



Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

Ginecol. obstet. 1995; 41 (3): 28-31

Repercusiones en el crecimiento y desarrollo del niño

[CARLOS DEL AGUILA¹](#)

Introducción

El embarazo significa un incremento de las necesidades nutricionales para la mujer, por lo que es necesario un adecuado estado nutricional, no solamente durante la gestación, sino en los períodos previos a ella, pues repercute en el bienestar físico y mental del niño. Se cubre estas necesidades adicionales en base a ciertos ajustes fisiológicos en la mujer bien nutrida. Sin embargo, es ampliamente conocido que, cuando existe malnutrición materna, se pueden producir deficiencias nutricionales en el feto, siendo una consecuencia el retardo de crecimiento intrauterino (RCIU), lo cual incrementa la morbilidad en la vida postnatal. El presente artículo revisa en forma sucinta las repercusiones de la nutrición materna en el crecimiento y desarrollo del niño.

Factores que regulan el crecimiento intrauterino

Durante 40 semanas de embarazo, el ser humano vive en el ambiente materno, donde ocurre una serie de procesos de diferenciación y proliferación celular que transforman al huevo en un organismo complejo con tejidos altamente especializados.

Diversos factores genéticos y ambientales influyen en el crecimiento y desarrollo intrauterino; sin embargo, el más importante es el factor nutricional. El adecuado suministro de nutrientes provenientes de la madre al feto depende de la ingesta, pero también de otras condiciones patológicas propias del embarazo, como los trastornos hipertensivos. De esta manera, el peso y la talla al nacimiento son consecuencia del bienestar de la madre, especialmente, del estado nutricional ¹.

Los factores genéticos parecen tener más influencia en el crecimiento postnatal, ya que el feto no crece según su máximo potencial genético, lo cual constituye una ventaja, pues disminuye la incidencia de distocias ².

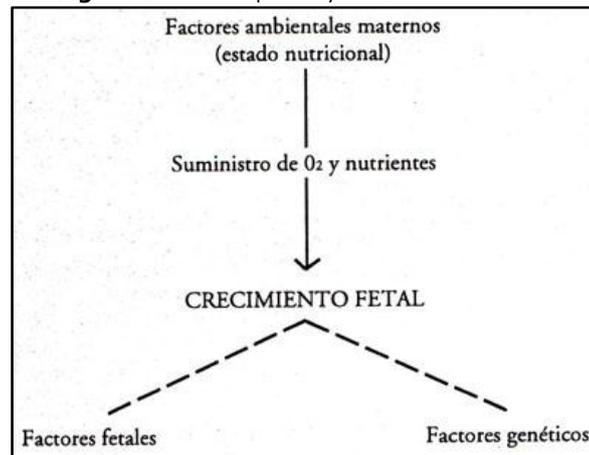
Existen diversas causas que afectan el crecimiento intrauterino, como las fetales propiamente dichas; sin embargo, la mayoría se relaciona con un inadecuado aporte de nutrientes de la madre al feto (Figura 1).

Rol de la placenta

La placenta constituye el medio por el cual se asegura el transporte de nutrientes de la madre al feto; de tal manera que, es necesario el mantenimiento de una adecuada perfusión de sangre a nivel de su estructura. Cualquier patología que altere la función placentaria origina un déficit de transporte de nutrientes al feto, independiente del estado nutricional de la madre.



Figura 1. Factores que influyen en el crecimiento fetal



La placenta llega a su máximo tamaño en el último período del embarazo; en cambio el feto alcanza su máxima velocidad de crecimiento al cuarto mes de gestación, luego disminuye hacia el final del embarazo. Esto refleja, de alguna manera, la limitación del crecimiento fetal por la masa placentaria y, por lo tanto, del suministro de nutrientes.

La relación entre la placenta y el crecimiento fetal es compleja. Se conoce que la placenta produce un factor de crecimiento semejante a la insulina tipo 1 (IGF-I) y se ha sugerido, por ejemplo, que el tejido placentario puede extraer IGF-I de la circulación fetal y así afectar el crecimiento intrauterino (Milner et al., 1984).

De otro lado, parece que la placenta tiene alguna prioridad en la captación de nutrientes, como ha sido señalado en experimentos donde, al existir insuficiencia placentaria, se estimula el catabolismo proteico en el feto, con el objeto de proveer aminoácidos a la placenta ³.

Hormonas y crecimiento fetal

El rol que cumplen las hormonas en el crecimiento fetal se encuentra en estrecha relación a una ingesta adecuada de nutrientes. La insulina, la IGF-I y la IGF-II son consideradas actualmente las hormonas del crecimiento fetal ⁴.

La hormona de crecimiento (HC), al parecer, no es importante durante el crecimiento intrauterino, a pesar que existen altas concentraciones en el feto. Esto se demuestra en niños con deficiencia de FIC, cuya longitud al nacimiento se encuentra en el rango normal. Probablemente, existe menor número de receptores de FIC durante la vida fetal. Sin embargo, cumple otros roles no bien comprendidos (rol antilipolítico, antiinsulina). Con respecto a las hormonas tiroideas, se conoce que influyen en el desarrollo del individuo, como se puede observar en niños que presentan hipotiroidismo congénito y que no son tratados precozmente. Estos pacientes no tienen retardo pondoestatural al nacimiento, lo cual refleja la poca influencia de estas hormonas en el crecimiento fetal.

La insulina es esencial en la vida intrauterina. Esto se demuestra en casos de agenesia del páncreas, los que presentan retardo de crecimiento debido a una disminución de la captación de glucosa y aminoácidos por parte de los tejidos fetales. Por otro lado, los hijos de madres diabéticas muestran macrosomía al nacimiento, la que se acepta es resultado del hiperinsulinismo fetal, secundaria a la hiperglicemia de la madre.

De otro lado, se ha acumulado diversas evidencias que el IGF-I cumple un rol importante en el crecimiento fetal. Las concentraciones de IGF-I en cordón umbilical se correlacionan con el peso al nacimiento y con los cambios de disponibilidad de nutrientes. En estados de desnutrición marginal, como el inducido por el embarazo múltiple, está asociado con una reducción en las concentraciones de IGF-I; los niveles son bajos en el RCIU. En el feto no está regulada por la hormona de crecimiento sino por la insulina. Con respecto, a la IGF-II, se ha informado niveles elevados en RCIU, lo cual podría sugerir que cumple alguna función en la adaptación metabólica del feto durante la desnutrición ².



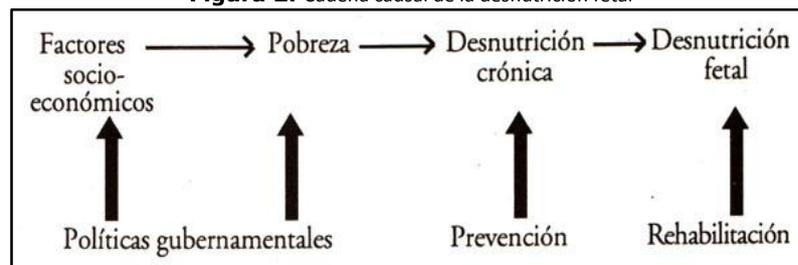
Ajustes fisiológicos en la gestante y el feto

Durante el embarazo ocurre una serie de hechos fisiológicos que responden a ciertos cambios metabólicos cruciales para el desarrollo fetal⁵. En el primer y segundo trimestre, se favorece el estado anabólico de la gestante, por lo cual almacena glucógeno y grasa gracias al incremento de estrógenos y progesterona, así como a una elevada sensibilidad de los tejidos maternos a la insulina. En el tercer trimestre, la glucosa de la madre se dirige fundamentalmente al feto, debido a la creciente resistencia de los tejidos maternos a la insulina como consecuencia de la mayor secreción de la hormona de crecimiento placentaria y a la mayor movilización de grasa materna. Por todo esto, debe existir un balance energético positivo durante la primera mitad del embarazo.

Esta fase anabólica con una mayor síntesis de proteínas y un aumento del tejido adiposo va seguida de procesos catabólicos caracterizados por una formación rápida de los tejidos fetales y reducción de las reservas maternas, las cuales no quedan cubiertas con la ingesta nutricional habitual de la madre, debido a que sus requerimientos aumentan durante el embarazo, para así satisfacer no sólo sus necesidades sino aquellas del feto en crecimiento, incluyendo la placenta, las mamas y el útero. Además, se requiere energía adicional debido al incremento del metabolismo basal, a un mayor costo de la actividad física y la acumulación de grasa adecuada como reserva de energía.

Para el caso de mujeres desnutridas, se recomienda aumentar la ingesta de energía, para asegurar que se produzcan adecuados depósitos de grasa o, al menos, para evitar un mayor deterioro de su propio estado nutricional. El aumento de peso durante el embarazo es un buen indicador para regular la ingesta de energía (FAO 1985).

Figura 2. Cadena causal de la desnutrición fetal



Desnutrición materna y retardo de crecimiento intrauterino

El incremento insuficiente de peso durante el embarazo se asocia al retardo de crecimiento intrauterino y a un mayor riesgo de muerte neonatal. Sin embargo, es necesario señalar la importancia del adecuado estado nutricional en la mujer previo a la concepción.

Estudios epidemiológicos en humanos⁶ han revelado que la desnutrición materna severa incide desfavorablemente en el crecimiento fetal y que una medida preventiva eficaz es la suplementación alimentaria durante la gestación. La desnutrición materna parece ser uno de los pasos intermedios en la cadena causal de la desnutrición fetal (Figura 2).

La incidencia de bajo peso al nacer es de 18% en países en desarrollo y de 6% en países industrializados⁷. En los primeros, los factores asociados con la pobreza, como la desnutrición, son determinantes del RCIU, lo cual aumenta el riesgo de morbimortalidad y de aparición de alteraciones del desarrollo físico y mental en el niño.

Se refiere como factor determinante del tipo de RCIU el momento de inicio de la desnutrición fetal⁸. Como es conocido, los neonatos simétricos (RCIU tipo I) son aquellos que presentan una disminución proporcional de la longitud, peso y del perímetro cefálico. Se asume que este tipo de desnutrición fetal es consecuencia de un insuficiente aporte de nutrientes durante todo el embarazo, siendo más frecuente en países en desarrollo. Entre los mecanismos patogénicos se encuentran, la alta paridad, el período intergenésico corto, el amamantamiento y la baja ganancia de peso durante el embarazo (Tabla I). Se cree que estos factores pueden agotar gradualmente las reservas nutricionales de la madre¹⁰ e impedir, como consecuencia, que el feto reciba los nutrientes necesarios durante la gestación.



De otro lado, los neonatos asimétricos (RCIU tipo II) son aquellos que presentan una disminución de peso en relación a la longitud y el perímetro cefálico. Generalmente se inicia en el último trimestre del embarazo. Es más frecuente en países desarrollados y probablemente se asocie a complicaciones de la gestación, como los trastornos hipertensivos o infecciones durante el último trimestre⁹.

Tabla 1. Factores asociados a bajo peso al nacimiento
- Gestación en adolescentes
- Alta paridad
- Falta de adecuados cuidados prenatales
- Analfabetismo
- Déficit del estado nutricional previo al embarazo
- Dieta insuficiente e inadecuada durante el embarazo

El neonato con RCIU presenta una serie de problemas, como el riesgo de asfixia, hipoglicemia, hipotermia, hiperviscosidad neonatal ictericia y malformaciones congénitas ¹¹. Además, se informa que está asociado a inmunodeficiencia del tipo celular durante los primeros meses de vida ¹². A los tres años de edad, los niños con RCIU, especialmente del tipo simétrico, no alcanzan el peso, la talla ni el perímetro cefálico de los nacidos con un peso adecuado para edad gestacional ¹³.

En un estudio realizado en Guatemala ¹⁴ se comprobó que las concentraciones de vitamina A, en muestras tomadas del cordón umbilical de los neonatos simétricos, fueron estadísticamente menores que las de los neonatos asimétricos con un peso similar al nacer, lo que incrementa la importancia de los micronutrientes durante el embarazo.

El RCIU es sinónimo de desnutrición fetal y está íntimamente ligado a la pobreza y con la desnutrición crónica de las madres que viven en países en desarrollo. Por lo tanto, si se postula que la desnutrición crónica de las madres afecta negativamente al crecimiento del feto y, este último, al desarrollo postnatal del individuo, entonces es recomendable la suplementación de las dietas en las gestantes y niños de poblaciones donde la desnutrición crónica es un problema de salud.



Referencias Bibliográficas

1. Smith CA. Effects of maternal undernutrition upon the newborn infant in Holland. *J. Pediatr.* 1947; 30: 229- 43.
2. Gluckman PD, Breir BH, Oliver M, Harding J, Basset N. Fetal growth in late gestation. A constrained pattern of growth. *Act. Pediatr. Scand. (Suppl)* 1990; 367: 105-10.
3. Carrol MJ, Young M. The relationship between placental protein synthesis and transfer of aminoacids. *Biochem. J.* 1983; 210: 99-105.
4. Milner RDG, Hill DJ. Fetal growth control: The role of insulin and related peptides. *Clin. Endocrinol.* 1984; 21: 415-33.
5. Hollingsworth DR. Maternal metabolism in normal pregnancy and pregnancy complicated by diabetes mellitus. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1985; 28: 457-72.
6. Lechtig A, Habich JP, De León E, Guzmán G. Influencia de la nutrición materna sobre el crecimiento fetal en poblaciones rurales de Guatemala. *Arch. Latinoamer. Nutr.* 1972; 22: 117-31.
7. WHO. The incidence of low birth weight: a critical review of available information. *World Health Star.* 1980; 33: 197-224.
8. Villarj, Belizan JM. The timing factors in the pathophysiology of the intrauterine growth retardation syndrome. *Obstet. Gynecol. Sur* 1982; 37: 499-506.
9. Villar J, Belizan JM. The relative contribution of prematurity and fetal growth retardation to low birth weight in developing and developed societies. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1982; 143: 793-8.
10. Merchant K, Martorell R, Hass J. Consequences for maternal nutrition of reproductive stress across consecutive pregnancies. *Am. J. Clin. Nutr.* 1990; 52: 616- 20.
11. Khowry MJ, Erickson JD, Cordero JF, Mc Carthy BJ. Congenital malformation and intrauterine growth retardation: a population study. *Pediatrics* 1988; 82: 83-90.
12. Chandra RK. Fetal malnutrition and postnatal immunocompetence, *Am. J. Dis. Child.* 1975; 129: 450-4.
13. Villar J, Smeriglio V, Martorell R, Brown CH, Klein RE. Heterogeneous growth and mental development of intrauterine growth retarded infants during the first 3 years of life. *Pediatrics* 1984; 74: 783-91.
14. Neel NR, Alvarez JO. Chronic fetal malnutrition and vitamin A in cord serum. *Eur. J. Clin. Nutr.* 19.