.pdf)

11 - Barker, D.J.P. Type 2 (Non-Insulin-Dependent) Diabetes Mellitus, Hypertension and Hyperlipidaemia (Syndrome X): Relation to Reduced Fetal Growth. Diabetología, volumen 36, número 1, enero de 1993, págs. 62-67.

12 - Alonso, A. "Síndrome Metabólico". Fisterra [online visitado el 20 de mayo de 2010] 2005. Disponible en: [www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.asp](http://www.fisterra.com/guias2/Smetabolico.asp)

13 - Maiz, A "El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular" Universidad católica de Chile. Boletín de la escuela de medicina. Vol 30 N°1 - AÑO 2005. Pág. 25-30 Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/20051/articulo4.pdf>

14 - Pineda, C. "Síndrome metabólico: definición, historia, criterios" Colomb Med Vol. 39 N° 1, 2008 (Enero-Marzo) Pág. 96-106. Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/Vol39No1/htmlv39n1/v39n1a13.pdf>

15 - Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). JAMA. 2001; Vol. 285. Pág 2486-2497. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>

16 - López, M; Sosa, M; Labrousse, N. "Síndrome metabólico". Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. N° 174 – Octubre 2007. Pág. 12-15. Disponible en: [http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista174/3\\_174.pdf](http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista174/3_174.pdf)



17 - Briana, D; Malamitsi-Puchner , A “Intrauterine growth restriction and adult disease: the role of adipocytokines”. European Journal of Endocrinology. Vol. 160. Pág. 337–347. Disponible en: <http://www.eje-online.org/cgi/content/full/160/3/337>

18 - Ong K, Ahmed M, Emmet P, et al. Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. BMJ 2000;320:967-971.

19 - Bavdekar A, Yajnik C, Fall C, et al. Insulin resistance syndrome in 8 year-old Indian children. Small at birth, big at 8 years, or both? Diabetes 1999; 48:2422-29.

20 - Dwyer T, Blizzard L, Morley R, et al. Within pair association between birth weight and blood pressure at age 8 in twins from a cohort study. BMJ 1999; 319:1325-29.

21 - Bazaes RA, Alegría A, Pittaluga E, et al. Determinants of insulin sensitivity and secretion in very- low- birth –weight children. J Clin Endocr Metab 2004; 89:1267-72.

22 - Tapia Ceballos L., Lopez Sigüero J.P., Jurado Ortiz A. Prevalence of metabolic syndrome and its components in obese children and adolescents (2007) Anales de Pediatría, 67 (4), pp. 352-361

23 – OMS. Enfermedades cardiovasculares, nota informativa. Septiembre de 2009. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>

24 - Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-52.

25 - Krochik, Andrea G. et al. "Retardo de crecimiento intrauterino y manifestaciones tempranas de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular del adulto (síndrome metabólico)" Becas "RAMÓN CARRILLO-ARTURO OÑATIVIA" 2002-2003 a nivel hospitalario. Buenos Aires, marzo de 2006. Pág 74 – 115. Disponible en: <http://www.saludinvestiga.org.ar/pdf/libros/2006/kovalskys-krochik.pdf>.

26 – OMS. Tobacco Free Initiative (TFI). Disponible en: [http://www.who.int/tobacco/global\\_data/en/index.html](http://www.who.int/tobacco/global_data/en/index.html)

## ANEXO 1

### Encuesta

#### Hábitos del paciente

Marque con un círculo lo que corresponda.

- Dieta            SI            NO

Se entiende por dieta una alimentación balanceada que incluya el consumo de frutas, verduras, lácteos, baja en grasas, sin necesidad de indicación por parte de un profesional. <sup>(25)</sup>

- Ejercicio       SI            NO

Se entiende por ejercicio la realización de actividad física 4 veces a la semana con una duración mínima de 30 minutos por día.

- Alcohol        SI            NO

Se entiende por alcohol la ingestión del mismo con una frecuencia diaria o semanal sostenida.

- Tabaquismo    SI            NO

Se entiende por tabaquismo, según la OMS, al que ha fumado diariamente en el último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno. <sup>(26)</sup>

#### Antecedentes del paciente

Marque con un círculo lo que corresponda, tanto para la afirmación/negación como para madre/padre.

• Hipertensión      SI      NO      Madre – Padre

• Diabetes      SI      NO      Madre – Padre

• Enfermedad

Cardiovascular      SI      NO      Madre - Padre

## ANEXO 2

### Consentimiento Informado <sup>(25)</sup>

#### Menores

..... DNI..... en carácter de..... del paciente  
..... hemos sido informados por Cristian Klenzi, alumno de la carrera de medicina de la Universidad Abierta Interamericana acerca del trabajo de investigación denominado, “RETRASO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO COMO PREDICTOR DE SINDROME METABOLICO EN LA ADOLESCENCIA” . Nos ha informado que nuestro/a hijo/a nació con bajo peso que junto a la edad gestacional que presenta el paciente se denomina retardo del crecimiento intrauterino.

Nos ha informado que existen trabajos científicos que señalan la posible existencia de relación entre bajo peso de nacimiento con mayor predisposición para desarrollar, en la edad adulta, algunos problemas de salud, como aumento de la presión arterial, obesidad, colesterol elevado y diabetes. Todas estas enfermedades podrían ser prevenidas o tratadas precozmente.

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

Nos ha informado que participarán de este estudio de investigación adolescentes de ambos sexos, mayores de 14 años y menores de 24 años, en aparente buen estado de salud, con el antecedente de bajo peso.

Nos ha informado que en los adolescentes con retardo de crecimiento intrauterino se realizará una toma de sangre para pruebas bioquímicas, pruebas clínicas que incluyen medida de la tensión arterial y medida del perímetro abdominal y una encuesta en la que incluyen hábitos y antecedentes familiares.

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

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

Nos ha informado que la participación del paciente en este estudio no nos implicará gasto alguno y que el costo de los estudios será cubierto por el solicitante.

Nos ha informado que nuestra autorización para la participación del paciente en este estudio de investigación es necesaria, pues debe ser totalmente voluntaria. Por ello, nos da esta información de manera verbal y por escrito, nos ha acompañado y ayudado a solicitarle aclaraciones sobre todo lo que no hemos entendido correctamente y acerca del significado de algunos términos

expresados en lenguaje técnico y sobre los riesgos/beneficios de la participación del paciente en este estudio, así como del objetivo orientado fundamentalmente a la prevención de enfermedades.

Nos ha informado que todos los datos de carácter personal obtenidos acerca del paciente y su familia durante el estudio serán confidenciales.

No obstante, debido a la obligatoriedad de revelar la información, a su solicitud, a los profesores que están a cargo de la corrección de este trabajo, no se puede garantizar absoluta confidencialidad.

Habiendo comprendido todo lo que nos ha informado, tanto espontáneamente como en respuesta a nuestras preguntas, CONSENTIMOS que se le efectúen al paciente los exámenes y procedimientos necesarios para la realización del estudio. NO AUTORIZAMOS a que se realicen en las muestras de sangre que se obtengan otras determinaciones que las que nos han sido informadas como necesarias para el desarrollo de esta investigación, especialmente cualquier estudio de carácter genético o cromosómico.

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

Fecha: //

Nombre y apellido del padre/madre o tutor.....

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

Nombre y Apellido del informante.....

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



## Consentimiento Informado <sup>(25)</sup>

### Adultos

..... DNI..... en carácter de paciente he sido informado por Cristian Klenzi, alumno de la carrera de medicina de la Universidad Abierta Interamericana acerca del trabajo de investigación denominado, “RETRASO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO COMO PREDICTOR DE SINDROME METABOLICO EN LA ADOLESCENCIA”. Me ha informado que nací con bajo peso, que junto a la edad gestacional que presenta el paciente, se denomina retardo del crecimiento intrauterino.

Me ha informado que existen trabajos científicos que señalan la posible existencia de relación entre bajo peso de nacimiento con mayor predisposición para desarrollar, en la edad adulta, algunos problemas de salud, como aumento de la presión arterial, obesidad, colesterol elevado y diabetes. Todas estas enfermedades podrían ser prevenidas o tratadas precozmente.

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

Me ha informado que participarán de este estudio de investigación adolescentes de ambos sexos, mayores de 14 años y menores de 24 años, en aparente buen estado de salud, con el antecedente de bajo peso.

Me ha informado que en los adolescentes con retardo de crecimiento intrauterino se realizará una toma de sangre para pruebas bioquímicas, pruebas clínicas que incluyen medida de la tensión arterial y medida del perímetro abdominal y una encuesta en la que incluyen hábitos y antecedentes familiares.

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

Me ha informado que me serán dados todos los datos y resultados que se obtengan durante el estudio, con los exámenes que se le realicen.

Me ha informado que la participación en este estudio no implicará gasto alguno y que el costo de los estudios será cubierto por el solicitante.

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

Me ha informado que todos los datos de carácter personales y familiares obtenidos durante el estudio serán confidenciales.

No obstante, debido a la obligatoriedad de revelar la información, a su solicitud, a los profesores que están a cargo de la corrección de este trabajo, no se puede garantizar absoluta confidencialidad.

Habiendo comprendido todo lo que me ha informado, tanto espontáneamente como en respuesta a nuestras preguntas, doy mi CONSENTIMIENTO para que se efectúen los exámenes y procedimientos necesarios para la realización del estudio. NO AUTORIZO a que se realicen en las muestras de sangre que se obtengan otras determinaciones que las que me han sido informadas como necesarias para el desarrollo de esta investigación, especialmente cualquier estudio de carácter genético o cromosómico.

Me explicó que si se produjere alguna situación no tratada en este consentimiento seré informado/a en su oportunidad, para la prestación de uno nuevo, como así también que podré revocar los términos de esta autorización en cualquier momento.

Fecha: / /

Nombre y apellido del paciente.....

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

Nombre y Apellido del informante.....

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