

CIENCIAS CLÍNICAS Y PATOLÓGICAS

Universidad de Ciencias Médicas de La Habana
Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH)

Asociación del peso al nacer con sobrepeso e hipertensión arterial en adolescentes

Association birth weight overweight and hypertension in adolescents

Marlene Ferrer Arrocha^I, José Emilio Fernández- Britto Rodríguez^{II}, Maylín Alonso Martínez^{III}, Rosario Carballo Martínez^{IV}, Héctor Pérez Assef^V

^I Especialista en Pediatría. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana. e.mail: marlene.ferrer@infomed.sld.cu

^{II} Especialista en Anatomía Patológica. Académico. Profesor Titular. Director del Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana. e.mail: jfbritto@infomed.sld.cu

^{III} Especialista en Laboratorio Clínico. MSc. en Investigación en Aterosclerosis. Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana. e.mail: maylinalonso@infomed.sld.cu

^{IV} Especialista en Pediatría. MSc. en Investigación en Aterosclerosis. Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana. e.mail: rcarballo@infomed.sld.cu

^V Especialista en Cardiología y Cuidados intensivos. MSc. en Urgencias Médicas. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". e.mail: perezassef@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: en las últimas décadas, los estudios epidemiológicos demuestran la asociación entre los factores maternos y ambientales, y las enfermedades crónicas en la adultez. El peso al nacerse relaciona con la presencia de factores de riesgo aterogénico en etapas posteriores de la vida.

Objetivo: determinar la asociación entre el peso al nacer y el sobrepeso e hipertensión arterial en adolescentes.

Material y Métodos: se realizó un estudio transversal que incluyó a 252 adolescentes de 16 a 19 años, pertenecientes al policlínico "Héroes del Moncada" del municipio Plaza de la Revolución. El peso al nacer se obtuvo según lo referido por los padres. Se realizaron mediciones del peso, talla, circunferencia de la cintura y tres tomas de la tensión arterial, y se registró el promedio. Se calculó el índice de masa corporal (IMC). El estado nutricional, circunferencia de la cintura y tensión arterial se clasificaron por tablas percentiles.

Resultados: predominaron los adolescentes con antecedentes de peso normal, seguidos de los macrosómicos y 3,6 % tuvieron un peso inferior a 2 500 gramos. Los adolescentes con un peso superior a 4 000 gramos tuvieron mayores valores de IMC y circunferencia de cintura, en la adolescencia, mientras que los de bajo peso tuvieron mayores valores de tensión arterial sistólica.

Conclusiones: la mayor frecuencia de sobrepeso e hipertensión en los adolescentes con antecedentes de bajo o alto peso al nacer, alertan sobre la necesidad de realizar acciones preventivas, que deben ser aplicadas desde la etapa prenatal.

Palabras clave: peso al nacer, sobrepeso, hipertensión, circunferencia de cintura.

ABSTRACT

Introduction: in recent decades, epidemiological studies show the association between maternal and environmental factors and chronic diseases in adulthood. Birth weight is related to the presence of atherogenic risk factors in later life.

Objective: to determine the association between birth weight and overweight and hypertension in adolescents.

Material and Methods: a cross-sectional study involving 252 adolescents aged 16-19 years belonging to the polyclinic Moncada in Plaza Municipality, La Habana, was performed. Birth weight was obtained as reported by parents. Measurements of weight, height, waist circumference and three shots in blood pressure were performed, recording average. Body mass index (BMI) was calculated. The nutritional status, waist circumference and blood pressure were classified by percentile tables.

Results: predominance of adolescents with a history of normal weight, followed by macrosomia and 3.6 % had less than 2500 grams. Adolescents weighing more than 4000 grams had higher values of BMI and waist circumference in adolescence, while underweight had higher systolic blood pressure.

Conclusions: the higher frequency of adolescent with overweight and hypertension had antecedents of low birth weight of high weight at birth alerting about the necessity to do preventive actions since the prenatal period.

Keywords: birth weight, overweight, hypertension, waist circumference.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades consecuentes de la aterosclerosis se encuentran dentro de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en aquellos países donde las

infecciones no ocupan el lugar preponderante.^{1,2} Las evidencias demuestran que estas enfermedades tienen su origen desde etapas tempranas de la vida.³

En la década de los ochenta, Barker⁴ planteó que la enfermedad isquémica del corazón estaba asociada a determinados patrones de retraso en el crecimiento fetal, debido a desnutrición fetal en las etapas media y final de la gestación. La "Programación *in útero*" se refiere a las adaptaciones fisiológicas o metabólicas que adquiere el feto en respuesta a un microambiente adverso, con un pobre aporte de nutrientes y oxígeno o bien a un abastecimiento exagerado de los mismos, que suceden en una etapa crítica del desarrollo estructural o funcional de ciertos órganos, y que influyen de modo permanente, en las condiciones en las que el individuo se enfrentará a la vida extrauterina.^{5,6}

Los tejidos del organismo presentan períodos de rápida división celular, denominados períodos críticos. La desnutrición durante esos períodos puede retrasar la división celular, ya sea directamente o a través de las hormonas y factores del crecimiento que también se alteran, como la insulina y la hormona del crecimiento. El organismo conserva la memoria de esa desnutrición temprana y puede conducir a cambios persistentes en la presión arterial, el metabolismo del colesterol, la respuesta insulínica a la glucosa y otras alteraciones metabólicas y endocrinas.⁷

El bajo peso al nacer se ha relacionado de forma consistente, con la distribución central de la grasa, la insulino resistencia, el síndrome metabólico, la disfunción endotelial, la hipertensión arterial y las enfermedades cardiovasculares,⁸⁻¹⁰ Se ha comprobado que niños expuestos a malnutrición aguda en los primeros estadios del embarazo pueden tener más posibilidades de ser obesos a lo largo de su vida.

Por otra parte, niños expuestos a hiperglucemia *in útero* tienen más posibilidad de desarrollar resistencia a la insulina y obesidad durante su infancia.¹¹

El crecimiento intrauterino retardado, tiene un importante papel en el futuro funcionamiento de muchos órganos y sistemas.¹² En las últimas décadas se ha sugerido que los eventos implicados en el desarrollo fetal normal tienen efectos a largo plazo e influyen en la salud durante la vida adulta.^{13,14} Se conocen nuevos factores que interactúan con la expresión de genes *in útero* y establecen patrones fisiológicos y estructurales relacionados con la supervivencia del individuo. Algunos de estos no solo influyen en el sujeto sino también producen efectos que alteran la programación de generaciones futuras.¹⁵

OBJETIVO

Determinar la asociación del peso al nacer con la presencia de sobrepeso e hipertensión arterial en adolescentes de 16 a 19 años, de un área de salud de la provincia La Habana.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional de tipo transversal, en el período comprendido entre enero y diciembre del 2008, en el área del Policlínico Docente "Héroes del Moncada", municipio Plaza de la Revolución, en La Habana.

La población objeto de estudio estuvo constituida por los adolescentes con edades comprendidas entre 16 y 19 años, por lo que la muestra quedó constituida por 252 sujetos, quienes cumplieron los requisitos de elegibilidad.

Se tuvo como criterio de inclusión aquellos adolescentes que se encontraban comprendidos en este grupo de edad al inicio del estudio y que aceptaran junto a su padre o tutor, su incorporación mediante la firma voluntaria del consentimiento informado. Se excluyeron a los que no se encontraban residiendo en el área en el momento de realizar el estudio, y los que presentaban obesidad e hipertensión arterial de causa secundaria.

El equipo de investigación recibió un entrenamiento previo, sobre los procedimientos para la recogida del dato primario. Se utilizó el modelo ATECOM, encuesta validada por el Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de la Habana (CIRAH).

Se estudiaron algunas variables sociodemográficas, como la edad y escolaridad materna al nacimiento del niño.

El peso al nacer se obtuvo mediante entrevista con los padres. Los adolescentes se clasificaron como:

Bajo peso cuando tenían un peso menor de 2 500 gramos.

Peso normal entre 2 500 y 4 000 gramos.

Macrosómicos a los que tenían un peso mayor de 4 000 gramos.

Se midieron variables antropométricas: peso, talla y circunferencia de la cintura, con equipos calibrados y siguiendo las técnicas estandarizadas.¹⁶

Para evaluar el estado nutricional se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC) y se utilizaron como valores de referencia las tablas cubanas de IMC para niños y adolescentes de 0 a 19 años.¹⁷ Se consideraron **sobrepeso** desde el 90 y por debajo del 97 percentil y **obeso** desde el 97 percentil o más. La circunferencia de la cintura se clasificó utilizando como referencia las tablas percentilares para la circunferencia de la cintura del CDC.¹⁸ Se consideró obesidad abdominal cuando se encontraba por encima del 90 percentil.

La presión arterial sistólica y diastólica fue medida después de mantener al niño sentado en reposo durante 5 minutos con el brazo derecho apoyado en un plano horizontal, posteriormente se flexionó su brazo hasta que la muñeca se encontraba a la altura del corazón. Se realizaron las mediciones de la TAS y TAD, en tres tomas, separadas por un intervalo de 5 minutos, teniendo en cuenta para su registro el promedio de las dos mediciones finales. Para identificar la HTA se utilizaron las tablas de tensión arterial ajustadas para la edad sexo y talla del IV Reporte de hipertensión arterial para niños y adolescentes.¹⁹ Se clasificaron como **normotensos** cuando los valores de tensión arterial sistólica y/o diastólicas eran menores del 90 percentil, **prehipertensos** entre el 90 y 95 percentil o presentaban cifras mayores o iguales a 120/80 mmHg, e **hipertensos** cuando estaban por encima del 95 percentil.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS 15.0, se obtuvieron las estadísticas descriptivas de las variables estudiadas, según el peso al nacimiento. Se realizó análisis univariado de las variables antropométricas y tensión arterial, y

la correlación de Pearson. Para establecer asociación entre variables cualitativas se utilizó la prueba de χ^2 .

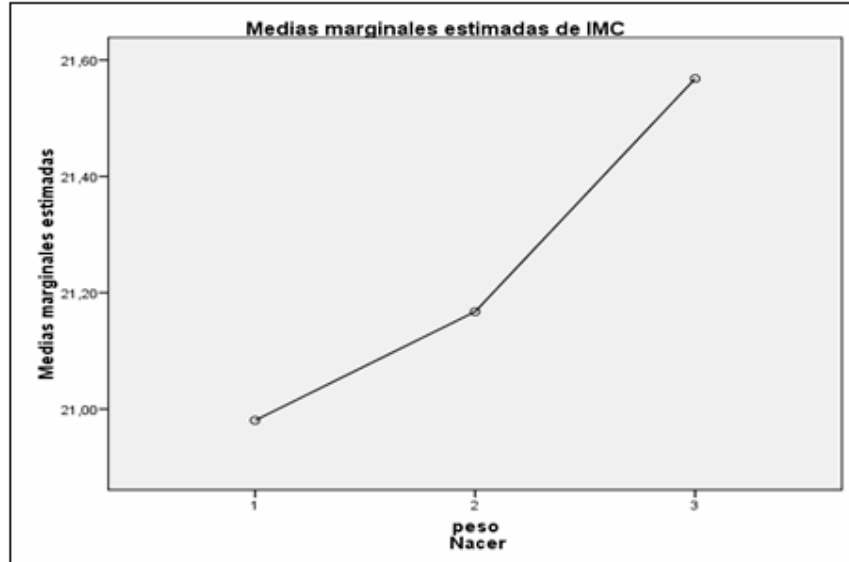
RESULTADOS

Predominaron los que tenían un peso al nacimiento normal, seguido de los macrosómicos y solo 9 niños tuvieron bajo peso (3,6 %) (Tabla 1). Estos adolescentes residían en un área urbana y el mayor porcentaje de las madres tenían un nivel de escolaridad preuniversitario

Tabla 1. Características generales de los adolescentes estudiados

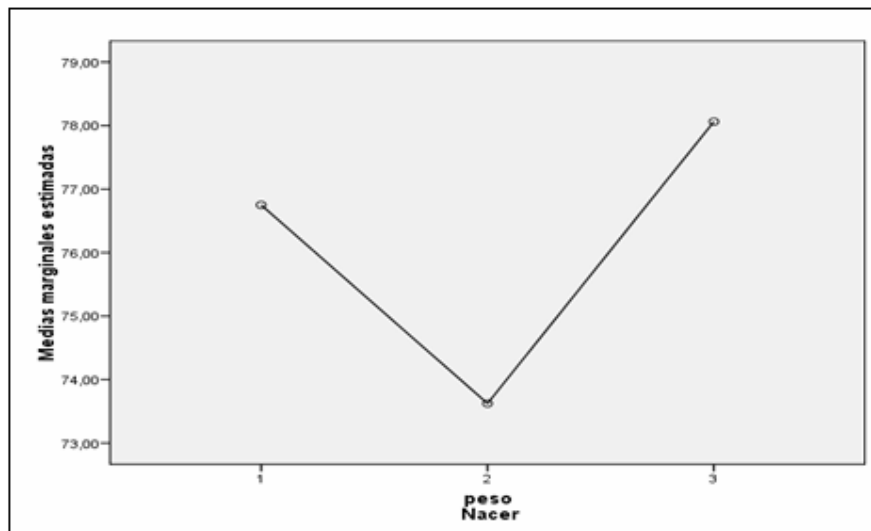
| Edad (años) | | |
|---------------------|-----|------|
| | No. | % |
| 16 | 45 | 17,9 |
| 17 | 116 | 46,0 |
| 18 | 72 | 28,6 |
| 19 | 19 | 7,5 |
| Sexo | | |
| Masculino | 126 | 50,0 |
| Femenino | 126 | 50,0 |
| Peso al nacer | | |
| <2 500gramos | 9 | 3,6 |
| 2 500-4 000 gramos | 225 | 89,3 |
| >4 000 gramos | 18 | 7,1 |
| Escolaridad materna | | |
| primaria-secundaria | 51 | 20,2 |
| Preuniversitario | 124 | 49,2 |
| Universitario | 77 | 30,6 |

El IMC actual fue mayor en los adolescentes que tuvieron como antecedente un peso al nacer mayor de 4 000 gramos (macrosómicos), y fue menor en los que tuvieron un peso inferior a 2 500 gramos (bajo peso), como se representa en la Figura 1. Para la circunferencia de la cintura, el gráfico adquiere forma de V, con mayores valores para los macrosómicos seguidos de los bajo peso e inferiores para los niños con un peso al nacimiento normal (Figura 2). Mientras que para la tensión arterial sistólica los mayores valores de IMC, se corresponden con los bajo peso, seguidos de los macrosómicos y valores inferiores para los nacidos con peso normal, como se representa en la Figura 3.



Leyenda: 1- Bajo peso, 2- Normopeso, 3- Macrosómico

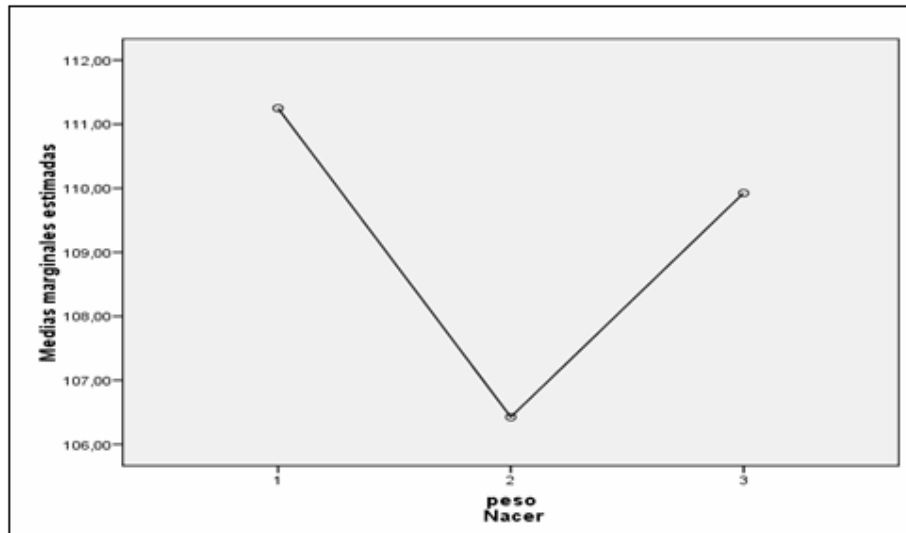
Fig 1. Valores de índice de masa corporal según peso al nacimiento.



Leyenda: 1- Bajo peso, 2- Normopeso, 3- Macrosómico

Fig 2. Valores medios de circunferencia de la cintura según peso al nacer.

El 16,7 % de los adolescentes estudiados tenía sobrepeso, 9,5% obesidad abdominal y 18,5% alteraciones de la tensión arterial (prehipertensión e hipertensión). Cuando se relacionaron estas señales aterogénicas tempranas con el peso al nacer, se detectó que para el grupo con peso al nacimiento menor de 2500 gramos, el riesgo de presentar sobrepeso fue menor de 1; sin embargo, tuvieron mayor riesgo de obesidad abdominal y alteraciones de la tensión arterial, con un OR de 1,90 y 2,26, respectivamente. (Tabla 2).



Leyenda: 1- Bajo peso, 2- Normopeso, 3- Macrosómico

Fig 3. Valores medios de tensión arterial sistólica según peso al nacimiento.

Tabla 2. Señales aterogénicas según peso al nacimiento.

| Sobrepeso | | | | | |
|------------------------------|-----------|----------|----------|------|------------|
| | sin SP | con SP | Total | OR | IC 95% |
| Peso al nacer | | | | | |
| <2 500 | 8(88,9) | 1(11,1) | 9(100) | 0,55 | 0,06-4,50 |
| >2 500 | 198(81,5) | 45(18,5) | 243(100) | | |
| Total | 206(81,3) | 46(18,7) | 252(100) | | |
| Obesidad abdominal | | | | | |
| | no | si | total | 1,90 | 0,22-16,20 |
| <2 500 | 7(7,8) | 2(22,2) | 9(100) | | |
| >2 500 | 221(90,9) | 22(9,1) | 243(100) | | |
| Total | 228(90,5) | 24(9,5) | 252(100) | | |
| Prehipertensión/hipertensión | | | | | |
| | no | si | total | 2,26 | 0,54-9,39 |
| <2 500 | 6(66,7) | 3(33,3) | 9(100) | | |
| >2 500 | 199(81,9) | 44(18,5) | 243(100) | | |
| Total | 205(81,5) | 47(18,5) | 252(100) | | |

DISCUSIÓN

Estudios recientes han demostrado que alteraciones en la disponibilidad de sustratos energéticos, tanto en la vida prenatal como postnatal, predisponen al desarrollo de procesos de adaptación metabólica y hormonal que persisten a lo largo de la vida y que se relacionan con el desarrollo posterior de enfermedades crónico-degenerativas.^{20,21}

Muchos investigadores han abordado la relación del peso al nacimiento con el índice de masa corporal en la adultez. Se plantea que los recién nacidos con un peso bajo o elevado para su edad gestacional, presentan una mayor susceptibilidad para desarrollar obesidad en la vida extrauterina,²² como se demuestra en el presente estudio.

La malnutrición fetal parece acelerar el desarrollo de hipertensión arterial, obesidad abdominal, hiperinsulinismo y perfil lipídico anormal asociados con diabetes tipo 2 y muerte cardiovascular precoz,²³ pero existe evidencia de que el extremo de sobrenutrición fetal también puede estar asociado con factores de riesgo para enfermedades crónicas.²⁴

Como resultado de la compleja adaptación intrauterina que sufre el feto, ante los factores que afectan su crecimiento, se produce una programación patológica, que se hace más evidente, en los niños que presentaron una mayor ganancia de peso durante el período postnatal.²⁵

West y col.²⁶ estudiaron la relación entre la diabetes gestacional y la presencia de factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes; encontraron en los descendientes de madres con diabetes, peor perfil de riesgo, con mayor frecuencia de obesidad, hipertensión y marcadores inflamatorios elevados.

Varios estudios de cohortes,²⁷ han detectado asociación del bajo peso al nacimiento con un mayor riesgo de enfermedad coronaria en la edad adulta. Franco y col.²⁸ encontraron mayores valores de tensión arterial sistólica en niños de 8 a 13 años con antecedentes de bajo peso al nacimiento, coincidiendo con este estudio. Folkner y col.²⁹ en una investigación longitudinal, evaluaron el efecto del peso al nacimiento sobre el tamaño corporal y la tensión arterial en adolescentes de 11 a 14 años; no encontraron asociación entre estas variables.

A pesar de las evidencias que brindan los estudios ecológicos y epidemiológicos, sobre la asociación del peso al nacimiento y las enfermedades crónicas, diferentes autores presentan argumentos a favor y en contra del efecto de situaciones de privación en el momento de inicio de los mecanismos planteados, que continúan interviniendo a lo largo de la vida, y atribuyen a esta causa los resultados considerados.³⁰

Muchos factores pueden actuar como confusores en la relación entre el peso al nacer y factores de riesgo cardiovascular en etapas posteriores de la vida, como el hábito de fumar en la madre, enfermedades durante el embarazo, estado nutricional de la madre, condición socioeconómica etcétera. Aspectos que deben ser controlados en futuras investigaciones.

CONCLUSIONES

La mayor frecuencia de sobrepeso e hipertensión en los adolescentes con antecedentes de bajo o alto peso al nacer, alertan sobre la necesidad de realizar acciones preventivas, que deben ser aplicadas desde la etapa prenatal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la salud. Enfermedades cardiovasculares. [Página en la internet] 2009. [Citado 2010 Enero 03]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>.
2. Fernández-Britto JE, Barriuso A, Chiang MT, Pereira A, Toros H, Castillo JA, *et al.* La señal aterogénica temprana: estudio multinacional de 4 934 niños y jóvenes y 1 278 autopsias. *Rev Cubana InvestBioméd* [seriada en línea]. 2005 Sep; 24(3). [Citado 2010 Enero 03]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002005000300002&lng=es.
3. Mzayek F, Hassig S, Sherwin R, Hughes J, Chen W, Srinivasan S, Berenson G. The Association of Birth Weight with Developmental Trends in Blood Pressure from Childhood through Mid-Adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol.* 2007; 166: 413-420.
4. Barker DJP, Osmond C, Forsen TJ, Kajantie E, Eriksson JG. Trajectories of growth among children who later have coronary events. *N Engl J Med.* 2005; 353: 1802-09.
5. Nijland MJ, Ford SP, Nathanielsz PW. Prenatal origins of adult disease. *Curr Opin Obstet Gynaecol.* 2008; 20: 132-8.
6. Garibay N, Miranda AM. Impacto de la programación fetal y la nutrición durante el primer año de vida en el desarrollo de obesidad y sus complicaciones. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2008; 65: 451-67.
7. Krochik NA, Chaler E, Maceiras M, Aspres N, Massa CS. Marcadores tempranos de riesgo de síndrome metabólico en niños prepúberes con y sin antecedente de restricción del crecimiento intrauterino. *Arch Argent Pediatr.* 2010; 108(1): 10-6.
8. Perea A, López GE, Carbajal L, Rodríguez R, Zarco J, Loredó A. Alteraciones en la nutrición fetal y en las etapas tempranas de la vida. Su repercusión sobre la salud en edades posteriores. *Acta Pediatr Mex.* 2012; 33(1): 26-31.
9. Giussani DA, Camm EJ, Niu Y, Richter HG, Blanco CE, Gottschalk R, *et al.* Developmental Programming of Cardiovascular Dysfunction by Prenatal Hypoxia and Oxidative Stress. *PLoS ONE.* 2012; 7: e31017.
10. Macías A, Hernández M, Ariosa J, Alegret M. Crecimiento prenatal y crecimiento posnatal asociados a obesidad en escolares. *Rev Cubana InvestBioméd* [seriada en línea]. 2007 Sep; 26(3). [Citado 6 de Enero 2010]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002007000300002&lng=es.

11. Ochoa MC, Moreno-Aliaga MJ, Martínez-González MA, Martínez JA, Martí A. Predictor factors for childhood obesity in a Spanish case-control study. *Nutrition*. 2007; 23: 379-84.
12. Barker DJ, Osmond C, Forsen TJ, Kajantie E, Erikson JJ. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med*. 2005; 353: 1802-9.
13. Martínez LE. Programación fetal de enfermedades expresadas en la etapa adulta. *Medicina Universitaria*. 2008; 10(39): 108-13.
14. Pitale S, Sahasrabudhe A. Fetal origin of vascular aging. *Indian J Endocrinol Metab*. 2011; 15(Suppl4): S289-S297.
15. Bedregal P, Shand B, Santos MJ, Ventura. Aportes de la epigenética en la comprensión del desarrollo del ser humano. *Rev Med Chile*. 2010; 138: 366-372.
16. Weiner JS, Lourie JA. *Human Biology: A guide to field methods*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1969.
17. Esquivel M, Rubén M. Valores cubanos del IMC en niños y adolescentes de 0 a 19 años. *Rev cubana Pediatr*. 1991; 63(3): 181-90.
18. McDowell MA, Fryar C, Hirsch R, Ogden CL, Ogden S. Anthropometric Reference Data for Children and Adults: U. S Population, 1999-2002. *Advance Data*. [seriada en la internet] 2005; 361. [Citado 25 de marzo 2007]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/data/ad/ad361.pdf>
19. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescent. The Fourth Report on Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescent. *Pediatrics*. 2004; 114(2): 555-76.
20. Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Kent L. Effect of Utero and Early-Life Conditions on Adult Health and Disease. *N Engl J Med*. 2008; 359: 61-73.
21. García R, Ayala PA, Perdomo SP, Epigenética: definición, bases moleculares e implicaciones en la salud y en la evolución humana. *Rev. Cienc. Salud*. 2012; 10 (1): 59-71.
22. Yessoufou A, Moutairou K. Maternal diabetes in pregnancy: early and long-term outcomes on the offspring and the concept of "metabolic memory". *Exp Diabetes Res*. 2011; 218-98.
23. Portha B, Chavey A, Movassat J. Early-Life Origins of Type 2 Diabetes: Fetal Programming of the Beta-Cell Mass. *Exp Diabetes Res*. 2011; 1050-76.
24. Aros AS, Cassorla GF. Posibles determinantes perinatales de morbilidad en la edad adulta. *Rev. méd. Chile* [revista en la Internet]. 2001 Mar; 129(3): 307-315. [Citado 2012 Jun 18]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872001000300012&lng=es. doi: 10.4067/S0034-98872001000300012.
25. Kajantie E, Barker DJ, Osmond C, Forsén T, Eriksson JG. Growth before 2 years of age and serum lipids 60 years later: the Helsinki Birth Cohort study. *Int J Epidemiol*. 2008; 37(2): 280-89.

26. West NA, Crume TL, Maligie MA, Dabelea D. Cardiovascular risk factors in children exposed to maternal diabetes in utero. *Diabetología*. 2011; 54(3):504-507.
27. Eriksson JG, Forsén T, Tuomilehto J, Winter PD, Osmond C, Barker DJP. Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: a longitudinal study. *BMJ*.1999; 318: 427-31.
28. Franco M, Christofalo MJ, Sawaya AL, Ajsen S, Sesso R. Effects of Low Birth Weight in 8- to 13-Year-Old Children: Implications in Endothelial Function and Uric Acid Levels. *Hipertensión*. 2006;48:45-50.
29. Folkner B, Hulman S, Kushner H. Effect of Birth Weight on Blood Pressure and Body Size in Early Adolescence. *Hypertension*. 2004;43:203-207.
30. Durán P. Nutrición temprana y enfermedades en la edad adulta: acerca de la "hipótesis de Barker". *Arch. argent. Pediatr*.2004;102(1).

Recibido: 29 de abril de 2014.

Aprobado: 18 de diciembre de 2014.