

BAJO PESO AL NACER Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: REPORTE DE CASOS DE CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL VALLE Y PROPUESTA DE SEGUIMIENTO

ADELA ISABEL HERRERA, N.D.¹, MARGARITA ROSA JARAMILLO, M.D.²,
CONSUELO RESTREPO DE ROVETTO, M.D.³

RESUMEN

En el presente reporte de casos se describe la asociación entre bajo peso al nacer y enfermedad renal crónica tomando como base una investigación previa donde se evaluó el estado nutricional de 17 niños con enfermedad renal crónica que consultaron al servicio de nefrología pediátrica del Hospital Universitario del Valle de Cali, Colombia. Para el desarrollo de este estudio fue necesario realizar valoración nutricional, identificar las características sociodemográficas, el estadio y el diagnóstico de la enfermedad renal crónica. Se encontró que el 35.2% de los niños con enfermedad renal crónica tuvieron bajo peso al nacer. Las causas de enfermedad renal crónica fueron nefropatía obstructiva, por reflujo y glomerular. La edad promedio para su presentación fue 6.2 años para niños y 10.3 para niñas. Se concluye que los niños con bajo peso al nacer tienen una alta susceptibilidad para desarrollar enfermedad renal aguda en la infancia y enfermedad renal crónica en la edad adulta. El estudio permite establecer una propuesta de intervención en este grupo de pacientes con la intención de sensibilizar al personal médico acerca del desarrollo de enfermedad renal en forma temprana y de realizar intervención oportuna antes que se establezca un daño definitivo.

Palabras claves: *Bajo peso al nacer, Enfermedad renal crónica, Valoración nutricional, Características sociodemográficas, Protocolo de seguimiento*

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de bajo peso al nacer (menos de 2500 gr), debido a la prematuridad o al retraso del crecimiento intrauterino (RCIU), en países desarrollados es del 4-8%, en vía de desarrollo la prevalencia puede ser del 15%¹ y en Colombia según el Ministerio de salud es del

¹Docente, Departamento de Pediatría. Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Universidad Libre. Cali, Colombia. e-mail: adelaisa@yahoo.es

²MD. Especialista en Pediatría y Neonatología. Universidad del Valle. Cali, Colombia. e-mail: jaramillomargaritarosa@hotmail.com

³MD. Nefróloga pediatra. Profesora Titular, Departamento de Pediatría, Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia. e-mail: rovetto@hotmail.com

Recibido para publicación: marzo 1, 2013

Aceptado para publicación: abril 1, 2013

SUMMARY

This case report describes the association between low birth weight and chronic renal disease based on previous research that assessed the nutritional status of 17 children with chronic kidney disease who visited the pediatric nephrology service at the Hospital Universitario del Valle from Cali, Colombia. For the development of this study was necessary nutritional assessment, identify the sociodemographic characteristics, the stage and diagnosis of chronic kidney disease. We found that 35.2% of children with chronic kidney disease had low birth weight. The causes of chronic kidney disease were obstructive nephropathy, reflux nephropathy, and glomerular nephropathy. The average age for presentation was 6.2 years for boys and 10.3 for girls. We conclude that children with low birth weight have a high susceptibility to develop renal disease in childhood acute and chronic kidney disease in adulthood. The study allowed to establish a proposal for intervention in this group of patients with the aim to sensitize the medical staff about the development of early renal disease and timely interventions before the establishment of permanent damage.

Key words: *Low birth weight, chronic renal disease, nutritional assessment, sociodemographic characteristics, follow-up protocol*

9%². En el Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia, centro de referencia para las embarazadas de alto riesgo en la ciudad y la región del suroccidente colombiano la prevalencia es del 19.5% y se encuentra asociada con el 70% de las muertes perinatales. Independientemente de la causa, este defecto del desarrollo intrauterino ha mostrado tener un impacto a largo plazo en la salud del individuo³. Recientes estudios han demostrado que niños con bajo peso al nacer (BPN) presentan un incremento en la prevalencia de enfermedad renal terminal en la edad adulta y hay evidencia que la reducción del número de nefronas está involucrada en la programación fetal de algunas enfermedades renales, describiendo un proceso en el que el medio ambiente intrauterino produce cambios que afectan al feto y conducen a un incremento en la susceptibilidad a enfermedades en su vida posterior.

Algunas condiciones como el déficit o exceso en el consumo de energía y nutrientes a nivel intrauterino pueden contribuir a la aparición de enfermedades renales, así como también el medio ambiente extrauterino puede modificar la programación fetal inducir una programación postnatal incluso después de un embarazo normal⁴.

El objetivo principal del presente reporte de casos es describir la asociación de BPN con enfermedad renal crónica (ERC), tomando como base una investigación previa donde se evaluó el estado nutricional de 17 niños con ERC que consultaron al servicio de nefrología pediátrica del Hospital Universitario del Valle (HUV), Cali, Colombia⁵; entre los objetivos específicos está identificar la etiología y estadio de la ERC, realizar la valoración nutricional según tablas para niños pretérmino y establecer una propuesta de seguimiento para este grupo de pacientes.

METODOLOGÍA

En el presente estudio se tomó como base una investigación previa donde se evaluó el estado nutricional de 17 niños con enfermedad renal crónica que consultaron al servicio de nefrología pediátrica del Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia. Se hizo un estudio observacional descriptivo que incluyó pacientes de ambos sexos menores de 18 años que llegaron a la consulta externa del servicio de nefrología pediátrica del HUV desde diciembre 2007 a marzo 2008 con diagnóstico de ERC en estadios 2 a 4, determinado por el servicio de nefrología según el cálculo de la filtración glomerular, de acuerdo con la fórmula de Schwartz; la ERC fue secundaria a glomerulopatías, malformaciones del tracto urinario y pielonefritis crónica. Se excluyeron pacientes con estadio 1 y 5 de ERC, con cromosopatías, mielomeningocele, diabéticos, quienes hayan padecido enfermedades catabólicas 6 meses antes de la consulta, pacientes en unidad de cuidado intensivo o en terapia dialítica, porque la valoración nutricional completa y adecuada estaría influida por estas causas.

El objetivo básico de este estudio es describir el número de niños con ERC que presentaron BPN en esa cohorte. Entre los objetivos específicos estaba identificar la valoración nutricional mediante índices antropométricos. La nutricionista interrogó por datos de peso y talla al nacer, edad gestacional, duración de la lactancia materna, edad de inicio de la alimentación

complementaria; edad, talla, grado de escolaridad y estrato socioeconómico maternos del grupo de estudio. Se hizo la clasificación nutricional teniendo en cuenta los índices peso/edad, talla/edad según la población de referencia de la NCHS de los Estados Unidos para los recién nacidos a término y las tablas de Fenton para peso, talla y perímetro cefálico de recién nacidos pretérmino, se identificaron características sociodemográficas, la causa y estadio de la ERC. Por tratarse de un estudio descriptivo se presentan promedios, rangos y porcentajes.

RESULTADOS

Los resultados del presente reporte se resumen en la tabla 1. Al realizar la valoración nutricional de los 17 niños con ERC, se encontró que 6 de ellos (35.2%) tuvieron BPN y 4 (24%) presentaron una talla por debajo de 50 cm.

Con respecto a los 6 niños que tuvieron BPN se encontraron los siguientes hallazgos:

Según características sociodemográficas, 5 casos (83%) eran masculinos y 1 (17%) era femenino, 4 (67%) tenía estrato socioeconómico bajo y 2 (33%) nivel medio y según raza 5 casos eran mestizos y uno era indígena.

Con relación a las semanas de gestación y peso al nacer, se encontró que los niños con BPN tenían entre 32 y 38 semanas.

El rango de edad al diagnóstico de ERC estuvo entre 1-17 años, con un promedio de 6.2 para los niños y 10.3 para las niñas. Con respecto al estadio de ERC, 4 (67%) estuvieron en el estadio 3 de ERC y 2 (33%) en el estadio 2. En cuanto al diagnóstico nefrológico, 3 de ellos (50%) tuvieron nefropatía por reflujo vesicoureteral, 2 (33%) nefropatía obstructiva y solo 1 (17%) glomerulopatía.

Por datos antropométricos también se encontró déficit de peso para la edad (desnutrición global) en 4 de los 6 niños con BPN es decir un 68%. Se observó que 4 de ellos (67%), se encontraban entre el percentil 3 y 10 según las tablas de Fenton, específicas para evaluar niños prematuros.

En cuanto a los datos de las madres de los niños con BPN, la edad promedio fue de 22 años, la talla estuvo

Tabla 1
Datos de niños con bajo peso al nacer y enfermedad renal crónica

DATOS DEL NIÑO											DATOS MADRE							
N	GEN	RZ	EG*	PN	TN	PESO/EDAD		TALLA/EDAD		EDAD DX	ESTADIO ERC	DX	EDAD	TALLA	LACTANCIA		ESCOL	ESE
						PERCENTIL	Z SCORE	PERCENTIL	Z SCORE						EXCLU	PARC		
1	F	N	40	3000	45	33.4	-0,43	2.6	-1,94	10 A 10 M	2	GP	30	1,56	1 M	2 M	PI	BAJO
2	M	M	38	4300	54	96.4	1.79	99.5	2.54	2A 2 M	4	OBST	39	1,57	1 M	1 M	PI	BAJO
3	F	M	40	3,1	48	38		P10		7 A 1 M	2	NR	22	1,48	7 M	3 M	PI	BAJO
4	M	M	38	2400	43	P3-10		< P3		2 A 5 M	3	NR	21	1,53	0	1M	PI	MED
5	M	N	39	3200	47	0,8	-2,41	1,4	-2,2	7 A 11 M	3	OBST	29	1,68	7 D	1 M	PI	BAJO
6	M	M	40	3100	50	38,1	-0,3	SD		8 A	2	NR	18	1,54	6 M	3 M	PI	BAJO
7	F	I	38	2300	47	P3		P10-50		9 A 8 M	2	GP	27	1,5	6 M	1 A	ANAL	BAJO
8	M	M	32	2400	47	P90-97		P90-97		1 A	3	OBST	22	1,5	4 M	8 M	PI	BAJO
9	M	M	32	1960	44	P50-90		P50-90		17 A 11 M	2	OBST	18	1,53	3 M	1 A	PI	BAJO
10	M	M	38	2400	47	P3-10		P10-50		4 A	3	NR	17	1,52	6 M	1 A	PI	BAJO
11	M	M	36	3000	45	23,1	-0,73	1,4	-2,2	7 A 9 M	4	NR	21	1,61	2 M	6 M	PI	BAJO
12	M	N	37	3000	47	0,2	-2,81	SD	-3,07	5 A 6 M	2	GP	27	1,56	8 M	9 M	PI	BAJO
13	M	N	37	3000	48	23,1	0,73	26,6	-0,63	3 A 3 M	3	OBST	20	1,71	3 M	5 M	PI	BAJO
14	F	M	39	3000	48	23,1	0,73	26,6	-0,63	8 A 6 M	2	GP	17	1,52	4M	5 M	PI	BAJO
15	F	M	38	3700	52	19,4	-0,86	31,6	-0,48	16 A 10 M	3	NR	17	1,53	1 M	1	PI	MED
16	F	M	39	3200	50	47,2	-0,07	79,8	-0,83	12 A 3 M	3	OBST	21	1,56	6M	7M	PI	BAJO
17	M	M	38	2400	49	P3-10		P50		12 A 4 M	3	NR	27	1,6	1D	1M	BTO	MED

Fuente: elaboración propia, basado en Herrera et al 2009 [8]

N: número de pacientes, GEN: género, F: femenino, M: masculino, RZ: raza, N: afroamericano, M: mestizo, I: indígena, PN: peso al nacer en gramos, TN: talla al nacer en centímetros, ERC: enfermedad renal crónica, DX: diagnóstico, GP: glomerulopatía, OBST: obstructiva, NR: nefropatía por reflujo, EXCLU: exclusiva, PARC: parcial, ESCOL: escolaridad, PI: primaria incompleta, ANAL: analfabeta, BTO: bachillerato, ESE: estrato socioeconómico, MED: medio

entre 1.50 y 1.60 cm. La duración de la lactancia materna exclusiva estuvo entre 1 día y 6 meses, 2 de los 6 niños (33%) la recibió por 6 meses, uno (17%) la recibió por un día y 1 (17%) nunca la recibió. La duración promedio de la lactancia exclusiva fue de 3.8 meses y la lactancia parcial de 3.2 meses.

De acuerdo al grado de escolaridad de la madre, 4 (67%) tenían primaria incompleta, 1 (16.5%) era analfabeta, solo una (16.5%) tenía bachillerato.

Teniendo en cuenta el estadio de la ERC y la educación de la madre, en 3 de 4 de los niños en estadio 3 (75%) el grado de educación era primaria incompleta.

En las madres con menor grado de escolaridad el rango de edad era de 17 a 22 años.

DISCUSIÓN

La presente serie de casos muestra la descripción de BPN y ERC en 6 de 17 niños con ERC antes de los 17 años de edad, que tenían antecedente de BPN. Es de enfatizar que la mayoría de los niños presentaron ERC asociada a anomalías estructurales renales con

nefropatía por reflujo y uropatía obstructiva y en su gran mayoría eran varones⁶ como lo ha descrito la literatura. El BPN y anomalías congénitas de tracto urinario (CAKUT) incluyendo el reflujo vesicoureteral aumentan el riesgo de ERC en etapas tempranas de la vida⁷.

Del total de niños del estudio con ERC se encontró una prevalencia de BPN del 35.2% cifra relativamente alta. Para Colombia los datos de BPN están en el 9% y para Cali en el 19.5%^{2,3}, cifra muy similar al estudio realizado en la ciudad de Bogotá entre enero y diciembre de 1999 en una muestra de 544 niños con una prevalencia del 10%⁸ y los resultados de otro estudio en la ciudad de Popayán entre el 2005 y 2006 con una muestra de 1095 nacidos vivos y que mostraron una prevalencia del 31.4%⁹.

El bajo nivel educativo y socioeconómico de las madres en el presente estudio puede contribuir a un pobre seguimiento en estos pacientes en etapas tempranas de la vida por las condiciones mismas de las familias, accesibilidad y cobertura a los servicios de salud y otros.

El 67% de los casos en este estudio presentaron estrato socioeconómico (ESE) bajo. Según lo reportado y como se ha evidenciado en otras investigaciones⁸⁻⁰ el factor socioeconómico está asociado con el BPN, por lo que es importante hacer una intervención adecuada y oportuna para mejorar la equidad social y contribuir a mejores tasas de seguridad alimentaria en las familias, que según Encuesta Nacional de la Situación Alimentaria y Nutricional para Colombia (ENSIN) 2010, ha disminuido encontrándose en el 68%. La pobreza interactúa con otras variables constituyéndose en un factor de riesgo con fuerte asociación en morbimortalidad infantil y neonatal. Estos resultados fueron similares a los encontrados por Victora et al. en un estudio realizado en Brasil, donde se reportó un rol directo del ingreso socioeconómico con BPN¹⁰.

Cuando se compararon los hallazgos de la lactancia materna en el presente estudio con los de ENSIN 2010, encontramos que el promedio de lactancia exclusiva fue mayor de 3.8 meses vs. 1.8 según la encuesta y la duración de la lactancia parcial fue de 8.2 meses vs 14.9 de ENSIN.

En la valoración nutricional del nacimiento, se encontró déficit de peso para la edad (desnutrición global) en 4 de los 6 niños con BPN es decir un 68%, cifra muy elevada comparada con el 3.4% de ENSIN 2010 y del 10% de 1995.

Esta prevalencia de BPN se aumenta al 12% según ENSIN con el bajo grado de educación de las madres, factor que podría estar contribuyendo en los pacientes del presente reporte de casos, pues 5 de las 6 encuestadas (83%) tenían primaria incompleta y analfabetismo. Este factor educativo puede además jugar un papel en la calidad de la nutrición y cuidado prenatal en el embarazo, porque la educación de la madre presenta una relación inversamente proporcional con la morbilidad neonatal encontrándose que cuando tienen un mejor nivel de escolaridad generalmente posponen la maternidad y la edad del matrimonio con cuidados médicos adecuados durante el embarazo¹¹. Se ha descrito en otros estudios que la ingesta nutricional durante el embarazo no es la adecuada en cuanto a macro y micronutrientes si el grado de escolaridad es bajo lo que impide alcanzar una ganancia adecuada de peso y talla del niño. Además se ha encontrado que la nutrición de la madre tiene una influencia importante en la programación renal. Recientes investigaciones con

resultados a largo plazo en niños que nacieron de madres embarazadas durante la hambruna holandesa demostraron microalbuminuria cuando la desnutrición estuvo presente en la segunda parte de la gestación¹². La mayoría de las investigaciones han reportado la relación entre peso al nacer y factores del embarazo de origen nutricional, que incluye el estado de nutrición de la madre antes del embarazo, la talla, el índice de masa corporal, la calidad y cantidad de la ingesta de nutrientes y ganancia de peso durante el mismo¹³.

Los resultados del presente trabajo son de gran importancia; son datos propios de la ciudad de Cali, que nos demuestran como muchos otros estudios la asociación de BPN con la aparición temprana de ERC y nos alertan para estudiar los factores de riesgo que afectan a las madres de hijos con BPN en dicha ciudad, que permitirá al personal médico y autoridades en salud observar algunos aspectos del BPN que podrían ser objeto de intervenciones preventivas y así evitar sus complicaciones que implican altos costos económicos y sociales para las familias y la sociedad⁹. Se propone una estrategia para prevención y seguimiento de los niños con BPN que se resume en la tabla 2.

En una encuesta reciente en países en vía de desarrollo (Africa) se encontró que el 40% de los niños con insuficiencia renal crónica tenían una etiología incierta dentro de la cual los factores medioambientales fueron abogados. El monitoreo estrecho de la función renal de niños expuestos a la desnutrición in útero enfatizó la importancia de programas nutricionales en poblaciones de alto riesgo de desnutrición y lo esencial de una adecuada alimentación posnatal¹².

Son múltiples los estudios que han mostrado la asociación entre BPN y ERC en población adulta. Barker et al.¹⁴ expresaron con su hipótesis de la "programación fetal" que la malnutrición fetal predispone a adaptaciones metabólicas y fisiológicas para mantener el suministro de nutrientes a la mayoría de órganos vitales como cerebro y corazón a expensas de páncreas y riñones. La malnutrición intrauterina lleva a alteraciones en la organogénesis: en la nefrogénesis que se da desde el día 30 de edad gestacional hasta 34-36 semanas, en la disminución en el número y en la masa de células β del páncreas, alteraciones en el hígado, tejido adiposo y músculo.

Tabla 2

Propuesta de intervención en niños con bajo peso al nacer

Nivel de intervención	Estrategias
Prenatal (Prevención de BPN)	Controles prenatales adecuados Adecuada ingesta calórica y proteica de la madre en embarazo Programas de educación escolar en salud
Post natal inmediato	Disminuir hipoxia perinatal Prevenir injuria renal aguda en neonatos Evitar medicamentos nefrotóxicos Control y vigilancia de función renal
Manejo nutricional postnatal	Promover lactancia materna Evitar "reatrapaje rápido" Educación adecuada a madres sobre nutrición postnatal Evitar obesidad
Control de crecimiento	Educación al personal de salud sobre curvas adecuadas para seguimiento en crecimiento y desarrollo de estos niños prematuros y con BPN para evitar inducción de sobrepeso postnatal Utilizar curvas especiales
Evaluación por programas de seguimiento y/o nefrología pediátrica	Control de función renal Control de tensión arterial Ecografía renal y de vejiga para descartar anomalías asociadas Vigilar infección urinaria Seguimiento nefrológico según riesgo

BPN: bajo peso al nacer, TA: tensión arterial

Tales adaptaciones podrían programar el metabolismo fetal para sobrevivir a un ambiente restringido, pero en la vida postnatal al mejorar las condiciones nutricionales podría generar alteraciones metabólicas. Se producen cambios en los ejes neuroendocrino, hipotálamo-pituitario, cambios en la disponibilidad y en el procesamiento de sustancias vasoactivas como la Angiotensina II y alteraciones en la expresión de genes. El feto responde in útero con una "respuesta adaptativa reactiva" que anticipa el medio ambiente postnatal. Un feto malnutrido espera tener en el medio ambiente extrauterino reservas limitadas, pero cuando el medio ambiente postnatal es generoso la sobrecompensación puede resultar en sobrepeso.

El estrés oxidativo podría jugar un rol en el desarrollo de predisposición tardía a la obesidad, resistencia a la insulina y desregulación de la glucosa¹⁷. Una variedad de eventos asociados con pobre crecimiento fetal o parto pretérmino, como la malnutrición materna, infección, cigarrillo, diabetes e hipertensión gestacional, están relacionados con estrés oxidativo. La teoría del estrés oxidativo sugiere que este en el feto incrementa la peroxidación lipídica, modifica la expresión de los genes que llevan a la programación perinatal adversa. El medio adverso intrauterino lleva a alteraciones de la metilación del DNA y de los genes del hipotálamo involucrados en la programación del apetito y el gasto de energía, además se han sugerido efectos epigenéticos en genes mitocondriales y en

algunos modelos experimentales animales se ha encontrado alteración de la inervación simpática.

Ingelfinger¹⁷, refiere en su editorial que el BPN aumenta el riesgo de problemas en la adultez temprana como hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2. Según lo reportado en la literatura por Koralbar et al.¹⁸ y por Ringer et al.¹⁹ la prematuridad lleva a una alteración en la glomerulogénesis, a tener un menor número de nefronas, a tener un aumento en la tasa de filtración glomerular, el daño renal se exagera por no haber en el medio extrauterino neo-glomerulogénesis. Esta situación empeora cuando se produce según lo reportado por Askenazi et al.²⁰ pérdida de nefronas por injuria renal o estrés perinatal (debido a malnutrición perinatal, insuficiencia uteroplacentaria, infecciones, asfixia perinatal, nefrotóxicos). Según lo reportado por Fanos et al.¹², existe una fuerte asociación entre RCIU y BPN con alteración de la nefrogénesis, disminución en la dotación de nefronas, hiperfiltración, microalbuminuria, pérdida acelerada de la función renal, insuficiencia renal crónica e hipertensión arterial en la adultez temprana.

Se ha descrito en la literatura suficiente evidencia epidemiológica para función renal alterada después de tener BPN como se describe en forma resumida en la tabla 3.

Estudios clínicos retrospectivos han reportado que niños con historia de BPN quienes tuvieron síndrome nefrótico idiopático presentaron una incidencia alta de recaídas y dependencia a esteroides. En 1998 Zidar et al.²¹ en un estudio retrospectivo de 62 niños con nefropatía IgA reportaron tres veces más esclerosis glomerular entre aquellos niños que habían sido pequeños para la edad gestacional comparados con los de peso adecuado para su edad gestacional.

En el 2000, Lackand et al.²² reportaron que el BPN estaba asociado a inicio temprano de enfermedad renal terminal en residentes de USA. De 1230 casos con enfermedad renal terminal de su estudio el OR para falla renal terminal entre sujetos que pesaron menos de 2500 grs al nacer comparado con los que pesaron 3000 grs fue de 1.3 (95%IC 1.00-1.7) para los afroamericanos y de 1.7 (95%IC 1.0- 2.8) para caucásicos.

En el 2008 Li et al.⁶ reportaron asociación en hombres entre el peso al nacer y enfermedad renal crónica.

Hombres quienes nacieron con peso menor de 2500 o mayor de 4500 gr tuvieron 1.65 (95% IC 1.24-2.2) y 1.41 (95% IC 1.06-1.88) veces más incidencia de ERC comparados con los que nacieron con peso 3000-3999 gr.

En ese mismo año Hallan et al.²³ con el estudio HUNT 2, con 7457 adultos jóvenes noruegos libres de diabetes e hipertensión arterial, observaron un incremento dependiente del peso al nacer en la incidencia de falla renal que fue evidente a los 20-30 años de edad. En hombres y mujeres con peso pequeño para su gestacional el OR para depuración de creatinina normal o baja fue 1.66 (95%IC 1.16-2.37) y en los muy pequeños para la edad gestacional el OR fue 2.4 (95%IC 1.46-3.94), comparados con aquellos con peso adecuado para su edad gestacional.

En el 2008 Viske et al.²⁴ publicaron un estudio de cohorte de 2.183.317 niños nacidos en Noruega entre 1967-2004, 526 desarrollaron enfermedad renal terminal. Aquellos con peso al nacer menor del P10 tuvieron riesgo más alto para falla renal terminal con un RR 1.5 (95%IC 1.2-1.9) y su enfermedad renal apareció antes de los 14 años de edad. Vikse et al.²⁴, concluyen que el BPN incrementa en un 70% el riesgo de ERC a los 38 años de edad, especialmente durante los primeros 14 años, siendo un predictor de enfermedad renal terminal, hipertensión arterial, diabetes mellitus y síndrome metabólico.

En el 2009 White et al.⁷ hicieron un metaanálisis de 32 estudios, de los cuales 16 reportaron una asociación significativa entre el BPN y riesgo de ERC. Según lo reportado por Dötsch et al.²⁵, los pacientes que nacen con BPN y RCIU pueden desarrollar síndrome nefrótico idiopático, glomerulonefritis mesangioproliferativa, alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y alteración en la expresión renal del 11 β Hidroxiesteroide Deshidrogenasa (11 β HSD) permitiendo un incremento en la actividad mineralocorticoide con el posterior desarrollo de aumento en la sensibilidad a la sal, hipertensión arterial y enfermedad renal.

En modelos animales en ratas se ha realizado ligadura de las arterias uterinas para reducir el flujo placentario a sus fetos y simular una insuficiencia placentaria en humanos, esto se ha usado para examinar desórdenes metabólicos como la diabetes y para explorar los

Tabla 3

Evidencia epidemiológica de asociación entre bajo peso al nacer y enfermedad renal crónica

Autores	Año	No de casos	OR para IRC	Hallazgos
Zidar et al ²¹	1998	Estudio retrospectivo de 62 niños con nefropatía IgA		3 veces más esclerosis glomerular en niños con BPN.
Lackland et al ²²	2000	1230 adultos con ERC en diálisis	1.3 en afro americanos 1.7 en caucásicos	BPN se asocia a inicio temprano de ERC en afroamericanos y caucásicos .
Li et al ⁶	2008	Peso al nacer < 2500 gr.	1.65	BPN se asocia a más incidencia de ERC
Hallan et al (HUNT 2) ²³	2008	7457 adultos jóvenes libres de DM, HTA	1.66	BPN estuvo asociado a ERC a los 20-30 años de edad
Viske et al ²⁴	2008	De 2.183.317 niños nacidos en Noruega, 526 desarrollaron ERC	1.55	BPN aumenta el riesgo de IRC antes de los 14 años de edad
White et al ⁷ (Metaanálisis)	2009	16 de 32 ECC n= 2.229.566	1.73	Asociación significativa entre BPN y ERC
Herrera, Jaramillo, Restrepo (HUV)	2008	17 pacientes con ERC Edad: 1-17 años	6/17 BPN	35.2% tenían BPN ERC fue secundaria a nefropatía obstructiva, por reflujo, glomerular Edad promedio: 6.2 años para niños y 10.3 para niñas

Fuente: elaboración propia.

OR: odds ratio, BPN: bajo peso al nacer, ERC: enfermedad renal crónica, HTA: hipertensión arterial, DM: diabetes mellitus, HUV: Hospital Universitario del Valle.

efectos en la enfermedad renal. En ratas se demostró que la RCIU debido a restricción de proteínas o a ligadura de la arteria uterina aumenta la susceptibilidad a glomerulonefritis mesangioproliferativa e incremento en la expresión de renina, suprimiendo el SRAA. Harrison y Langeley-Evans fueron capaces de mostrar que hay una programación intergeneracional de un daño en la nefrogénesis e hipertensión en la segunda generación pero no en la tercera. Esto es posible debido a mecanismos epigenéticos. Estos son aquellos cambios en la expresión de genes que no están relacionados a modificaciones en la secuencia de nucleótidos²⁵.

En un estudio reciente un incremento en la sensibilidad a la sal fue reportada en niños con BPN, lo cual podría indicar una actividad aumentada a la aldosterona o un

cambio en la expresión o afinidad del receptor de la angiotensina 1 (AT1). Esto puede indicar que el SRAA está primariamente suprimido en el RCIU, antes de que el sistema se hiperactive más tarde en la vida, contribuyendo a hipertensión y a enfermedad renal. Otra alteración reportada en modelos de restricción de proteína materna es una alteración en la actividad de la 11 β HSD, presente en las células del túbulo renal distal, la cual convierte el cortisol activo en cortisol inactivo. La expresión renal del 11 β HSD es reducida permitiendo un incremento en la actividad mineralocorticoide. En ratas con RCIU se ha encontrado incremento de la actividad simpática regulando la síntesis de renina intrarrenal y la retención de sal²⁵. Todos las evidencias arriba anotadas indican claramente la necesidad de seguir haciendo investigaciones en el tema para disponer de mayor

cantidad de datos en la región y de esta manera se puedan seguir elaborando estrategias que contribuyan a disminuir la problemática del bajo peso al nacer y evitar todas las complicaciones que se puedan dar en la vida adulta en lo relacionado con la ingesta de nutrientes en el embarazo que afecta directamente al producto del nacimiento con sus complicaciones a mediano y largo plazo .

CONCLUSIONES

El presente reporte de casos reafirma la relación que existe entre el BPN con un riesgo mayor para ERC, que puede iniciar en etapas tempranas de la vida.

Niños con BPN deben tener un seguimiento estricto en el tiempo con el objetivo principal de poder determinar patologías como ERC y otras en forma temprana y hacer las intervenciones oportunas y adecuadas.

Los niños con BPN o con RCIU tienen una alta susceptibilidad para enfermedad renal aguda en la infancia y ERC en la edad adulta. Los efectos adversos en la función renal pueden ser agravados por el bajo número de nefronas por las alteraciones en la angiogénesis y potencialmente por polimorfismo genético.

A los niños con ERC se les debe investigar datos del nacimiento como peso al nacer, condiciones medioambientales, nutricionales y otros, para hacer evaluación y seguimiento del mismo.

Las alteraciones renales como nefropatía por reflujo vesicoureteral, obstructiva y enfermedad glomerular, deben ser condiciones que siempre se deben revisar y especialmente los datos antropométricos del nacimiento por su asociación con BPN.

Se debe revisar de manera cuidadosa el soporte nutricional de niños con BPN con el fin de evitar sobrealimentación y carga elevada de proteínas. Tener precaución con la alimentación postnatal de los recién nacidos prematuros más aún si tienen RCIU y BPN ya que según diferentes autores, su rápido reatrapaje puede estar asociado con hipertensión arterial; la privación de nutrientes intrauterinos a la que estuvieron sometidos estos pacientes lleva a la programación de su sistema endocrino con un ahorro energético durante su vida fetal que al presentarse hiperalimentación postnatal, da lugar

a la formación de depósitos de tejido adiposo lo cual predispone a intolerancia a la glucosa, proteinuria, glomeruloesclerosis y enfermedad renal terminal de inicio temprano.

Es muy importante dar especial interés a los programas nutricionales en esta población. El futuro de estos niños puede incluir una vulnerabilidad propia de un espectro de diferentes agentes nocivos, dependiendo de la vía de alimentación utilizada ya sea enteral o parenteral, por lo que se debe tener un inicio adecuado de la alimentación con leche materna o fórmula fortificada en el caso que la anterior no se pueda continuar. Estas intervenciones contribuirían a la prevención de la restricción del crecimiento extrauterino. Un retraso en el inicio de la alimentación con leche adicional prevendría un exceso en la ganancia de peso después de alcanzar el reatrapaje, disminuyendo los riesgos asociados con el bajo número de nefronas.

Se debe establecer un protocolo de evaluación y seguimiento especial en niños que tuvieron BPN por ser una población de alto riesgo para desarrollar enfermedad renal terminal de inicio temprano, antes de los 14 años de edad, y otras enfermedades de la edad adulta como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico. El manejo de la ERC de estos pacientes tiene implicaciones de alto costo para el sistema de salud lo que justifica un protocolo de seguimiento.

El estado de salud del niño al nacer y entre ellos su peso al nacer son factores determinantes para su supervivencia y calidad de vida. Establecer estrategias de intervención a través de programas que contribuyan a mejorar las condiciones nutricionales de las madres en edad reproductiva, educación en planificación familiar a madres en grupos de alto riesgo obstétrico son las intervenciones más efectivas para prevenir el BPN desde la preconcepción.

El BPN está asociado con el bajo estrato socioeconómico por lo que se deben tomar todas las medidas para poder brindar una alimentación balanceada dentro de los recursos disponibles que contribuyan a mejorar la ganancia de peso y estado nutricional de la madre y el niño utilizando los productos de la canasta básica que estén en oferta y en cosecha para lograr un equilibrio de los nutrientes.

Ante la evidencia de los estudios descritos y la presente serie de casos del mayor riesgo de ERC en los niños de BPN consideramos de vital importancia implementar una estrategia de prevención y seguimiento de los niños de BPN (Tabla 2), dicha estrategia inicia en la etapa prenatal con adecuados controles prenatales y adecuada nutrición materna durante el embarazo, luego disminuir las noxas renales en la etapa neonatal, educar para una adecuada nutrición en la etapa postnatal evitando el sobrepeso en estos niños, realizar el seguimiento antropométrico de estos niños con las curvas de Fenton, y finalmente un seguimiento temprano de la función renal y tensión arterial de esta población a riesgo. Solo con un enfoque multidisciplinario y preventivo podremos disminuir el impacto de este riesgo de ERC en los niños de BPN.

REFERENCIAS

1. Tulassay T, Vasarhelyi B. Birth weight and renal function. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2002; 11: 347-352
2. http://www.hospitalraulorejuelabuenoese.gov.co/SOPORTE_MAGNETICO_DE_NORMAS_2009/SUBDIRECCION_CIENTIFICA/Resolucion_412_de_2000/Guia_de_Atencion_1/BajoPesoalNacer.pdf
3. Ortiz Edgar I. Estrategias para la prevención del bajo peso al nacer en una población de alto riesgo, según la medicina basada en la evidencia. *Colomb Med* 2001; 32: 159-162
4. Dötsch J, Plank C, Amann K. Fetal programming of renal function. *Pediatr Nephrol* DOI 10.1007/s00467-011-1781-5
5. Herrera A, De Rovetto C, De Castaño I, Martínez A, Guerrero A. Estado nutricional de niños con enfermedad renal crónica en la consulta de nefrología pediátrica del Hospital Universitario de Valle, Cali. *Colomb Med* 2009; 40: 202-212
6. Li S, Chen SC, Shlipack M. Low birth weight is associated with chronic kidney disease only men. *Kidney Int* 2008; 73: 633-642
7. White SL, Perkovich V, Cass A. Is low birth weight an antecedent of CKD in later life? A systematic review of observational studies. *Am J Kidney Dis* 2009; 54: 248-261
8. Peñuela A, Velásquez J, Jimenez Z. Identificación de factores de riesgo asociados a bajo y déficit de peso al nacer. Secretaría Distrital de Salud, Instituto Nacional de Salud, Pontificia Universidad Javeriana, Colegio mayor de nuestra señora del Rosario. Santa Fe de Bogotá, Enero a Diciembre 1999
9. Daza V, Jurado W, Duarte D. Bajo peso al nacer: Exploración de algunos factores de riesgo en el Hospital Universitario de San José de Popayán. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2009; 60: 124-134
10. Victora CG, Barros FC, Hully SR. Early childhood mortality in a Brazilian cohort: The roles of birthweight and socioeconomic status. *Int J Epidemiol* 1992; 21: 911-915
11. Mejía H. Factores de riesgo para muerte neonatal. Revisión sistemática de la literatura. *Rev Soc Bol Ped* 2000; 39: 104-117
12. Fanos V, Puddu M, Reali A, Aztei A, Zaffanello M. Perinatal nutrient restriction reduces nephron endowment increasing renal morbidity in adulthood: A review. *Early Hum Dev* 2010; 86: S37-S42
13. Goldberg G, Prentice A. Maternal and Fetal Determinants of Adult Diseases. *Nutr Rev* 1994; 52: 191-200
14. Wilson J. The Barker hypothesis, An analysis. *Aust Nz J Obstet Gynaecol* 1999; 39:1:1.
15. Barker D. Fetal and infant origins of disease. *Eur J Clin Invest* 1995; 25: 457-463
16. De Boo H, Harding J. The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesis. *Aust Nz J Obstet Gynaecol* 2006; 46: 4-14
17. Ingelfinger J. Prematurity and the legacy of intrauterine stress. *N Engl J Med* 2007; 356: 2093-2095
18. Korlbar R, Ambalavanan N, Levitan E, McGwin G, Goldstein S, Askenazi D. Acute kidney injury reduces survival in very low birth weight infant. *Pediatr Res* 2011; 69: 354-358
19. Ringer S. Acute renal failure in the neonate. *NeoReviews* 2010; 11: 243-251
20. Askenazi D, Ambalavanan N, Goldstein S. Acute kidney injury in critically ill newborns: What do we know? What do we need to learn? *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 265-274
21. Zidar N, Cavic MA, Kenda RB. Effect of intrauterine growth retardation on the clinical course and prognosis of IgA glomerulonephritis in children. *Nephron* 1998; 79: 28-32
22. Lackland DT, Egan BM, Fan ZJ, Syddall HE. Low birth weight contributes to the excess prevalence of end-stage renal disease in African Americans. *J Clin Hyperten* 2001; 3: 29-31
23. Hallan S, Euser AM, Irgens LM. Effect of intrauterine growth restriction on kidney function at young adult age: the Nord Trøndelag Health (HUNT 2) study. *Am J Kidney Dis* 2008; 51: 10-20
24. Vikse B, Irgens M, Leivestad T, Hallan S, Iversen B. Low birth weight increases risk for end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 151-157
25. Dötsch J, Plank C, Amann K. Fetal programming of renal function. *Pediatr Nephrol* DOI 10.1007/s00467-011-1781-5