

UNIVERSIDAD DEL VALLE DE GUATEMALA  
Facultad de Ciencias y Humanidades



Estudio exploratorio de cardiopatía congénita en niños y síndrome metabólico en madres que consultan la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala y Niño sano hospital Roosevelt

Trabajo de graduación presentado por Ana Regina López López para optar al grado académico de Licenciada en Nutrición

Guatemala,

2018



UNIVERSIDAD DEL VALLE DE GUATEMALA  
Facultad de Ciencias y Humanidades



Estudio exploratorio de cardiopatía congénita en niños y síndrome metabólico en madres que consultan la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala y Niño sano hospital Roosevelt

Trabajo de graduación presentado por Ana Regina López López para optar al grado académico de Licenciada en Nutrición

Guatemala,  
2018

Vo. Bo. :

(f)   
Licenciada Rita María Godoy Gaitán  
Asesor

Tribunal Examinador:

(f)   
Licenciada Rita María Godoy Gaitán  
Asesor

(f)   
Licenciada Patricia González Barrantes

(f)   
Licenciada Ana Isabel Rosal  
Directora Departamento de Nutrición

Fecha de aprobación: Guatemala 3 de diciembre de 2018

# Índice

Lista de figuras	iii
Lista de cuadros	iv
Resumen	v
Abstract	vi
I. Introducción	1
II. Objetivos	2
A. Objetivo general	2
B. Objetivos específicos	2
III. Justificación	3
IV. Marco teórico	4
A. Cardiopatía congénita	4
1. Estadísticas en el mundo	4
2. Estadísticas en Guatemala	4
3. Causas conocidas de las cardiopatías congénitas	5
B. Síndrome metabólico	5
1. Fisiopatología del síndrome metabólico	5
2. Escala de medición ATP-III	7
3. Componentes del síndrome metabólico y su relación con la CC	8
V. Metodología	11
A. Enfoque	11
B. Tipo	11
C. Diseño	11
D. Hipótesis	11
E. Variables	12
F. Población	13
G. Muestra	13
1. Definición.	13
2. Criterios de inclusión y exclusión	14

H. Procedimiento	14
I. Recursos	18
1. Humanos	18
2. Materiales	18
3. Equipo	18
J. Análisis de resultados	19
K. Ética	19
L. Instrumento de medición	19
VI. Resultados	20
VII. Discusión	24
VIII. Conclusiones	28
IX. Recomendaciones	29
X. Bibliografía	30
XI. Anexos	34
Anexo 1. Consentimiento informado	34
Anexo 2. Herramienta de recolección de datos	36
Anexo 3. Formato de tarjeta de contacto para información de resultados	38
Anexo 4. Formato de nota de referencia a endocrinología	38
Anexo 5. Hoja de educación en síndrome metabólico	39
Anexo 6. Compromiso de pago UNICAR para pruebas de Hb1Ac	40
Anexo 7. Dictamen de ética	41
Anexo 8. Parámetros de Frisancho	42
Anexo 9. Autorización de realización de tesis Niño Sano	43
Anexo 10. Autorización de realización de tesis UNICAR	44
Anexo 11. Resultados de prueba estadística en JASP 0.8.6.0	45

## Lista de figuras

Figura 1. Página 1 del consentimiento informado.....	34
Figura 2. Página 2 del consentimiento informado.....	35
Figura 3. Página 1 del instrumento de recolección.....	36
Figura 4. Página 2 del instrumento de recolección.....	37
Figura 5. Tarjeta de contacto para participantes .....	38
Figura 6. Nota de referencia a endocrinología.....	38
Figura 7. Hoja educativa de síndrome metabólico.....	39
Figura 8. Carta de compromiso de pago UNICAR.....	40
Figura 9. Carta de aprobación de comité de ética UVG.....	41
Figura10. Parámetros de Frisncho para CMB y PCT.....	42
Figura11. Formato de aprobación de trabajo de tesis Hospital Roosevelt.....	43
Figura12. Carta de autorización UNICAR.....	44

## Lista de cuadros

Cuadro 1. Criterios ATP-III.....	07
Cuadro 2. Clasificación de las variables del estudio.....	12
Cuadro 3. Recursos materiales y financieros.....	18
Cuadro 4. Equipo y sus especificaciones.....	18
Cuadro 5. Cronograma.....	19
Cuadro 6. Estado nutricional de los niños al nacer.....	20
Cuadro 7. Prevalencia de CC en los sujetos de estudio.....	20
Cuadro 8. Características de la muestra.....	21
Cuadro 9. Padecimientos referidos por las madres .....	22
Cuadro10.Estado nutricional materno por IMC, porcentaje de grasa corporal, CMB y pliegue tricípital.....	22
Cuadro11.Resultados prueba estadística $\chi^2$ entre características patológicas detectadas en madres y CC en niños.....	23
Cuadro12.Resultados pruebas estadísticas.....	23
Cuadro13.Resultados pruebas estadísticas.....	45
Cuadro14.Resultados pruebas estadísticas.....	45

## Resumen

Cada año nacen 1.35 millones de niños con cardiopatía congénita (CC), lo que supone una carga alta a los sistemas de salud. El diagnóstico temprano de las CC permite una intervención óptima durante el embarazo, parto y los primeros meses de vida. Por lo tanto, es importante identificar a las mujeres embarazadas con alto riesgo y facilitar un tamizaje adecuado. Se consideran mujeres en riesgo aquellas que cursan con padecimientos crónicos previos al embarazo. En la actualidad la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles está en aumento y en Guatemala la prevalencia de algunas de ellas como la hipertensión y diabetes son mayormente en mujeres.

Esta investigación pretendía conocer la prevalencia de cardiopatías congénitas en hijos de madres con antecedentes de síndrome metabólico que consultaran UNICAR o Niño Sano. Durante dos meses se reclutaron cincuenta madres de infantes de 0 a 3 meses que tuvieran un hijo cardiópata o sano. A las madres participantes se les entrevistó con ayuda de un cuestionario en el que se anotaron medidas antropométricas, historia clínica, así como también resultados de pruebas en sangre para triglicéridos y hemoglobina glicosilada.

De los cuatro factores del síndrome metabólico según los Criterios ATP-III que se tomaron en cuenta para esta investigación (hiperglicemia, circunferencia de cintura, triglicéridos y presión arterial), la hiperglicemia y la CC tuvieron una relación estadísticamente significativa lo que marca la pauta para continuar esta investigación en la población guatemalteca.

Palabras clave: cardiopatía congénita, síndrome metabólico, diabetes mellitus, hipertensión arterial, índice de masa corporal

## Abstract

Every year 1.35 million children are born with congenital heart disease (CHD), which places a hard burden on health systems. Early diagnosis of CHD allows optimal intervention during pregnancy, childbirth and the first months of life. Therefore, it is important to identify pregnant women at high risk and facilitate appropriate screening. Women at risk are considered those who have chronic condition prior to pregnancy. Currently, the presence of non-communicable diseases is increasing and in Guatemala the prevalence of some of them, such as hypertension and diabetes, is mostly in women.

This research aimed to know the prevalence of congenital heart disease in children of mothers with a history of metabolic syndrome, who consulted UNICAR or Niño Sano. For two months, fifty mothers of infants from 0 to 3 months who had a heart disease or healthy child were recruited. The participating mothers were interviewed with the help of a questionnaire in which anthropometric measurements, medical history, as well as blood test results for triglycerides and glycosylated hemoglobin were noted.

Of the four factors of metabolic syndrome according to the ATP-III criteria that were considered for this research (hyperglycemia, waist circumference, triglycerides and blood pressure), hyperglycemia and CHD had a statistically significant relationship, which sets the tone for continuing this research in the Guatemalan population.

Key words: congenital heart disease, metabolic syndrome, diabetes mellitus, arterial hypertension, body mass index

## I. Introducción

Se conoce como cardiopatía congénita (CC) a un conjunto de padecimientos relacionados con alteraciones en la estructura del corazón que se originaron desde la formación del mismo al momento de la organogénesis. Este conjunto de padecimientos representa un problema de salud pública y se calcula que en el mundo hay 8 casos de CC por cada 1,000 nacimientos vivos. La supervivencia y la calidad de vida de los niños que padecen CC depende del abordaje oportuno que se le dé y la accesibilidad física y económica al tratamiento médico que necesiten.

El síndrome metabólico (SM) es uno de los factores de riesgo para CC. Los hijos de madres con síndrome metabólico, especialmente aquellas que padecen de hiperglicemia, hipertensión arterial u obesidad, tienen 5 veces más riesgo de malformaciones congénitas comparados con aquellos de madres saludables. Las malformaciones congénitas, de las cuales la CC ocupa una proporción significativa, son la causa más importante de muerte perinatal en hijos de madres con síndrome metabólico.

El propósito de este estudio era examinar la asociación entre cardiopatía congénita en niños de 0 a 3 meses y madres que padecen síndrome metabólico que consulten UNICAR. Se tomaron en cuenta madres de niños de 0 a 3 meses que hayan sido diagnosticados con CC en UNICAR y madres de niños de 0 a 3 meses sin CC que asistieron a consulta de Niño Sano en el Hospital Roosevelt. Las madres que desearon y aceptaron participar fueron informadas sobre los detalles del estudio y se les proporcionó un consentimiento informado. Posterior a esto se solicitó a las madres que contaran con el carné de su hijo que lo presentaran para recopilar los datos antropométricos al nacer del mismo, así como su diagnóstico médico y edad gestacional. Se realizaron preguntas sobre la historia médica de la madre, se tomaron medidas antropométricas y una muestra de sangre. Se encontró que la prevalencia de cardiopatías congénitas en hijos de madres con antecedentes de síndrome metabólico fue de 100%.

## **II. Objetivos**

### **A. Objetivo general**

Determinar la prevalencia de cardiopatías congénitas en hijos de madres con antecedentes de síndrome metabólico, en la población atendida en UNICAR.

### **B. Objetivos específicos**

1. Determinar la prevalencia de síndrome metabólico en madres de niños de 0 a 3 meses con cardiopatía congénita.
2. Evaluar si existe relación directa entre hiperglicemia materna y cardiopatía congénita en niños.
3. Evaluar si existe relación directa entre hipertensión arterial materna y cardiopatía congénita en niños.
4. Evaluar si existe relación directa entre obesidad materna y cardiopatía congénita en niños.
5. Evaluar si existe relación directa entre la dislipidemia materna y cardiopatía congénita en niños.

### III. Justificación

Cada año nacen 1.35 millones de niños con CC en el mundo (van der Linde et al., 2011). El diagnóstico temprano de las CC permite una intervención óptima durante el embarazo, parto y los primeros meses de vida. Por lo tanto, es importante identificar a las mujeres embarazadas con alto riesgo y facilitar un tamizaje adecuado. El control glicémico en embarazadas con diabetes ayuda a mitigar el riesgo de anomalías congénitas (Feig et al., 2014) El control glicémico adecuado durante el embarazo está asociado con una menor concentración de hemoglobina glicosilada y un riesgo significativamente más bajo de anomalías congénitas, incluyendo la CC (Wahabi et al., 2012).

Los pacientes con cardiopatía congénita, a diferencia de los sanos, tienen mayor riesgo de desnutrición y enfermedades infecciosas, por lo que corregir tempranamente los defectos cardiacos, incide en la calidad de vida del paciente y su familia, lo que se traduce en una reducción de gastos a nivel del sistema de salud tanto de la Seguridad Social como la Salud Pública. En Guatemala no existen datos acerca de la epidemiología de las CC y son con frecuencia subdiagnosticadas, lo que lleva a la morbilidad y mortalidad infantil. Identificar a las mujeres en riesgo de tener hijos con CC permitirá proporcionarles una asistencia sanitaria adecuada.

La CC tiene un alto costo para los países. En países desarrollados, el tratamiento quirúrgico de la CC puede variar entre \$ 12,000 y \$ 50,000, además de los costos del tratamiento médico y hospitalario (Hoffman, 2013). En Guatemala, el costo del tratamiento quirúrgico varía entre Q 18,669 (\$ 2,443) para procedimientos simples y Q 76,875 (\$ 10,062) para procedimientos quirúrgicos abiertos complejos que ameritan circulación extracorpórea. Además, el gasto aumenta con los días de hospitalización y exámenes diagnósticos, como ecocardiograma o cateterismo. Los países en vías de desarrollo donde la transición epidemiológica está incrementando la tasa de obesidad y enfermedades crónicas sufren de manera especial este flagelo a la salud pública.

El evento fisiopatológico más importante de este síndrome es una inflamación subclínica de evolución crónica, que usualmente pasa desapercibida. Debe destacarse que, esa acción inflamatoria, es determinante en la aparición de otras patologías, como el cáncer y, sobre todo, trastornos del endotelio vascular. Está justificado, identificarlo oportunamente en mujeres en edad reproductiva por los riesgos que representaría en el embarazo.

Con estos antecedentes, el presente estudio busca conocer la incidencia de patología cardiovascular en hijos de mujeres que padecieron SM durante el embarazo. Establecer esa relación resulta importante, debido a que permite plantear acciones curativas para la mujer embarazada y acciones de tipo preventivo o correctivas tempranas en el niño.

## IV. Marco teórico

### A. Cardiopatía congénita

La cardiopatía congénita (CC) es un conjunto de defectos estructurales del corazón que se presentan en el nacimiento. Existen diferentes tipos de defectos que pueden encontrarse en el interior de las paredes, en las válvulas, arterias y venas del corazón. Estos defectos pueden afectar la circulación de sangre a través del corazón, frenándola, invirtiéndola o bloqueándola por completo (American Heart Association [AHA], 2016).

#### 1. Estadísticas en el mundo

Cada año nacen 1.35 millones de niños con CC en el mundo (van der Linde et al., 2011). Es la anomalía congénita más común (28% de todas las anomalías congénitas mayores), convirtiéndola en un problema de salud pública (Dolk, 2005). Se estima que alrededor del mundo existen hay 8 casos de CC por cada 1,000 nacimientos vivos (Bernier et al., 2010). La carga de CC recae más sobre los países con menores ingresos y mayores tasas de fertilidad. En la mayoría de los países de América Latina, la CC ocupa entre el segundo y el quinto lugar de causa de muerte en menores de un año.

En Estados Unidos las CC son el defecto congénito más común (Krasuski y Bashore, 2016). La incidencia de CC en este país comúnmente se ha reportado de entre 4 a 10 por cada 1,000 nacimientos y el valor más común es de 8 por cada 1,000 nacimientos vivos (Benjamin et al., 2017). La incidencia de las CC en Europa reportada es de 6.9 por 1,000 nacimientos y la prevalencia en Asia de 9.2 por cada 1,000 (Benjamin et al., 2017).

La variación en las tasas de incidencia reportadas puede estar relacionada con la edad en la que son diagnosticadas estos defectos congénitos. Los defectos mayores son fácilmente detectables al principio de la vida, pero los defectos menores pueden pasar desapercibidos hasta la adultez, lo que representa un reto al momento de estimar la incidencia y prevalencia (Benjamin et al., 2017).

#### 2. Estadísticas en Guatemala

Guatemala es uno de los pocos países del tercer mundo que cuenta con un centro especializado para tratar cardiopatías congénitas y que además este tratamiento es accesible económicamente. La Unidad de Cirugía Cardiovascular Pediátrica fue construida en la ciudad en el año 1997, es el único de su tipo en Centroamérica y el único centro de referencia para las patologías cardíacas del país. UNICAR ha llegado a realizar quinientas cirugías en un año, lo que le permite compararse con centros especializados de este tipo en Estados Unidos (Trucco et al., 2011).

Hasta ahora en Guatemala no se ha documentado la prevalencia de cardiopatías congénitas. En el año 2006 se estimó en la población guatemalteca que nacieron 3,935 niños con CC de los cuales 1,380 (35%)

tenían defectos severos. Sin embargo, de estos solo 533 (14%) fueron diagnosticados (Trucco et.al., 2011).

### **3. Causas conocidas de las cardiopatías congénitas**

Existen factores de riesgo genéticos y no genéticos para las CC. Las causas genéticas incluyen síndromes cromosómicos y desórdenes de un solo gen. El síndrome de Down se asocia con cardiopatías congénitas en el 45% de los casos. Otros desórdenes de cromosomas, como el síndrome DiGeorge y Williams-Beuren, también se asocian con CC (Public Health Agency of Canada, 2013).

Entre los factores de riesgo no genéticos se encuentran la rubeola materna, el uso de medicamentos (ej. anticonvulsivantes, talidomida, isotretinoína y litio), el mal control glicémico y la fenilcetonuria (Public Health Agency of Canada, 2013). Otras causas son las enfermedades (ej. diabetes, obesidad, influenza, infección por VIH, lupus eritematoso sistémico), consumo de drogas y factores sociodemográficos maternos. La edad y el consumo de cocaína o marihuana en el padre también se han encontrado como posibles causas (Public Health Agency of Canada, 2013).

### **B. Síndrome metabólico**

El síndrome metabólico se describe como un conjunto de anormalidades metabólicas que son consideradas factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y/o diabetes mellitus 2 (Lizarzaburu, 2013). Sus componentes o criterios se han establecido en diferentes consensos. En este estudio se utilizarán los criterios ATP-III del National Cholesterol Education Program de los Estados Unidos.

Utilizando siempre estos criterios (ATP-III) se ha estimado que en Estados Unidos hay una prevalencia de este complejo padecimiento de entre 24% y 43.5% y en Latinoamérica una prevalencia del 24.9% (Pinzón et al., 2015).

#### **1. Fisiopatología del síndrome metabólico**

Alrededor del mundo diferentes entidades relacionadas con la salud han generado sus propios criterios para clasificar el síndrome metabólico y se ha generado controversia. La fisiopatología de cada uno de los componentes ha sido estudiada por separado de manera exhaustiva, pero se sabe que todos juntos representan un mayor riesgo que cada uno por separado y se considera que el eje principal de este conjunto es la resistencia a la insulina (Pinzón et al., 2015).

**a. Resistencia a la insulina.** Este mecanismo ha sido considerado como el factor fisiopatológico más importante en el síndrome metabólico, aunque existen diferentes opiniones. Se ha propuesto que su origen parte de las alteraciones que pueden existir en el tejido adiposo subcutáneo central y periférico, así como también en el tejido adiposo visceral abdominal. Estas alteraciones dan como resultado un desequilibrio en las adipoquinas causando aumento en los niveles de leptina y resistencia a la leptina, tendencia a la disminución de adiponectina e hiperresistinemia (Pinzón et al., 2015).

La insulina es una hormona anabólica que está relacionada con el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos y su óptimo funcionamiento puede afectar o dificultar la homeostasia del cuerpo. También está relacionada con el crecimiento, proliferación, diferenciación celular y la función endotelial. Como se ha mencionado antes todos los componentes del síndrome metabólico están interrelacionados, en un cuadro de resistencia a la insulina puede existir hiperglicemia que puede afectar la función de la sintasa del óxido nítrico lo cual puede llevar a padecer complicaciones en los vasos

sanguíneos (Pinzón et al., 2015). La resistencia a la insulina ocasiona modificaciones en las dinámicas celulares para el uso de glucosa y desequilibra la producción de esta a nivel hepático (Laclaustra et al., 2005).

**b. Inflamación e interleucinas.** Aunque se considere la resistencia a la insulina como el eje central del síndrome metabólico, existen anomalías fisiopatológicas que no se derivan directamente de este desequilibrio. Por esta razón es importante tomar en cuenta que los daños asociados al Síndrome Metabólico sean ocasionados por la existencia de un estado proinflamatorio (Pinzón et al., 2015).

El tejido adiposo visceral tiene mayor actividad e incidencia que el tejido adiposo subcutáneo en la producción de adipocinas proinflamatorias. Por lo tanto, la acumulación de grasa visceral aún en personas con peso normal puede causar resistencia a la insulina y posteriormente síndrome metabólico (Pinzón et al., 2015). Las señales que provienen del tejido adiposo y que son enviadas por las adipocinas, tiene acción sobre el cerebelo y el mesencéfalo. Estas señales regulan el apetito y el funcionamiento de varios órganos como el páncreas y el tejido muscular (Fernández-Travieso, 2016).

Distintos hallazgos se han reportado respecto al incremento de niveles de citocinas proinflamatorias como la leptina que actúa sobre el factor de necrosis tumoral alfa, la activación de macrófagos y el aumento de la expresión de la proteína quimiotáctica de monocitos-1 (MCP-1), interleucina-6 que es secretada por el tejido adiposo visceral que consiguientemente estimula en el hígado el aumento de la proteína C reactiva. Los niveles de la PCR se han asociado de manera independiente al aumento significativo de desarrollar síndrome metabólico (Pinzón et al., 2015).

La visfatina es una citoquina de aparición temprana relacionada con el aumento de peso y de circunferencia abdominal, la interleucina-18 actúa de manera perjudicial sobre la vía del factor nuclear kappa B que a su vez promueve la síntesis de PCR e IL-6. El incremento de ambas se asocia al síndrome metabólico (Pinzón et al., 2015).

Otras afecciones asociadas al tejido adiposo es la expresión del angiotensinógeno que puede explicar las alteraciones de la presión sanguínea en el síndrome metabólico y también el aumento del inhibidor del plasminógeno (PAI-I) que está relacionado igualmente con complicaciones cardíacas en diabetes (Pinzón et al., 2015).

Aunque hay aumento en la mayoría de citocinas proinflamatorias, también ocurre disminución de citocinas antiinflamatorias como la adiponectina que funge aumentando la sensibilidad a la insulina y tiene un efecto protector vascular al actuar contrarrestando las acciones del TNF alfa. El receptor soluble de leptina y la reducción de ormentina también están disminuidos (Pinzón et al., 2015). La disminución de adiponectina es más frecuente en mujeres que en hombres y los valores elevados de PCR se han asociado mayormente al desarrollo de síndrome metabólico en mujeres que en hombres (Pinzón et al., 2015).

**c. Estrés oxidativo.** Se conoce que existe relación entre la presencia de síndrome metabólico y estrés oxidativo. Mientras más componentes de SM estén presentes se aumenta el estrés oxidativo. La actividad aumentada de la superóxidodismutasa, glutatión peroxidasa y el incremento de los niveles de peróxido de hidrógeno, presencia de productos de peroxidación lipídica y moléculas de adhesión celular vascular solubles evidencia que existe estrés oxidativo en el síndrome metabólico (Pinzón et al., 2015).

**d. Disminución del HDL.** Ocurre secundariamente a la elevación de los triglicéridos y reducción del LDL (Pinzón et al., 2015). En un cuadro de síndrome metabólico se disminuye la actividad de la lipoproteinlipasa en el tejido adiposo y muscular, esto tiene como consecuencia la disminución de la aclaración de los triglicéridos circulantes, IDL y LDL. La persistencia de estos en el torrente sanguíneo favorece su contacto con la proteína transportadora de esteroides de colesterol que también actúa sobre las HDL, degradándolas (Laclaustra et al., 2005), además, la disminución de las HDL influye en el riesgo de padecer problemas cardíacos sin tomar en cuenta los valores de VLDL y triglicéridos (Fernández-Travieso, 2016).

## 2. Escala de medición ATP-III

En el Cuadro 1 se detallan los criterios estipulados para el diagnóstico de síndrome metabólico, debe haber tres de ellos positivos para diagnosticar.

**Cuadro 1**

*Criterios ATP-III*

<b>Factor de riesgo</b>	<b>Valores</b>
Obesidad abdominal	> 88 cm para mujeres
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl
Colesterol HDL	< 50 mg/dl para mujeres
Presión sanguínea	≥ 130 ≥ 85 mmHg
Glucosa en ayunas	≥ 110 mg/dl

*Nota.* Adaptado de NCEP (2002)

**a. Obesidad y obesidad central.** Este padecimiento es de origen multifactorial y de curso crónico. Se conoce que tienen incidencia el estilo de vida, factores ambientales y aspectos genéticos (González-Moreno et al., 2013).

El diagnóstico de obesidad está determinado por diversos factores, pero actualmente la forma más práctica de realizarlo es utilizando el índice de masa corporal (IMC). El IMC, definido como el peso en kilogramos dividido por la talla en metros al cuadrado ( $\text{kg/m}^2$ ) indica que una persona se encuentra en obesidad cuando se tiene un IMC mayor a  $30 \text{ kg/m}^2$  (OMS, 2006). En personas adultas de talla baja (1.50 metros en mujeres) se considera obesidad con un IMC igual o mayor a  $25 \text{ kg/m}^2$  (González-Moreno et al., 2013).

El uso del valor del porcentaje de grasa también es útil para realizar un adecuado diagnóstico de obesidad y puede hacerse mediante impedancia, medición de pliegues cutáneos, etc. (González-Moreno et al., 2013).

Se conoce que hay una mayor cantidad de complicaciones asociadas a la obesidad central. Por esta razón no solo es importante determinar la cantidad de grasa corporal

sino también la distribución de la misma. Para esto se puede utilizar la circunferencia de cintura (mujeres > 88 cm y hombres > 102 cm) y el índice de cintura /cadera (> 0.85 en mujeres y > 0.9 en hombres) (González-Moreno et al., 2013).

**b. Hipertensión.** Para este estudio se considera como presión alta o valores de presión sanguínea anormales aquellos que sean  $\geq 130/\geq 85$  mmHg según lo establecido en los criterios ATP-III (NCEP, 2002).

**c. Alteraciones lipídicas.** El colesterol es una molécula lipídica que forma parte de la estructura de las membranas de las células del cuerpo humano. También está implicado en la síntesis de diferentes hormonas, por lo que es indispensable para un adecuado funcionamiento del mismo. El exceso de esta molécula circulando en sangre puede ser perjudicial para la salud (Orgaz et al., 2007).

El colesterol es transportado en el torrente sanguíneo unido principalmente a dos lipoproteínas:

- Lipoproteínas de baja densidad o LDL son las encargadas de transportar el colesterol hacia los tejidos para que pueda ser utilizado (Orgaz et al., 2007).
- Lipoproteínas de alta densidad o HDL son las encargadas de llevar el colesterol sobrante en los tejidos hacia el hígado para que pueda ser depurado (Orgaz et al., 2007).
- Triglicéridos: Son moléculas grasas compuestas de una molécula de glicerol y tres ácidos grasos. Su función principal es como reserva energética. El exceso de estos puede ocasionar problemas a la salud (Orgaz et al., 2007).

Conforme el embarazo sigue su curso los valores lipídicos van en aumento sustancial. Sin embargo, estos aumentos son más abruptos cuando la madre es obesa o tiene diabetes mellitus gestacional (González-Moreno et al., 2013). Según los criterios ATP-III existirá hipertrigliceridemia cuando estos estén en un valor  $\geq 150$  mg/dl (NCEP, 2002) y se considerará un valor de HDL disminuido para mujeres < 50 mg/dl en mujeres (NCEP, 2002).

**d. Alteración en la glicemia.** Se considera que existe una alteración a la glicemia según los criterios ATP-III una glucosa en ayunas mayor o igual a 110 mg/dl (NCEP, 2002).

### **3. Componentes del síndrome metabólico y su relación con la CC**

**a. Obesidad y cardiopatía congénita.** El diagnóstico de obesidad severa en mujeres al momento de la concepción sugiere que estas tendrán mayor riesgo de padecer desordenes hipertensivos durante el embarazo, parto por cesárea, hijos macrosómicos o con malformaciones congénitas, etc. (Bodnar et al., 2010).

La obesidad materna también está asociada con la CC en niños. Las mujeres con sobrepeso u obesidad tienen un mayor riesgo de tener un hijo con CC en comparación con las mujeres que tienen un peso normal. La obesidad materna se asocia particularmente a los defectos conotruncuales, septo-ventriculares o atriales. Esta asociación es independiente del control de la glucosa durante el embarazo (Brite et al., 2014). La macrosomía e hipoglicemia son también complicaciones que puede sufrir el hijo de una madre obesa al momento de nacer.

Durante el periodo de gestación ocurren cambios fisiológicos para permitir el desarrollo del feto y mantener la salud de la madre. En una mujer sana los mecanismos de acumulación de grasa se activan para cubrir la demanda energética del final del embarazo y la lactancia. Esta acumulación ocurre en el compartimiento subcutáneo de los muslos y en el tercer trimestre la acumulación pasa a ser visceral. Por otro lado, en una mujer obesa este mecanismo será distinto ya que habrá mayor estrés oxidativo y esto será transmitido al feto a través de la placenta, pudiéndole ocasionar daños (González-Moreno et al., 2013).

En un metaanálisis de 14 estudios realizado por Cai et al. (2014) se demostró que existe una relación importante en madres con sobrepeso, obesidad moderada y obesidad severa con varios defectos cardiacos hereditarios. También se encontró relación individual de estos estados de sobrepeso y obesidad con defectos puntuales como estenosis de la válvula pulmonar, síndrome del corazón izquierdo hipoplásico y defectos del flujo de salida, con el mayor riesgo o correlación de Tetralogía de Fallot.

**b. Hipertensión y cardiopatía congénita.** La hipertensión crónica en el embarazo se define por el Colegio Americano de Obstetricia Ginecología con los siguientes criterios: valores de presión sanguínea >140 mmHg sistólica y 90 mmHg diastólica antes del embarazo, uso de antihipertensivos antes del embarazo y persistencia de la hipertensión >12 semanas después del parto (Seely y Ecker, 2014).

Este padecimiento está presente en aproximadamente del 3 % al 5 % de embarazos y se encuentra en aumento. Dejando a un lado el incremento de la prevalencia, la mayoría de las mujeres con hipertensión crónica no tienen complicaciones en el embarazo, sin embargo, existe un grupo de ellas que puede sufrir también de preeclampsia, restricción del crecimiento fetal, parto pretérmino y tener un parto por cesárea (Seely y Ecker, 2014).

En población americana, canadiense y neo zelandesa existe entre un 10 % a 20 % la prevalencia de restricción de crecimiento fetal en embarazos de madres con hipertensión crónica (Seely y Ecker, 2014).

Por otro lado, la hipertensión arterial en las madres también ha mostrado una asociación con comunicación con ciertas CC con comunicación interventricular, canal auriculoventricular común, tronco común y defectos derechos obstructivos. Diferentes fármacos antihipertensivos usados para el tratamiento de estas mujeres embarazadas se analizaron por separado (Vereczkey et al., 2014). Además, también puede haber retraso en el crecimiento intrauterino y muerte fetal en el útero probablemente causada por la disminución de la perfusión de la placenta.

Los hallazgos del National Birth Defects Prevention Study (NBDPS) del Centro para Control de enfermedades (CDC) de los Estados Unidos sugirieron que el tratamiento antihipertensivo en las madres durante el primer trimestre de embarazo estaba relacionado con padecimientos como estenosis de la válvula pulmonar, malformación de Esbtein, coartación de la aorta y defecto septal auricular. La hipertensión no tratada también se asoció con estos dos últimos padecimientos (Caton et al., 2009)

Se consideró también que el uso de medicación al inicio del embarazo estaba relacionado con el tratamiento de hipertensión crónica y no aquella que puede ocurrir durante el embarazo. Además, se sugirió que en esta población existía un mayor riesgo

ya que la malformación cardíaca podría estar asociada al efecto combinado de la hipertensión y la medicación (Caton, et al., 2009).

La insuficiencia uteroplacentaria ocurre cuando hay una disminución del flujo sanguíneo al útero durante el embarazo y por ende la disminución de la presión sanguínea del feto es lo que puede ocasionar tanto la hipertensión materna como la medicación para controlar la presión sanguínea. Las alteraciones en el flujo intracardiaco fetal y la muerte celular son dos mecanismos que se han propuesto para el desarrollo anormal del corazón (Caton et al., 2009).

Recientemente, Fisher et al. (2017) realizaron una publicación respecto al uso de antihipertensivos y su relación con cardiopatía congénita. En este estudio nuevamente se utilizaron los datos del NBDPS y se ampliaron los años de recopilación hasta 2011.

Dentro de los hallazgos estuvo el aumento de riesgo de padecer 4 cardiopatías congénitas sin clasificar específicamente la medicación antihipertensiva. Estas fueron: coartación de la aorta, estenosis de la válvula pulmonar, defecto septal ventricular perimembranoso y defecto septal atrial secundum (Fisher et al., 2017). También se encontró relación significativa de estos cuatro padecimientos con dos clasificaciones de fármacos antihipertensivos,  $\beta$ -bloqueadores y bloqueadores del sistema renina-angiotensina (ARA-II).

La iniciación de la terapia antihipertensiva en el segundo o tercer trimestre estuvo asociada con el mismo tipo de CC de las que tenían tratamiento durante el primer trimestre. Esto puede sugerir que pudo haber sido la hipertensión como tal la causante del problema, y que se diagnosticó tarde afectando el periodo crítico de organogénesis (Fisher et al., 2017).

**c. Diabetes y cardiopatía congénita.** Las CC son el resultado de alteraciones de la capacidad anti-oxidante y desregulación inmune causados por la genética, estilo de vida y factores ambientales como la obesidad y la diabetes materna (Liu et al., 2013);(Smedts et al., 2012). La glicemia mal controlada al inicio del embarazo está asociada con un mayor riesgo de malformaciones fetales. La glucosa elevada en sangre durante la organogénesis tiene un efecto teratogénico. El estrés oxidativo también puede jugar un papel importante.

Las especies reactivas de oxígeno se incrementan durante la diabetes debido a que la expresión y actividad de las principales enzimas que las limpian (superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa) están disminuidas. Como la hiperglucemia materna disminuye los niveles de glutatión, un importante antioxidante intracelular, el embrión se encuentra en un estado extremadamente vulnerable ante el estrés oxidativo (Moazzen et al., 2014).

Un estudio chileno en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile en el que se evaluó la presencia de alguna anomalía congénita, incluyendo las cardíacas, relacionada con alguna patología crónica de la madre. El 79.7 % de los niños con madre diabética presentó una anomalía congénita, el 73.1 % de niños madres hipertensas y el 34.2 % de niños con madres obesas presentaron también anomalías congénitas (Ordoñez et al., 2003)

## V. Metodología

### A. Enfoque

El presente estudio tuvo un enfoque cuantitativo ya que por medio de recolección y manejo de datos numéricos se pretendía comprobar una hipótesis formulada a priori. Además, se planteó un problema de estudio delimitado y concreto con todos los pasos a seguir para conseguir un resultado que se analizó a través de métodos estadísticos.

### B. Tipo

Este estudio era de tipo descriptivo porque buscaba especificar características del fenómeno que se estaba analizando y se describió cómo se comporta en el grupo de personas que se incluyeron para participar. También se definieron variables y la población en la que se recolectarían los datos.

### C. Diseño

El diseño del estudio fue no experimental ya que no se manipuló deliberadamente alguna variable. A su vez, se pretendía observar un fenómeno en su contexto natural sin ningún estímulo y posteriormente sería analizado. Su subclasificación también fue transeccional descriptivo, debido a que solo se recopilaban datos en un momento dado y descriptivo porque se pretendía analizar incidencia y posibles interrelaciones en un momento dado.

### D. Hipótesis

- a. La hiperglicemia materna está directamente relacionada con cardiopatía congénita en niños. Sea  $\alpha=0.05$ .
- b. La hipertensión arterial materna está directamente relacionada con cardiopatía congénita en niños. Sea  $\alpha=0.05$ .
- c. La obesidad materna está directamente relacionada con cardiopatía congénita en niños. Sea  $\alpha=0.05$ .
- d. La dislipidemia materna está directamente relacionada con cardiopatía congénita en niños. Sea  $\alpha=0.05$ .

## E. Variables

En el Cuadro 2 se detallan todos los componentes de las variables tomadas en cuenta en la presente investigación.

**Cuadro 2**

*Clasificación de las variables del estudio*

Variable	Definición	Naturaleza	Nivel de medición	Relación	Dimensión	Indicador	Escala
Índice de masa corporal	El índice de masa corporal, definido como el peso en kilogramos dividido por la talla en metros al cuadrado (kg/m <sup>2</sup> )(OMS, 2006)	Cuantitativa	De razón	Independiente	Peso y talla	OMS	Bajo peso: <18.5 kg/m <sup>2</sup> Normal: 18.5 a 24.99 kg/m <sup>2</sup> Sobrepeso : >25.00 kg/m <sup>2</sup> Obesidad: >30.00 kg/m <sup>2</sup>
Porcentaje de grasa	Valor en porcentaje que indica la porción adiposa en un sujeto (ACSM, 2005)	Cuantitativa	De razón	Independiente		American College of Sports Medicine	Grasa esencial: 10 a 12% Atleta: 13 a 20% Gimnasio: 21 a 24% Aceptable: 25 a 31% Acrecentada: >32%
Circunferencia abdominal	Perímetro que resulta de la medición del diámetro de una persona a la altura de la última costilla (WHO, 2011)	Cuantitativa	Nominal	Independiente		Criterios ATP-III	>88 cm es indicador de riesgo
Triglicéridos	Son moléculas grasas compuestas de glicerol y tres ácidos grasos. Su función principal es como reserva energética. (Orgaz et al., 2007)	Cuantitativa	Nominal	Independiente		Criterios ATP-III	≥150 mg/dl

Variable	Definición	Naturaleza	Nivel de medición	Relación	Dimensión	Indicador	Escala
Índice de cintura cadera	Permite conocer la distribución y localización del tejido adiposo además de predecir valores de grasa visceral (Orgaz et al., 2007)	Cuantitativa	De razón	Independiente	Circunferencia de cintura y circunferencia de cadera	Criterio OMS	Normal: entre 0.75-0.79 para mujeres
Presión Sanguínea	Enfermedad causada por el aumento crónico y persistente de la presión sanguínea elevada (NCEP, 2002)	Cuantitativa	Nominal	Independiente		Criterios ATP-III	≥130/≥85 mmHg
Hemoglobina glicosilada	Resultado de la unión de la hemoglobina y la glucosa en sangre. Esta refleja la glucosa plasmática durante un período de 8 a 12 semanas previas (WHO, 2011)	Cuantitativa	Nominal	Independiente		International Diabetes Federation	Igual o mayor a 6.5%

Nota. Elaboración propia

## F. Población

Mujeres, madres de niños de 0 a 3 meses, con o sin cardiopatía congénita que consulten la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala o Niño Sano en el Hospital Roosevelt. La clínica de Niño Sano atendió en el 2017 un total de 2020 niños en edad de 0 a 3 meses de edad y en UNICAR de enero a septiembre del 2018 se han atendido 885 niños de 0 a 3 meses.

## G. Muestra

### 1. Definición.

Se tomaron niños de 0 a 3 meses con CC (UNICAR) y sus madres, así como también niños sin CC (Niño Sano) y sus madres, que tuviesen historia de alteración de glucosa en sangre, hipertensión, obesidad y/o trastornos lipídicos. El periodo de reclutamiento fue de septiembre a noviembre de 2018. Por motivos económicos relacionados al

análisis de hemoglobina glicosilada se incluyeron únicamente 25 niños con CC con sus madres y 25 niños sin CC y sus madres.

## **2. Criterios de inclusión y exclusión**

Para los criterios de inclusión se tomaron en cuenta madres de niños con cardiopatía congénita diagnosticada por ecocardiograma o cateterismo, con antecedentes de hiperglicemia, obesidad, hipertensión y/o dislipidemias antes y durante el embarazo. También, madres de niños sin CC, con antecedentes de hiperglicemia, obesidad, hipertensión y/o dislipidemias antes y durante el embarazo.

Para los criterios de exclusión no se incluyeron aquellas madres que tenían historial de consumo de cualquier tipo de drogas, alcohol o cigarro debido a que existe evidencia que respalda que el uso de estas tres sustancias está relacionado con la prevalencia de las cardiopatías congénitas en los niños. Tampoco se tomaron en cuenta las madres que tuviesen historial reciente de anemia, ingesta de antibióticos e historia de infección reciente. Madres con embarazo en curso, historia de dislipidemia hereditaria, ausencia de control prenatal, padecimiento de enfermedades autoinmunes como lupus, artritis reumatoide, vitíligo, etc., tampoco serán tomadas en cuenta.

Se excluyeron también mujeres con antecedente de VIH o VIH avanzado debido a que el curso de este padecimiento y el uso de antirretrovirales afecta el perfil hemodinámico de las personas. Además, puede existir lipodistrofia y un estado inflamatorio relacionado con el padecimiento. Tampoco se tomaron en cuenta mujeres con remisión de cáncer ya que como consecuencia del tratamiento se conoce que estas pacientes pueden cursar con cuadros de inflamación crónica, resistencia a la insulina, linfedema, etc. Todos los anteriores fueron factores que podrían haber llegado a inferir en los datos que se recolectaran en estas pacientes.

Con relación al tipo de cardiopatía no se tomaron en cuenta a las madres de los niños cuya cardiopatía esté relacionada con un síndrome genético dismórfico.

## **H. Procedimiento**

### **Fase I. Revisión de literatura**

1. Luego de plantear el problema a estudiar y los objetivos que se pretendían alcanzar con la investigación se procedió a realizar una búsqueda exhaustiva de literatura que respaldase los resultados que se pudiese encontrar.
2. Se seleccionaron los artículos y fuentes de origen científico que fueran confiables y que cumplieran con ser recientes, del año en curso 5 años para atrás.
3. Se extrajo información valiosa y fue de utilidad para respaldar la investigación.

### **Fase II. Solicitud de autorización en comités de ética involucrados**

1. Se elaboraron protocolos de investigación de acuerdo con los requerimientos de los tres establecimientos involucrados: UNICAR, Hospital Roosevelt y Universidad del Valle de Guatemala.
2. Se incluyeron instrumentos de recolección, hojas de educación, etc.
3. Se atendieron las correcciones pertinentes y se esperaron los dictámenes y autorizaciones de cada una de las entidades involucradas.

### Fase III. Familiarización de la co-investigadora con el lugar de trabajo

1. La estudiante realizó un recorrido por las instalaciones de UNICAR y Niño sano para conocer el área en la que se instaló el equipo antropométrico que se utilizó para realizar las mediciones a las madres.
2. Se puso en contacto con los médicos que tenían conocimiento del estudio y que refirieron a las madres que podían participar en el mismo.
3. Se estableció el protocolo de extracción de muestras de sangre y transporte de las muestras de sangre que se tomaron en Niño sano con el licenciado encargado del laboratorio químico de UNICAR. El personal del laboratorio fue el encargado de las tomas de muestra.
4. Se recorrió el encamamiento para familiarizarse con las áreas en las que también se reclutaron participantes que estuviesen ingresados UNICAR.
5. Todo esto se realizó con un mes de anticipación.

### Fase IV. Recolección de datos

1. Para el reclutamiento de las madres de UNICAR y Niño sano se contó con el apoyo de los médicos de la consulta externa que conocían el estudio y ellos fueron quienes refirieron a las madres que cumplían con los criterios de inclusión. En el caso de UNICAR los médicos refirieron a algunas las posibles participantes al área asignada para nutrición y en Niño sano se refirió a las madres a la clínica 15. Al llegar a la clínica se les comentaron todos los detalles de la investigación y se les preguntó si deseaban participar. Esto se realizó de lunes a viernes durante un mes y medio. La coinvestigadora estuvo lista para recibir a los potenciales participantes desde las 06:30 de la mañana hasta las 12:00 del mediodía.
2. Otra forma de reclutamiento se llevó a cabo fue con pacientes hospitalizados para lo cual se revisaron las papeletas de los pacientes, se informó a la madre sobre el estudio y se invitó a participar a aquellas que cumpliesen con los criterios de inclusión.
3. Ya dentro de la clínica, a todas las madres que aceptaron participar en el estudio, se les leyó y solicitó que firmaran un consentimiento informado explicando cuál es el objetivo del estudio, riesgos y derechos (Anexo 1).
4. Dentro de la clínica y después de firmar el consentimiento se iniciaron las entrevistas y toma de medidas.
5. Las personas que no sabían leer y escribir, pero que deseaban participar, se les asignó con su aprobación un testigo imparcial (familiar, médico, enfermera, o personal del lugar que no tiene conocimiento previo del estudio) para que le apoye en la comprensión de la información plasmada en el consentimiento informado. Esta persona fue el testigo que también firmó el consentimiento.
6. La estudiante Ana Regina López y en ocasiones la Licenciada Godoy fueron las encargadas de pasar las encuestas a las madres (Anexo 2).
7. Por cada participante se llenó el cuestionario que incluía datos demográficos (edad, nivel educativo, paridad), hábitos de salud y factores de riesgo (consumo de alcohol, tabaco y control prenatal), antecedentes médicos (diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 1 o 2, hipertensión, trastornos tiroideos, cardiopatía congénita, aterosclerosis, anemia, enfermedades del tejido conectivo y epilepsia).
8. También se solicitaron algunos datos a la madre en forma de entrevista sobre su hijo como peso y talla al nacer, edad gestacional y edad actual. Si la madre no recordaba los datos de su bebé se sugirió que se apoye con el carné o la papelería que le proporciona en el hospital. De ser del grupo de los casos se hicieron preguntas con relación al diagnóstico de la cardiopatía presente en el niño.

9. Luego se procedió a la toma de medidas antropométricas únicamente de la madre. Estas fueron peso, talla, circunferencia de cintura, circunferencia media de brazo y pliegue tricípital. También se midió la presión arterial sanguínea.
10. La talla fue medida con un tallímetro portátil marca Seca 214, con un poder de discriminación de 0.1 cm. El peso y porcentaje de grasa por bioimpedancia fue medido con una balanza digital marca Tanita BC-533, con un poder de discriminación de 0.1kg, el pliegue tricípital fue medido con un caliper marca Slimguide con poder de discriminación de 1 mm, para las circunferencias se utilizó una cinta métrica metálica marca Anthroflex con un poder de discriminación de 0.1 cm y la presión arterial fue medida con un esfigmomanómetro digital marca Rossmax. Se verificó que todo el equipo estuviese calibrado.
11. El índice de masa corporal (IMC), definido como el peso en kilogramos dividido por la talla en metros al cuadrado ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ), se clasificó de acuerdo con los estándares internacionales de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Para las mujeres de talla baja (<1.50 metros) se utilizaron los parámetros de sobrepeso y obesidad de la NOM-174-SSA-1998. Se consideró sobrepeso en aquellas mujeres de talla baja con un IMC de >23 a <25  $\text{kg}/\text{m}^2$ . Se consideró obesidad en aquellas mujeres de talla baja con un IMC de >25  $\text{kg}/\text{m}^2$ .
12. Además, se midió también la circunferencia de cintura en las madres. Dicha medida se hará de acuerdo a los estándares de la Organización Mundial de la Salud (WHO, 2011). los cuales indican que debe medirse la circunferencia en el punto medio entre la última costilla palpable y la cresta ilíaca. Una medida mayor a 88 cm en mujeres es considerada como un factor de riesgo para enfermedades crónicas (NCEP, 2002). La referencia para la medición de la presión arterial fueron los criterios ATP-III.
13. Tanto la investigadora como la co-investigadora estaban capacitadas para la adecuada toma de medidas. La investigadora cuenta con la certificación ISAK-1 y la co-investigadora cuenta con experiencia de aproximadamente 300 horas midiendo pacientes por medio de pliegues cutáneos, peso y talla.
14. Los datos de peso y talla de los infantes al nacer que fueron proporcionados por las madres se clasificaron según los criterios de Lubchenco de acuerdo con la edad gestacional indicando si estaba grande para edad gestacional, adecuado para edad gestacional o pequeño para edad gestacional. Esto para conocer el estado nutricional de los infantes al nacer.
15. Al finalizar con la entrevista y toma de medidas, se dirigió a las madres hacia el laboratorio clínico de UNICAR o de la clínica de Niño Sano en donde se utilizó una pluma automática con lanceta para obtener una gota de sangre de 5  $\mu\text{g}$  y se procedió a analizar los valores de triglicéridos en el Accutrend Plus®, este procedimiento se realizó únicamente con la madre. Se utilizó una lanceta y una tira reactiva por persona. Este procedimiento fue realizado por la investigadora o la co-investigadora. Durante este proceso de utilizaron guantes de látex y se desinfectó adecuadamente el área del pinchazo con alcohol.
16. En el caso de Niño sano la licenciada encargada del laboratorio fue quien extrajo las muestras de sangre para análisis de hemoglobina glicosilada y en UNICAR fue el personal de laboratorio a cargo del licenciado Luis Jerez.
17. Las muestras de las participantes reclutadas en UNICAR fueron procesadas y extraídas en el laboratorio clínico del mismo. Para las muestras de sangre obtenidas en Niño Sano fueron extraídas por la licenciada encargada del laboratorio clínico de esta entidad y se almacenaron en una hielera para preservar la muestra y luego transportarla para su análisis en el laboratorio clínico de UNICAR.
18. Luego de finalizar el proceso se explicó nuevamente a la mamá que la muestra de sangre sería procesada para conocer el valor de la hemoglobina glicosilada. La

hemoglobina glicosilada resulta de la unión de la hemoglobina y la glucosa en sangre. Esta refleja la glucosa plasmática durante un período de 8 a 12 semanas previas (World Health Organization, 2011). Esta prueba de laboratorio puede llevarse a cabo en cualquier hora del día y no requiere de ayuno previo. Se consideró que las participantes que presenten un valor igual o mayor a 6.5% habían tenido un mal control de la diabetes (International Diabetes Federation, 2017).

19. Se agradeció a las madres por su tiempo y se entregó una tarjeta con el número telefónico de la co-investigadora por si desean realizar alguna consulta. Se solicitó a las madres su número de teléfono para llamarlas y coordinar la entrega de los resultados (Anexo 3). La entrega de resultados se planificó para dos semanas después de tomada la muestra tentativamente.
20. Se hizo entrega de los resultados de forma privada y se pidió a las participantes que indicaran si tenían alguna duda al respecto. Esto se hizo de manera individual y las sesiones se fueron programando conforme la disponibilidad de las madres siempre coordinando con su asistencia al centro por las consultas de sus hijos y así no incentivar un gasto extra de dinero por ir a recoger los resultados. A las madres de la unidad de Niño Sano se les entregaron sus resultados en la clínica 15 y a las de UNICAR en la clínica de nutrición pediátrica. Además, se entregó un formato con los valores de IMC y su interpretación, porcentaje de grasa, presión arterial y se describió el diagnóstico nutricional pertinente de cada madre. A las madres que presentaron valores anormales en las mediciones que se le realizaron y que ameritaban acompañamiento médico se les brindó educación nutricional por parte de la co-investigadora y se les dió una nota de referencia al departamento de endocrinología del Hospital Roosevelt (Anexo 4)
21. A las madres también se les hizo entrega de una hoja educativa sobre síndrome metabólico después de entregarles sus resultados (Anexo 5)
22. Los formatos de recolección y consentimientos informados fueron guardados en un archivador con llave al que únicamente tiene acceso la licenciada Rita Godoy en la clínica de nutrición pediátrica de UNICAR.

#### Fase V. Tabulación y generación de resultados

1. La co-investigadora fue la encargada de tabular los datos, pasando los datos de los formatos en papel a un archivo de Excel protegido con contraseña.
2. Se calculó el estado nutricional de los niños con los estándares de la OMS y el de las madres por medio del cálculo del IMC, valoración del porcentaje de grasa, pliegue tricípital y circunferencia media de brazo. Estos dos últimos indicadores con las tablas de Frisancho.
3. También se hizo una lista de cotejo para ver con cuáles de los 5 factores de los criterios ATP-III cumplía o no cada participante, posterior a la recolección de datos.
4. En conjunto con la investigadora se ordenaron los datos para poder ser sometidos a la prueba estadística.
5. Se generaron resultados expresados en números, porcentajes y se crearon cuadros y gráficos.
6. Se redactó una sección de resultados, discusión, conclusiones y recomendaciones.
7. Finalmente se hizo una presentación de los resultados a los involucrados

## I. Recursos

### 1. Humanos

Como investigadora principal y asesora Lic. Rita Godoy, jefa departamento de nutrición pediátrica UNICAR y docente del departamento de nutrición UVG, co-investigadora Ana Regina López, estudiante de nutrición, encargado de laboratorio clínico UNICAR para extracción y procesamiento de muestras de sangre y encargada de laboratorio clínico Niño Sano para extracción de muestras de sangre.

### 2. Materiales

En el Cuadro 3 se detallan los recursos materiales y financieros necesarios para llevar a cabo la presente investigación.

#### Cuadro 3

##### *Recursos materiales y financieros*

Insumo	Costo
Hojas e impresiones de formato de recolección de datos y consentimientos informados	Q.50.00
Lapiceros	Q. 20.00
<b>Total</b>	<b>Q. 70.00</b>

*Nota.* Elaboración propia

### 3. Equipo

En el Cuadro 4 se detalla el equipo y sus especificaciones, necesario para llevar a cabo la investigación. Es importante recalcar que UNICAR con los gastos de 50 pruebas de Hb1Ac. En Anexo 6 se encuentra el compromiso de pago por parte de la institución. También, la co-investigadora cubrió los gastos de las muestras de hemoglobina glicosilada de Niño Sano y la extracción de la muestra.

#### Cuadro 4

##### *Equipo y sus especificaciones*

Equipo	Especificación	Costo
Prueba de hemoglobina glicosilada	50 pruebas Q.100.00 c/u	Q.5000.00
Prueba de hemoglobina glicosilada	25 pruebas para madres de Niño Sano Q.90.00 c/u	Q.2250.00
Gastos de extracción de muestra en laboratorio clínico Niño Sano	25 extracciones Q.20.00 c/u	Q.500.00
Balanza digital	Marca Tanita BC- 533, precisión de 0.1kg y capacidad de hasta 200kg.	Ya se cuenta con ello
Cinta métrica metálica	Marca Anthroflex 6mm x 2m con precisión de 0.1 cm.	Ya se cuenta con ello
Tallímetro	Marca SECA 214 con precisión de 0.1 cm y capacidad hasta de 2 metros.	Ya se cuenta con ello
Cáliper	Marca Slimguide con precisión de 1mm y capacidad de hasta 80mm.	Ya se cuenta con ello
Esfigmomanómetro electrónico	Marca Rossmax, mide presión arterial	Ya se cuenta con ello
Medidor de lípidos Accutrend Plus	Marca Acuttrend	Ya se cuenta con ello
Tiras reactivas	Colesterol 150-300 mg/dl y triglicéridos 70-600 mg/dl	
Lancetas	50 para triglicéridos	Q.646.00
	100 unidades	Q. 57.00
	<b>TOTAL</b>	<b>Q. 3453.00</b>

*Nota.* Elaboración propia

#### 4. Cronograma de actividades

En el Cuadro 5 se detalla la planificación mensual que se estipuló para poder llevar a cabo el proceso de investigación y generación de resultados.

#### Cuadro 5

##### *Cronograma*

Mes	Actividad
1	Formulación del proyecto, solicitud de autorizaciones y patrocinio
2	Elaboración de protocolo
3	Búsqueda de participantes
4	Elaboración de estadística y redacción de resultados, discusión y conclusiones.
5	Presentación de informe final

*Nota.* Elaboración propia

#### J. Análisis de resultados

Se elaboró una tabla que describía las características de la muestra según la información obtenida en el cuestionario, ésta se trabajó solamente con frecuencias y porcentajes. Además, se tabuló en un Excel la información antropométrica del niño y su madre y se codificó para su interpretación. También se tabularon todos los hallazgos como presión arterial, triglicéridos y valor de hemoglobina glicosilada.

Posteriormente, se realizó el análisis estadístico de los datos recolectados para determinar si se aceptaban o rechazaban las hipótesis propuestas para cada uno de los factores que se midieron (hiperglicemia, hipertensión, obesidad, dislipidemias). Se realizaron pruebas de Chi<sup>2</sup> en Excel para evaluar la relación de las variables categóricas dependientes con las variables independientes y utilizando el software JASP 0.8.6.0. (Anexo 10). Inicialmente se tenía planeado calcular un odds ratio sin embargo el valor del denominador fue cero y no se obtendría ningún dato.

#### K. Ética

Debido a que se realizó un proyecto de investigación con humanos, se extrajeron muestras de sangre y se manejó información personal de las participantes en relación su estado nutricional y de salud en general, este protocolo fue sometido a comité de ética y se utilizó un consentimiento informado. En el Anexo 7 se encuentra adjunto el dictamen.

Las encuestas y consentimientos de las participantes fueron codificados únicamente con números. Del 01 al 25 fueron las participantes reclutadas en Niño Sano y del 26 al 50 fueron las participantes reclutadas en UNICAR. Únicamente se recopiló la información que se describió en el instrumento de recolección de datos y el número de teléfono para la entrega de resultados.

Se planea publicar un artículo científico con los resultados del estudio en una revista científica relacionada al tema. También se espera compartir los hallazgos en la jornada científica de nutrición 2019 organizada por la Asociación de nutricionistas de Guatemala.

#### L. Instrumento de medición

Se utilizó un instrumento que fue elaborado en colaboración de la investigadora y co-investigadora (ver Anexo 2).

## VI. Resultados

En el Cuadro 6 puede verse que la mayoría de los pacientes, tanto sanos como cardiopatas, presentaron un estado nutricional agudo y crónico normal al momento del nacimiento (96% y 84% respectivamente); pero el porcentaje de cardiopatas de talla baja (28%) era mayor que el de los niños sanos.

### Cuadro 6

#### *Estado nutricional de los niños al nacer*

	Niños sanos n: 25		Cardiopatas n: 25		p
	n	%	n	%	
<b>Peso al nacer</b>					
Adecuado/grande para edad gestacional	24	96	21	84	
Pequeño para edad gestacional	1	4	4	16	0.027
<b>Talla al nacer</b>					
Adecuado/grande para edad gestacional	21	84	18	72	
Pequeño para edad gestacional	4	<b>16</b>	7	<b>28</b>	0.330

*Nota.* Elaboración propia

En el Cuadro 7 se observa que, así como indica la literatura, la CIA y CIV fueron las malformaciones anatómicas más prevalentes. Es importante mencionar que la persistencia del ductus arterioso (PDA) es aún más prevalente, pero éste no es considerado una malformación anatómica per se, por lo que los infantes que lo padecían no se incluyeron en el estudio, así como tampoco los foramen oval permeable (FOP).

### Cuadro 7

#### *Prevalencia de CC en los sujetos de estudio*

Cardiopatía	n	%	Cianosis	Hiperflujo
Comunicación interventricular (CIV)	7	<b>28</b>	No	Sí
Comunicación interauricular (CIA)	4	<b>16</b>	No	Sí
Coartación Aortica (CoAo)	3	12	No	No
Tetralogía de Fallot (TOF)	3	12	Sí	No
Conexión Venosa Anómala Pulmonar	3	12	Sí	Sí
Total (CVAPT)				
Estenosis Pulmonar (EP)	3	12	Sí	No
Transposición de grandes arterias (D-TGA)	2	8	Sí	Sí

*Nota.* Elaboración propia

En este cuadro se puede observar que los sujetos de estudio tenían edades similares, de igual manera el peso no era tan variable entre ambos grupos. La mayoría de madres acudieron a su control prenatal. Tanto las madres con hijos sanos o hijos con CC tenían en su mayoría un hijo. Se puede observar que la frecuencia de embarazos que terminaron en pérdidas fue mayor en el grupo de madres con hijos cardiopatas y únicamente una madre de las cincuenta reportó tener otro hijo con CC. La mayoría de madres con hijos cardiopatas era ama de casa o se dedicaba a la actividad informal, excepto dos de ellas. También se puede observar que en el grupo de madres con hijos sanos el nivel educativo alcanzado fue bastante mayor al de las madres de hijos con CC.

### Cuadro 8

#### Características de la muestra

	Madres de niños sanos n 25		Madres de Cardiopatas n 25		
Edad (años)	26.40 ± 5.99		26.90 ± 6.09		
Peso (kg)	64.18 ± 14.84		63.01 ± 13.62		
Talla (cm)	151.1 ± 4.79		150.9 ± 7.72		
IMC	28.02 ± 5.41		27.57 ± 4.52		
<b>Control prenatal</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
Sí	23	92	22	88	
No	2	8	3	12	
<b>Número de hijos</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
1 hijo	12	48	10	40	
2 hijos	7	28	8	32	
3 hijos	5	20	5	20	
4 hijos	1	4	2	8	
<b>Número de pérdidas</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>p</b>
Ninguna	23	92	16	64	0.02
1-2 pérdidas	2	8	9	36	
<b>Ocupación</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
Ama de casa	16	64	22	88	
Maestra	2	8	0	0	
Secretaria	2	8	0	0	
Comerciante	1	4	1	4	
Operaria	0	0	1	4	
Empresa propia	0	0	1	4	
<b>Nivel educativo</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>p</b>
Ninguno o bajo nivel educativo (hasta 6to primaria)	5	20	10	40	0.11
Alto nivel educativo (básicos a universidad)	20	80	15	60	

Nota. Elaboración propia

En el Cuadro 9 se observa que el 60% de las madres de niños sanos no reportaba padecer de alguna patología, mientras que solo el 44% de las mamás de cardiópatas se describía como sana. HTA/preeclampsia fue el padecimiento más prevalente en madres de niños sanos (28%) mientras que el grupo de madres de pacientes de UNICAR reportó además de HTA el padecer de diabetes (32% de prevalencia de cada una).

### Cuadro 9

#### *Padecimientos referidos por las madres*

	Niños sanos n:25		Cardiópatas n:25	
	n	%	n	%
<b>Padecimientos reportados</b>				
Ninguno	15	60	11	44
Diabetes/hiperglicemia	0	0	8	<b>32</b>
Hipertensión/preeclampsia	7	28	8	<b>32</b>
Dislipidemias	3	12	0	0
Otros	2	8	3	12
<b>Padecimientos evaluados</b>				
Diabetes/hiperglicemia	0	0	8	32
Hipertensión	2	8	6	24
Dislipidemias	21	<b>84</b>	18	72
Cúmulo de grasa abdominal	11	44	12	48

*Nota.* Elaboración propia

En este cuadro se puede ver que las madres de hijos cardiópatas tenían un 20% más de sobrepeso u obesidad que las madres con hijos sanos. Sin embargo, los porcentajes de grasa se mantuvieron similares, aunque siempre apuntando hacia el exceso. En cuanto al pliegue tricípital en ambos grupos la mayoría se clasificó como normal al igual que con CMB, lo que podría sugerir que los depósitos de grasa estaban almacenados a nivel central.

### Cuadro 10

#### *Estado nutricional materno por IMC, porcentaje de grasa, CMB y pliegue tricípital*

	Niños sanos n: 25		Cardiópatas n: 25		p
	n	%	n	%	
<b>EN materno con IMC</b>					
Normal	7	28	4	16	0.25
Sobrepeso u obesidad	16	<b>64</b>	21	<b>84</b>	
<b>EN materno según % de grasa</b>					
Déficit o grasa promedio	18	72	18	72	1.00
Exceso	7	28	7	28	
<b>EN materno con pliegue tricípital</b>					
Debajo del promedio	5	20	2	8	0.23
Normal	18	72	18	72	
Exceso	2	8	4	16	
<b>EN materno con CMB</b>					
Debajo del promedio	4	16	1	4	0.50
Normal	17	68	17	68	
Exceso	5	20	7	28	

En el Cuadro 11 se detallan los valores p obtenidos para cada uno de los componentes que conforman los criterios ATP-III para diagnosticar síndrome metabólico.

### Cuadro 11

*Resultados prueba estadística  $\chi^2$  entre características patológicas detectadas en madres y CC en niños*

<b>Diabetes/hiperglicemia</b>	<b>CC No n (%)</b>	<b>CC sí n (%)</b>	<b>p</b>
No	25 (59.5)	17 (40.50)	0.002
Sí	0 (0.0)	8 (100)	
<b>Hipertensión</b>	<b>CC No</b>	<b>CC sí</b>	
No	23 (53.5)	20 (46.5)	0.21
Sí	2 (28.6)	5 (71.4)	
<b>Dislipidemias</b>	<b>CC No</b>	<b>CC sí</b>	
No	4 (36.4)	7 (63.6)	0.25
Sí	21 (53.8)	18 (46.2)	
<b>Cúmulo de grasa abdominal</b>	<b>CC No</b>	<b>CC sí</b>	
No	14 (48.3)	15 (51.7)	0.50
Sí	11 (52.4)	10 (47.6)	
<b>OB según IMC</b>	<b>CC No</b>	<b>CC sí</b>	
No	7 (63.6)	4 (36.4)	0.25
Sí	18 (46.2)	21 (53.8)	

*Nota.* Elaboración propia

En este cuadro se puede observar que el único valor  $p < 0.05$  que indica una significancia estadística es el de diabetes. Aunque hipertensión y sobrepeso u obesidad no salieron estadísticamente significativos al hacer el análisis de razón de prevalencia se pudo ver que existía significancia clínica.

### Cuadro 12

*Resultados pruebas estadísticas*

	<b>Valor p</b>	<b>Razón de prevalencia</b>
Síndrome Metabólico <sup>b</sup>	<b>0.08</b>	-
Diabetes/hiperglicemia <sup>a</sup>	0.002	2.46
Hipertensión <sup>b</sup>	0.21	1.53
Dislipidemias <sup>b</sup>	0.25	0.72
Cúmulo de grasa abdominal <sup>b</sup>	0.50	0.92
OB según IMC <sup>b</sup>	0.25	1.47

*Nota.* Se utilizaron diferentes pruebas estadísticas por las características de los datos <sup>a</sup> corresponde a la prueba el test exacto de Fisher y <sup>b</sup> a la prueba de chi cuadrado.

## VII. Discusión

Esta investigación tenía como objetivo principal determinar la prevalencia de CC en hijos de madres con antecedentes de síndrome metabólico, en la población atendida en UNICAR en zona 11, Ciudad de Guatemala, el cual fue posible cumplir. Se esperaba que la prevalencia de la CC fuera mayor que en la población sana. A partir de los hallazgos, se pretende marcar un precedente y hacer una llamada de atención a las mujeres en edad fértil a mantener un estado nutricional adecuado para minimizar el riesgo de que sus hijos padezcan la principal anomalía congénita (van der Linde et al., 2011). El 10% de la población evaluada en el estudio cumplió con tres criterios o más para afirmar que padece síndrome metabólico, de este porcentaje, el 80% eran madres de hijos con CC. Se corrió la prueba estadística para verificar si la relación era significativa y con ( $p=0.157$ ) se observó que no.

Dentro de los primeros hallazgos está que el 16% de las madres con un hijo cardiópata cumplía con tres o más criterios ATP-III por lo que se considera que padecían ya un cuadro de Síndrome Metabólico. Por otro lado, únicamente el 4% de las madres con hijos sanos lo padecía. Es importante mencionar que por motivos económicos no fue posible realizar pruebas para colesterol HDL, que es uno de los criterios que se incluyen en ATP-III y su medición hubiese permitido obtener resultados más completos y concluyentes.

En cuanto a los infantes evaluados, puede verse en el Cuadro 6 que, tanto los sanos como los cardiopatas presentaron en su mayoría un estado nutricional agudo y crónico normal al momento del nacimiento. Sin embargo, el porcentaje de talla pequeña para edad gestacional fue mayor en los cardiopatas (28 %) que en los niños sanos (26 %) aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Es importante mencionar que estos datos se recopilaban como parte de la encuesta que se realizó a la madre por lo que la información relacionada al peso y talla de su hijo al momento del nacer dependieron de su memoria. En algunas ocasiones se tuvo que contactar a la madre posteriormente a la encuesta ya que había ofrecido verificar la talla de su hijo en el carné o papelería que tenía del hospital en el que el infante había nacido. Para futuras investigaciones es importante considerar solicitar el carné del bebé para corroborar la información proporcionada por la madre y permitir así que los diagnósticos antropométricos estén adecuados.

Durante el periodo de reclutamiento de las madres también se tuvo la oportunidad de estar en contacto con los infantes. De manera no cuantificada y únicamente observando se pudo evaluar que algunos de los cardiopatas evidenciaban deterioro agudo de su estado nutricional, pues ya habían pasado algunos meses desde su nacimiento y la repercusión hemodinámica de la cardiopatía ya se hacía notar. La edad en la que comúnmente se encuentra un paciente con CC desnutrido es alrededor de los 4 a 5 meses, siendo varios los factores implicados (ingesta disminuida, requerimientos aumentados, malabsorción, factores hormonales y metabólicos, etc.). La contribución

relativa de cada uno de estos factores depende del tipo y severidad del defecto cardíaco y la presencia de condiciones asociadas. En alguna literatura (como Solar y García, 2009) se ha propuesto que la inadecuada ingesta calórica y la demanda energética incrementada, son los factores más comúnmente involucrados.

Se ha descrito que en ausencia de otra malformación congénita o de retraso en el crecimiento intrauterino, los niños con cardiopatía congénita en el momento del nacimiento pueden tener peso y talla normales para su edad gestacional y sexo. En las primeras semanas de vida extrauterina la ganancia ponderal no es la esperada, por lo que para el cuarto mes ya existe déficit de peso para la edad. Sin el tratamiento específico de la malformación, el estado nutricional de los cardiopatas puede continuar deteriorándose y, para el primer año de vida, también se afecta la talla (Villasis-Keever et al., 2001). Aunque los infantes involucrados en el estudio tenían menos de 4 o 5 meses se puede considerar que podían estar al inicio del deterioro de su estado nutricional. Para la futura continuación de este estudio o de otros similares se recomienda tomar el peso y la talla tanto de las madres como de los hijos en el momento en el que se realice la encuesta.

En cuanto a la hiperglicemia/diabetes materna, el cual la literatura adjudica como el factor más fuertemente asociado a progenie con CC, el principal resultado de esta investigación reportó que el 100% de la progenie de las madres diabéticas evaluadas presentó CC, esta asociación resultó significativa ( $p= 0.044$ ). Dicho dato es especialmente relevante a la luz de la razón de prevalencia que nos indica que la mujer diabética tiene 1.5 más veces o 146% más riesgo de tener progenie con CC.

Aunque se trató de un estudio exploratorio, los resultados sobre diabetes y su relación con la CC debe ser útil como precedente para poder crear planes y estrategias de concientización sobre el manejo adecuado de la hiperglicemia en mujeres en edad fértil. Sobre todo, en un país como Guatemala en el que en 2016 se reportaron 505 casos de DM por cada 100,000 habitantes y de estos, el 68% de los casos se reportó en mujeres (Sam, 2016). Aunque en este análisis no se reportó por grupo de edad, con un porcentaje tan elevado se puede asumir que la enfermedad es bastante más prevalente en mujeres que en hombres. En este mismo informe de la situación epidemiológica de las ECNT en Guatemala (Sam, 2016) se reportó que el área de Petén es de alto riesgo debido a la alta concentración de casos de diabetes, este dato puede ser útil ya que las estrategias que se generen irían dirigidas con mayor intensidad a los lugares en donde existiría más riesgo de que las mujeres tengan hijos con CC como consecuencia de un mal manejo de la diabetes.

Según un metaanálisis de 2014, los casos de cardiopatías podrían potencialmente prevenirse cada año, si todas las mujeres con DM tuvieran un control glucémico adecuado antes del embarazo (Simeone et al., 2015). Un mal control de la diabetes en la edad gestacional se ha asociado con un mayor riesgo de malformaciones fetales, y niveles de glucosa elevados durante la organogénesis parecen ser teratogénicos. Algunos estudios reportan que el riesgo de Cardiopatía coronaria en madres diabéticas aumenta hasta 21-46 por 1.000 nacidos (Starikov, et al., 2013). Aunque no se entiende completamente la fisiología subyacente el embrión en desarrollo es extremadamente vulnerable al estrés oxidativo (Moazzen et al., 2013); (Liu et al., 2013).

En un estudio realizado por Vereczkey et al. (2014), la diabetes materna fue asociada con mayor riesgo de coartación de la aorta (CoAo). En los sujetos estudiados, ésta fue la tercera CC más prevalente, aunque ninguno de los infantes hijo de madre diabética la

padecía. Las CC presentes en los hijos de madres diabéticas evaluados fueron CIA, CIV, TOF y CVAPT; siendo CIV la de mayor prevalencia.

El uso de la hemoglobina glicosilada como método diagnóstico se puede considerar una limitante del estudio, ya que su uso para este fin no es usual. Sin embargo, si fue útil para tener conocimiento de cómo estuvo el control glicémico durante el embarazo. Cinco de las ocho madres que reportaron padecer diabetes tuvieron un valor mayor a 6.5% de hemoglobina glicosilada, evidenciándose así el mal control de la enfermedad. Además 3 de las madres con alteración de la HbA1c reportaron no utilizar ningún medicamento o haberlo suspendido durante el embarazo.

Guatemala, como otros países de la región, está atravesando un fenómeno conocido como superposición epidemiológica que sucede cuando aún existe una alta incidencia de deficiencias nutricionales e infecciones en población vulnerable al mismo tiempo que la obesidad y otros factores de riesgo de las ECNT (Sam, 2016).

Otro dato relevante es que el 84% de las madres de progeñe con CC presentó sobrepeso u obesidad mientras que, el 64% de las madres de niños sanos también lo presentó. De acuerdo con ENSMI 2015-2016, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres en edad fértil es de 52% a nivel nacional (Ministerio de Salud Pública y asistencia Social [MSPAS], 2017). Los datos de este estudio superan por mucho dichos porcentajes.

En un metaanálisis de 14 estudios realizado por Cai et al. (2014) se demostró que existe una relación importante en madres con sobrepeso, obesidad moderada y obesidad severa con varios defectos cardiacos hereditarios. También se encontró relación individual de estos estados de sobrepeso y obesidad con defectos puntuales como estenosis de la válvula pulmonar, síndrome del corazón izquierdo hipoplásico y defectos del flujo de salida, con el mayor riesgo o correlación de Tetralogía de Fallot.

Aunque no hubo significancia estadística con relación a CC y sobrepeso u obesidad ( $p=0.495$ ) la prevalencia de cardiopatía congénita en la progeñe de madres con sobrepeso u obesidad fue de 53.8% y en madres sin sobrepeso u obesidad fue de 36.4%. Debido a que existe una diferencia considerable entre estos porcentajes se considera que, aunque no hubo significancia estadística, sí existe significancia clínica, por lo que probablemente si existe relación en la población estudiada, pero se necesitaría una muestra más grande, lo cual puede servir de pauta para futuros estudios. Al obtener la relación de prevalencia se podría decir que existe un 47% mayor riesgo de que una madre con sobrepeso u obesidad tenga un hijo con CC.

La hipertensión crónica esencial en las madres ha mostrado una débil asociación con comunicación Interventricular (CIA), canal atrio ventricular común (Canal A-V), tronco común (TC) y defectos derechos obstructivos. Diferentes fármacos antihipertensivos usados para el tratamiento de estas mujeres embarazadas se analizaron por separado. Solo nifedipino mostro una débil asociación con mayor riesgo defectos derechos obstructivos (Vereczkey et al., 2014). Al igual que la relación anterior, la relación de CC con hipertensión no fue estadísticamente significativa ( $p=0.415$ ) pero se reportó que la prevalencia de cardiopatía congénita en la progeñe de madres con hipertensión fue de 71.4% y en madres sin hipertensión fue de 46.5%. Al calcular el riesgo relativo se podría decir que existe un 53% más de riesgo que una madre hipertensa tenga un hijo con CC. Nuevamente se observa que hay una diferencia importante entre los porcentajes, lo que

permite afirmar que hay significancia clínica y con una muestra más grande se podrían obtener resultados más concluyentes.

De acuerdo con la prueba estadística y el cálculo del riesgo relativo, infantes de madres con dislipidemias tienen aparentemente un 28% menos riesgo de padecer CC y aquellas con cúmulo de grasa abdominal tienen aparentemente un 8% menos riesgo de padecer CC. Estos resultados que parecieran ser discordantes pueden explicarse en parte por el número de sujetos evaluados; y el que los valores de triglicéridos fueron determinados mediante una prueba rápida con AccuTrend Plus® y no mediante una analítica en laboratorio. Aunque no se cuantificó, la mayoría de madres tenía por lo menos 12 horas de ayuno ya que su último tiempo de comida fue la cena del día anterior y por la necesidad de transportarse para estar temprano en las citas médicas no habían desayunado. Se realizó esta prueba rápida debido a que era más económica, para futuros estudios se recomienda utilizar una prueba en sangre con ayuno previo.

La evidencia de que la hiperlipidemia materna durante el embarazo afecta el desarrollo cardíaco fetal y en la vida adulta el sistema vascular está incrementándose. Estudios en animales han sugerido que la exposición en el útero a una dieta materna rica en grasa puede conducir a mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en la descendencia y también a la disfunción endotelial de la célula como una característica temprana de la aterogénesis, anteriores a la formación de placa. Durante la embriogénesis y crecimiento fetal, los lípidos son esenciales para la síntesis de las membranas celulares. Por otra parte, los lípidos actúan como ligandos para los receptores y factores de transcripción en procesos de señalización intracelulares y la regulación de la expresión genética. Se presume que en el perfil lipídico materno de peri-concepción, puede influir en los procesos biológicos implicados en la embriogénesis del corazón (Smedts et al., 2012).

Previamente se ha demostrado una asociación entre la ingesta materna de grasas saturadas y un aumento del riesgo de un niño con cardiopatía. Hasta el momento, se carecen de estudios animales y humanos en asociaciones entre hipercolesterolemia y cardiopatía coronaria. Desde este trasfondo, el objetivo fue investigar asociaciones entre los niveles de lípidos maternos y el riesgo de descendencia con cardiopatía (Smedts et al., 2010).

Aunque la finalidad de este estudio era conocer cómo los diversos factores del Síndrome Metabólico en la madre pudieran estar relacionados con la CC, no fue posible demostrar estadísticamente que así era ya que no se tuvieron  $p$  de tres o más factores que fueran estadísticamente significativos, únicamente para diabetes. Parte de esto se considera que está relacionado al tamaño de la muestra, por lo que se recomienda duplicar o triplicar la cantidad de participantes para que se disminuya el error estadístico y los resultados sean representativos. También se recomienda que se disminuya la edad de los criterios de inclusión de los infantes a 1 mes para que haya más certeza o se tenga un dato más apegado de como estuvo el control glicémico durante el embarazo.

## VIII. Conclusiones

1. La prevalencia de cardiopatías congénitas en hijos de madres con antecedentes de síndrome metabólico en la población atendida en UNICAR fue de 100%
2. La prevalencia de síndrome metabólico en madres de niños de 0 a 3 meses con cardiopatía congénita fue de 16% ( $p= 0.08$ ).
3. El análisis estadístico de la presente investigación sugiere que existe una relación directa significativa entre hiperglicemia materna y cardiopatía congénita ( $p= 0.02$ ) ya que el 100% de la progenie de madres diabéticas presentó alguna cardiopatía congénita.
4. Al evaluar la relación directa entre hipertensión arterial materna y cardiopatía congénita en niños esta resultó no significativa ( $p= 0.21$ ).
5. Al evaluar la relación directa entre obesidad materna y cardiopatía congénita en niños esta resultó no significativa ( $p= 0.25$ ).
6. Al evaluar la relación directa entre dislipidemia materna y cardiopatía congénita en niños esta resultó no significativa ( $p= 0.25$ ).

## IX. Recomendaciones

1. Continuar el estudio aumentando el tamaño de la muestra para ayudar a reducir el error estadístico y que este sea representativo.
2. Reducir la edad de los infantes a 1 mes para poder abordar a las madres y así tener un valor de hemoglobina glicosilada que esté más reciente al embarazo.
3. Realizar un protocolo similar con madres gestantes diabéticas y determinar qué porcentaje de sus hijos nace o no con cardiopatía.
4. Utilizar pruebas analíticas en sangre de triglicéridos y colesterol HDL para que los valores sean más confiables, además de solicitar que las madres estén en ayuno.
5. Por motivos económicos en este estudio no se midió colesterol HDL, aunque existe prueba rápida para esta medición no se contaba con el equipo y una prueba analítica en sangre era muy costosa.
6. Utilizar como variable adicional en el estudio el indicador de circunferencia abdominal y altura y evaluar su posible relación
7. Agregar el uso del índice HOMA para evaluar resistencia a la insulina y así complementar el diagnóstico hecho con hemoglobina glicosilada, ya que al ser más sensible permitirá incluir aquellas pacientes que ya estén en la fase previa de debutar con diabetes y que si tiene repercusión sobre su embarazo.

## X. Bibliografía

- American College of Sports Medicine. (2005). *Guidelines for exercise testing prescription*. American College of Sports Medicine. [Guías para la prescripción de pruebas de ejercicio del Colegio Americano de Medicina Deportiva]. Lippincott Williams y Wilkins
- American Heart Association. (Enero 2016). About Congenital Heart Defects. [Acerca de los defectos congénitos del corazón]. <https://www.heart.org/en/health-topics/congenital-heart-defects/about-congenital-heart-defects>
- Benjamin, E., Blaha, M., Chiuve, S., Cushman, M., Das, S., Deo, R., de Ferranti, S., Floyd, J., Fornage, M., Gillespie, C., Isasi, C., Jiménez, M., Chaffin, L., Judd, S., Lackland, D., Lichtman, J., Lisabeth, L., Liu, S., Longenecker, C., ...Muntner, P. (2017). Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update [Actualización de estadísticas de cardiopatías e infarto 2017]. *Circulation AHA*, 135(10), e146-e603. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000485>
- Bernier, P., Stefanescu, A., Samoucovik, G., y Tchervenkov, C. (2010). The Challenge of Congenital Heart Disease Worldwide: Epidemiologic and Demographic Facts [El reto de las cardiopatías congénitas en el mundo: datos demográficos y epidemiológicos]. *Seminar in thoracic and cardiovascular surgery. Pediatric Cardiac Surgery Annual*, 13(1), 26-34. <https://doi.org/10.1053/j.pcsu.2010.02.005>
- Bodnar, L., Siega-Riz, A., Simhan, H., Himes, K., y Abrams, B. (2010). Severe obesity, gestational weight gain, and adverse birth outcomes [Obesidad, ganancia de peso gestacional y sus resultados adversos en el parto]. *American Society of Nutrition*, 91(6), 1642-1648. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.29008>
- Brite, J., Laughon, S., Troendle, J., y Mills, J. (2014). Maternal overweight and obesity and risk of congenital heart defects in offspring [Sobrepeso y obesidad materna y su relación con los defectos congénitos en la descendencia]. *International Journal of Obesity*, 38(6), 878-882. <https://doi.org/10.1038/ijo.2013.244>
- Cai, G., Sun, X., Zhang, L., y Hong, Q. (2014). Association between maternal body mass index and congenital heart defects in offspring: a systematic review [Asociación entre el índice de masa corporal materno y los defectos congénitos del corazón en la progenie: una revisión sistemática]. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 211(2), 91-117. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.03.028>
- Caton, A., Bell, E., Druschell, C., Werler, M., Lin, A., Browne, M., McNutt, L., Romitti, P., Mitchell, A., Olney, R. y Correa, A. (2009). Antihypertensive Medication Use During Pregnancy and the Risk of Cardiovascular Malformations [Uso de medicamentos antihipertensivos durante el embarazo y el riesgo de malformaciones cardíacas]. *Hypertension AHA*, 54(1), 63-70. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.129098>

- Dolk, H. (2005). EUROCAT: 25 years of European surveillance of congenital anomalies [EUROCAT: 25 años de vigilancia europea de anomalías congénitas]. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, 90(5) F355-F358. <https://doi.org/10.1136/adc.2004.062810>
- Feig, D., Hwee, J., Shah, B., Booth, G., Bierman, A., y Lipscombe, L. (2014). Trends in Incidence of Diabetes in Pregnancy and Serious Perinatal Outcomes: A Large, Population-Based Study in Ontario, Canada, 1996–2010 [Tendencias en la incidencia de diabetes gestacional y serios desenlaces perinatales: un amplio estudio poblacional en Ontario, Canadá, 1996-2010]. *Diabetes Care*, 37(6), 1590-1596. <https://doi.org/10.2337/dc13-2717>
- Fernandez-Travieso, J. (2016). Síndrome Metabólico y Riesgo Cardiovascular. *Revista CENIC*, 47(2), 106-119. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=181245821006>
- Fisher, S., van Zutphen, A., Werler, M., Lin, A., Romitti, P., Druschel, C., y Browne, M. (2017). Maternal Antihypertensive Medication Use and Congenital Heart Defects Updated Results from the National Birth Defects Prevention Study [Resultados actualizados del estudio nacional para la prevención de defectos de nacimiento en uso de medicación antihipertensiva materna y defectos congénitos del corazón]. *Hypertension AHA*, 69(5) 798-805. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08773>
- González-Moreno, J., Juárez, J., y Rodríguez, J. (2013). Obesidad y Embarazo. *Revista Médica MD*, 4(4), 239-275. <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2013/md134j.pdf>
- Hoffman, J. (2013). The global burden of congenital heart disease [Carga global de cardiopatías congénitas]. *Cardiovascular Journal of Africa*, 24(4), 141-145. DOI: 10.5830/CVJA-2013-028
- International Diabetes Federation. (2017). *Diabetes Atlas de la FID*. Suvi Karuranga. [file:///C:/Users/Walter%20Juarez/Desktop/TESIS%20OFICIAL/IDF\\_Diabetes\\_Atlas\\_8e\\_ES\\_final.pdf](file:///C:/Users/Walter%20Juarez/Desktop/TESIS%20OFICIAL/IDF_Diabetes_Atlas_8e_ES_final.pdf)
- Krasuski, R., y Bashore, T. (2016). Congenital Heart Disease Epidemiology in the United States [Epidemiología de cardiopatías congénitas en Estados Unidos]. *Circulation AHA*, 134(2) 110-113. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023370>
- Laclaustra, M., Bergua, C., Pascual, I., y Casasnovas, J. (2005). Síndrome metabólico. concepto y fisiopatología. *Revista Española de Cardiología*, 5(D) 3d-10d. DOI: 10.1016/S1131-3587(05)74114-5
- Liu, S., Joseph, K., Lisonkova, S., Rouleau, J., Van den Hof, M., Sauve, R., & Kramer, M. (2013). Association Between Maternal Chronic Conditions and Congenital Heart Defects [Asociación entre condiciones crónicas maternas y defectos cardíacos congénitos]. *Circulation AHA*, 128(6), 583-589. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001054>
- Lizarzaburu, J. (2013). Síndrome Metabólico: Concepto y aplicación práctica. *Anales facultad de Medicina*, 74(4), 315-320. [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-55832013000400009&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832013000400009&lng=es&tlng=es).
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. (2017). *Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 2014-2015. Informe Final*.

<https://www.ine.gob.gt/sistema/uploads/2021/04/27/20210427195413QDinUvuRa9GjopyXaTuNMXc3gd6Jq1Q1.pdf>

- Moazzen, H., Lu, X., Ma, N., Velenosi, T., Urquhart, B., Wisse, L., y Feng, Q. (2013). N-Acetylcysteine prevents congenital heart defects induced by pregestational diabetes [Prevención de defectos congénitos cardíacos inducidos por diabetes pregestacional con N-Acetilcisteína]. *Cardiovascular Diabetology*, 13(46), 1-13. <https://doi.org/10.1186/1475-2840-13-46>
- National Cholesterol Education Program. (2002). *Detection, Evaluation and Treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III) final report*. file:///C:/Users/Walter%20Juarez/Desktop/TESIS%20OFICIAL/S%C3%8DNDROME%20METABOLICO/atp-3-cholesterol-full-report.pdf.
- Ordóñez, M., Nazer, J., Aguilar, A., y Cifuentes, L. (2003). Malformaciones congénitas y patología crónica de la madre. Estudio ECLAMC. *Revista Médica de Chile*, 131, 404-441. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872003000400008>
- Organización Mundial de la Salud. (2006). *Global database on Body Mass Index an interactive surveillance tool for monitoring nutrition transition* [Base de datos global de índice de masa corporal, una herramienta interactiva para vigilancia y monitoreo de la transición nutricional]. [http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html)
- Orgaz, M., Hijano, S., Martínez, M., López, J. y Díaz, J. (2007). *Guía del Paciente con Trastornos Lipídicos*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo de España. <https://ingesa.sanidad.gob.es/bibliotecaPublicaciones/publicaciones/internet/docs/guiaTrastornosLipidicos.pdf>
- Pinzón, O., Lopez-Zapata, D., y Giraldo, J. (2015). Síndrome metabólico: enfoque fisiopatológico. *Revista de Investigaciones Andina*, 17(31),1328-1342. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=239040814005>
- Public Health Agency of Canada.(2013). *Congenital Anomalies in Canada 2013: A Perinatal Health Surveillance Report*. [https://publications.gc.ca/collections/collection\\_2014/aspc-phac/HP35-40-2013-eng.pdf](https://publications.gc.ca/collections/collection_2014/aspc-phac/HP35-40-2013-eng.pdf)
- Sam,B. (2016). Análisis de Situación: Enfermedades no transmisibles 2016. Ministerio de Salud Publica y Asistencia Social.
- Seely, E., y Ecker, J. (2014). Chronic Hypertension in Pregnancy [Hipertensión crónica en el embarazo]. *Circulation AHA*, 129(11), 1254-1261. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003904>.
- Simeone, R., Devine, O., Marcinkevage, J., Gilboa, S., Razzaghi, H., Bardenheier, B., Sharma, A. y Honein, M. (2015). Diabetes and congenital heart defects [Diabetes y cardiopatías congénitas]. *American Journal of preventive Medicine*, 48(2), 195-204. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2014.09.002>.
- Solar, A. y García, L. (2010). Alimentación en el cardiópata. En Ergon (Ed.), *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHP-AEP* (pp. 347-352). Ergon. <https://www.seghnp.org/sites/default/files/2017-05/Protocolos%20SEGHP.pdf>
- Smedts, H., van Uitert, E., Valkenburg, O., Laven, J., Eijkemans, M., Lindemans, J., Steegers, E. y Steeger-Theunissen, R. (2012). A derangement of the maternal

lipid profile is associated with an elevated risk of congenital heart disease in the offspring [Asociación de un trastorno lipídico materno y el aumento del riesgo de cardiopatía congénita en la descendencia]. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 22(6), 477-485. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2010.07.016>

- Starikov, R., Bohrer, J., Goh, W., Kuwahara, M., Chien, E., Lopez, V. y Coustan, D. (2013). Hemoglobin A1c in Pregestational Diabetic gravidas and the risk of congenital heart disease in the fetus [Hemoglobina glicosilada en gestantes con diabetes pregestacional y el riesgo de cardiopatía congénita en el feto]. *Pediatric Cardiology*, 34(7), 1716–1722. <https://doi.org/10.1007/s00246-013-0704-6>
- Trucco, S., Barnoya, J., Larrazabal, L., Castañeda, A., y Teitel, D. (2010). Detection rates of congenital heart disease in Guatemala [Tasas de detección de cardiopatías congénitas en Guatemala]. *Cardiology in the young*, 21(2), 153-160. <https://doi.org/10.1017/S1047951110001617>.
- van der Linde, D., Konings, E., Slager, M., Witsenburg, M., Helbing, W., Takkenberg, J., y Roos-Hesseling, J. (2011). Birth Prevalence of Congenital Heart Disease Worldwide: A Systematic Review and Meta-Analysis [Prevalencia al nacer de cardiopatías congénitas : una revisión sistemática y metaanálisis]. *Journal of the American College of Cardiology*, 58(21), 2241-2247. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.08.025>
- Vereczkey, A., Gerencsér, B., Czeizel, A. y Szabó, I. (2014). Association of certain chronic maternal diseases with the risk of specific congenital heart defects: a population-based study [Asociación de ciertas condiciones maternas con el riesgo de cardiopatías congénitas específicas: un estudio poblacional]. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 182(1) 1-6. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2014.08.022>
- Villasís-Keever, M., Pineda-Cruz, R., Halley-Castillo, E. y Alva-Espinosa, M. (2001). Frecuencia y factores de riesgo asociados a desnutrición de niños con cardiopatía congénita. *Salud Pública de México*, 43(4), 313-323. <https://saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/6325>.
- Wahabi, H., Alzeidan, R., y Esmaeil, S. (2012). Pre-pregnancy care for women with pre-gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis [Cuidado pre gestacional para mujeres con diabetes mellitus: una revisión sistemática y metaanálisis]. *BMC Public Health*, 12-792. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-12-792>
- World Health Organization. (2011). *Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of Diabetes Mellitus* [Uso de hemoglobina glicosilada en el diagnóstico de diabetes mellitus]. [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/70523/WHO\\_NMH\\_CHP\\_CPM\\_11.1\\_eng.pdf](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/70523/WHO_NMH_CHP_CPM_11.1_eng.pdf).
- World Health Organization. (2011). *Waist circumference and waist-hip ratio* [Circunferencia de cintura e índice de cintura-cadera]. [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44583/1/9789241501491\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44583/1/9789241501491_eng.pdf)

## XI. Anexos

### Anexo 1. Consentimiento informado

En el Anexo 1 se encuentran la Figura 1 y Figura 2 que incluyen la estructura del documento físico del consentimiento informado que se le entregó a cada persona que aceptó participar voluntariamente en la investigación para que pudiera firmarlo.

#### Figura 1

##### *Página 1 del consentimiento informado*

The logo of the Universidad del Valle de Guatemala (UVG) is centered at the top of the form. It consists of the letters 'UVG' in a large, bold, sans-serif font, with the full name 'UNIVERSIDAD DEL VALLE DE GUATEMALA' in a smaller font below it.

Fecha: \_\_\_\_\_ Código del participante \_\_\_\_\_

Cardiopatía Congénita en niños y Síndrome Metabólico en madres que consultan la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala y Niño Sano Hospital Roosevelt

Mi nombre es Ana Regina López, actualmente estudiante con pensum cerrado de la Licenciatura en Nutrición de la Universidad del Valle de Guatemala. Me encuentro realizando un estudio de investigación sobre la relación de Cardiopatía Congénita y Síndrome Metabólico. Usted ha sido invitada a participar debido a que su hijo tiene de 0 a 3 meses de edad. La siguiente entrevista, toma de medidas y toma de muestra de sangre tomará alrededor de 20 minutos y al finalizar estará dispuesta a contestar sus dudas.

El estudio es voluntario, por lo que en el momento que usted ya no desee participar se puede retirar sin ninguna sanción. La firma del consentimiento informado no implica la pérdida de los derechos individuales de acuerdo a las leyes de Guatemala. Si tuviera dudas sobre el estudio, estará siempre libre de preguntar al investigador principal. El estará disponible personalmente mientras dure el proyecto. Su número de teléfono aparece al final de esta hoja.

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de Cardiopatías Congénitas en hijos de madres con antecedentes de Síndrome Metabólico, en la población atendida en UNICAR y Niño Sano del Hospital Roosevelt. Se espera que participen alrededor de 50 personas en esta investigación.

Los beneficios del estudio son recopilación de información respecto al tema en Guatemala y generación de recomendaciones para el abordaje de tratamiento y control temprano en pacientes en riesgo. Además, usted recibirá educación nutricional relacionada al Síndrome Metabólico y buenos hábitos.

Usted no pagará dinero por los exámenes de laboratorio que haremos. No recibirá dinero por participar en el estudio. Este no es un servicio de atención médica. Pero podemos detectar si usted ha tenido un buen control de diabetes, perfil lipídico, hipertensión o aumento de peso, si es que padece alguno de estos. Se le entregará una copia de los resultados de laboratorio. Se le estará contactando al número de teléfono que nos brinde cuando sus resultados estén listos y puedan ser entregados. La entrega de resultados será en el mismo horario en el área de consulta externa de UNICAR o Niño Sano. Si los resultados de estos exámenes lo ameritan se le dará una nota de referencia para que reciba atención médica especializada en el Hospital Roosevelt.

Todos los datos obtenidos en el cuestionario (tanto suyos como los de su hijo) y los resultados de muestra de sangre serán confidenciales y las únicas dos personas que tendrán acceso a la información completa de la investigación serán la investigadora principal Lic. Rita Godoy y la co-investigadora Regina López. Los datos serán útiles para realizar estadísticas y la identidad de los participantes no será expuesta. La información física se almacenará en un archivo con llave y se desligará su nombre de la base de datos, identificándola en privado.

Se utilizará un código para identificar la encuesta para proteger su privacidad empezando con el sujeto "01" hasta completar el número total de los participantes.

## Figura 2

### *Página 2 del consentimiento informado*

Si usted decide participar, se le extraerán 5 centímetros de sangre para llevarlo a un laboratorio y evaluar su nivel de hemoglobina glicosilada. Esto será en el Laboratorio Clínico de UNICAR o Niño Sano. También se realizará un pequeño pinchazo al costado de uno de los dedos de su mano para obtener una gota pequeña de sangre que permitirá saber sus niveles de triglicéridos. Luego, mediremos su peso, talla, circunferencia de cintura, circunferencia media de brazo, pliegue tricipital y presión arterial.

Alrededor del pinchazo puede aparecer un moretón acompañado de dolor. Es por una pequeña cantidad de sangre que queda bajo la piel. Se aliviará aplicando paños tibios y fríos. Podrá tomar un analgésico suave, como acetaminofén. La dosis debe ser ajustada a su peso, cada 6 horas, por uno o dos días. Si usted tiene malestar relacionado con la toma de sangre, podrá llamar al teléfono de contacto, a cualquier hora para consultar. Las molestias que ameriten atención médica no son frecuentes.

Se considera que no existe algún aspecto que pueda afectar el desempeño ético del estudio en cuanto a la parte estadística y nadie más que la investigadora Lic. Rita Godoy, co-investigadora Regina López y usted tendrán acceso a los datos individuales. Estos datos serán documentados y guardados para la realización final del trabajo de investigación y no se utilizarán para la realización de otro documento ajeno al de este proceso. Se almacenarán con acceso restringido en un USB y computadora de la co-investigadora. Los datos obtenidos se almacenarán durante 2 años, después de este tiempo la base de datos será eliminada.

El Comité de ética de la Universidad el Valle de Guatemala conoce el trabajo que se realizará con la población de madres de pacientes con cardiopatía congénita en UNICAR y niños sin cardiopatía congénita en la Unidad de Niño. Además, se cuenta con la autorización pertinente para trabajar y conocimiento del trabajo de investigación por parte de UNICAR y Niño Sano Hospital Roosevelt. En esta misma hoja se brindará el nombre y número de teléfono del presidente del comité si tiene alguna pregunta.

Se agradece su participación.

#### **Consentimiento informado**

Yo, \_\_\_\_\_, he comprendido la información que me fue explicada acerca de este estudio. Autorizo voluntariamente que se me extraiga una muestra de sangre y estoy de acuerdo con contestar las preguntas que se me hagan.

Firma del participante: \_\_\_\_\_

Firma y nombre del testigo (en caso de participante analfabeta): \_\_\_\_\_

Licda. Rita María Godoy; MSC.  
Departamento de Nutrición  
Pediátrica  
Investigadora principal  
24163000 Ext 319

Ana Regina López  
Co-investigadora  
(502) 5019-0000

Dr. Élfego Rolando López  
Presidente de Comité de  
Ética UVG  
(502) 2364-0492 Ext. 40

## Anexo 2. Herramienta de recolección de datos

En este anexo se encuentra la Figura 3 y Figura 4 que incluyen cada una de las hojas de la herramienta que se utilizó para recopilar los datos de cada participante que aceptó formar parte de la investigación.

### Figura 3

*Página 1 del instrumento de recolección*

Encuesta a la madre del CC	
Código de encuesta:	
<b>Datos del Niño</b>	Dx. de CC:
	Cianótica                      Acianótica
	Con hiperflujo                  Sin hiperflujo
Fecha de nac. del niño:	
Edad gestacional del niño (semanas)	
Peso (kg) y talla (cm) del niño al nacer:	
Talla (cm) del niño al nacer:	
Dx nutricional agudo al nacer:	
Dx nutricional crónico al nacer:	
Edad del niño al momento de encuesta	
<b>Datos de la Madre</b>	
Edad:	
Hijos vivos	Número:
Gestas	Número:
Partos	Número:
¿Tiene otro hijo CC?	Número:
¿Recibió control prenatal?	Si o no:
¿A qué se dedica?	
¿Consume alcohol, drogas o tabaco?	
Medicamentos	
Nivel educativo alcanzado:	1. Ninguno 2. Solo sabe leer y escribir 3. Primaria completa 4. Primaria Incompleta 5. Educación media 6. Bachillerato 7. Universidad 8. Más
¿Tiene alguno de los siguientes padecimientos?	
Diabetes	Si                      No
Hipertensión arterial	Si                      No
Trastornos tiroideos	Si                      No
Cardiopatía congénita	Si                      No
Aterosclerosis/enfermedad coronaria	Si                      No
Anemia	Si                      No
Enfermedad de tejidos conectivos	Si                      No
Epilepsia	Si                      No
Triglicéridos/colesterol elevados	Si                      No
OTRAS _____	Si                      No

## Figura 4

Página 2 del instrumento de recolección

### Antropometría

Dato	Valor	Dx
<b>Peso (kg)</b>		
<b>Talla (cm)</b>		
<b>Porcentaje de grasa (%)</b>		
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>		
<b>CMB (cm)</b>		
<b>Circunferencia de cintura (cm)*</b>		
<b>Circunferencia de cadera (cm)</b>		
<b>Índice CC</b>		
<b>PCT</b>		
<b>Presión arterial (mmHg)</b>		
<b>Hb glicosilada</b>		
<b>Triglicéridos</b>		

\* > de 80 cm factor de riesgo

### Dx Nutricional según IMC

Diagnóstico	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Bajo peso	< 18.5
Normal	18.5 a 24.99
Sobrepeso	>25.00
Obesidad	>30.00

### Porcentaje de grasa

Diagnóstico	% de grasa
Grasa esencial	10 a 12
Atleta	13 a 20
Gimnasio	21 a 24
Aceptable	25 a 31
Acrecentada	>32

### Anexo 3. Formato de tarjeta de contacto para información de resultados

En el Anexo 3 se encuentra la Figura 5 que es una tarjeta que se le entregó a cada participante luego de haber tomado las muestras de sangre y llenado el formato de recolección de datos para que pudieran brindar los resultados de sus exámenes.

#### Figura 5

*Tarjeta de contacto para participantes*

<p>¡Muchas gracias por participar en este estudio!</p> <p>Podrás solicitar información respecto a los resultados de tu muestra de sangre dos semanas después de que haya sido tomada y procesada.</p> <p>Comunícate al siguiente número para consultar:</p> <p><b>5019-0000</b></p> <p>Regina López Co-Investigadora</p>
--

### Anexo 4. Formato de nota de referencia a endocrinología

En este anexo se incluye la Figura 6 que es una nota de referencia que se entregaría a aquellas participantes que presentaran valores anormales en sus resultados para poder recibir atención médica.

#### Figura 6

*Nota de referencia a endocrinología*

NOTA DE REFERENCIA				
<p>Buen día. De parte de las investigadoras del estudio "Estudio exploratorio de Cardiopatía Congénita en Niños y Síndrome Metabólico en Madres: Estudio de Casos-Control en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala y Niño Sano Hospital Roosevelt" nos permitimos referir a la paciente, debido a que se han detectado valores anormales en las pruebas que le fueron practicadas para el estudio, con la finalidad de que pueda ser sometida al tratamiento pertinente según corresponda.</p>				
Paciente:			Edad:	
Alteración de:			VALOR	
Hemoglobina glicosilada	Si	No		_____
Presión arterial	Si	No		_____
Triglicéridos	Si	No		_____
Comentarios				
_____				
_____				

## Anexo 5. Hoja de educación en síndrome metabólico

En este anexo se encuentra la Figura 7 que corresponde a una hoja de material educativo que se le entregó a cada participante que fue diagnosticada con síndrome metabólico

### Figura 7

*Hoja educativa se síndrome metabólico*



### ¿Qué puede hacer si padece uno o varios de los factores que se mencionaron anteriormente?

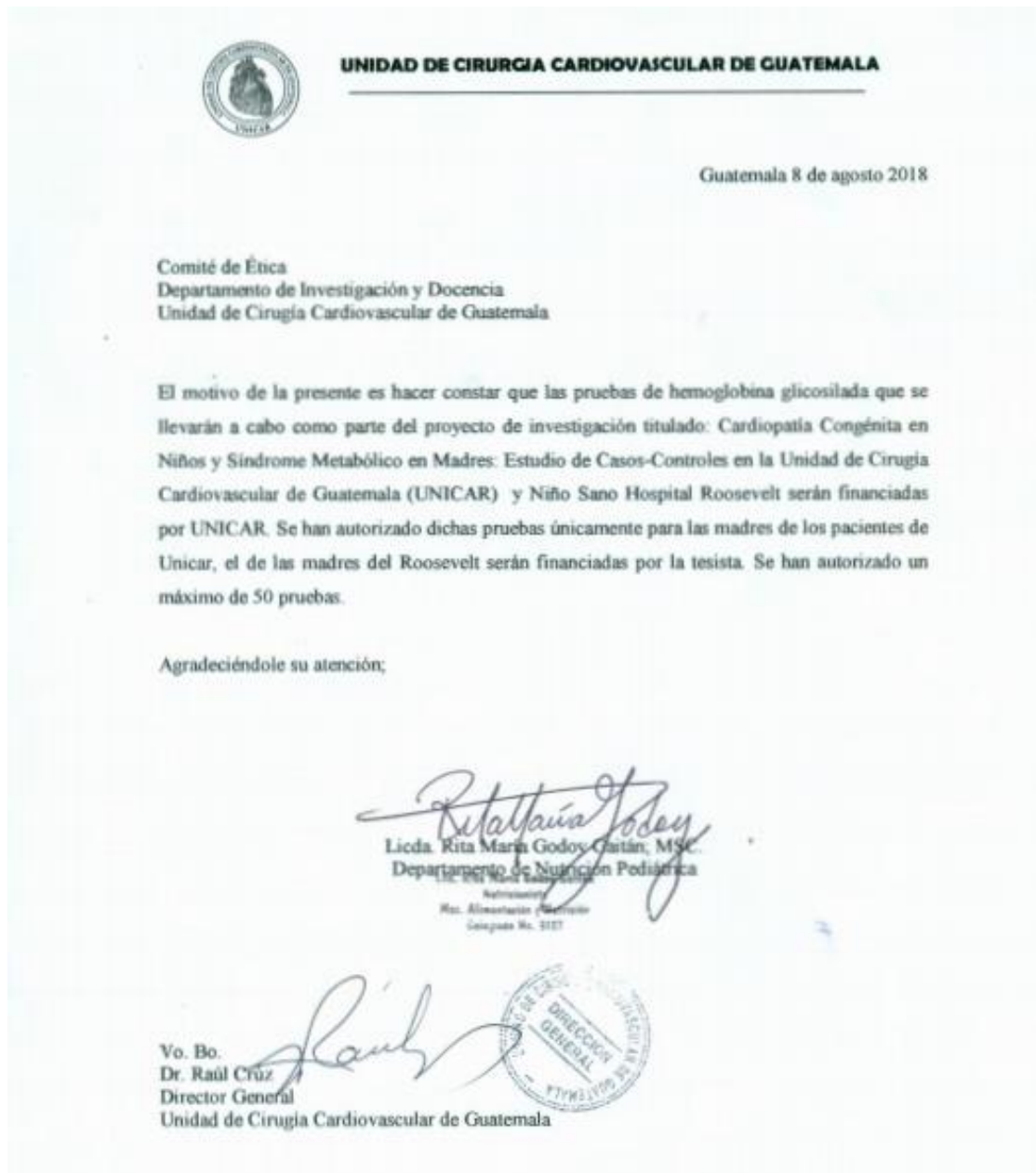
- ✓ Consulte a un médico especialista
- ✓ Consulte con una nutricionista
- ✓ Realice exámenes de rutina para evaluar continuamente su estado de salud
- ✓ Consuma por lo menos 5 porciones de frutas y verduras
- ✓ Trate de consumir sus frutas y verduras de manera natural, con cáscara y sin azúcar extra.
- ✓ Consuma por lo menos 3 litros de agua pura al día
- ✓ Realice actividad física de mediana a alta intensidad por lo menos 30 minutos al día, 5 días a la semana siempre con supervisión médica
- ✓ Evite consumir preparaciones fritas, en conserva o en escabeche. Estas pueden tener alto contenido de grasas malas, alto contenido en azúcar y alto contenido de sodio respectivamente.
- ✓ Consuma grasas buenas provenientes de aguacate, frutos secos horneados y sin sal, aceite de oliva, pescado
- ✓ Consumo con frecuencia alimentos fuente de Omega-3 como pescado y semillas.
- ✓ Si consume productos cárnicos, pida siempre carne magra y escoja los cortes que tengan menor cantidad de grasa como el lomo de res o la pechuga de pollo.

Anexo 6. Compromiso de pago UNICAR para pruebas de Hb1Ac

En el Anexo 6 se encuentra la Figura 8 que es una copia de la carta firmada por UNICAR en la que se indica que se cubrirían los gastos de 50 pruebas de hemoglobina glicosilada.

**Figura 8**

*Carta de compromiso de pago UNICAR*



## Anexo 7. Dictamen de ética

En este anexo se encuentra la Figura 9 que es una copia de la carta de aprobación del protocolo de investigación presentado al comité de ética de la Universidad del Valle de Guatemala.

### Figura 9

#### Carta de aprobación de comité de ética UVG



#### UNIVERSIDAD DEL VALLE DE GUATEMALA

11 calle 15-79 zona 15 V.H. III.  
PBX: 2369 0791 al 95  
Tel: 2364-0336 al 40  
2364-0492 al 97  
2507-1500  
www.uvg.edu.gt  
Apartado Postal No. 62,01901  
Guatemala, Guatemala, C.A.

#### COMITÉ DE ETICA FACULTAD DE CIENCIAS Y HUMANIDADES UNIVERSIDAD DEL VALLE DE GUATEMALA RESULTADOS EVALUACION DE PROYECTO

No. de protocolo	MUT-003-agosto 2018- 13119
------------------	----------------------------

**A:** Lic. Rita Godoy, Investigador Principal  
Br. **Ana Regina López López**, Co-Investigador Principal

**DE:** Dr. Éfego Rolando López  
Presidente, Comité de Ética  
Facultad de Ciencias y Humanidades  
Universidad del Valle de Guatemala

**FECHA:** 21 de septiembre de 2018

**ASUNTO:** Estudio exploratorio de Cardiopatía Congénita en niños y Síndrome Metabólico en madres que consultan la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala y Niño Sano Hospital Roosevelt

#### VEREDICTO: APROBADO.

El Comité de Ética de la Facultad de Ciencias y Humanidades de la UVG ha revisado y aprobado el protocolo arriba indicado. Se le recuerda que el comité debe revisar y aprobar todos los protocolos de investigación que utilicen la experimentación biomédica en seres humanos, en intervalos apropiados y de acuerdo al nivel de riesgo, por lo menos una vez al año. Si el proyecto dura más de un año, es responsabilidad del investigador, enviar al comité el protocolo de investigación para revisión y solicitud de aprobación de continuación del estudio.

Archive esta notificación como prueba de la aprobación. Para evitar atrasos en la aprobación de su investigación y la posible suspensión del estudio, por favor envíe su solicitud de continuación, por lo menos seis semanas antes de cumplirse seis meses después de haber sido autorizado por este comité.



Anexo 8. Parámetros de Frisancho

En este anexo se incluye la Figura 10 que incluye los parámetros e interpretación para circunferencia media de brazo y pliegue tricaptal.

**Figura 10**

*Parámetros de Frisancho para CMB y PCT*

CIRCUNFERENCIA MEDIA DE BRAZO				PLIEGUE CUTÁNEO TRICIPITAL			
CMB		CMB		PCT		PCT	
HOMBRES (años)	50 (mm)	MUJERES (años)	50 (mm)	HOMBRES (años)	50 (mm)	MUJERES (años)	50 (mm)
1-1.9	159	1-1.9	156	1-1.9	10	1-1.9	10
2-2.9	162	2-2.9	160	2-2.9	10	2-2.9	10
3-3.9	167	3-3.9	167	3-3.9	10	3-3.9	11
4-4.9	171	4-4.9	169	4-4.9	9	4-4.9	10
5-5.9	175	5-5.9	175	5-5.9	9	5-5.9	10
6-6.9	179	6-6.9	176	6-6.9	8	6-6.9	10
7-7.9	187	7-7.9	183	7-7.9	9	7-7.9	11
8-8.9	190	8-8.9	195	8-8.9	8	8-8.9	12
9-9.9	200	9-9.9	211	9-9.9	10	9-9.9	13
10-10.9	210	10-10.9	210	10-10.9	10	10-10.9	12
11-11.9	223	11-11.9	224	11-11.9	11	11-11.9	13
12-12.9	232	12-12.9	237	12-12.9	11	12-12.9	14
13-13.9	247	13-13.9	243	13-13.9	10	13-13.9	15
14-14.9	253	14-14.9	252	14-14.9	9	14-14.9	16
15-15.9	264	15-15.9	254	15-15.9	8	15-15.9	17
16-16.9	278	16-16.9	258	16-16.9	8	16-16.9	18
17-17.9	285	17-17.9	264	17-17.9	8	17-17.9	19
18-18.9	297	18-18.9	258	18-18.9	9	18-18.9	18
19-24.9	308	19-24.9	265	19-24.9	10	19-24.9	18
25-34.9	319	25-34.9	277	25-34.9	12	25-34.9	21
35-44.9	326	35-44.9	290	35-44.9	12	35-44.9	23
45-54.9	322	45-54.9	299	45-54.9	12	45-54.9	25
55-64.9	317	55-64.9	303	55-64.9	11	55-64.9	25
65-74.9	307	65-74.9	299	65-74.9	11	65-74.9	24

%CMB	INTERPRETACIÓN	% PCT	INTERPRETACIÓN
> 85	Aceptable	> 110	Exceso de grasa
76 - 85	Depleción leve	90 - 110	Normal
65 - 75	Depleción moderada	51 - 89	Deficiencia leve
< 65	Depleción Intensa	30 - 50	Deficiencia moderada
		< 30	Deficiencia grave


Frisancho, R. Am. J. Clin. Nutr. 1981; 34: 2540-2545


Anexo 9. Autorización de realización de tesis Niño Sano

En el Anexo 9 está la figura 11 que es una copia de la solicitud aprobada por parte de Hospital Roosevelt para poder llevar a cabo la investigación en el área de Niño Sano.

Figura 11

Formato de aprobación de trabajo de investigación Hospital Roosevelt

 DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION  
HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA



FORMULARIO HR- 1

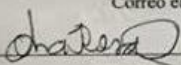
**SOLICITUD PARA AUTORIZACIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE PREGRADO**

**INVESTIGADOR:**  
NOMBRE DEL ESTUDIANTE: Ana Regina López López  
DIRECCIÓN Domicilio: 14 Ave 40-99 colonia Villa Sol 2-12 Guatemala  
Teléfonos: 5078107  
Correo electrónico: laxpam@unig.edu.gt

**NOMBRE DEL ASESOR:** Pita María Cecely  
DIRECCIÓN Oficina o Clínica: clínica pediatría nutrición UNICAR  
Teléfonos: 2018-5535  
Fax: \_\_\_\_\_  
Correo electrónico: pitamariaqduyge@unig.edu.gt

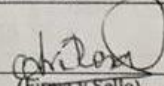
Firma: \_\_\_\_\_ SELLO: \_\_\_\_\_

**NOMBRE DEL REVISOR:** Ana Isabel Rosal Martínez  
DIRECCIÓN oficina o Clínica: 18 avenida 11-95 Z 15 UH III  
Teléfonos: 25071500 ext 21671  
Fax: \_\_\_\_\_  
Correo electrónico: anarosal@unig.edu.gt

Firma:  SELLO: \_\_\_\_\_

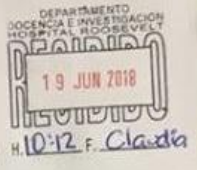

**TÍTULO DE LA INVESTIGACION:** (con letra clara de imprenta)  
Síndrome Metabólico en Madres y Cardiopatía Congénita en Niños: Estudio de Casos-Controles en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala.

UNIVERSIDAD: USAC  UFM  URL  UMG  OTRA  UNIG

**JEFE DE DEPARTAMENTO DE TESIS DE LA FACULTAD:**  
Fecha: 18/6/2017 Teléfono: 25071500  
NOMBRE: Ana Isabel Rosal Martínez   
(Firma y Sello)  
Teléfono 25071500 Ext: 21671 Correo electrónico: anarosal@unig.edu.gt

**HOSPITAL ROOSEVELT**  
**APROBADO**  
24 JUL 2018

No. 643

## Anexo 10. Autorización de realización de tesis UNICAR

En el Anexo 10 está la Figura 12 que es una copia de la carta en la que UNICAR autorizó la realización del trabajo de investigación en sus instalaciones

### Figura 12

*Carta de autorización UNICAR*



Anexo 11. Resultados de prueba estadística en JASP 0.8.6.0

En el Anexo 11 se incluyen el Cuadro 13 y 14 que contienen los resultados brindados por el software JASP 0.8.6.0 para la prueba estadística de Chi<sup>2</sup>.

**Cuadro 13**

*Resultados pruebas estadísticas*

		Cardiópata			
		No	Sí	Total	
Diabetes	No	Count	25	17	42
		Expected Count	21.0	21.0	42.0
		% within Diabetes	59.5%	40.5%	100.0%
Sí	Count	0	8	8	
	Expected Count	4.0	4.0	8.0	
	% within Diabetes	0.0%	100.0%	100.0%	
Total	Count	25	25	50	
	Expected Count	25.0	25.0	50.0	
	% within Diabetes	50.0%	50.0%	100.0%	

**Cuadro 14**

*Resultados pruebas estadísticas*

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	9.524 <sup>a</sup>	1	0.002		
Continuity Correction <sup>b</sup>	7.292	1	0.007		
Likelihood Ratio	12.624	1	0.000		
Fisher's Exact Test				0.004	0.002
Linear-by-Linear Association	9.333	1	0.002		
N of Valid Cases	50				