



[Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela](#)

versión impresa ISSN 0048-7732

Rev Obstet Ginecol Venez v.61 n.3 Caracas sep. 2001

Rev Obstet Ginecol Venez 2001;61(4):263-268

Desnutrición maternofetal y patología de la adultez

Dr. Rafael Molina Vilchez

Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital "Manuel Noriega Trigo". Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. San Francisco. Estado Zulia. Venezuela

Recibido: 17-07-01






Aceptado para publicación: 04-09-01

En 1989 apareció el primero de una serie de artículos de investigación médica cuyas conclusiones sugieren que existe una relación inversa entre el peso al nacer y la propensión a morir de enfermedad cardiovascular durante la edad adulta. El trabajo inicial incluía tanto hombres como mujeres nacidos en el transcurso de la segunda y tercera décadas del siglo XX en la comunidad británica de Hertfordshire (1). Desde entonces se viene acumulando datos en apoyo a la llamada "hipótesis Barker"; de acuerdo a la cual la mala nutrición materna, fetal e infantil, constituye un notorio factor de riesgo cardiovascular en el hombre maduro, particularmente para sufrir cardiopatía isquémica, y es una variable que no puede atribuirse a sesgos de investigación o a confusión con otros factores ambientales ampliamente conocidos. La cardiovascularopatía de los mayores sería, según ese modo de pensar, programada parcialmente al menos, desde el desarrollo intrauterino.



Ciertos elementos de riesgo importantes para el desarrollo futuro de arterioesclerosis parecen determinarse precozmente en los desnutridos. Para traer algunos ejemplos, en unas investigaciones (2), aquellos que al nacer tienen una circunferencia abdominal pequeña, tienen en edades medias concentraciones séricas elevadas de colesterol total, de la fracción ligada a lipoproteínas de baja densidad y de la apolipoproteína B. La asociación parece ser independiente de la edad de gestación, reflejando trastornos del crecimiento fetal en vez de parto pretérmino. Los niveles séricos también se incrementan en relación con bajo peso al nacer, aunque, en el reporte referido, sólo tuvieron significación estadística los de la apolipoproteína B. Los autores citan que de acuerdo a otras publicaciones, los niños pequeños para la edad de embarazo tienen valores elevados de lipoproteínas de baja densidad, y que en animales, algunas manipulaciones experimentales sobre nutrición y metabolismo son capaces de alterar permanentemente el metabolismo de los lípidos. Todo les hace pensar que promover un crecimiento fetal adecuado debe formar parte de las estrategias para lograr bajar las concentraciones de colesterol en el suero de los adultos (2). En otro trabajo, al nivel plasmático de fibrinógeno del adulto se le consiguió relación aislada con el peso al nacer, pero al analizarlo simultáneamente con el peso placentario, resultó que la concentración caía al aumentar el peso del neonato y se elevaba al aumentar el placentario, y se corresponden las cifras más altas a los cocientes superiores de peso placentario sobre peso fetal. También se estudiaron las concentraciones de factor VII, que no guardaron correlación ni con el peso del neonato ni con el de la placenta; sin embargo, tanto el fibrinógeno como el factor VII disminuyeron al aumentar el peso con el primer año de vida, haciendo concluir que el control de la homeostasis del adulto está parcialmente programado, no solamente por el ambiente intrauterino, sino también por el de la infancia (3).

Servicios Personalizados

Artículo

-  [Artículo en XML](#)
-  [Referencias del artículo](#)
-  [Como citar este artículo](#)
-  [Traducción automática](#)
-  [Enviar artículo por email](#)

Indicadores

-  [Citado por SciELO](#)
-  [Accesos](#)

Links relacionados

Compartir

Otros 

Otros

 [Permalink](#)

En la práctica, la circunferencia abdominal fetal puede ser interpretada como reflejo del crecimiento hepático. Se ha descrito incremento en las tasas de enfermedad coronaria de personas con bajo peso al nacer y circunferencia abdominal pequeña, aunque en aquellas de peso superior a lo normal, a mayor circunferencia abdominal es mayor la tasa de mortalidad. Tales hallazgos han hecho concluir a los estudiosos que, tanto la reducción como la aceleración del crecimiento hepático durante el embarazo tardío, son determinantes tempranos de la futura enfermedad coronaria (4).

En lo que respecta a peso al cumplirse el primer año de vida, se han publicado resultados distintos para hombres y mujeres. Osmond y col. reportan que los más elevados indicadores de mortalidad cardiovascular masculina se encuentran entre quienes fueron neonatos de bajo peso y siguieron con su déficit ponderal al año, mientras que entre las mujeres pertenecen a las que teniendo peso bajo al nacer, aumentaron para superar el promedio al cumplir el año (5). Para Eriksson y col. (6), quienes estudiaron una población nacida en el "Hospital Central de la Universidad de Helsinki", la máxima tasa de mortalidad específica por coronariopatía se produce en hombres delgados al nacer que recuperan peso en la infancia, llegando a alcanzar a los siete años una masa corporal normal o superior a ésta, lo que los lleva a considerar que los programas de reducción de la obesidad en varones deben enfocar preferentemente a los que nacieron delgados o con peso bajo. El mismo grupo de trabajo (7) sostiene que existe diferencia de sexo, que la relación con patología se da con el peso bajo al nacer, pero de manera diferente: en las mujeres con talla corta, en los hombres con la delgadez relacionada a la circunferencia cefálica. Teorizan que estas discrepancias pudieran ser causadas por diferencias intrínsecas en el modo de crecer hembras y varones ante condiciones iguales de nutrición materna, diferencias que para algunos, se notan desde estadios tempranos de la gestación, aún previos a la implantación (7). En un artículo más recientemente concluyen que: a. independientemente del peso al nacer, la baja ganancia de peso durante la infancia aumenta el riesgo de coronariopatía; y b. también existe incremento del riesgo para quienes fueron recién nacidos delgados y después ganan peso rápidamente (8).

Stein y col. (9) investigaron una muestra de Misora, al sur de la India, y encontraron mayor prevalencia de enfermedad de hombres y mujeres con bajo peso al nacimiento, talla corta o circunferencia cefálica pequeña. La talla corta al nacer se correlacionó con tasas superiores de coronariopatías, no importa cuál fuera el peso. El peso de la madre fue también una variable destacada: las progenitoras de menor peso tuvieron hijos más pequeños, quienes como adultos tuvieron más enfermedad. La máxima prevalencia de daño arterial coronario se observó en quienes nacieron pensando 5,5 libras o menos, de madres que pesaban menos de 100 libras. Por el contrario, no tuvieron casos de enfermedad entre quienes pesaron más de 6,5 libras, cuyas madres pesaron 100 libras o más. El estudio, además de subrayar el valor de variables como la longitud del recién nacido y el peso materno, al encontrar déficit de perímetro cefálico, lleva a interpretar que la adaptación fetal a la inadecuada nutrición, ocurre a diferentes etapas de la gestación, ya que el crecimiento de la cabeza precede al crecimiento longitudinal (9). El factor materno ha sido evaluado también en hombres nacidos en Finlandia, entre los cuales tuvieron un aumento de la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica los nacidos delgados a término con placentas de bajo peso, sobre todo los descendientes de madres de baja estatura con índices elevados de masa corporal durante la gestación (10).

Las historias de 15 000 suecos de ambos sexos, nacidos entre 1915 y 1929 en el "Hospital Académico de Upsala", permitieron a León y col. reportar hallazgos interesantes y aparentemente contundentes en apoyo a la "hipótesis Barker" (11). La enfermedad cardiovascular tuvo una asociación inversa con el peso al nacer, en hombres y en mujeres, aunque, en este artículo, sólo fue estadísticamente significativa para los primeros. Estos autores analizaron el peso al nacer *per se*, junto con el mismo en relación con la edad de gestación, observando que al ajustar los resultados con el segundo dato, el peso puro y el índice ponderal perderían significación, la que permanecía en cuanto al peso relacionado con la edad del embarazo. Concluyen que las tasas de mortalidad en el adulto aumentan cuando disminuye el tamaño del neonato, cuando hay una menor tasa de crecimiento fetal (11).

El grupo de investigadores británicos que comenzó y mantiene esta línea de investigación se ha planteado si también la predisposición a accidentes cerebrovasculares está ligada a anomalías del crecimiento intrauterino (12), y después de analizar una población oriunda de Hertfordshire y Sheffield, concluyen de forma positiva, aunque afirmando que los hechos son algo distintos de los observados con respecto a la cardiopatía. La muerte por enfermedad cerebrovascular, se extrae de sus resultados, se relaciona con bajo peso neonatal y placentario en relación al tamaño de la cabeza, asociación que no depende de la edad del embarazo, y que debe reflejar crecimiento alterado. La coronariopatía, por el contrario, se asociaría a cabeza pequeña, delgadez y talla corta al nacimiento, a pre o posmadurez. Con una atractiva y discutible visión retrospectiva, hacen notar la coincidencia que, históricamente, ha existido en Gran Bretaña entre las variaciones geográficas de la patología cardiovascular y la mortalidad materna distinta a la infección puerperal, en sitios donde muchas de las jóvenes madres de las primeras décadas del siglo XX eran trabajadoras industriales quienes sufrían en la infancia de seria desnutrición y raquitismo, siendo muy frecuente entre ellas la baja estatura y la pelvis plana. Añaden que la pelvis plana ha ido disminuyendo con el tiempo y que las madres con esa característica tienen neonatos y placentas de peso bajo, con cabeza pequeña: el patrón dismórfico ligado al accidente cerebrovascular. El tipo de alteración fetal precursora de cardiopatía, sería más bien coincidente con áreas de elevada mortalidad infantil, y no estaría influido por la variedad de pelvis ósea materna (12).

Barker esquematiza, de un modo que pudiera ser criticado por simplista, una secuencia patogénica de aquello que según él, ocurre en el organismo humano como respuesta a la desnutrición sufrida en diversas etapas de la gestación (13):

- a. Si la desnutrición comienza en el primer trimestre, la respuesta será una regulación negativa del crecimiento fetal, lo que lleva a nacer con déficit ponderal, pequeño pero bien proporcionado, seguir con bajo peso al primer año, y sufrir en la adultez de hipertensión arterial, con alto riesgo de deceso por accidente cerebrovascular hemorrágico.

- b. Si en el segundo trimestre, se producen alteraciones en la relación fetoplacentaria, con resistencia a la insulina o deficiencia de ella, el niño nace delgado, con peso reducido, al año tiene peso normal, y cuando adulto es proclive a la hipertensión y a la diabetes mellitus no dependiente de insulina, con tendencia a morir de accidente coronario.
- c. Si se instala durante el tercero, el cerebro mantendrá su crecimiento a expensas del tronco, habrá deficiencia de hormona de crecimiento o resistencia a ella, y nacerá un niño de peso normal, pero de talla corta, que al año pesará menos que el promedio, y que al avanzar a adulto tendrá elevación de la presión arterial y de las concentraciones sanguíneas de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad y de fibrinógeno, con riesgo de morir por coronariopatía o por trombosis cerebral.

Rich-Edwards y col. (14), norteamericanos que siguen longitudinalmente una muestra de población femenina del llamado "Estudio de Salud de las Enfermeras", publican en 1997 datos que respaldan los hallazgos británicos y escandinavos, y sirven de evidencia a favor de una asociación inversa del peso al nacer con coronariopatía y accidente cerebrovascular de la edad adulta. En el artículo arriba citado, León y col. (11) informan que sólo en una experiencia, hecha en Gotenburgo, no se puso ésta en evidencia.

Los niños que nacen delgados tienen poca masa muscular. El período crítico para el crecimiento de los músculos se sitúa alrededor de las 30 semanas de gestación, y la replicación celular de este tejido después del nacimiento es escasa. Si un niño nace con deficiencia ponderal y adquiere más tarde una importante masa corporal, lo hace en buena parte a expensas del aumento de la grasa, lo que puede vincularse a resistencia a la insulina. Está descrito que los nacidos con bajo peso que llegan después a ser sobrepesados se hacen resistentes a insulina (15,16). El riesgo para tener el "síndrome X" es diez veces más alto en los hombres que al nacer pesaron 6,5 libras o menos, y a algunos les parece lógico considerar que la enfermedad arterial hipertensiva comienza en el útero, amplificándose con la edad (5). La correlación inversa entre peso del recién nacido y tensión arterial ha sido confirmada en más de dos decenas de artículos (17). Se ha señalado igualmente la influencia de la relación entre las dimensiones fetales y placentarias (18). La desnutrición durante la vida intrauterina, de acuerdo con la hipótesis Barker, conduce a mecanismos homeostáticos adaptativos que se prolongan en la extrauterina que incluye cambios en los niveles de secreción de hormonas como la insulina y la de crecimiento, y en la respuesta de los tejidos a ellas, lo que puede generar o desencadenar enfermedades. Algunos experimentos con animales pequeños refuerzan las observaciones hechas en humanos: la desnutrición provocada en útero produce descendencia con elevada presión sanguínea (19,20) y anomalías en la homeostasis de glucosa-insulina y en el metabolismo de los lípidos (21,22).

Luce a primera impresión sorprendente que la muerte por cardiopatía coronaria puede ser una consecuencia de la desnutrición prenatal, seguida de una mejoría en la posnatal (6); pero van sumándose datos que dan solidez a tal aseveración. Las ideas de Davis Barker, un miembro de la "Unidad de Epidemiología Ambiental" de la Universidad de Southampton, en el Reino Unido, contribuyen a explicar la aparente paradoja que plantea los descensos en las tasas de morbimortalidad cardiovascular logrados en poblaciones bien nutridas, con alta frecuencia de obesidad, frente a las dificultades para reducir los indicadores en grupos caracterizados por la pobreza pecuniaria, la insuficiencia alimenticia y, en general, necesidades básicas insatisfechas. Se fundamentan en estudios sumamente difíciles de montar en muchos otros sitios del planeta, en los cuales no ha existido una tradición de estadística vital como en esas comunidades mencionadas, donde se conservan ordenadamente los datos prenatales de personas que llegan a edades avanzadas.

En el 2001 se ha reunido en Mumbai, India, el primer congreso mundial para tratar este tema. Al comentar los contenidos presentados en él, un editor asociado del "*British Medical Journal*" afirma que hubo una aceptación amplia, "si no universal", para el llamado "fenotipo ahorrativo", el de los individuos con peso bajo al nacer que se hacen sobrepesados después (23), como un eslabón entre el retardo de crecimiento fetal y algunas enfermedades de la adultez (24). El carácter longitudinal de algunas vinculaciones patológicas que enlazan la historia clínica del hombre maduro con ciertos antecedentes prenatales, y hasta preconceptionales, no siempre parece llevar el sello de la genética.

Con la asociación entre desnutrición intrauterina y patología médica del adulto, ya no más una hipótesis, de acuerdo al subtítulo que Robinson coloca a su citado comentario (24), está planteada una importante revolución conceptual para la medicina maternofetal, cuyos horizontes se hacen cada vez más amplios. Como afirma el mismo Dr. Barker (13), es necesario hacer progresos y llegar más allá de las correlaciones epidemiológicas, hasta entender los procesos celulares y moleculares que están detrás de ellas. La consulta prenatal pareciera estar llamada a devenir un elemento básico en la lucha contra las dislipidemias, la hipertensión arterial, la enfermedad cardio y cerebrovascular, la resistencia a la insulina y algunas formas de diabetes. Antes de ella, la estrategia ideal apunta a mejorar el crecimiento y nutrición de las mujeres en fase preconceptional, aunque algunos estudios animales han concluido que es necesario actuar sobre más de una generación para mejorar la nutrición materna hasta llegar a optimizar el crecimiento fetal, y existe poco conocimiento en cuanto a los efectos de los suplementos nutricionales durante el embarazo, los cuales difieren según la edad de éste, y pueden ser al comienzo negativos (24). Queda mucho por investigar, pero el tema es en verdad apasionante.

REFERENCIAS

1. Barker DJP, Winter PD, Osmond C, Margetts B. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* 1989;2:577-580. [[Links](#)]
2. Barker DJP, Martyn CN, Osmond C, Hales CN, Fall CHD. Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. *BMJ* 1993;307:1524-1527. [[Links](#)]
3. Barker DJP, Meade TW, Fall CHD, Lee A, Osmond C, Phipps K, et al. Relation of fetal and infant growth to plasma fibrinogen and factor VII concentrations in adult life. *BMJ* 1992;304:148-152. [[Links](#)]

4. Barker DJP, Matyn CN, Osmond C, Wiel GA. Abnormal liver growth in utero and death from coronary heart disease. *BMJ* 1995;310:703-704. [[Links](#)]
5. Osmond C, Barker DJP, Winter PD, Fall CHD, Simmonds SJ. Early growth and death from cardiovascular disease in women. *BMJ* 1993;307:1519-1524. [[Links](#)]
6. Erisson JG, Forsén T, Tuomilehto J, Winter PD, Osmond C, Barker DJP. Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: Longitudinal study. *BMJ* 1999;318:427-431. [[Links](#)]
7. Forsén T, Eriksson JG, Tuomilehto J, Osmond C, Parker DJP. Growth in utero and during childhood among who develop coronary heart disease: Longitudinal study. *BMJ* 1999;319:1403-1407. [[Links](#)]
8. Eriksson JG, Forsén T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker DJP. Early growth and coronay heart disease in later life: Longitudinal study. *BMJ* 2001;322:949-953. [[Links](#)]
9. Stein CE, Fall CHD, Kumaran K, Osmond C, Cox V, Barker DJP. Fetal growth and coronary heart disease in South India. *Lancet* 1996;348:1269-1273. [[Links](#)]
10. Forsén T, Eriksson JD, Tuomilehto J, Teramo K, Osmond C, Barker DJP. Mother's weigth in pregnancy and coronary heart disease in a cohort of finnish men: Follow up study. *BMJ* 1997;315:837-840. [[Links](#)]
11. Leon DA, Lithell HO, Vagero D, Koupilova I, Mohsen R, Berglund L, et al. Reduced fetal growth rate and increased risk of death from ischaemic heart disease: Cohort study of 15 000 swedish men and women born 1915-29. *BMJ* 1998;317:241-245. [[Links](#)]
12. Martyn CN, Barker DJP, Osmond C. Mother's pelvic size, fetal growth, and death from stroke and coronary heart disease in men in the UK. *Lancet* 1996;348:1264-1268. [[Links](#)]
13. Barker DJP. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* 1995;311:171-174. [[Links](#)]
14. Rich-Edwards JW, Stampfer MJ, Manson JAE, Rosner B, Hankinson SE, Colditz GA, et al. Birth weight and risk of cardiovascular disease in a cohort of women followed up since 1976. *BMJ* 1997;315:396-400. [[Links](#)]
15. Barker DJP, Hales CN, Fall CHD, Osmand C, Phipps K, Clark PMS. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hipertension and hyperlipidemia (syndrome X): Relation reduced fetal growth. *Diabetologia* 1993;36:62-67. [[Links](#)]
16. Bavdekar A, Chittaranjan S, Fall CHD, Bapat S, Pandit AN, Deshpande V, et al. Insulin resistance syndrome in 8 year-old indian children. Small at birth, big at 8 years, or both? *Diabetes* 1999;48:2422-2429. [[Links](#)]
17. Law CM, Shiell AW. Is blood pressure inversely related to birthweight: Strength of evidence from systematic review of the literature. *J Hypertens* 1996;14:935-941. [[Links](#)]
18. Barker DJP, Bull AR, Osmond C, Simmonds SJ. Fetal and placental size and risk of hipertension in adult life. *BMJ* 1990;301:259-262. [[Links](#)]
19. Persson E, Jansson T. Low birthweight is associated with elevated adult blood pressure in the chronically catheterized guinea pig. *Acta Physiol Scand* 1992; 145:195-196. [[Links](#)]
20. Langley SC, Jackson AA. Increased systolic blood pressure in adult rats induced by fetal exposure to maternal low protein diets. *Clin Sci* 1994;86:217-222. [[Links](#)]
21. Snoeck A, Remacle C, Reusens B, Hoett JJ. Effects of a low protein diet during pregnancy on the fetal rat endocrine pancreas. *Biol Neonate* 1990;57:107-118. [[Links](#)]
22. Hales CN, Desai M, Ozanne SE, Crother NJ. Fishing in the stream of diabetes: From measuring insulin to the control of organogenesis. *Biochem Soc Trans* 1996;24:341-350. [[Links](#)]
23. Hales CN, Barker DJP, Type II (non insulin-dependent) diabetes mellitus: The thrifty phenotype hipotesis. *Diabetologia* 1992;35:595-601. [[Links](#)]
24. Robinson R. The fetal origins of adult disease (No longer just a hipotesis and may be critically important in South Asia). *BJM* 2001;322:375-376. [[Links](#)]

20 al 25 de octubre de 2002

Santa Cruz, Bolivia

Temas:

Adolescencia Climaterio Anticoncepción

Patología tracto genital inferior

Oncología ginecológica Mastología

Infertilidad Endocrinología reproductiva

Cirugía endoscópica Infecciones

Salud reproductiva Uroginecología

Imagenología Medicina perinatal

Cirugía ginecológica Ultrasonografía obstétrica

Información:

www.flasog2002.com

e-mail: flasog02@cotas.com.bo isare@cotas.com.bo

Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

Apartado 20081, San Martín.

Caracas - Venezuela

Teléfono: (+58-212) 4515955

Fax: (+58-212) 4510895



sogvzla@cantv.net