



Nutrición Hospitalaria

Nutrición Hospitalaria

ISSN: 0212-1611

nutricion@grupoaran.com

Sociedad Española de Nutrición

PARENTERAL Y ENTERAL

España

Martínez García, Rosa María; Jiménez Ortega, Ana Isabel; González Torres, Heldry;
Ortega, Rosa María

Prevención de la obesidad desde la etapa perinatal

Nutrición Hospitalaria, vol. 34, núm. 4, 2017, pp. 53-57

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309253480011>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto



Nutrición Hospitalaria



Prevención de la obesidad desde la etapa perinatal *Prevention of obesity from perinatal stage*

Rosa María Martínez García¹, Ana Isabel Jiménez Ortega², Heldry González Torres³ y Rosa María Ortega⁴

¹Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Terapia Ocupacional. Facultad de Enfermería. Universidad de Castilla-La Mancha. Cuenca. ²Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital San Rafael. Madrid. ³Centro de Salud Playa Honda. Gerencia de Atención Primaria. Lanzarote. ⁴Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid

Resumen

La obesidad es uno de los mayores problemas de salud y un factor determinante del padecimiento de enfermedades prevalentes como síndrome metabólico, asma, apnea del sueño, infertilidad y diferentes tipos de cáncer. Su origen es multifactorial, interviniendo factores genéticos, socioeconómicos y ambientales. Siendo estos últimos los que más contribuyen a explicar el crecimiento epidémico actual. El sedentarismo, dieta inadecuada, falta de sueño, alteraciones en la microbiota intestinal y el estrés, son factores relacionados con su desarrollo.

Desde que Barker presentó su hipótesis sobre el origen fetal de las enfermedades del adulto, son cada día más el número de estudios que evidencian la influencia de un inadecuado estado nutricional y ponderal materno en el desarrollo de enfermedades crónicas, como la obesidad en el descendiente.

Las deficiencias nutricionales de la madre gestante ocasionan modificaciones epigenéticas y una programación anormal del desarrollo de órganos y aparatos, adaptándose el feto a esta situación de carencia y pudiendo tener dificultad de adaptación ante un ambiente obesogénico después del nacimiento, aumentando su propensión a la obesidad. También, el deficiente estado nutricional materno está relacionado con retraso del crecimiento intrauterino y neonatos de bajo peso al nacer, siendo mayor el riesgo de obesidad central infantil y del adulto.

Actualmente, la ingesta deficiente de micronutrientes y el sobrepeso u obesidad materna tienden a superponerse, y esta combinación puede exacerbar el aumento de obesidad en el descendiente. Es importante identificar a las madres gestantes con riesgo de padecer alteraciones nutricionales y establecer su mejora como estrategia de prevención primaria del sobrepeso y obesidad.

Abstract

Obesity is one of the major health problems and a determining factor in the prevalence of diseases such as metabolic syndrome, asthma, sleep apnea, infertility and various types of cancer. Its origin is multifactorial, involving genetic, socioeconomic and environmental factors. These last ones contribute mostly to explain the current epidemic growth of this disease. The sedentary lifestyle, inadequate diet, lack of sleep, alterations in intestinal microbiota and stress are factors related to its development.

Since Barker presented his hypothesis about the "fetal origin of adult diseases", there are increasing number of studies that show the influence of an inadequate nutritional status and maternal weight in the development of chronic diseases, as obesity in offspring.

The nutritional deficiencies of the pregnant mother cause epigenetic modifications and abnormal programming of the development of organs and devices, adapting the fetus to this situation of deficiency and being able to adapt to an obesogenic environment after birth, increasing its propensity to obesity. Also, poor maternal nutritional status is related to intrauterine growth retardation and low birth weight infants, with a higher risk of childhood and adult central obesity.

Currently, deficient intake of micronutrients and overweight or maternal obesity tend to overlap, and this combination may exacerbate the increase in obesity in the offspring. It is important to identify pregnant mothers at risk of suffering nutritional alterations and establish their improvement as a primary prevention strategy for overweight and obesity.

Palabras clave:

Obesidad. Sobrepeso. Gestación. Estado nutricional.

Key words:

Obesity. Overweight. Gestation. Nutritional status.

Correspondencia:

Rosa María Martínez García. Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Terapia Ocupacional. Facultad de Enfermería. Universidad Castilla-La Mancha. Camino Nohales, 4. 16002 Cuenca
e-mail: rosamaria.martinez@uclm.es

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica inflamatoria con un alarmante aumento en poblaciones desarrolladas y que en ocasiones es infravalorada. En España se aprecia una tendencia creciente del número de personas con esta enfermedad, observándose en más de la mitad de la población obesidad abdominal (1).

La Organización Mundial de la Salud la define como una acumulación anormal de grasa, general o localizada, que puede ser perjudicial para la salud. Su origen es multifactorial, ya que intervienen factores genéticos, socioeconómicos y ambientales. Los determinantes ambientales son los que más contribuyen (60-70%) a explicar el incremento en la prevalencia de obesidad (2). El sedentarismo, una dieta inadecuada (bajo consumo de frutas y verduras, elevada ingesta de alimentos y bebidas de alta densidad energética, ausencia de desayuno...), la falta de sueño, alteraciones en la microbiota intestinal y el estrés, son factores relacionados con su desarrollo (3,4).

Desde el punto de vista sanitario, la obesidad es un factor de riesgo en el desarrollo de enfermedades no transmisibles como diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial (HTA), patología digestiva, trastornos del aparato locomotor, asma, apnea del sueño, enfermedades cardiovasculares, infertilidad y algunos tipos de cáncer (5,6). Existe fuerte evidencia de la asociación entre la obesidad y el riesgo de desarrollar o morir de 11 tipos de cáncer (adenocarcinoma esofágico, mieloma múltiple, cánceres del cardias gástrico, colon, recto, sistema del tracto biliar, páncreas, mama, endometrio, ovario y riñón) (7), siendo mayor el riesgo de enfermar conforme aumenta el índice de masa corporal (IMC).

Durante el embarazo, la obesidad materna puede tener efectos perjudiciales para la madre (retraso en la fecha de parto, mayor riesgo de parto por cesárea, preeclampsia, diabetes gestacional...) y para el feto (defectos cardíacos, dificultad respiratoria neonatal, menor cociente intelectual del niño e incluso muerte fetal) (8,9). Más del 20% de los embarazos se complican por la obesidad materna.

Numerosas evidencias muestran que muchas enfermedades crónicas como diabetes tipo II, enfermedad cardiovascular, HTA, osteoporosis, síndrome metabólico y obesidad pueden tener su origen en la alimentación seguida durante períodos críticos de la vida como el embarazo (10-12).

Identificar los efectos de la dieta materna en el exceso ponderal del descendiente es de gran importancia, siendo el objeto de esta revisión.

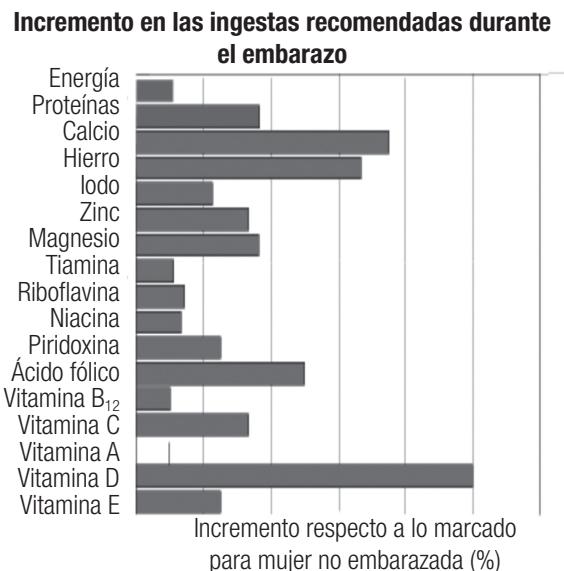
DESEQUILIBRIOS NUTRICIONALES MATERNALES QUE PUEDEN CONDICIONAR EL SOBREPESO/OBESIDAD DEL DESCENDIENTE

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES DE LA MADRE GESTANTE

Las necesidades energéticas, proteicas y de micronutrientes aumentan durante la gestación (Tabla I), para garantizar el correcto desarrollo y crecimiento fetal.

En los países desarrollados, se observan colectivos de madres

Tabla I. Incremento en las ingestas recomendadas durante el embarazo



gestantes con ingestas y niveles deficitarios de micronutrientes, pudiendo repercutir en el desarrollo y salud de sus descendientes (13).

Diversos autores evidencian que la ingesta materna de energía, proteínas y micronutrientes inferior a la recomendada está asociada a un mayor riesgo de obesidad en la etapa adulta del descendiente (14), siendo importante identificar a las mujeres con alto riesgo de padecer alteraciones nutricionales durante el embarazo. En este sentido, hemos de prestar atención a las madres con embarazos consecutivos, gemelares, primigestas mayores, fumadoras, consumidoras de alcohol, nivel socioeconómico bajo y gestantes adolescentes.

RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

El crecimiento intrauterino retardado (CIR), puede tener un origen materno (consumo de tabaco, alcohol, malnutrición materna...), placentario (infecciones, inserción velamentosa de cordón...) o fetal (malformaciones congénitas, infecciones, enfermedades metabólicas, gestaciones múltiples) (15).

La alimentación de la madre y su estado ponderal puede afectar al desarrollo y salud fetal como resultado directo de la disponibilidad o escasez de substratos para el feto e, indirectamente, por condicionar cambios en la estructura y función de la placenta, siendo una de las principales causas de la restricción del CIR (16).

Las deficiencias nutricionales de la madre gestante están relacionadas con el CIR y con neonatos con bajo peso al nacer (17), existiendo una asociación entre el bajo peso del recién nacido y un mayor riesgo de obesidad central en la etapa adulta (11,18-19).

La hipótesis de Barker del origen fetal de las enfermedades del adulto establece que la desnutrición en el útero afecta a las células que intervienen en este periodo crítico del crecimiento, ocasionando modificaciones epigenéticas y una programación anormal del desarrollo de órganos y aparatos, adaptándose el organismo a esta situación de carencia y pudiendo tener dificultad de adaptación ante un consumo abundante de alimentos después del nacimiento, aumentando su propensión a la obesidad en la etapa adulta (18,20).

La epidemia de obesidad observada en muchos países en desarrollo puede ser el resultado de una nutrición intrauterina deficiente, combinada con la subsiguiente exposición a ambientes obesogénicos (12) (Fig. 1).

CAMBIOS EPIGENÉTICOS INTRAUTERINOS

Estudios epidemiológicos y experimentales indican que la propensión a la obesidad puede programarse durante el desarrollo fetal y que esta susceptibilidad está determinada por el estado nutricional materno antes y durante el embarazo (11).

Los cambios en la expresión génica fetal, que son inducidos por la nutrición materna, se denominan cambios nutricionales epigenéticos y parecen estar asociados con la metilación del ADN.

Exposiciones prolongadas a dietas que influencian la remodelación de la cromatina y la metilación del ADN pueden inducir cambios epigenéticos permanentes en el genoma. La disminución de la metilación puede estar relacionada con el lento crecimiento intrauterino.

Las restricciones maternas de nutrientes están relacionadas con la programación epigenética nutricional de la obesidad (21).

Los oligoelementos esenciales cuya deficiencia o exceso pueden modificar los procesos epigenéticos son: zinc, selenio, hierro, folatos, vitamina C y niacina (22).

Estudios observacionales en seres humanos han encontrado una relación en forma de U entre la ingesta dietética materna y las adaptaciones fenotípicas en la descendencia. Evidenciando, que tanto la privación de nutrientes *in utero* como el exceso, alteran los patrones normales de crecimiento, aumentando el riesgo de obesidad, diabetes mellitus tipo II y trastornos metabólicos en el descendiente (23).

SOBREPESO Y OBESIDAD MATERNA COMBINADA CON DEFICIENCIA EN MICRONUTRIENTES

El exceso de peso de la madre gestante puede condicionar su salud y la del descendiente. El sobrepeso y la obesidad materna están altamente correlacionados con la masa grasa neonatal en las primeras horas de la vida (24), con sobrepeso en la edad infantil (25) y con obesidad del hijo en la etapa adulta (26). Por otra parte, las mujeres obesas tienen entre 3-6 veces mayor riesgo de tener recién nacidos macrosómicos (> 4.000 g), siendo un condicionante del sobrepeso y obesidad durante la infancia y la adolescencia (6).

El adecuado peso al nacer (2.500-3.999 g) se ha relacionado con una mayor masa magra y menor masa grasa en comparación con recién nacidos de bajo peso al nacer (< 2.500 g) (14).

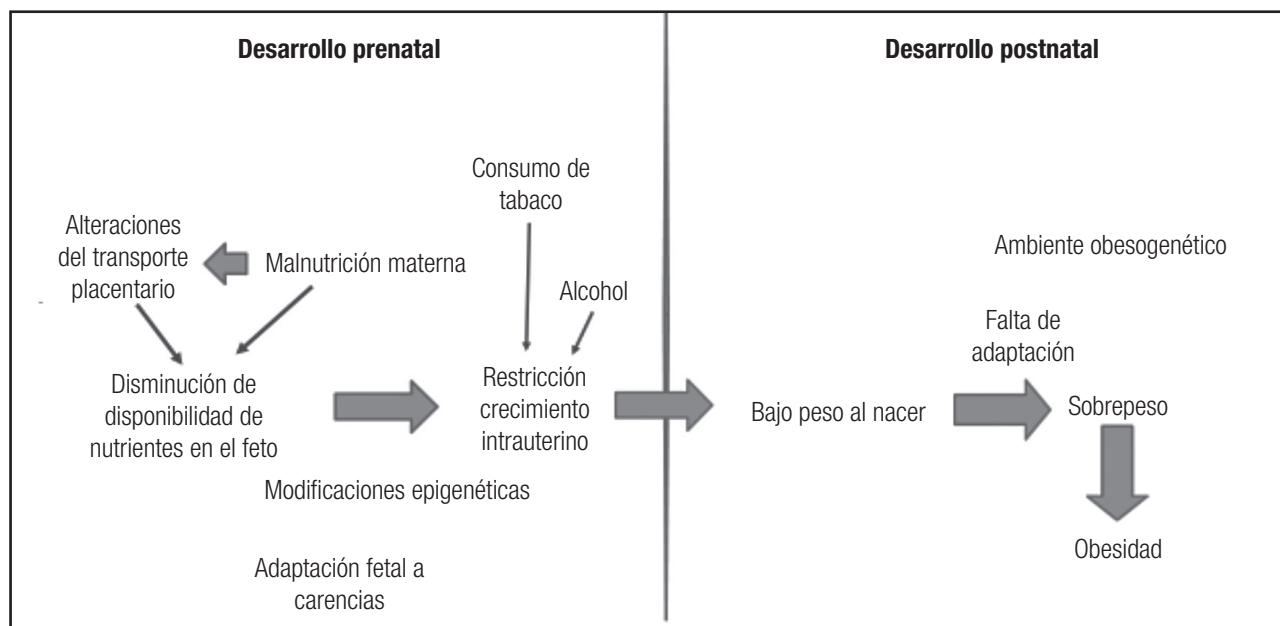


Figura 1.

Factores prenatales que pueden programar el desarrollo de la obesidad.

La elevada ingesta prenatal de energía, proteínas y deficiente en micronutrientes, se ha relacionado con un mayor riesgo de obesidad en la etapa adulta del descendiente. Diversos autores confirman que las mujeres obesas consumen dietas altamente energéticas pero pobres en micronutrientes esenciales (27), manteniéndose esta situación en las madres gestantes (28). La ingesta de alimentos o bebidas con alto contenido de azúcar en gestantes con sobrepeso/obesidad aumenta el riesgo de macrosomía fetal (29).

INCREMENTO DE PESO EN GESTACIÓN

Diversos autores evidencian que el incremento de peso en gestación por encima del recomendado (Tabla II) se asocia con mayor adiposidad y riesgo de enfermedad cardiovascular en el descendiente. Además, el momento del incremento de peso en gestación es importante, por lo que el incremento de peso en gestación de 0-14 semanas se asocia con un incremento en la adiposidad del descendiente, mientras que entre la semana 14-36 se asocia con el aumento de la adiposidad solo cuando el incremento de peso superó 500 g/semana (30).

DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

El riesgo de desarrollar diabetes mellitus gestacional (DMG) aumenta con el incremento del IMC pre-embarazo, duplicándose en mujeres con sobrepeso (IMC 25,0-29,9) y aumentando aproximadamente 3,5 y 8,5 veces el riesgo en mujeres obesas (IMC = 30,0-34,9) y gravemente obesas (IMC = 35,0-39,9) respectivamente (31).

La presencia de DMG aumenta el riesgo de crecimiento fetal restringido o excesivo (macrosomía), adiposidad fetal, trastornos metabólicos y predisposición a la obesidad a lo largo de la vida (32).

El manejo adecuado de la DMG y la obesidad durante el embarazo puede mejorar significativamente la salud materna y prevenir el desarrollo de obesidad en la descendencia.

Tabla II. Ganancia de peso recomendado durante el embarazo, según el IMC pregestacional

Categoría de IMC pregestacional	IMC	Incremento de peso (kg) recomendado
Baja	< 19,8	12,5-18
Normal	19,8-26	11,5-16
Alta	≥ 26-29	7-11,5
Obesa	> 29	Menos de 7

IMC: Índice de masa corporal

*Tabla adaptada de Human Energy Requirements, FAO/OMS/UN, Roma 2004.

CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL EN LA MADRE GESTANTE Y OBESIDAD EN EL DESCENDIENTE

El consumo de tabaco durante el embarazo se ha relacionado con recién nacidos de bajo peso y mayor riesgo de mortalidad perinatal. Los hábitos alimentarios de las gestantes fumadoras son peores, siendo menor el consumo de verduras, frutas, lácteos, etc., y con niveles más bajos de algunos micronutrientes como vitamina C, B₁₂, folatos, zinc, B₆, y carotenos (33). La exposición intrauterina al consumo materno de tabaco se asocia con mayor riesgo de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes (34).

Las gestantes consumidoras de alcohol pueden presentar alteraciones de su estado nutricional, ya que el alcohol interfiere en la absorción, metabolismo y utilización de nutrientes.

El consumo de alcohol durante el embarazo, incluso en cantidades moderadas, implica un mayor riesgo en el deterioro del desarrollo neurológico, parto prematuro y bajo peso al nacer (35).

CONCLUSIONES

La obesidad es una enfermedad crónica con graves implicaciones para la salud, siendo la dieta uno de los principales factores ambientales determinantes de su desarrollo. La evidencia existente sobre el adecuado estado nutricional y ponderal de la madre gestante como factor preventivo del sobrepeso y obesidad en el descendiente es una herramienta de mejora para la detección de madres con alteraciones nutricionales y una estrategia de intervención en la prevención de la obesidad.

BIBLIOGRAFÍA

- López-Sobaler AM, Aparicio A, Aranceta-Barrina J, Gil A, González-Gross M, Serra-Majem L, Varela-Moreiras G, Ortega RM. Overweight and general and abdominal obesity in a representative sample of Spanish adults: finding from the ANIBES study. *Biomed Res Int* 2016; 2016:8341487.
- Hubacek JA. Eat less and exercise more - is it really enough to knock down the obesity pandemic? *Physiol Res* 2009;58 (Suppl 1):S1-6.
- Ortega Anta RM, López-Sobaler AM, Pérez-Farinós N. Factores asociados al padecimiento de obesidad en muestras representativas de la población española. *Nutr Hosp* 2013;28(Suppl 5):56-62.
- Sanz Y, Santacruz A, Dalmau J. Influencia de la microbiota intestinal en la obesidad y las alteraciones del metabolismo. *Acta Pediatr Esp* 2009;67(9): 437-42.
- Papoutsakis C, Papadakou E, Chondronikola M, Antonogeorgos G , Matziou V , Drakouli M , et al. An obesity-preventive lifestyle score is negatively associated with pediatric asthma. *Eur J Nutr* 2017.
- Goodwin PJ , Stambolic V. Impact of the obesity epidemic on cancer. *Annu Rev Med* 2015;66:281-96.
- Kyrgiou M, Kalliala I, Markozannes G, Gunter M, Paraskevaidis E, Gabra H, et al. Adiposity and cancer at major anatomical sites: umbrella review of the literature. *BMJ* 2017;356:j477.
- Liu Y, Dai W, Dai X, Li Z. Prepregnancy body mass index and gestational weight gain with the outcome of pregnancy: a 13-year study of 292,568 cases in China. *Arch Gynecol Obstet* 2012;286(4):905-11.
- Huang L, Yu X, Keim S, Li L, Zhang L, Zhang J. Maternal prepregnancy obesity and child neurodevelopment in the Collaborative Perinatal Project. *Int J Epidemiol* 2014;43(3):783-92.
- Richter VF, Briffa JF, Moritz KM, Wlodek ME, Hryciw DH. The role of maternal nutrition, metabolic function and the placenta in developmental programming of renal dysfunction. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2015;43(1):135-41.

11. Langley-Evans SC, McMullen S. Developmental origins of adult disease. *Med Princ Pract* 2010;19(2):87-98.
12. Rinaudo P, Wang E. Fetal programming and metabolic syndrome. *Annu Rev Physiol* 2012;74:107-30.
13. Ortega RM, Aparicio A. Problemas nutricionales actuales. Causas y consecuencias. En: Nutrición y Alimentación en la promoción de la salud. Ortega RM, Requejo AM, Martínez RM eds. Madrid: UIMP, IMP Comunicación; 2007. p. 8-20.
14. Yang Z, Huffman SL. Nutrition in pregnancy and early childhood and associations with obesity in developing countries. *Matern Child Nutr* 2013;9 Suppl 1:105-19.
15. Murki S, Sharma D. Intrauterine Growth Retardation – A Review Article. *Neonatal Biol* 2014;3:3.
16. Godfrey KM. The role of the placenta in fetal programming-a review. *Placenta* 2002;23 (Suppl A): S20-7.
17. Germand AD, Schulze KJ, Stewart CP, West KP, Christian P. Micronutrient deficiencies in pregnancy worldwide: health effects and prevention. *Nat Rev Endocrinol* 2016;12(5):274-89.
18. Barker DJ. Fetal programming of coronary heart disease. *Trends Endocrinol Metab* 2002;13(9):364-8.
19. Ortega R, Martínez RM, López-Sobaler AM. La nutrición durante el embarazo y la lactancia como condicionante de la salud en etapas avanzadas de la vida. *Alim Nutr Salud* 2004;11(2):31-36.
20. Chango A, Pogribny IP. Considering maternal dietary modulators for epigenetic regulation and programming of the fetal epigenome. *Nutrients* 2015; 7(4):2748-70.
21. Sullivan EL, Grove KL. Metabolic imprinting in obesity. *Forum Nutr* 2010; 63:186-94.
22. Martí A, Moleres A. Influencia del ambiente y la alimentación en la programación epigenética de la obesidad. *Rev Esp Obes* 2008;2(6):66-74.
23. Hanley B, Dijane J, Fewtrell M, Grynberg A, Hummel S, Junien C, et al. Metabolic imprinting, programming and epigenetics - a review of present priorities and future opportunities. *Br J Nutr* 2010;104 Suppl 1:1-25.
24. Pacce S, Saure C, Mazza CS, García S, Tomzig RG, Lopez AP, et al. Impact of maternal nutritional status before and during pregnancy on neonatal body composition: A cross-sectional study. *Diabetes Metab Syndr* 2016;10(1 Suppl A):S7-S12.
25. Aguilar Cordero MJ, Baena García L, Sánchez López AM. Obesidad durante el embarazo y su influencia en el sobrepeso en la edad infantil. *Nutr Hosp* 2016;33(Suppl. 5):18-23.
26. Yu Z, Han S, Zhu J, Sun X, Ji C, Guo X. Pre-pregnancy body mass index in relation to infant birth weight and offspring overweight/obesity: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2013; 8(4):e61627.
27. Mohd-Shukri NA, Duncan A, Denison FC, Forbes S, Walker BR, Norman JE, et al. Health Behaviours during Pregnancy in Women with Very Severe Obesity. *Nutrients* 2015;7(10):8431-43.
28. Marín Sánchez MJ, Carrera Benítez S, Unamuno Romero B. Encuesta dietética a embarazadas sanas. Resultados del valor nutricional de la dieta. *Nutr clin diet hosp* 2014;34(supl. 1).
29. Phelan S, Hart C, Phipps M, Abrams B, Schaffner A, Adams A, et al. Maternal behaviors during pregnancy impact offspring obesity risk. *Exp Diabetes Res* 2011;985139.
30. Fraser A, Tilling K, Macdonald-Wallis C, Sattar N, Brion MJ, Benfield L, et al. Association of maternal weight gain in pregnancy with offspring obesity and metabolic and vascular traits in childhood. *Circulation* 2010;121(23):2557-64.
31. Kim SY, England JL, Sharma JA, Njoroge T. Gestational diabetes mellitus and risk of childhood overweight and obesity in offspring: a systematic review. *Exp Diabetes Res* 2011;541308:1-9.
32. Hunt KJ, Marlow NM, Gebregziabher M, Ellerbe CN, Mauldin J, Mayorga ME, et al. Impact of maternal diabetes on birthweight is greater in non-Hispanic blacks than in non-Hispanic whites. *Diabetologia* 2012;55(4):971-80.
33. Ortega RM, Martínez RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Quintas M.E. The consumption of food, energy and nutrients in pregnant women: differences with respect to smoking habits. *Nutr Res* 1998;18(10):169701.
34. Raum E, Küpper-Nybelin J, Lamerz A, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B, Brenner H. Tobacco smoke exposure before, during, and after pregnancy and risk of overweight at age 6. *Obesity (Silver Spring)* 2011;19(12):2411-7.
35. Kyriakopoulos P, Oskoui M , Dagenais L , Shevell MI. Does antenatal tobacco or alcohol exposure influence a child's cerebral palsy? *Pediatr Neurol* 2012;47(5):349-54.