

Nutrición en la gestación: implicaciones en el niño y el adulto

Gilma Olaya Vega

Nutricionista Dietista, MSc
Docente Carrera de Nutrición y Dietética
Pontificia Universidad Javeriana

RESUMEN

Son múltiples los factores que interactúan para determinar el avance y resultado final de la gestación y la nutrición se constituye en uno de ellos. En otras palabras el efecto de una inadecuada nutrición durante la gestación, se va a ver reflejado durante todo el ciclo de vida del individuo. Estudios epidemiológicos han mostrado como la nutrición durante la gestación es la clave para potenciar el desarrollo de un niño y adulto sano o enfermo. La hipótesis de Barker plantea que el origen de las enfermedades cardiovasculares se da durante el período de la gestación y sugiere que hay relación entre la desnutrición fetal y el incremento en el riesgo a desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles en el niño y en el adulto. Por lo tanto, el reto de la nutrición durante la gestación, no solamente es favorecer el óptimo crecimiento y desarrollo del nuevo ser y la preservación de la vida de la madre, sino que también se debe ver como una estrategia para programar la calidad de vida del individuo desde la concepción hasta la muerte.

Palabras clave: Nutrición, gestación, retardo de crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer, enfermedad cardiovascular, hipertensión, diabetes tipo 2.

INTRODUCCIÓN

Las implicaciones que tiene la inadecuada nutrición en la calidad de vida del ser humano, se reportan desde el mismo momento de la gestación, dejando una huella indeleble, ya que programa las condiciones de salud del individuo a corto, mediano y largo plazo; en el periodo neonatal, la infancia y la vida adulta respectivamente.

Esto se puede evidenciar en los diferentes estudios en los cuales se ha destacado el papel que tiene la nutrición en la programación fetal y como esta podría ser la explicación de la presencia de enfermedades crónicas no transmisibles, como hipertensión, diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovascula-

res, las cuales ya no son exclusividad del adulto; sino que se están presentando desde la infancia, programando el futuro del niño y del adulto. Por lo tanto, la nutrición durante la gestación, no solamente se puede ver como una alternativa para favorecer un óptimo desarrollo del nuevo ser y preservación de la vida de la madre, sino también como una estrategia para programar la vida del individuo desde la concepción hasta la muerte.

Los hallazgos permanentes en este campo, ratifican que aún hay mucho por saber, explorar y por hacer en el estudio de la nutrición en este periodo, planteando nuevos retos en este campo. Uno de ellos es el identi-

ficar el papel que desempeña la nutrición en la programación fetal y como esta puede ser la explicación de la presencia de enfermedades como la hipertensión, diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares en el niño y en el adulto (fig 1). Por ello, es indispensable explorar algunas de las hipótesis hasta ahora planteadas en relación con la nutrición y programación fetal: origen fetal de las enfermedades del niño y el adulto.

NUTRICIÓN Y PROGRAMACIÓN FETAL

Cuando se hablo por primera vez de la teoría de Barker sobre el "origen fetal" de la enfermedad cardiovascular (ECV), la hipótesis no fue bien aceptada. Sin embargo con la realización de nuevos estudios, la teoría del origen fetal de las enfermedades cardiovasculares se ha fortalecido, debido a la evidencia que muestra que los procesos de la vida fetal están directamente relacionados con la fisiología del niño y el adulto y el riesgo de enfermar. De esta forma aparece el concepto de "programación", como la relación entre las influencias fetales, los factores de riesgo presentes en el transcurso de la vida fetal y los determinantes del crecimiento fetal, como potenciadores de la ECV en la infancia y la vida adulta (1,2,3,4,29).

Se ha observado que la desnutrición y/o subnutrición en útero cambia de manera permanente las estructuras corporales y sus funciones en varias formas, y esto se conoce como "programación" de las enfermedades de la infancia y la vida adulta. Las investigaciones han mostrado que los niños que son pequeños al nacer, tienen un alto riesgo de desarrollar resistencia a la insulina, pobre tolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2 e hipertensión en la infancia, específicamente entre los 5-10 años de edad (5,6, 7,8,9,10,11,12) y en la vida adulta enfermedades cardiovasculares y trastornos relacionados con estos como: infarto, diabetes e hipertensión (2,3,4). La expectativa y calidad de vida de estas personas entonces puede estar determinada desde antes de nacer, en el periodo fetal y puede

ser potencializada en los primeros años de vida.

Las investigaciones sobre las causas de la enfermedad coronaria, se habían centrado en los estilos de vida del adulto y en las conductas y factores ambientales inapropiados, tales como el cigarrillo, el stress y la obesidad. Sin embargo las investigaciones más recientes han ido más allá de estos factores y han encontrado un nuevo modelo, el cual ha señalado que las causas de la enfermedad coronaria podrían ser de origen fetal. Esta teoría partió en la Gran Bretaña, donde con base en la información sobre la mortalidad infantil en el siglo pasado, se realizaron estudios que mostraron claramente la vida fetal como una "ventana critica" del desarrollo temprano (13,14). Estos resultados indican que el estudio de las enfermedades cardiovasculares (ECV) debe partir en la vida intrauterina y enfocarse en la salud y condiciones de nutrición de la madre y el niño en la edad temprana.

CRECIMIENTO FETAL Y PROGRAMACIÓN FETAL

El tamaño del cuerpo no incrementa de manera considerable en la vida embrionaria, pero si en el período fetal desde la 9ª semana después de la concepción, donde comienza el crecimiento rápido, que se caracteriza por la división celular y la maduración funcional, la cual continúa hasta después del nacimiento. Los diferentes tejidos del cuerpo crecen durante los períodos de rápida división celular, también llamados períodos críticos. El tiempo de estos períodos "críticos" difiere en los diferentes tejidos y órganos (10,11, 15, 16). El riñón por ejemplo, tiene un período crítico de desarrollo en las semanas inmediatamente antes del nacimiento. Sin embargo, el crecimiento depende también del aporte de nutrientes y oxígeno, de esta manera la principal adaptación fetal se da cuando se carece del aporte adecuado de estos elementos y se presenta la disminución de la rata de división celular, especialmente en los tejidos que están en su período crítico de crecimiento.

Se ha observado, que aún en períodos cortos de subnutrición, puede reducirse permanentemente el número de células, en particular en algunos órganos (1), y este es uno de los mecanismos por el cual se puede producir un cambio permanente o “programar” el organismo del individuo. Otro efecto de la huella de la subnutrición y/ o desnutrición, incluye cambios en la distribución del tipo de células, retroalimentación hormonal y actividad metabólica en las estructuras de uno o más órganos y sistemas que conllevan efectos permanentes.

Adicionalmente, se ha reportado que la disponibilidad de los nutrientes al feto esta determinada por la composición corporal de la madre en el momento de la concepción y de la dieta durante la gestación. Por ejemplo, estudios realizados en la Gran Bretaña en los que se incluyeron madres crónicamente malnutridas mostraron que los niños de estas madres fueron malnutridos y tenían mayor riesgo de ECV y Diabetes tipo 2, bien porque las madres eran delgadas u obesas, o porque tenían dietas no balanceadas. Los recién nacidos de las madres delgadas según evaluación por pliegues, tienden a desarrollar tensión arterial elevada, mientras que los niños de las madres con IMC alto tienen alta proporción de ECV y Diabetes tipo 2 y en los niños de las madres con imbalance en consumo de proteínas y carbohidratos en la dieta de la madre se asocia con presión arterial elevada (17,18, 19)

IMPLICACIONES A CORTO PLAZO

El crecimiento fetal puede ser afectado por el inadecuado aporte de nutrientes y oxígeno al feto, como ya se ha mencionado, y estos dependen de la madre, quien es quien los transfiere al feto a través de la placenta. De esta manera cuando se le han transferido estos elementos en cantidades adecuadas al feto, el resultado probablemente sería un peso y una talla óptimos al nacer.

Por lo tanto, la diversidad en el peso, la longitud y la proporción corporal de los recién nacidos es considerada como el resulta-

do de la nutrición en el período fetal y es clave en la predicción de los efectos de la programación fetal a corto plazo. Por ejemplo los estudios de Penrose en 1954, Motron 1955 y Mccance y Widdowson en 1974, con niños de bajo peso al nacer, mostraron que la variación en la longitud al nacimiento esta determinada esencialmente por el ambiente intrauterino, más que por el genoma fetal. En consecuencia, la nutrición fetal puede programar el resultado de la gestación a corto plazo dando como resultado niños con bajo peso, talla pequeña al nacer y retardo de crecimiento intrauterino (RCIU), efectos que a su vez se ha relacionado con el incremento en la morbilidad en el periodo neonatal (19,20,22) (fig. 1).

IMPLICACIONES EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Las restricciones nutricionales durante la gestación en la infancia se han relacionado con obesidad, resistencia a la Insulina, diabetes tipo 2 (28), hipertensión y dislipidemia en la y el catch up inadecuado, el cual se considera factor de riesgo para estas patologías (21,22, 24,26,27) (fig. 1).

Los niños con RCIU muestran una acomodación del sistema endocrino al nacimiento, con bajas concentraciones de insulina y altas concentraciones de hormona del crecimiento; con normalización de estos parámetros durante el primer trimestre de vida postnatal (1, 7, 27). Se ha postulado que posiblemente los tejidos crónicamente depletados de insulina e IGF-I durante la vida fetal, de repente se exponen a un incremento en las concentraciones de las dos hormonas inmediatamente después del nacimiento, contrarrestando su acción como insulina y desarrollando resistencia a la insulina como un mecanismo para proteger al organismo de la hipoglicemia. De acuerdo con este modelo, el tiempo crucial para el desarrollo a largo plazo de las consecuencias es en la vida temprana postnatal cuando ocurre el catch up en crecimiento en cerca del 80% de los niños con RCIU (27).

Consistente con esta hipótesis, los datos en animales han mostrado que cuando hay una alteración en el crecimiento fetal, y este es seguido por catch up en crecimiento en la vida postnatal, la expectativa de vida es significativamente acortada. Sin embargo la glucosa induce una respuesta a la insulina mayor en los niños con catch up en crecimiento que en los niños sin catch up en crecimiento. De esta manera los niños con RCIU que muestran temprana y completa recuperación del RCIU estarían en alto riesgo de presentar alteraciones metabólicas, como resistencia a la insulina y Diabetes tipo 2 en la infancia y en la edad adulta joven (17).

Whitaker et al. Reportaron que una obesidad temprana alcanzada a los 5 o 6 años de edad, esta asociada con un incremento en el riesgo de obesidad en la vida adulta, constituyéndose la obesidad temprana un marcador de la aceleración del crecimiento y de hiperplasia celular, la cual esta transitoriamente exagerada durante el catch up en crecimiento en los niños con RCIU, generando un riesgo adicional de resistencia a la insulina en la edad adulta.

En conclusión se podría especular que los esfuerzos por recuperar la longitud (talla) baja al nacer después del nacimiento, lleva a una sobre activación del sistema IGF1 que ha estado inactivo durante la vida intrauterina, como un mecanismo para compensar el aporte de nutrientes restringidos, frenando el crecimiento y manteniendo la supervivencia de los órganos vitales, e induciendo adaptaciones metabólicas con efectos a mediano plazo. Además, si la resistencia a la insulina se asocia con otros factores de riesgo tales como predisposición genética a la obesidad, esta podría eventualmente potenciar el desarrollo de Diabetes tipo 2, lo cual representaría una consecuencia agregada del catch up en crecimiento de los niños con RCIU.

CATCH UP

Estudios en Helnsinki han mostrado que el crecimiento en la infancia modifica el riesgo de enfermedad asociado con el peso al nacer. Se ha observado que las altas tasas de

enfermedad coronaria ocurren en hombres quienes fueron delgados al nacer, pero que también tuvieron una ganancia de peso acelerada en la infancia. Sin embargo, todavía no se sabe si esta asociación se da por los efectos patológicos de la elevada masa grasa ganada en la infancia y que persiste hasta la vida adulta, o por efecto deletéreo del catch-up en crecimiento, o por los cambios intrauterinos que controlan el crecimiento a nivel endocrino. Por lo tanto, se sugiere que la prevención primaria de la ECV y de la Diabetes tipo 2 podría depender de cambios en la composición corporal y de la alimentación en la gestación, la infancia y la juventud. Entonces el beneficio se podría dar con mediadas que prevengan imbalances nutricionales en el período prenatal y en el crecimiento postnatal de los niños.

De otra parte, se ha enunciado que si los requerimientos nutricionales de los niños con bajo peso al nacer se sobreestiman y se llega a un balance positivo de energía, esta favorecería la obesidad en el niño, y de esta forma se constituiría en un factor de riesgo para que el niño desarrollará resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 y alteración del metabolismo de los lípidos entre otras (24,27).

IMPLICACIONES A LARGO PLAZO

ORIGEN FETAL DE LAS ENFERMEDADES DEL ADULTO

Estudios epidemiológicos han mostrado una estrecha correlación entre el retardo de crecimiento intrauterino (RCIU), el bajo peso al nacer y el síndrome x también conocido como síndrome metabólico que se caracteriza por la presencia de hipertensión, resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, hipercolesterolemia, obesidad y ECV en la vida adulta (fig. 1). Este concepto plantea que la exposición en la vida intrauterina a un insuficiente aporte de nutrientes durante los períodos críticos de la vida fetal, podría afectar permanentemente el desarrollo y función del sistema endocrino, llevando a cambios metabólicos, que incluyen reducida sensibilidad a la insulina, con sus respectivas implicaciones (18, 21,25).

A partir de esta hipótesis, las respuestas del feto a la desnutrición y las consecuencias a largo plazo han sido estudiadas, evaluando el tamaño del niño al nacer, en términos de longitud, circunferencia cefálica, peso al nacer y peso de la placenta. De acuerdo con estas variables estudiadas, inicialmente se habían identificado varios fenotipos en los niños al nacer, asociados a la ECV: niño pequeño al nacer, niño delgado al nacer, niño pequeño y obeso al nacer y niño con placenta grande o pequeña al nacer.

NIÑO PEQUEÑO AL NACER

Son los niños que son pequeños en relación con su circunferencia cefálica, y que tienen una circunferencia abdominal reducida. Estos niños, pueden ser el resultado de adaptaciones circulatorias que llevan a que el mayor flujo sanguíneo sea derivado al cerebro a expensas de la reducción de este a nivel troncular. En consecuencia, estos niños tienden a tener anomalías persistentes de la función hepática, incluyendo niveles elevados de triglicéridos, colesterol LDL en plasma y concentraciones elevadas de fibrinogeno plasmático (10,12 24,26). Sin embargo las observaciones han sido limitadas debido a que pocos estudios incluyen la circunferencia abdominal.

El peso al nacer también se ha relacionado con el incremento en la presión arterial, demostrado por muchos estudios en hombres, mujeres y niños excepto en los adolescentes en quienes no está claramente esclarecido. Los posibles mecanismos relacionados con el reducido crecimiento fetal y el aumento de la presión arterial están en los cambios en la estructura vascular (1), la reducción del flujo sanguíneo en las arterias fetales y la pérdida persistente de la elasticidad, la cual por sí misma puede aumentar la presión arterial.

NIÑO DELGADO AL NACER

Los niños que son delgados al nacer, tienden a ser niños y adultos con resistencia a la insulina y de esta manera tienen probabilidad de desarrollar el síndrome de resistencia

a la insulina (24, 26, 27). Una interpretación de esto, es que el niño delgado se ha adaptado a la desnutrición por medio de cambios metabólicos y endocrinos.

NIÑOS PEQUEÑOS Y OBESOS AL NACER

Estudios en el Sur de la India han mostrado que los bebés que son pequeños y obesos tienden a ser deficientes en insulina y tener altas tasas de Diabetes tipo 2. Esto es consistente con los hallazgos en los Indios Pima y con las observaciones en Sheffield, que muestran una asociación en forma de U, entre la circunferencia abdominal al nacer y la mortalidad por ECV en los adultos. Los bebés que son pequeños y gordos se piensa que son el resultado de hiperglicemia materna, con un consecuente imbalance en el suministro de glucosa y otros nutrientes al feto (3, 4, 10, 17, 19,26)

NIÑOS CON PLACENTA GRANDE O PEQUEÑA

La desnutrición en la etapa temprana de la gestación lleva al agrandamiento de la placenta y se piensa que esta puede ser una adaptación para hacer posible la obtención de más nutrientes por el feto (11,16, 23,24), lo cual también ocurre cuando la mujer está bien nutrida antes de la concepción y se enfrenta a restricciones durante la gestación (10,11, 24).

Esto ha sido reportado inicialmente en un estudio realizado por Barker en 1990, quien encontró que la presión sistólica tiende a disminuir en la medida en que el peso al nacer aumenta y el tamaño de la placenta disminuye. Además, observó que la presión sistólica tiende a aumentar en la medida que el tamaño de la placenta aumenta con cualquier peso al nacer (13). Estudios en Preston muestran que los bebés cuyas placentas son desproporcionalmente grandes con relación a su peso al nacer, tienden a tener presión arterial alta. Sin embargo esto no ha sido consistente, pues otro estudio en Aberdeen, encontró que la presión arterial alta estaba asociada con placentas pequeñas.