



Revisión

Efecto de la desnutrición pre y posnatal sobre componentes del síndrome metabólico sobre etapas posteriores de la vida; revisión sistemática

Montserrat Bacardí Gascón¹, Elsa Jiménez Morán¹, Ernestina Santillana Marín² y Arturo Jiménez Cruz¹

¹Universidad Autónoma de Baja California (UABC). Facultad de Medicina y Psicología. ²UABC. CISALUD. México.

Resumen

Antecedentes: Un entorno intrauterino o una infancia temprana con desnutrición, pueden convertirse en factores de riesgo que aumentan la susceptibilidad de enfermedades crónicas degenerativas en etapas posteriores de la vida. La programación fetal significa que durante la etapa embrionaria pueden presentarse condiciones adversas del entorno que generan cambios en los parámetros fisiológicos que a su vez aumentan la susceptibilidad a cambios metabólicos en etapas posteriores de la vida.

Objetivo: El propósito de este estudio fue analizar el efecto de la desnutrición pre y post natal en la presentación de obesidad y componentes del síndrome metabólico (SM) en etapas posteriores de la vida.

Metodología: Se realizó una búsqueda electrónica de la literatura en las bases de datos de PubMed y EBSCO con el siguiente término: "Undernutrition in early life and obesity" de artículos publicados de noviembre de 1997 a enero del 2014. Se identificaron siete estudios y se anexaron seis obtenidos de otras referencias.

Resultados: Se analizaron trece publicaciones de seis estudios realizados en seis países de Asia, África, Europa y Latinoamérica. Diez de los trece estudios fueron de tipo retrospectivo y la edad de la población que participó al final del estudio osciló de los 11 a los 70 años. En todos los estudios se observó una asociación entre la desnutrición pre y posnatal y la aparición de varios componentes del SM.

Conclusión: En esta revisión se observó una consistente asociación entre la desnutrición pre y post natal con algún componente del SM en etapas posteriores de la vida.

(Nutr Hosp. 2014;29:997-1003)

DOI:10.3305/nh.2014.29.5.7422

Palabras clave: *Desnutrición. Síndrome metabólico. Factores prenatales. Factores postnatales. Revisión sistemática.*

EFFECT OF PRE AND POST NATAL UNDERNUTRITION ON COMPONENTS OF METABOLIC SYNDROME LATER IN LIFE; SYSTEMATIC REVIEW

Abstract

Background: A fetal environment or postnatal undernutrition, might become risk factors that increase susceptibility for chronic-degenerative diseases later in life. Fetal programming means that during prenatal period adverse environment might increase the susceptibility for metabolic changes later in life.

Objective: The purpose of this study was to analyze the effect of pre-and postnatal malnutrition in the presentation of obesity and components of metabolic syndrome (MS) later in life.

Methods: A literature electronic search on PubMed and EBSCO was conducted. The following term was searched: "Undernutrition in early life and obesity", from studies published from November 1997 through January 2014. Seven studies were identified, and six more were included from other references.

Results: We analyzed thirteen publications from six studies conducted in six countries from Asia, Africa, Europe and Latin America. Ten of the studies were retrospective and the age ranged from 11 to 70 years old. In all studies an association of pre or postnatal undernutrition with components of MS later in life was observed.

Conclusion: This review shows a consistent association between prenatal and postnatal undernutrition with one or more MS components later in life.

(Nutr Hosp. 2014;29:997-1003)

DOI:10.3305/nh.2014.29.5.7422

Key words: *Undernutrition. Metabolic syndrome. Prenatal factors. Postnatal factors. Systematic review.*

Correspondencia: Arturo Jiménez Cruz.

Av. Tecnológico, 14418.

Av. Universidad.

Unidad Universitaria.

22390 Tijuana.

E-mail: ajimenez@uabc.edu.mx

Recibido: 12-III-2014.

Aceptado: 29-III-2014.

Introducción

Una de las hipótesis del desarrollo de las enfermedades crónicas propone que la desnutrición durante los períodos importantes de crecimiento y desarrollo como son: la etapa fetal, la infancia temprana y la niñez, daría como resultado una serie de adaptaciones en la estructura y funcionamiento del organismo, las cuales serían importantes para sobrevivir, pero a largo plazo ocasionarían un incremento en el riesgo de presentar diversas patologías¹. La susceptibilidad para padecer ciertas enfermedades crónico-degenerativas como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2, pudiera estar programada o determinada por una deficiencia nutricional en etapas tempranas de la vida^{2,3}. Así mismo la etapa fetal parece ser un periodo crítico para el desarrollo de la obesidad⁴. Algunos investigadores han observado asociaciones entre el bajo peso al nacer con el riesgo de presentar enfermedad coronaria⁵ y bajos niveles de colesterol HDL o concentraciones altas de triglicéridos⁶⁻⁸. Otros estudios observaron que la combinación entre el bajo peso al nacer y el período de recuperación rápida de crecimiento (catch-up growth) posterior, pudieran estar relacionados con un incremento en el depósito de grasa central (abdominal) y resistencia a la insulina⁹. En el estudio realizado por Martins y cols., 2004, mencionan que sus hallazgos son similares a los de varios estudios de cohorte, que investigaron el efecto de la malnutrición intrauterina, los cuales mostraron evidencia de que el retardo en el crecimiento intrauterino resulta en una proporción menor de masa magra en la etapa adulta, lo que indica una asociación positiva del peso al nacer con la masa magra, pero no con la masa grasa corporal¹¹⁻¹⁴.

Los riesgos de la exposición a la desnutrición en etapas tempranas de la vida, pudieran aumentar al estar en contacto con un ambiente nutricional de sobreabundancia en etapas posteriores de la vida^{15,16}.

Objetivo

El propósito de este estudio fue analizar el efecto de la desnutrición pre y post natal en la presentación de componentes del síndrome metabólico (SM) en etapas posteriores de la vida.

Metodología

Se realizó una búsqueda electrónica de la literatura en base de datos de PubMed y EBSCO con las palabras claves "Undernutrition in early life and obesity", de artículos publicados de noviembre del 1997 a enero del 2014. Se identificaron siete estudios y se anexaron seis más obtenidos de las referencias bibliográficas de los mismos.

Resultados

Se analizaron trece publicaciones de seis estudios, uno realizado en China^{17,18}, 2011), uno en Biafra¹⁹, uno en Brasil¹⁰, uno en México^{20,21}, 2003) y uno en Rusia²² y uno en Holanda²³⁻²⁸.

Wang y cols., 2012 realizaron un estudio retrospectivo de cohorte en 12.065 adultos de 46 a 53 años de edad, expuestos a desnutrición intrauterina y durante la infancia (dos primeros años de vida, 1959-1961) para valorar el riesgo de presentar hipertensión, estatura baja y obesidad en la etapa adulta. Se observó que el riesgo de presentar hipertensión arterial no se elevó significativamente en los sujetos expuestos a desnutrición, durante el desarrollo fetal en general, comparados con los no expuestos. En los niños expuestos a desnutrición calórica (DCP) durante el primer trimestre del embarazo fue 36% más (OR: 1,36 (95% CI 1,03 a 1,79); los expuestos a DCP durante la infancia fue de 83% más (OR: 1,83 95% CI 1,61 a 2,08) y en aquellos expuestos en la etapa intrauterina y en la infancia fue de 31% más (OR: 1,31, 95% CI 1,14 a 1,51). Además se observó que la exposición a la desnutrición durante la infancia incrementó el riesgo de estatura baja, sin aumentar el riesgo de obesidad. Del mismo estudio, Li y cols., 2011, analizaron una cohorte de 7, 874 adultos nacidos entre 1954 y 1964. Utilizaron los criterios de ATP III para clasificar el síndrome metabólico (tres o más de los siguientes criterios: niveles elevados de triglicéridos en ayunas, baja concentración de colesterol- HDL, concentración elevada de glucosa en ayunas, circunferencia de cintura elevada e hipertensión arterial). Se observó que los adultos expuestos a desnutrición durante la etapa fetal tenían un riesgo elevado de presentar síndrome metabólico, comparado con los no expuestos (OR: 3,13, 95% CI 1,24 a 7,89, p = 0,016). Efectos similares se observaron en adultos expuestos a desnutrición en la etapa temprana de la infancia (OR: 2,85, 95% CI 1,19-6,83, p = ,0,019), pero no durante la etapa media, (OR: 2,07, 95% CI 0,77-5,53) o tardía de la infancia (OR: 2,21, 95% CI 0,91-5,40).

Hult y cols., 2010, realizaron un estudio de cohorte en Nigeria, en 1, 339 adultos nacidos antes de (1965-67), durante (1968-enero 1970), o después de (1971-73), los años de la hambruna se incluyeron, para ver la relación entre la desnutrición y el riesgo de presentar hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa y sobrepeso. Se midieron los siguientes parámetros: presión arterial, niveles plasmáticos de glucosa medidas antropométricas, así como prevalencia de hipertensión arterial (> 140/90 mm Hg), intolerancia a la glucosa (7,8-11,0 mmol/l), sobrepeso (IMC \geq 25 kg/m²). Se observó que la desnutrición en etapas fetales estaba asociada a una presión sistólica elevada (+7 mm Hg; p < 0,001), y diastólica (+5 mm Hg; p < 0,001), una glucosa plasmática elevada (+0,3 mmol/l; p < 0,05), y circunferencia de cintura (+3 cm, p < 0,001), los riesgos para hipertensión sistólica (OR 2,87; 95% CI 1,90 a 4,34), intolerancia a la glucosa (OR 1,65; 95% CI 1,02 a 2,69) y sobre-

peso (OR 1,41; 95% 1,03 a 1,93) fueron elevados con respecto a los no expuestos.

En otro estudio realizado por Martins y cols., 2004 en Brasil, se analizó la composición corporal de niños desnutridos, durante un periodo de tres años, para probar la hipótesis de la tendencia de acumular grasa corporal, como consecuencia de desnutrición en etapas tempranas de la vida. Se seleccionaron 50 niños y niñas entre los 11 y 15 años de edad; de los cuales 20 estaban desnutridos con baja talla y 30 normales. Para determinar la composición corporal de los niños se realizaron mediciones antropométricas y absorciometría de rayos X de energía dual al inicio del estudio y después de tres años (final), así mismo se calcularon los porcentajes de masa magra (%) y masa grasa (%). Se observó que los niños desnutridos acumularon un mayor porcentaje de masa grasa ($p = 0,003$), y ganaron menos masa magra ($p = 0,004$). Las niñas desnutridas ganaron menos masa magra ($p = 0,032$), y tuvieron una ganancia de masa grasa mayor en su seguimiento con respecto al inicio ($p = 0,008$).

En otro estudio de cohorte reportado en seis publicaciones²³⁻²⁸ realizado en Holanda, en sujetos expuestos a desnutrición intrauterina y durante la infancia, analizaron diferentes efectos: van Abeelen y cols., 2012, estudiaron la asociación entre la desnutrición en etapas tempranas de la vida y el riesgo de presentar diabetes tipo 2. Se estudiaron a 7, 837 mujeres de 49 a 70 años expuestas a desnutrición entre las edades de 0 a 21 años. Se encontró que en aquellas mujeres expuestas a desnutrición moderada el HR para diabetes tipo 2 fue de 1,36 (95% CI 1,09 a 1,70) y en aquellas expuestas a desnutrición severa fue de 1,64 (95% CI 1,26 a 2,14). Además evaluaron, la asociación entre la desnutrición durante el periodo postnatal y el riesgo de presentar sobrepeso en la etapa adulta (tabla I). van Abeelen y cols., 2012, estudiaron a 8, 091 mujeres expuestas a desnutrición entre los 0 a 21 años de edad, fueron reclutadas para el estudio entre las edades de 49 a 70 años. Se observó que en general la exposición a desnutrición postnatal se asoció con un mayor IMC y circunferencia de cintura en forma gradiente dosis-respuesta ($p < 0,01$); el grupo de edad de 0-9 años que fue expuesto a desnutrición severa tuvo un 25% (95% CI 1,05 a 1,50) más de riesgo comparado con el no expuesto. Painter y cols., 2005, estudiaron a 741 individuos con una edad promedio de 50 años (48-53), nacidos a término. Se encontró que los niños expuestos a desnutrición en etapa temprana de la gestación fueron ligeramente más pesados que los no expuestos ($p = 0,02$). Los expuestos en etapas tardías de la gestación presentaron mayor intolerancia a la glucosa comparados con los no expuestos. Así mismo, los expuestos a desnutrición en la etapa media del embarazo presentaron un incremento en el riesgo de enfermedad obstructiva respiratoria (OR 1,7, 95% CI 1,1 a 2,6) y en la prevalencia de microalbuminuria (OR 2,1) CI 1,0 a 4,3). Se triplicó el riesgo de presentar enfermedad coronaria (OR 3,0 (95% CI 1,1 a 8,1), un mayor perfil aterogénico, mayor obesidad, así como niveles elevados de fibrinógeno y disminución

en el factor VII, en los expuestos a desnutrición en etapas tempranas de la gestación. También se encontró una relación entre talla baja al nacer e incremento en la presión arterial en la etapa adulta, por cada kg menos al nacer se encontró un incremento en la presión arterial sistólica de 2,7 mm Hg; más que a la desnutrición, se relacionó al incremento en la relación proteína/carbohidrato (consumo) durante el tercer trimestre del embarazo. Roseboom y cols., 2000, estudiaron a 736 individuos expuestos a desnutrición materna durante el embarazo con la prevalencia de enfermedad coronaria en etapa adulta. Encontraron que la prevalencia de enfermedad coronaria fue más alta en aquellos expuestos en etapas tempranas de la gestación comparados con los no expuestos (8,8% vs 3,2%; OR ajustados para sexo 3,0 95% CI 1,1 a 1,8). La prevalencia no se incrementó en los expuestos a desnutrición en la mitad del embarazo (0,9%) o tardía (2,5%). Los individuos adultos con enfermedad coronaria tuvieron un peso más bajo al nacer (3,215 g vs 3,352 g) ($p = 0,13$) y una menor circunferencia de cabeza (32,2 cm vs 32,8 cm) ($p = 0,05$), pero el efecto de la exposición a la desnutrición en etapa temprana de la gestación fue independiente del peso al nacer (3,2 95% CI 1,2 a 8,8). Roseboom y cols., 2000, en la misma población observó que en los individuos expuestos a desnutrición en etapas tempranas de la gestación tuvieron un mayor perfil aterogénico, comparados con los no expuestos y la relación de LDL-HDL (lipoproteínas de baja densidad-lipoproteínas de alta densidad por sus siglas en inglés) fue significativamente más alta 13,9% (95% CI 2,6 a 26,4%).

En otro análisis realizado por Ravelli y cols., 1999, en la misma población, en mujeres y hombres de 50 años de edad, observaron mayor peso corporal ($p < 0,05$) en los sujetos expuestos a desnutrición durante el primer trimestre del embarazo, con respecto a los no expuestos, así mismo el índice de masa corporal (IMC) en las mujeres expuestas a desnutrición intrauterina en etapas tempranas de la gestación fue significativamente más alto 7,4% (95% CI: 0,7%, 14,5%) comparado con el de las no expuestas.

En el estudio realizado en la ciudad de México, González-Barranco, y cols., (2013), observaron que los individuos con desnutrición en etapas tempranas de la vida, tenían la glucosa ($p = ,012$) y la insulina ($p < ,002$) más altas, independientemente del peso al nacer, el IMC o la edad. El IMC se relacionó positivamente con la insulina plasmática en ayunas, los triglicéridos, las lipoproteínas de alta densidad y el colesterol total. En la misma población, se observó que una correlación negativa entre el área total de tejido adiposo abdominal y la sensibilidad a la insulina en los individuos malnutridos ($r^2 = 0,65$ y $0,35$, $p < 0,01$)²⁰.

Stanner y cols., en 1997, realizaron un estudio en San Petersburgo, en individuos expuestos a desnutrición intrauterina e infantil, para valorar la relación de ésta, con los factores de riesgo de enfermedad coronaria en la etapa adulta. Observaron en las mujeres expuestas a desnutrición intrauterina una correlación entre la obesidad y la elevación de la presión arterial

Tabla I
Estudios retrospectivos de cohorte y prospectivos del efecto de la desnutrición pre y post natal sobre componentes del síndrome metabólico

<i>Autor, año</i>	<i>Edad en años</i>	<i>n</i>	<i>Tipo de estudio</i>	<i>Tipo de exposición</i>	<i>Resultados</i>
<i>Wang, 2012 China</i>	46-53	12,065	R. Cohorte	Desnutrición: primer trimestre del embarazo infancia etapa fetal e infancia	OR para hipertensión: 1.36 (IC 95% 1.03-1.79). OR para hipertensión: 1.83 (IC 95% (1.61-2.08). OR para hipertensión: 1.31 IC 95% (1.14-1.51) En ningún período la desnutrición incrementó el riesgo de obesidad.
<i>van Abeelen, 2012, Holanda</i>	49-70	7,837	R. Cohorte	Exposición a desnutrición intrauterina: total severa	HR para diabetes tipo 2: 1,36 (95% CI 1,09-1,70) 1,64 (95% CI 1,26-2,14)
<i>van Abeelen, 2012</i>	49-70	8,091	R. Cohorte	Exposición a desnutrición intrauterina: moderada severa	OR para sobrepeso: 1,10 (95% CI: 1,00 a 1,22) en todos los grupos de edad 0-9 años: 1,1 (95% CI: 0,96 a 1,26) 10-17 años: 1,13 (95% CI: 0,96 a 1,33) ≥ 18 años: 1,15 (95% CI: 0,75 a 1,78) Asociación entre edad de inicio de desnutrición e IMC a los 50 años, p = 0,02 (todos los grupos) OR de sobrepeso: 1,15 (95% CI: 1,01 a 1,31) en todos los grupos de edad 0-9 años: 1,25% (95% CI: 1,05 a 1,50) p = 0,002 10-17 años: 1,01 (95% CI: 0,82 a 1,25) ≥ 18 años: 1,60 (95% CI: 0,89 a 2,87)
<i>Painter, 2005 Holanda</i>	48-53	741	R. Cohorte	Desnutrición intrauterina: etapa temprana etapa tardía	Mayor LDL/HDL colesterol (p < 0,05) Mayor enfermedad coronaria (p < 0,05) Mayor glucosa e insulina postprandial (p < 0,05)
<i>Roseboom, 2000 (1) Holanda</i>	50	736	R. Cohorte	Exposición a desnutrición intrauterina: etapa temprana etapa media etapa tardía	OR para enfermedad coronaria: 3,0 (95% CI 1,1 a 8,1) OR para hipertensión arterial: 3,2 (95% CI 1,2 a 8,6) OR para glucosa plasmática postprandial : 2,5 (95% CI 0,8 a 7,2) OR para relación LDL-HDL: 2,6, (95% CI 1,0 a 7,2). OR para enfermedad coronaria: 0,3 (95% CI 0,0 a 2,2) OR para enfermedad coronaria: 0,8 (95% CI 0,2 a 2,8).
<i>Roseboom, 2000 (2) Holanda</i>	50	704	R. Cohorte	Exposición a desnutrición intrauterina: no expuestos etapa temprana etapa media etapa tardía	Relación LDL-HDL: 2,91 2,82 2,69 3,26
<i>Ravelli, 1999 Holanda</i>	50	741	R. Cohorte	Desnutrición en mujeres: primer trimestre del embarazo segundo y tercer trimestre	Mayor peso corporal (p < 0,05) que los no expuestos No diferencias
<i>Li, 2011</i>	49-53	7874	R. Cohorte	Desnutrición: etapa fetal infancia temprana infancia media infancia tardía	OR para prevalencia de síndrome metabólico: 3,13 [95% CI 1,24-7,89, p = 0,016] 2,85 (95% CI 1,19-6,83, p = 0,019) 2,07 (95% CI 0,77-5,53) 2,21 (95% CI 0,91-5,40)

Tabla I (cont.)
Estudios retrospectivos de cohorte y prospectivos del efecto de la desnutrición pre y post natal sobre componentes del síndrome metabólico

Autor, año	Edad en años	n	Tipo de estudio	Tipo de exposición	Resultados
<i>Hult, 2010 Biafra</i>	36-44	1339	R. Cohorte	Desnutrición : fetal	OR para HTA sistólica (95% CI): 3,02 (2,01-4,52)
				infancia	1,78 (1,19-2,68)
				fetal	OR para HTA diastólica (95% CI) 2,49 (1,72-3,62)
				infancia	1,35 (0,93-1,97)
				fetal	OR para HTA severa (95% CI) 2,68 (1,31-5,46)
				infancia	1,36 (0,63-2,93)
				fetal	OR para Intolerancia a la glucosa (95% CI) 1,76 (1,09-2,85)
				infancia	1,15 (0,70-1,86)
				fetal	OR para Diabetes (95% CI) 3,11 (1,14-8,51)
infancia	1,88 (0,66-5,33)				
<i>Martins, 2004 Brasil</i>	11-15	50	Prospectivo (3 años)	Desnutrición en etapa temprana de la infancia niños	Menor peso corporal e IMC que los no desnutridos ($p < 0,001$). Mayor porcentaje de grasa corporal ($p = 0,004$) que al inicio del estudio. Menor masa magra ($p = 0,001$) que los no desnutridos
				niñas	Menor peso corporal que las no desnutridas ($p < 0,05$) Mayor porcentaje de masa grasa corporal ($p = 0,008$) Menor porcentaje de masa magra ($p = 0,007$)
<i>González-Barranco, 2003 México</i>	20,2 ± 3,6 23,3 ± 1,8	102	R. Cohorte	Desnutrición en el primer año de vida	La glucosa e insulina fueron significativamente más altas ($p = 0,012$ y $< 0,002$, respectivamente) independientemente del peso al nacer, el IMC o la edad.
				Grupo con desnutrición	El IMC estaba relacionado significativamente con el nivel de insulina plasmática en ayunas, el índice de sensibilidad a la insulina, nivel de triglicéridos, LAD, concentraciones de colesterol en el grupo I, pero no en el grupo control.
<i>Boulé, 2003 México</i>	20,2 ± 3,6 23,3 ± 1,8	53	R. Cohorte	Desnutrición en el primer año de vida	Hubo una correlación negativa entre el área grasa abdominal total y la sensibilidad a la insulina en los sujetos con antecedentes de desnutrición y en el grupo control ($r^2 = 0,65$ y $0,35$, $p < 0,01$, respectivamente).
				Grupo con desnutrición	Cuando se relacionó con bajo contenido de grasa abdominal (114 cm ²), los participantes con y sin antecedentes de desnutrición tuvieron un valor similar para la sensibilidad a la insulina (9,03 vs 8,88 mg/ kg (-1) × min (-1)).
				Grupo con desnutrición	Cuando se compararon con niveles altos de grasa abdominal (310 cm ²) los participantes que tuvieron desnutrición durante el primer año de vida, tuvieron un nivel menor de sensibilidad a la insulina (4,74 vs 6,85 mg × kg (-1), $p < 0,05$).
<i>Stanner, 1997 Rusia</i>	52-53	361	R. Cohorte	Desnutrición (campos de concentración): Intrauterina e infancia	Mayor presión sistólica ($p = 0,01$) y diastólica ($p = 0,04$)

R = Retrospectivo.

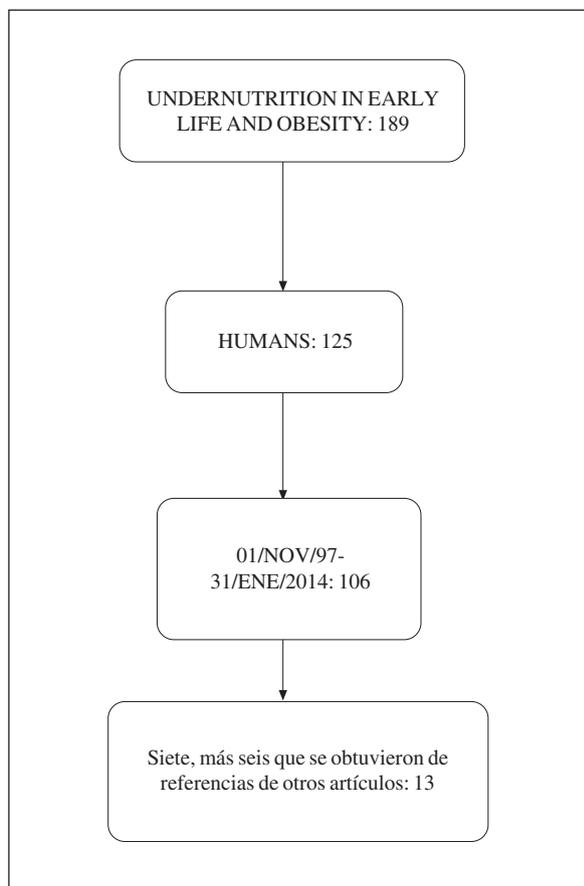


Fig. 1.—Flujograma para la selección de los estudios (Fecha: febrero 2014).

(sistólica $p = 0,01$) y (diastólica $p = 0,04$), con respecto a las expuestas durante la infancia.

Discusión

Se revisaron trece publicaciones de seis estudios; el número de participantes en los estudios osciló desde 50 hasta 12,065, con un rango de edad de 11 a 70 años. Esta revisión demostró de manera consistente que existió una asociación entre la DCP pre y postnatal con algún componente del síndrome metabólico en adolescentes y adultos. Entre los que se incluyen aumento del sobrepeso^{24,28}, obesidad, adiposidad abdominal^{10,20}, hipertensión arterial^{17,22,27}, enfermedad coronaria^{25,27}, intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, disminución de la sensibilidad a la insulina^{19-21, 23,25,26}, alteración del perfil lipídico y colesterol total^{21,25,26}. Estos resultados son consistentes con la recuperación rápida de peso que se ha observado en niños mexicanos con desnutrición moderada, de menos de 24 meses, quienes transitaron en breve tiempo al sobrepeso y obesidad²⁹.

Los resultados observados son congruentes con la teoría de la programación de enfermedades crónico-degenerativas durante el embarazo y el período postnatal. Lucas (1992), definió la programación fetal como una

respuesta a un estímulo o agresión experimentada durante un período crítico del desarrollo fetal, dando como resultado cambios a largo plazo en la morfología de los órganos y en las funciones metabólicas y endócrinas. Baker y cols. (1994), mencionan que la influencia primaria para la programación fetal podría ser a través de la nutrición materna. Estudios realizados en modelos experimentales en animales (ratas) han reportado que la dieta materna tiene una influencia sobre la programación de la función cardiovascular del feto, lo que podría ocasionar resistencia vascular e hipertensión³². Se ha observado que el “catch-up growth” que se presenta en etapas tempranas de la vida después de un retraso en el crecimiento, fetal, neonatal o infantil, representa un riesgo mayor para desarrollar: obesidad, diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares en etapas posteriores de la vida^{32,33}. Este riesgo podría ser el resultado de factores ambientales en etapas tempranas de la vida, debido a una programación de “mecanismos ahorradores”. Durante el período de recuperación del crecimiento aumenta de manera desproporcionada la acumulación de tejido graso en relación al tejido magro. Probablemente resultante o debido a mecanismos de conservación de energía mediante la supresión de la termogénesis³⁴⁻³⁶.

Una de las fortalezas de esta revisión es que incluye poblaciones de distintas regiones geográficas, culturales y que el número de casos analizados es en la mayoría de los casos muy alto.

Debido a la heterogeneidad en los grupos de edad y en las variables dependientes analizadas no fue posible realizar un meta-análisis. Entre las limitaciones de esta revisión se incluye que la mayoría de los estudios fueron retrospectivos de cohorte, que varias publicaciones corresponden a la misma población, lo que reduce el número a cinco estudios retrospectivos de cohorte y un estudio prospectivo de tres años de seguimiento.

En esta revisión se demuestra que la desnutrición intrauterina durante el primer trimestre del embarazo y en el período postnatal son factores de riesgo de distintos componentes del síndrome metabólico en etapas posteriores de la vida. A estos resultados deben añadirse el alto riesgo que la diabetes gestacional produce sobre los mismos componentes en etapas posteriores de la vida³⁸. Estos hallazgos podrían tener implicaciones importantes en la salud pública. Indican la necesidad de establecer acciones de prevención en población de alto riesgo de desnutrición durante el embarazo y los primeros dos años de vida. Un sistema de detección atencional de la desnutrición en las mujeres embarazadas y en niños en los primeros años de vida podría tener una gran efectividad para la prevención de la obesidad y otros componentes del síndrome metabólico en etapas posteriores de la vida.

Referencias

1. Barker DJ, Osmond C, Kajantie E y cols. “Growth and chronic disease: findings in the Helsinki Birth Cohort”. *Annals of Human Biology* 2009; 36 (5): 445-58.

2. Gluckman P, Hanson M. The developmental origins of the metabolic syndrome. *Trends Endocrinol Metab* 2004; 15 (4): 183-7.
3. Hales CN, Barker DJ The thrifty phenotype hypothesis. *Br Med Bull* 2001; 60: 5-20.
4. Dietz W. Critical periods in childhood for the development of obesity. *American Journal of Clinical Nutrition* 1994; 59: 955-9.
5. Barker DJP. Mothers, babies and health in later life, 2nd ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1998.
6. Donker GA, Labarthe DR, Harrist RB y cols. Low birth weight and serum lipid concentrations at age 7-11 years in a biracial sample. *Am J Epidemiol* 1997; 145 (5): 398-407.
7. Frankel S, Elwood P, Sweetnam P y cols. Birth-weight, adult risk factors and incident coronary heart disease: the Caerphilly Study. *Public Health* 1996; 110 (3): 139-43.
8. Fall CHD, Vijayakumar M, Barker DJP y cols. Weight in infancy and prevalence of coronary heart disease in adult life. *BMJ* 1995; 310 (6971): 17-9.
9. Ong KK, Dunger DB. Birth weight, infant growth and insulin resistance. *Eur J Endocrinol* 2004; 151 (Supl. 3): U131-9.
10. Martins PA, Hoffman DJ, Fernandes MTB y cols. Stunted children gain less lean body mass and more fat mass than their non-stunted counterparts: a prospective study. *Br J of Nutr* 2004; 92 (5): 819-25.
11. Phillips DI Relation of fetal growth to adult muscle mass and glucose tolerance. *Diabet Med* 1996; 12 (8): 686-90.
12. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczumski RJ y cols. Muscularity and fatness of infants and young children born small- or large-for-gestational-age. *Pediatrics* 1998; 102 (5): 1-7.
13. Kahn HS, Narayan KM, Williamson DF y cols. Relation of birth weight to lean and fat thigh tissue in young men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24 (6): 667-72.
14. Gale CR, Martyn CN, Kellingray S y cols. C . Intrauterine programming of adult body composition. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86 (1): 267-72.
15. Barker DJ, Osmond C, Forsén TJ y cols. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med* 2005; 353 (17): 1802-9.
16. Gluckman PD, Hanson MA . Living with the past: evolution, development, and patterns of disease. *Science* 2004; 305 (5691): 1733-6.
17. Wang PX, Wang JJ, Lei YX y cols. Impact of Fetal and Infant Exposure to the Chinese Great Famine on the Risk of Hypertension in Adulthood. *PLoS One* 2012; 7 (11): e49720.
18. Li Y, Jaddoe V, Qi L y cols. Exposure to the Chinese famine in early life and the risk of metabolic syndrome in adulthood. *Diabetes Care* 2011; 34 (4): 1014-8.
19. Hult M, Tornhammar P, Ueda P y cols. Hypertension, diabetes and overweight: looming legacies of the Biafran famine. *PLoS One* 2010; 5 (10): e13582.
20. Boulé NG, Tremblay A, González-Barranco J y cols. Insulin resistance and abdominal adiposity in Young men with documented malnutrition during the first year of life. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27 (5): 598-604.
21. González-Barranco J, Ríos-Torres JM, Castillo-Martínez L y cols. Effect of malnutrition during the first year of life on adult plasma insulin and glucose tolerance. *Metabolism* 2003; 52 (8): 1005-11.
22. Stanner SA, Bulmer K, Andrès C y cols. Does malnutrition in utero determine diabetes and coronary heart disease in adulthood? Results from the Leningrad siege study, a cross sectional study. *BJM* 1997; 315 (7119): 1342-9.
23. Van Abeelen A F, Elias SG, Bossuyt PM y cols. Famine Exposure in the young and the risk of Type 2 diabetes in adulthood. *Diabetes* 2012; 61: 2255-60.
24. van Abeelen A F, Elias SG, Roseboom TJ y cols. Postnatal acute famine and risk of overweight : the dutch hungerwinter study. *Int J Pediatr* 2012. p. 936509.
25. Painter RC, Roseboom TJ, Bleker OP. Prenatal exposure to the Dutch famine and disease in later life: an overview. *Reprod Toxicol* 2005; 20 (3): 345-52.
26. Roseboom TJ, van der Meulen JH, Osmond C y cols. Plasma lipid profiles in adults after prenatal exposure to the Dutch famine. *Am J Clin Nutr* 2000; 72 (5): 1101-6.
27. Roseboom TJ, van der Meulen JH, Osmond C y cols. Coronary heart disease after prenatal exposure to the Dutch famine, 1944-45. *Heart* 2000; 84 (6): 595-8.
28. Ravelli AC, Van der Meulen JH, Osmond C y cols. Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *Am J Clin Nutr* 1999; 70 (5): 811-6.
29. Bacardí-Gascón M, Jiménez-Morán E, Santillana-Marín E, Jiménez-Cruz A. High increments of overweight along with low length-for-age growth during the first 24 months of life. *Nutr Hosp* 2012; 27 (6): 1824-9.
30. Lucas A. Programming by nutrition in man. In early diet later consequences, 1999, pp. 24-28 (D Conning, editor). London: British Nutrition Foundation.
31. Barker DJ. The origins of the developmental origins theory. *J Intern Med* 2007; 261 (5): 412-7.
32. Cota BM, Allen PJ. The developmental origins of health and disease hypothesis. *Pediatr Nurs* 2010; 36 (3): 157-67.
33. Gluckman PD, Hanson MA, Pinal C. The developmental origins of adult disease. *Matern Child Nutr* 2005; 1 (3): 130-41.
34. Langley-Evans SC. Fetal programming of cardiovascular function through exposure to maternal undernutrition. *Proc Nutr Soc* 2001; 60 (4): 505-13.
35. Dulloo AG, Jacquet J, Seydoux J y cols. The thrifty "catch-up fat" phenotype: its impact on insulin sensitivity during growth trajectories to obesity and metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond)*. 2006; 30 (Supl. 4): S23-35.
36. Dulloo AG. Thrifty energy metabolism in catch-up growth trajectories to insulin and leptin resistance. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2008; 22 (1): 155-71.
37. Barker DJ, Gluckman PD, Robinson JS. Conference report: fetal origins of adult disease –report of the First International Study Group, Sydney, 29-30 October 1994. *Placenta* 1995; 16 (3): 317-20.
38. Jiménez- Cruz A, Ortega-Cisneros A, Bacardí-Gascón M. Efecto de la diabetes gestacional sobre los indicadores de adiposidad en los primeros 18 años. Revisión sistemática. *Nutr Hosp* 2014; 29 (2): 397-40.