

# NUTRICIÓN MATERNA Y SUS IMPLICACIONES EN LA ADIPOSIDAD INFANTIL<sup>1</sup>

## INFANT ADIPOSITY IS INFLUENCED BY THE MATERNAL NUTRITION

<sup>2</sup> Liliana Ladino Meléndez.

<sup>3</sup> Rosario Moreno-Torres Herrera.

<sup>4</sup> Cristina Campoy Folgado.

### Resumen

Se ha demostrado que la nutrición materna está relacionada con la composición corporal de los niños, y el riesgo potencial de desarrollar obesidad y enfermedades crónicas no transmisibles en la edad adulta. La mala nutrición antes de la concepción, el excesivo aumento de peso durante el embarazo, la inadecuada ingestión de nutrientes y el exceso de calorías durante la gestación, además de la rápida ganancia de peso en los primeros dos años de vida del niño, son algunos de los factores relacionados con la alteración de la composición corporal y la adiposidad en la edad pediátrica. En la presente revisión se enfocan los orígenes de la adiposidad infantil desde el embarazo e, incluso, desde antes de la concepción.

**Palabras clave:** nutrición de la madre, obesidad infantil, adiposidad, desarrollo fetal

### Abstract

The evidence has shown that maternal nutrition is related with infant body composition and an increased risk of obesity and chronic diseases in adulthood. The nutritional status at pre-pregnancy, the excessive gestational weight gain, inadequate intake of nutrients and excess of energy during gestation, as well as the rapid weight gain during the first two years of life, are some of the factors related with the disturbance of the body composition and the adiposity in the pediatric age. This article traces the origins of infant adiposity back to pregnancy and preconception periods.

**Key words:** Maternal nutrition physiology, childhood obesity, adiposity, fetal development

Recibido el 25/08/2014

Aprobado el 10/11/2014

1. Artículo de revisión.
2. Nutricionista Dietista, Universidad Nacional de Colombia, Candidata a Ph.D, Universidad de Granada, Granada, España Instituto Investigación Nutrición, Genética y Metabolismo IINGM. Facultad de Medicina. Universidad El Bosque. Centro de Excelencia de Investigación Pediátrica EURISTIKOS. Universidad de Granada. Granada, España lilianaladino@ugr.es
3. Nutrición Humana y Dietética, Universidad de Granada, Granada, España. Ph.D, Universidad de Granada, Granada, España Centro de Excelencia de Investigación Pediátrica EURISTIKOS. Universidad de Granada. Granada, España; rosario.mth@gmail.com
4. Medico, Universidad de Granada, Granada, España. Ph.D, Universidad de Granada, Granada, España. Centro de Excelencia de Investigación Pediátrica EURISTIKOS. Universidad de Granada. Granada, España Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina Universidad de Granada. Granada, España; ccampoy@ugr.es

## INTRODUCCIÓN

La prevalencia de obesidad en los países en desarrollo es cada día mayor. Al respecto, desde la década de los noventa y con la teoría de Barker (1), en varios estudios se ha encontrado relación de la nutrición materna y las prácticas de alimentación temprana, con el riesgo de presentar obesidad desde la infancia hasta la edad adulta. Se ha demostrado que las condiciones en el útero y durante los primeros meses de vida, así como el estado nutricional materno antes de la concepción, juegan un importante papel en modular la expresión genética de la placenta (2,3), y en determinar el riesgo de obesidad, diabetes y enfermedad cardiovascular en etapas posteriores.

Por lo tanto, es imperativa una adecuada nutrición de la madre en la etapa previa a la concepción, durante el embarazo y en la etapa posnatal, para evitar partos prematuros, mayores cifras de obesidad y enfermedades crónicas no transmisibles en la edad adulta (4).

### Aumento de peso durante la gestación y obesidad tardía

En las publicaciones no es clara la asociación entre el aumento de peso durante la gestación y la adiposidad infantil. Se cree que la ganancia de peso durante la gestación actúa sobre la adiposidad del niño, directamente, mediante la programación intrauterina, e indirectamente, mediante el peso al nacer. Sin embargo, no está claro si su importancia cambia según el índice de masa corporal (IMC) de la madre antes del embarazo e, incluso, según el IMC del padre (5).

En el estudio de Hinkl, et al., no se encontró asociación estadísticamente significativa entre el aumento de peso durante la gestación, en madres con bajo peso o con obesidad, y el IMC del niño. La baja ganancia de peso durante la gestación no está asociada con el IMC previo a la concepción. Sin embargo, en madres con un IMC normal y sobrepeso, el gran aumento de peso durante la gestación sí se asocia con aumento del IMC del niño (6).

Asimismo, se ha encontrado que una adecuada ganancia de peso durante el embarazo se asocia con bajos niveles de adiposidad en la descendencia (7). No obstante, los hijos de madres con sobrepeso u obesidad, tienen mayor cantidad de masa grasa al nacimiento (8). Esto se ha demostrado claramente porque la placenta está activamente involucrada en transportar los nutrientes al feto, ejerciendo efectos directos e indirectos en la función cardiovascular y endocrina que, a largo plazo, pueden predisponer a enfermedad metabólica y cardiovascular en el adulto (9).

El peso materno antes de la concepción es tan importante como la ganancia de peso, para la salud materna y la infantil. Por ello, las recomendaciones deberían enfocarse en que las mujeres en edad fértil se esfuercen por lograr un peso normal antes del embarazo.

En este aspecto, la práctica cotidiana de actividad física puede contribuir a lograr un peso saludable y mejorar la salud de las mujeres embarazadas (10). Una adecuada ingestión de nutrientes durante el embarazo (11) mejora la salud de los niños en la edad adulta, pues se ha demostrado que las madres que reciben asesoría dietética, ingieren una alimentación equilibrada y obtienen un mejor suplemento de nutrientes (12,13). Además, las mujeres que no se adhieren a las recomendaciones dietéticas del *Institute of Medicine* (IOM) de los Estados Unidos ganan más peso durante el embarazo (14).

Otros factores, como la influencia social, cultural y del comportamiento, se han relacionado con el aumento de peso durante el embarazo (15). Sin embargo, se requieren más estudios para comprender la asociación entre la ganancia de peso durante la gestación y la composición corporal del niño en la edad adulta (16), tópicos de investigación enmarcados dentro de las recomendaciones de la *Early Nutrition Academy* (ENA) y la *European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN) para la investigación clínica en mujeres embarazadas y lactantes, y en los niños (17).

### Alimentación durante la gestación y obesidad tardía

La relación entre la alimentación durante el embarazo y la composición corporal de los recién nacidos, se ha investigado en modelos animales desde la década de los setenta (18,19,20). La obesidad materna y el consumo excesivo de hidratos de carbono y grasas durante la gestación (21), se encuentran asociados con riesgo de obesidad y diabetes de tipo 2 en etapas posteriores. La mayor ingestión calórica antes del nacimiento y durante la infancia temprana, y el aumento de la ingestión durante el embarazo, promueven una ingestión excesiva en los niños, al igual que incrementan la predisposición a una mayor ganancia de peso y desarrollo de obesidad en etapas posteriores (22,23,24). Asimismo, las diferencias en la cantidad y la calidad de la dieta durante el embarazo, entre mujeres con sobrepeso y obesidad, juegan un rol importante en la transferencia de nutrientes a través de la placenta (25), en el desarrollo temprano del feto y en el incremento de la obesidad en la niñez (26).

Se evaluó el efecto de una dieta materna isocalórica y rica en grasas sobre la composición de la leche materna en un modelo animal en ratas. La hipótesis planteada era que la grasa de la dieta materna, incluso con una ingestión calórica normal, perturbaba el metabolismo de la descendencia. Las ratas hembras del grupo control se alimentaron con una dieta normal (9 % de grasa) y, las del grupo HF (*high-fat*) con una dieta rica en grasa (29 % de grasa, como manteca de cerdo), durante ocho semanas antes del apareamiento, y durante el embarazo y la lactancia. Las madres del grupo HF tuvieron un mayor porcentaje de grasa corporal total después de ocho semanas (27 %;  $p < 0,05$ ) y un porcentaje similar al final de la lactancia. En consecuencia, la leche materna del grupo HF tenía una concentración más alta de proteína (18 %;  $p < 0,05$ ), de colesterol (52 %;  $p < 0,05$ ) y de triglicéridos (86 %;  $p < 0,05$ ). Al destete, la descendencia del grupo HF había aumentado el peso corporal (53 %;  $p < 0,05$ ) y la adiposidad (2 veces;  $p < 0,05$ ), lo que se asoció con un menor contenido de  $\beta$ 3-adrenérgicos en el tejido adiposo (-40 %;  $p < 0,05$ ); también, presentó hiperglucemia (30 %;  $p < 0,05$ ) e hiperleptinemia (62 %;  $p < 0,05$ ). Además, en la vía de señalización de la leptina en el hipotálamo, se encontró menor contenido de marcadores asociados con resistencia a la leptina, mayor contenido de glucógeno hepático (50 %;  $p < 0,05$ ) e hiperactividad del eje tiroideo en el destete.

Todo lo anterior sugiere que una dieta alta en grasas aumenta la grasa corporal de la madre y el excedente calórico se transfiere a sus hijos durante la lactancia, ya que en el destete las madres presentaron un porcentaje de grasa normal pero sus hijos eran obesos. Las concentraciones más altas de grasa y proteína en la leche materna, parecían inducir la sobrealimentación temprana en la descendencia del grupo HF. Además de almacenar energía en forma de grasa, los hijos de este grupo tenían una gran reserva de glucógeno y presentaron hiperglucemia, lo cual puede haber resultado de un aumento de la gluconeogénesis. La hiperleptinemia, a su vez, puede estimular la médula suprarrenal y la función de la tiroides, lo que puede contribuir al desarrollo de enfermedades cardiovasculares en edades posteriores. Estos primeros cambios inducidos por una dieta materna alta en grasa, pueden contribuir a desarrollar síndrome metabólico en la edad adulta (27).

De igual manera, se han descrito asociaciones entre la nutrición temprana y la composición corporal en adolescentes. En el estudio de cohorte de Yin, *et al.*, se evaluaron 415 mujeres embarazadas y se siguió a sus hijos durante 16 años. Se midió la composi-

ción corporal de los adolescentes a los 16 años de edad, por medio de absorciometría de rayos X de energía dual, y se incluyó la masa grasa (*fat mass*) y la masa corporal magra (*lean body mass*). La información sobre el consumo de nutrientes en la dieta materna durante el tercer trimestre del embarazo y la lactancia, se recopiló mediante cuestionarios después del nacimiento.

Se estudiaron 264 madres con sus respectivos hijos adolescentes. El consumo materno de carne antes del nacimiento, se asoció positivamente con la masa grasa de los adolescentes (+0,9 % por porción;  $p < 0,01$ ). También, se encontró asociación positiva entre la ingestión calórica materna (por cada 1.000 kJ diarios), grasa (por cada 10 g diarios) y proteínas (por cada 10 g diarios) y la masa grasa de los hijos (+1,3 %), pero esto estuvo en el límite después de ajustar por factores de confusión. La lactancia materna durante más de 25 días, se asoció negativamente con la masa grasa en los adolescentes (-14 %;  $p = 0,01$ ).

Estas asociaciones fueron independientes de la asociación significativa entre el consumo calórico y de macronutrientes durante el embarazo, y la ingestión de los adolescentes a los 16 años de edad. No se encontró asociación significativa entre la alimentación materna y la masa magra de los adolescentes.

El aumento del consumo de carne en la dieta de la madre durante el embarazo, podría aumentar la masa grasa en los adolescentes (28).

El consumo de alimentos hipercalóricos y con bajo aporte de nutrientes, ha contribuido a la creciente incidencia de obesidad, y puede ser la base de la resistencia a la insulina y la disfunción de las células  $\beta$ , con el aumento en la prevalencia de diabetes.

En el estudio BetaGene (29) se analizó el consumo de macronutrientes en relación con los rasgos antropométricos y metabólicos, en un grupo de mexicano-americanos. Se evaluó la alimentación, la composición corporal, la sensibilidad a la insulina y la función de la célula (índice de "disposición" de la insulina, disposición se refiere a sus procesos de distribución, metabolismo y eliminación), mediante cuestionarios de frecuencia de consumo, absorciometría de rayos X de energía dual y pruebas de tolerancia a la glucosa intravenosa, respectivamente. Los patrones de ingestión de macronutrientes se identificaron mediante el uso de un modelo de *K-means* sobre la base del valor calórico total de los hidratos de carbono, grasas y proteínas, y se analizaron con características antropométricas y metabólicas.

Se evaluaron 1.150 individuos con edades entre 18 y 65 años (73 % de mujeres). La ingestión de 30 % de grasa se asoció con una mayor adiposidad y menor sensibilidad a la insulina, después de ajustar por edad, sexo e ingestión calórica diaria. Por otra parte, se identificaron tres patrones alimentarios distintos: 'alto en grasas' (35 % de grasa, 44 % de hidratos de carbono, 21 % de proteínas; n=238), 'grasa moderada' (28 % de grasa, 54 % de hidratos de carbono, proteínas 18%, n=520), y 'bajo en grasa' (20% de grasa, 65% de hidratos de carbono, 15 % de proteínas; n=392).

En comparación con el grupo bajo en grasa, el grupo con dieta rica en grasas presentó mayor edad y mayor promedio de índice de masa corporal ajustados al sexo, mayor porcentaje de grasa corporal y de la grasa del tronco, y sensibilidad a la insulina e índice de "disposición" de la insulina menores. Con otro ajuste para la ingestión calórica diaria de individuos mediante grupos de patrones dietéticos, se obtuvieron resultados similares.

Ninguna de las asociaciones observadas se alteraron después del ajuste por actividad física; sin embargo, las asociaciones con sensibilidad a la insulina e índice de "disposición" de la insulina, se atenuaron después del ajuste por adiposidad. Estos hallazgos sugieren que las dietas ricas en grasa pueden contribuir a un aumento de la adiposidad y de la resistencia a la insulina, simultáneamente, y a la disfunción de las células  $\beta$  de los mexicano-americanos.

En el estudio de Cordero, *et al.*, en un modelo animal, se analizaron la influencia de la alimentación materna antes del embarazo y el impacto de los padres en el resultado de la dieta transgeneracional con alto contenido de grasa. Durante ocho semanas antes del embarazo, 10 madres fueron alimentadas con una dieta normal o rica en grasa y sacarosa (*high-fat and sugar*). A los hijos en la edad adulta se les asignó una dieta de control o a una obesogénica, durante ocho semanas. Se analizaron parámetros bioquímicos, como triglicéridos, colesterol HDL, glucosa y niveles de insulina.

Los hijos alimentados con la dieta *high-fat and sugar*, quienes sus madres también habían consumido una dieta *high-fat and sugar*, ganaron menos peso que los hijos alimentados con una dieta *high-fat and sugar*, pero cuyas madres habían consumido una dieta control. Los niveles de insulina fueron mayores en las ratas alimentadas con una dieta *high-fat and sugar* ( $p < 0,05$ ) en ambos sexos; sin embargo, la dieta materna *high-fat and sugar* revirtió este desequilibrio hormonal, parcialmente, en los hombres, y totalmente, en las mujeres. En los recién nacidos machos, el aumento de

peso materno inducido por la dieta antes del embarazo, influyó significativamente el depósito adiposo visceral ( $R^2=0,373$ ) y subcutáneo ( $R^2=0,239$ ), así como el peso del hígado ( $R^2=0,130$ ).

La genética paterna también fue un factor relevante que afectó la adiposidad en ambos sexos ( $R^2=0,333$  en la grasa visceral,  $R^2=0,183$  en la grasa subcutánea en los machos, y  $R^2=0,292$  y  $R^2=0,282$ , respectivamente, en las hembras), así como los triglicéridos plasmáticos ( $R^2=0,193$  en machos y  $R^2=0,251$  en hembras). Los antecedentes genéticos paternos y la dieta materna prenatal, son factores importantes en el resultado de una dieta hipercalórica, y afectan la composición corporal y los rasgos homeostáticos de la glucosa, incluyendo la secreción de insulina y el índice de evaluación del modelo homeostático (30).

Existe la teoría de que la mayor adiposidad en la infancia puede deberse al mayor consumo de proteínas e hidratos de carbono, y no necesariamente a la ingestión elevada de grasas (31); lo mismo que sucede con el elevado consumo de proteínas en los primeros años de vida, y su asociación con mayor adiposidad y riesgo de obesidad en la adultez (19,20,21). Los resultados obtenidos en el estudio australiano WATCH (*Women and Their Children's Health*) (32), contribuyen a la comprensión del impacto nutricional del consumo materno de proteína durante el embarazo. Blumfield, *et al.* (33), encontraron asociación entre la ingestión materna de proteínas e hidratos de carbono y el porcentaje de grasa abdominal de los niños, medido por ultrasonido. La ingestión proteica menor de 16 % del valor energético total, está relacionada con un mayor porcentaje de grasa abdominal.

El incremento de la masa corporal grasa en los niños, está condicionado por diversos factores nutricionales y no solo por el consumo materno de grasas (34); tal como se refiere desde la década de los noventa, la dieta materna tiene implicaciones que van más allá de la simple ganancia de peso (35).

La ingestión prenatal inadecuada de calorías, proteínas y micronutrientes, ha mostrado estar asociada con incremento del riesgo de obesidad de los recién nacidos en su adultez, siendo el sexo femenino el más vulnerable cuando las madres reciben insuficientes calorías durante el embarazo.

El bajo peso al nacer está asociado, a su vez, con un mayor riesgo de síndrome metabólico y obesidad central en adultos, así como el elevado consumo de proteínas durante la primera infancia, está asociada con más masa grasa corporal y mayor obesidad en la

edad adulta. En el estudio de Yang, *et al.* (23), realizado en países desarrollados, se señala que la inadecuada alimentación durante la gestación se asocia con incremento del riesgo de obesidad de los recién nacidos en su adultez, así como un mayor peso al nacer, factores investigados desde la década de los ochenta (36) hasta la actualidad (37).

La excesiva ingestión calórica durante el embarazo no es recomendable, ya que la mayor ganancia de peso durante la gestación puede aumentar los riesgos de alto peso al nacer, desarrollándose más tarde, sobrepeso y diabetes. Es más importante, incluso, cubrir las necesidades de ciertos nutrientes, como ácido fólico, yodo, hierro, ácido graso DHA (*Docosa-Hexaenoic Acid*), ácidos grasos omega-3 y vitamina D, como lo enmarca el Consenso Alemán de Recomendaciones en Nutrición y Estilos de Vida durante el Embarazo y el *Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN), Subgroup on Maternal and Child Nutrition (SMCN)* del Reino Unido (38). El enfoque de las intervenciones para reducir el riesgo de obesidad en la edad adulta, debe incluir mejorar el estado nutricional de la madre durante el embarazo para reducir el bajo peso al nacer. También es necesario identificar el impacto de la nutrición posnatal (39) pues, aunque existen pocos estudios, se ha reportado que, independientemente de la composición de la dieta, la ingestión calórica total después del parto juega un importante papel en la retención de peso (40), lo cual puede influir también en la composición de la leche materna y, a su vez, en la transferencia de nutrientes al niño amamantado.

### Ingestión de DHA durante el embarazo y composición corporal en el niño

Las dietas hipercalóricas, generalmente, contienen gran cantidad de grasas e hidratos de carbono. Es importante identificar aquellas madres que, con una dieta rica en grasas, presentan bajos niveles de ácidos grasos poliinsaturados (*PolyUnsaturated Fatty Acids*), en especial, del ácido graso DHA, pues se puede afectar también el desarrollo neurológico del hijo (41).

Según las recomendaciones internacionales, las mujeres deben incrementar su consumo de DHA durante la gestación (42). Sobre la ingestión de ácidos grasos de cadena larga, se sabe que las mujeres en Estados Unidos y otros países, ingieren pocas cantidades de omega-3 comparadas con las de omega-6. Esto es así, quizá, porque muchas embarazadas evitan el consumo de pescado (principal fuente de omega-3), por las preocupaciones sobre la potencial contaminación de mercurio y bifenilos policlorados.

Los profesionales de la salud deben evaluar el consumo de omega-3 en la dieta materna, para asegurar que se ingiera entre 200 y 300 mg diarios de fuentes seguras de alimentos, como suplementos de aceite de algas y huevos enriquecidos con DHA, los cuales son alternativas para las embarazadas que no comen pescado (43). Otra de las opciones para quienes no ingieren o evitan el pescado en la dieta, es ingerir más de una porción semanal de ácidos grasos de cadena larga omega-3, bien sea con aceite de pescado o con suplemento de DHA (44).

Sobre la relación entre la ingestión específica de ácidos grasos durante el embarazo y la composición corporal del recién nacido, en una revisión sistemática se establecieron los efectos del consumo de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (*Long Chain PolyUnsaturated Fatty Acids*) omega-3, durante el embarazo y después del nacimiento, sobre la composición corporal de lactantes y niños.

En diferentes estudios se ha demostrado que el suplemento de DHA durante el embarazo y la lactancia, puede reducir el índice de masa corporal en la infancia tardía (45)(46). De igual forma, un adecuado aporte materno-fetal de ácidos grasos poliinsaturados omega-3, se asocia con menor adiposidad en la niñez (47). En dos estudios se demostraron asociaciones inversas entre la ingestión materna de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga omega-3 y la composición corporal (menor adiposidad, IMC o peso corporal). Sin embargo, los mecanismos asociados, incluyendo la dosis de estos ácidos grasos omega-3 (LCPUFA) y sus fuentes, no son suficientemente claros, por lo que no es posible sacar conclusiones (48).

### Composición corporal y adiposidad infantil

La composición corporal neonatal, es un marcador indirecto del medio ambiente en el útero y puede medirse de forma fiable y precisa mediante pletismografía por desplazamiento de aire (*Air Displacement Plethysmography*). En el estudio transversal de Au, *et al.*, se establecieron los factores previos a la concepción, fetales y maternos, que afectaban la composición corporal de 599 recién nacidos a término, en Sidney, Australia. El porcentaje de grasa corporal neonatal se midió a las 48 horas de nacimiento mediante pletismografía por desplazamiento de aire.

Se utilizaron los datos demográficos, antropométricos y médicos maternos, así como la edad de gestación y el sexo, para desarrollar un modelo de regresión para predecir la composición corporal y el peso al nacer.

La media del porcentaje de grasa corporal neonatal en esa población, fue de 4,4 % (con desviación estándar de 9,2). Las variables significativas en el modelo del porcentaje de grasa corporal neonatal, fueron sexo, edad de gestación, etnia materna, aumento de peso durante la gestación, IMC previo al embarazo, paridad e hipertensión materna ( $p < 0,05$ ). En conjunto, estas variables explican 19 % de la variación en el porcentaje de grasa corporal. La presencia de diabetes de la gestación no fue una variable significativa. El sexo femenino en el neonato, la raza materna caucásica y una mayor ganancia de peso durante la gestación, explicaron la mayor variación y fueron los más fuertemente asociados con el aumento del porcentaje de grasa corporal. En este estudio se demuestra que la obesidad materna y un mayor aumento de peso durante la gestación, son dos factores de riesgo para adiposidad en el recién nacido, los cuales se pueden intervenir (49).

El aumento de peso durante los primeros dos años de vida, se asocia con un mayor IMC en la edad adulta, lo cual se explicará con más detalle en la siguiente sección. No obstante, se requieren métodos exactos y fiables para evaluar la influencia en la salud tardía, de la nutrición y la composición corporal prenatales, posnatales y tempranas, así como su relación con la adiposidad materna e infantil, ya que el IMC por sí solo tiene escaso poder para identificar el riesgo de posteriores enfermedades crónicas no transmisibles (50).

### Rápido aumento de peso en los primeros dos años y obesidad infantil

El crecimiento posnatal induce efectos perdurables en la programación de la composición corporal y la adiposidad tardía, según estudios observacionales en animales y humanos. Una rápida ganancia de peso en la infancia y en los primeros dos años, ha demostrado predecir mayor riesgo de obesidad en la infancia y en la edad adulta (51). De igual forma, el IMC y la presencia de sobrepeso a los cinco años de edad, son fuertes factores de predicción de sobrepeso a los 10 años (52).

Los resultados de los estudios previamente mencionados, permiten apoyar las siguientes hipótesis de la *Early Nutrition Academy* (<http://www.early-nutrition.org>):

1. La exposición intrauterina a grandes cantidades de glucosa produce cambios en el feto que ocasionan obesidad en etapas posteriores (53).
2. Hay una asociación entre un rápido aumento de peso en la infancia, y un incremento del riesgo de desarrollar obesidad y efectos adversos tardíos.

3. Existe una relación entre un ambiente perinatal subóptimo y obesogénico para el niño, a partir de la alimentación materna, y la predisposición a obesidad y sus enfermedades asociadas en etapas posteriores del niño.

La exposición a cantidades inadecuadas de nutrientes durante la gestación, puede determinar cambios en el desarrollo de la composición corporal fetal y aumentar el riesgo de obesidad en etapas posteriores de la vida. La composición corporal en la infancia puede modificarse mediante intervenciones nutricionales en las madres, durante la etapa previa a la concepción y durante el embarazo, e incluso, en la etapa posnatal. Es imperativo enfocar de forma adecuada, las estrategias de prevención de obesidad infantil desde las primeras etapas de la vida, basándose en una adecuada alimentación materna y durante los primeros años de vida, para evitar el exceso de ganancia de peso durante la gestación.

### REFERENCIAS

1. Barker D. The fetal and infant origins of adult disease. *BMJ*. 1990;301:1111.
2. Cetin I, Mandó C, Calabrese S. Maternal predictors of intrauterine growth restriction. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013;16:310-9.
3. Kuzawa C. You are what your mother ate? *Am J Clin Nutr*. 2013;97:1157-8.
4. Ramakrishnan U, Grant F, Goldenberg T, Zongrone A, Martorell R. Effect of women's nutrition before and during early pregnancy on maternal and infant outcomes: A systematic review. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2012;26(Suppl.1):285-301.
5. Patro B, Liber A, Zalewski B, Poston L, Szajewska H, Koletzko B. Maternal and paternal body mass index and offspring obesity: A systematic review. *Ann Nutr Metab*. 2013;63:32-41.
6. Hinkle S, Sharma AJ, Swan DW. Excess gestational weight gain is associated with child adiposity among mothers with normal and overweight prepregnancy weight status. *J Nutr*. 2012;142:1851-8.
7. Crozier S, Inskip H, Godfrey K, Cooper C, Harvey NC, Cole ZA, et al. Weight gain in pregnancy and childhood body composition: findings from the Southampton Women's Survey. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:1745-51.
8. Symonds ME, Méndez MA, Meltzer HM, Koletzko B, Godfrey K, Forsyth S, et al. Early life nutritional programming of obesity: Mother-child cohort studies. *Ann Nutr Metab*. 2013;62:137-45.

9. Lewis R, Poore K, Godfrey K. The role of the placenta in the developmental origins of health and disease –Implications for practice. *Reviews in Gynaecological and Perinatal Practice*. 2006;6:70-9.
10. Koletzko B, Bauer CP, Bung P, Cremer M, Flothkötter M, Hellmers C, et al. German National Consensus recommendations on nutrition and life style in pregnancy by the healthy start –Young Family Network. *Ann Nutr Metab*. 2013;63:311-22.
11. Zhang S, Rattanatray L, Morrison JL, Nicholas LM, Lie S, McMillen IC. Maternal obesity and the early origins of childhood obesity: Weighing up the benefits and costs of maternal weight loss in the periconceptional period for the offspring. *Experimental Diabetes Research*. 2011; doi:10.1155/2011/585749
12. Niinivirta K, Isolauri E, Laakso P, Linderborg K, Laitinen K. Dietary counseling to improve fat quality during pregnancy alters maternal fat intake and infant essential fatty acid status. *J Nutr*. 2011;141:1281-5.
13. Koletzko B, Cetin I, Brenna T. Dietary fat intakes for pregnant and lactating women. Perinatal Lipid Intake Working Group. *Br J Nutr*. 2007;98:873-7.
14. Da Silva P, De Castro T, Kac G. Aderência às recomendações dietéticas do Institute of Medicine (Estados Unidos) e o seu efeito no peso durante a gestação. *Cad Saúde Pública*. 2013;29:1311-21.
15. Hickey C. Sociocultural and behavioral influences on weight gain during pregnancy. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:1364S-70S.
16. 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.
17. Koletzko B, Benninga MA, Godfrey KM, Hornnes PJ, Kolaček S, Koletzko S, et al. Public private collaboration in clinical research during pregnancy, lactation and childhood. A joint position statement of the Early Nutrition Academy (ENA) and the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). *JPGN*. 2014;58:525-30.
18. Hafez ES, Gollnick PD, Moustafa LA. Effect of maternal feed intake on body composition of neonatal rabbits before and after withholding of feed. *Am J Vet Res*. 1967;28:1837-41.
19. Pavey DE, Widdowson EM. Influence of dietary fat intake of the mother on composition of body fat of newborn guinea-pigs. *Proc Nutr Soc*. 1975;34:107A-8A.
20. Lechtig A, Yarbrough C, Delgado H, Habicht JP, Martorell R, Klein R. Influence of maternal nutrition on birth weight. *Am J Clin Nutr*. 1975;28:1223-33.
21. Benkalfat NB, Merzouk H, Bouanane S. Altered adipose tissue metabolism in offspring of dietary obese rat dams. *Clin Sci*. 2011;121:19-28.
22. Muhlhausler S, Ong Y. The fetal origins of obesity: Early origins of altered food intake. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2011;11:189-97.
23. Alfaradhi MZ, Ozanne S. Developmental programming in response to maternal overnutrition. *Front Genet*. 2011;2:1-13.
24. Entringer S. Impact of stress and stress physiology during pregnancy on child metabolic function and obesity risk. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013;16:320-7.
25. Larqué E, Ruiz-Palacios M, Koletzko B. Placental regulation of fetal nutrient supply. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013;16:292-7.
26. Ladino L, Moreno-Torres R, Campos D, Baltazar MC, Campoy C and the PREOBE Research Group. Association between women's nutrition during pregnancy and body composition of the offspring until 18 months. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2014; 58, S1: 490.
27. Franco JG, Fernandes TP, Rocha CP, Calviño C, Pazos-Moura CC, Lisboa PC, et al. Maternal high fat diet induces obesity and adrenal and thyroid dysfunction in male rat offspring at weaning. *J Physiol*. 2012;590:5503-18.
28. Yin J, Quinn S, Dwyer T, Ponsonby AL, Jones G. Maternal diet, breast feeding and adolescent body composition: A 16-year prospective study. *Eur J Clin Nutr*. 2012;66:1329-34.
29. Black MH, Watanabe RM, Trigo E, Takayanagi M, Lawrence JM, Buchanan TA, et al. High-fat diet is associated with obesity-mediated insulin resistance and  $\beta$ -cell dysfunction in Mexican Americans. *J Nutr*. 2013;143:479-85.
30. Cordero P, Gómez-Uriz AM, Milagro FI, Campion J, Martínez JA. Maternal weight gain induced by an obesogenic diet affects adipose

- accumulation, liver weight, and insulin homeostasis in the rat offspring depending on the sex. *J Endocrinol Invest.* 2012;35:981-6.
31. Simpson SJ, Raubenheimer D. Obesity: The protein leverage hypothesis. *Obes Rev.* 2005;6:133-42.
  32. Blumfield M, Hure A, MacDonald-Wicks L, Smith R, Simpson S, Raubenheimer D, *et al.* The association between the macronutrient content of maternal diet and the adequacy of micronutrients during pregnancy in the women and their children's health (WATCH) Study. *Nutrients.* 2012;4:1958-76.
  33. Blumfield ML, Hure AJ, MacDonald-Wicks LK, Smith R, Simpson SJ, Giles WB, *et al.* Dietary balance during pregnancy is associated with fetal adiposity and fat distribution. *Am J Clin Nutr.* 2012;96:1032-41.
  34. Miotto PM, Castelli LM, Amoye F, LeBlanc PJ, Peters SJ, Roy BD, *et al.* Maternal high fat feeding does not have long-lasting effects on body composition and bone health in female and male wistar rat offspring at young adulthood. *Molecules.* 2013;18:15094-109.
  35. Susser M. Maternal weight gain, infant birth weight, and diet: Causal sequences. *Am J Clin Nutr.* 1991;53:1384-96.
  36. Luke B, Petrie R. Intrauterine growth: Correlation of infant birth weight and maternal postpartum weight. *Am J Clin Nutr.* 1980;33:2311-7.
  37. Mathews F, Youngman L, Neil A. Maternal circulating nutrient concentrations in pregnancy: Implications for birth and placental weights of term infants. *Am J Clin Nutr.* 2004;79:10310.
  38. Williams A, Aggett P, Anderson A, Fraser R, Jackson AA, Key T, *et al.* The influence of maternal, fetal and child nutrition on the development of chronic disease in later life. London: Scientific Advisory Committee on Nutrition; 2011.
  39. Koletzko B, Shamir R. Prenatal and postnatal nutrition: Impact on child health. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2013;16:290-1.
  40. Boghossian N, Yeung E, Lipsky L, Poon A, Albert P. Dietary patterns in association with postpartum weight retention. *Am J Clin Nutr.* 2013;97:1338-45.
  41. Larque E, Demmelmair H, Gil A. Placental transfer of fatty acids and fetal implications. *Am J Clin Nutr.* 2011;94:1908S-13S.
  42. Makrides M, Gibson RA, McPhee AJ, Yelland L, Quinlivan J, Ryan P and the DOMInO Investigative Team. Effect of DHA supplementation during pregnancy on maternal depression and neurodevelopment of young children: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2010;304:1675-83.
  43. Jordan RG. Prenatal omega-3 fatty acids: Review and recommendations. *J Midwifery Womens Health.* 2010;55:520-8.
  44. Koletzko B, Bauer CP, Bung P, Cremer M, Flothkötter M, Hellmers C, *et al.* Nutrition in pregnancy – Practice recommendations of the Network "Healthy Start - Young Family Network". *Dtsch Med Wochenschr.* 2012;137:1366-72.
  45. Bergmann RL, Bergmann KE, Haschke-Becher E, Richter R, Dudenhausen JW, Barclay D, *et al.* Does maternal docosahexaenoic acid supplementation during pregnancy and lactation lower BMI in late infancy? *J Perinat Med.* 2007;35:295-300.
  46. Hauner H, Brunner S, Amann-Gassner U. The role of dietary fatty acids for early human adipose tissue growth. *Am J Clin Nutr.* 2013;98:549S-5S.
  47. Donahue S, Rifas-Shiman S, Gold D, Jouni Z, Gillman M, Oken E. Prenatal fatty acid status and child adiposity at age 3y: Results from a US pregnancy cohort. *Am J Clin Nutr.* 2011;93:780-8.
  48. Rodríguez G, Iglesia I, Bel-Serrat S, Moreno LA. Effect of n-3 long chain polyunsaturated fatty acids during the perinatal period on later body composition. *Br J Nutr.* 2012;107(Supp.2):S117-28.
  49. Au CP, Raynes-Greenow CH, Turner RM, Carberry AE, Jeffery H. Fetal and maternal factors associated with neonatal adiposity as measured by air displacement plethysmography: A large cross-sectional study. *Early Hum Dev.* 2013;89:839-43.
  50. Ward LC, Poston L, Godfrey KM, Koletzko B. Assessing early growth and adiposity: Report from an Early Nutrition Academy Workshop. *Ann Nutr Metab.* 2013;63:120-30.
  51. Koletzko B, Beyer J, Brands B. Early influences of nutrition on postnatal growth. *Nestle Nutr Inst Workshop.* 2013;71:11-27.
  52. Pei Z, Flexeder C, Fuertes E, Thiering E, Koletzko B, Cramer C, *et al.* Early life risk factors of being overweight at 10 years of age: Results of the German birth cohorts GINIplus and LISAplus. *Eur J Clinical Nutr.* 2013;67:855-62.
  53. Koletzko B, Brands B, Poston L, Godfrey K, Demmelmair H; Early Nutrition Project. Early nutrition programming of long-term health. *Proc Nutr Soc.* 2012;71:371-8.