

Origen fetal y neonatal de las enfermedades no comunicables del adulto en países no industrializados

Fetal and neonatal origin of nontransmissible disease in adults in developing countries

“El crecimiento inadecuado durante la vida fetal y en los primeros dos años de vida posnatal se asocia con mayor riesgo de enfermedades crónicas no comunicables en la vida adulta. Durante el desarrollo embrionario, el feto experimentaría variaciones metabólicas en función de los cambios del entorno nutricional.”

(especial para SIIC © Derechos reservados)

Entrevista exclusiva a

Nigel Crowther

MD, University of the Witwatersrand Medical School, Johannesburgo, Sudáfrica

Acceda a este artículo en siicsalud	
	Código Respuesta Rápida <i>(Quick Response Code, QR)</i>
	 <p>+ Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales del autor, autoevaluación.</p> <p>www.siicsalud.com/dato/ensiiic.php/133271</p>

SIIC: La hipótesis del fenotipo ahorrador constituye el fundamento de los estudios acerca del origen de las enfermedades de los adultos durante la etapa de desarrollo. En forma sintética, ¿qué señala esa hipótesis?

NC: La hipótesis del fenotipo ahorrador¹ sugiere que, durante el desarrollo embrionario, el feto experimenta variaciones metabólicas en función de los cambios del entorno nutricional, por lo cual presenta mejor capacidad para utilizar los nutrientes disponibles para mantener el crecimiento y el desarrollo del modo más semejante a la normalidad. Estas variaciones también pueden tener lugar durante la infancia. En consecuencia, en los casos en los que se observa restricción de la dieta materna, el feto responderá mediante el reaseguro de los nutrientes disponibles para los órganos esenciales, como el cerebro, mientras que otros tejidos de menor relevancia, como el páncreas, tendrán un menor suministro. En estudios con roedores gestantes con una dieta de bajo contenido proteico durante la preñez, se ha observado que el crecimiento fetal de órganos esenciales, como el cerebro, se mantiene en relación con el peso corporal, mientras que el correspondiente al páncreas se reduce.² Estas adaptaciones tendrán mínimas repercusiones en la vida adulta si el entorno nutricional del feto es armónico con la nutrición durante la vida posnatal. Sin embargo, cuando la dieta posnatal es más abundante que el aporte nutricional durante el crecimiento fetal, la adaptación inadecuada puede inducir enfermedades en la vida adulta, como la diabetes tipo 2.

En estudios recientes se sugirió que las adaptaciones metabólicas inducidas en el feto pueden involucrar cambios epigenéticos que inducen alteraciones en la expresión de genes en tejidos relevantes.³

De acuerdo con estadísticas de la Organización Mundial de la Salud, la mayoría de los sujetos obesos vivirán en naciones no industrializadas. ¿Cuáles serán las principales consecuencias, en términos de la prevalencia de las enfermedades no comunicables (ENC)?

Muchos países no industrializados están atravesando una transición nutricional en la cual la dieta local se incrementa y, en algunos casos, es reemplazada por un patrón occidentalizado de alimentos, el cual contiene una mayor densidad calórica. Este hecho podría constituir la principal causa de la creciente prevalencia de obesidad y sus enfermedades asociadas en las naciones no industrializadas.⁴ El efecto de estas dietas de elevada densidad calórica en la prevalencia de ENC podría aumentar, debido a la alta prevalencia de nacimientos con bajo peso en estas sociedades. Así, los individuos expuestos a una dieta con mayor restricción calórica durante el desarrollo fetal están sometidos a una mayor densidad calórica durante la vida posnatal. Esta discordancia entre la dieta fetal y la posnatal podría entonces incrementar el efecto deletéreo de la obesidad sobre el metabolismo, para dar lugar a una elevada prevalencia de ENC. Además, un aumento en la prevalencia de obesidad en las embarazadas puede motivar un mayor riesgo de ENC en la descendencia; se dispone de estudios que demuestran que un elevado índice de masa corporal (IMC) durante el embarazo se relaciona con mayor frecuencia de obesidad⁵ y síndrome metabólico⁶ en los descendientes.

En los países con altos ingresos, la prevalencia de nacimientos con bajo peso es reducida, pero la cantidad de casos de obesidad es muy elevada. ¿Cuáles son las repercusiones para las generaciones futuras?

En las naciones con altos ingresos, la principal fuerza impulsora de la epidemia de ENC es la alta prevalencia

de obesidad en los adultos. El componente etiológico de los nacimientos de bajo peso en esta epidemia es probablemente muy superado por el efecto de la obesidad de los adultos. Sin embargo, debe recordarse, como señalé antes, que la obesidad durante el embarazo incrementa tanto el riesgo de obesidad⁵ como de síndrome metabólico⁶ en la descendencia. Se advierte que, en un estudio reciente llevado a cabo en el África subsahariana, se demostró que la obesidad materna durante el embarazo incrementa el riesgo de mortalidad neonatal.⁷ En consecuencia, es obvio que los extremos nutricionales durante el embarazo pueden asociarse con repercusiones negativas en la descendencia, tanto a corto como a largo plazo.

¿Cuál es el patrón de asociación entre el bajo peso al nacer y la obesidad en las naciones con ingresos económicos intermedios, como ocurre en algunos países de América Latina?

La relación entre el peso al nacer y el IMC y la grasa corporal en la vida adulta es compleja. En diferentes estudios se ha verificado la existencia de una asociación positiva⁸ o en forma de U⁹ entre el peso al nacer y el IMC en la vida adulta, mientras que se describe una asociación negativa¹⁰ o en forma de U¹¹ entre el peso al nacer y la obesidad abdominal.

Es posible que las características de estas relaciones puedan definirse mejor mediante la realización de análisis más detallados de la distribución de la grasa corporal (tomografía computarizada, resonancia magnética) y de la adiposidad corporal total y la masa magra (absorciometría de rayos X de energía dual). Así, se ha demostrado que el peso al nacer se correlaciona en forma positiva con la masa magra de la vida adulta, y que los sujetos con bajo peso al nacer podrían presentar mayor proporción de masa grasa pero menor cantidad de masa magra que aquellos individuos con mayor peso al nacer.¹²

En los países de bajos ingresos son frecuentes los nacimientos con bajo peso, al tiempo que la prevalencia de obesidad es inferior a la señalada en las naciones con altos ingresos. ¿Se encuentran aquellos países en riesgo de presentar enfermedades crónicas durante la transición nutricional? ¿Por qué?

La transición nutricional se caracteriza por un aumento en el consumo de alimentos de estilo occidental, con alta densidad calórica. Esta transición tiene lugar en forma acelerada en los países no industrializados, en los cuales este proceso acrecienta la epidemia de obesidad y ENC.⁴ Estas naciones podrían ser más sensibles a este cambio nutricional, debido a una elevada prevalencia histórica de nacimientos con bajo peso. Como he explicado en la segunda respuesta, estos grupos poblacionales podrían experimentar una dieta de bajo contenido calórico *in utero* que precede a la transición, con una dieta de mayor contenido calórico en la vida adulta, durante la transición. Esta discrepancia en la dieta podría dar lugar a un IMC elevado en los sujetos adultos con bajo peso al nacer; en estudios previos se demostró que la asociación de un reducido peso al nacer con un alto IMC en la edad adulta incrementa el riesgo de síndrome metabólico.¹³ A lo largo del tiempo, debería esperarse un descenso de la tasa de nacimientos con bajo peso a medida que la transición nutricional provoque un incremento de la ingesta de calorías durante el embarazo. En esta

etapa, la obesidad del adulto constituiría el principal factor impulsor de las ENC en la población, mientras que la obesidad en las embarazadas elevaría el riesgo de esta afección y sus enfermedades asociadas en la descendencia.^{5,6}

En función de los conocimientos actuales, ¿cuáles son los mecanismos posibles que intervienen antes de la concepción y durante la vida prenatal y posnatal para generar repercusiones en el peso al nacer y la aparición de ENC?

Se piensa que la nutrición materna es el principal factor involucrado en la etiología de las ENC en las primeras etapas. La mejor información al respecto procede de estudios llevados a cabo en adultos que fueron expuestos a la desnutrición *in utero*. En esos ensayos se observó que estos individuos presentan una mayor prevalencia de diabetes tipo 2 y síndrome metabólico en comparación con aquellos sujetos no expuestos a inanición durante la vida fetal.¹⁴⁻¹⁶ Los mecanismos por los cuales la nutrición materna puede desencadenar la programación del metabolismo fetal aún no han sido descubiertos. Se presume que algunos factores particulares de la dieta inciden sobre la metilación de las secuencias CpG que se ubican en la proximidad de la región promotora de los genes. La metilación de estas regiones impide la transcripción de genes.³ Se ha informado que este fenómeno epigenético desempeña un papel en la aparición de diabetes tipo 2 en roedores con restricción del crecimiento intrauterino.¹⁷

¿Los estudios de cohortes de nacimientos constituyen una herramienta útil para documentar estas tendencias en las ENC en los países no industrializados?

Con el fin de comprender por completo el efecto del crecimiento durante la vida fetal, la lactancia y la niñez sobre el metabolismo humano y para definir factores de confusión, se requieren estudios longitudinales de crecimiento iniciados en la etapa temprana del embarazo, idealmente incluso antes de la concepción. Actualmente se encuentran en curso algunos de estas investigaciones de cohortes de nacimientos o se hallan en la etapa de planificación. En las naciones no industrializadas, el grupo COHORTS ha combinado datos de estudios de cohortes de nacimientos de cinco naciones diferentes¹⁸ y ya ha publicado resultados relacionados con la tolerancia a la glucosa.¹⁹ Estos ensayos son importantes, dado que pueden detallar las etapas del crecimiento temprano en las cuales se comprueba un mayor efecto de los factores de riesgo metabólico para las ENC.

En estudios con neonatos y niños se ha señalado que la función inmunitaria puede ser influida por el desarrollo fetal. Además de la epidemia de ENC, en los países no industrializados se observan otras epidemias de enfermedades comunicables de acentuada importancia, como la tuberculosis, el paludismo y el sida. ¿Pueden estas afecciones elevar el riesgo de ENC en la vida adulta por sus efectos sobre el feto?

En estudios de todo el mundo se ha demostrado que el bajo peso al nacer se asocia con disfunción metabólica y cardiovascular, tanto en niños como en adultos.²⁰ En consecuencia, es posible postular que todo factor que induce restricción al crecimiento fetal puede elevar el riesgo de ENC durante la vida adulta. Se reconoce que

la infección materna por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la tuberculosis o el paludismo provocan bajo peso al nacer, por lo que es posible que esas enfermedades también aumenten el riesgo de ENC en etapas posteriores de la vida. No obstante, no se han realizado estudios para demostrar esta hipótesis o para determinar si las infecciones maternas por estos agentes afectan el perfil metabólico de la descendencia.

¿Cuáles son los factores maternos que también resultan importantes por su repercusión sobre el crecimiento fetal?

Como he comentado antes, se piensa que la nutrición materna podría representar uno de los factores de mayor importancia en el control de la programación fetal.^{1,3} No obstante, se ha involucrado también a otros factores maternos. Así, el peso al nacer de la madre²¹ y su situación socioeconómica durante la primera etapa de la vida²² han sido relacionados con el peso al nacer de su descendencia. Es más, se ha demostrado que la hipertensión gestacional afecta tanto el peso al nacer como la secreción de insulina en el neonato.²³

La programación fetal es un proceso que asegura que el desarrollo del feto pueda responder y mantenerse ante situaciones de estrés. El escaso aporte nutricional al feto es uno de los principales factores estresantes y, de este modo, cualquier variable materna que reduzca este suministro tendrá efectos sobre la programación fetal, lo que incluye a aquellos factores que afectan de forma negativa el crecimiento uteroplacentario.

En algunos grandes estudios longitudinales sobre el crecimiento se ha investigado el efecto del incremento de peso en distintos estadios de la vida en relación con el riesgo de diabetes tipo 2. ¿Se dispone de datos para los países no industrializados?

En un estudio europeo con gran cantidad de participantes se observó que la diabetes tipo 2 se caracteriza por inadecuada ganancia de peso en los primeros 2 años de vida, sucedida por rápido incremento ponderal entre los 2 y los 11 años, en comparación con los sujetos no diabéticos.²⁴ Se describieron tendencias similares en los ensayos de países no industrializados en los cuales se dispuso del peso al nacer de grandes cohortes de adultos; los sujetos con diabetes o intolerancia a la glucosa presentaban menor IMC en la niñez pero mayor incremento acelerado del peso durante la adolescencia, cuando se los comparó con individuos normoglucémicos.^{19,25,26}

La nutrición durante la vida prenatal y posnatal parece representar un modulador muy importante del riesgo de ENC. ¿Qué intervenciones podrían ser útiles en los países que se encuentran en la transición nutricional?

La observación de que la tasa de crecimiento durante las primeras etapas de la lactancia y la niñez es un modulador del riesgo de diabetes durante la vida adulta^{19,24-26} ha sido considerada un marcador indirecto de la importancia de la nutrición durante la primera etapa de la vida en relación con la etiología de la ENC. En los trabajos que investigaron los efectos de la inanición durante el embarazo sobre el metabolismo de los adultos,¹⁴⁻¹⁶ se presentaron datos más directos acerca del incremento del riesgo de ENC como consecuencia de la nutrición deficiente durante la vida prenatal.

Se han llevado a cabo algunos estudios de intervención para probar estas hipótesis. En una investigación efectuada en Gambia acerca del suplemento de proteínas y calcio durante el embarazo, no se demostraron efectos sobre los factores de riesgo cardiovascular en la descendencia a los 11 a 17 años de vida.²⁷ En estudios realizados en India²⁸ y Guatemala²⁹ sobre el suplemento de proteínas durante la gestación y hasta los 7 años se observó un perfil más favorable de factores de riesgo cardiovascular en la adolescencia, en comparación con los grupos control. Sin embargo, se requieren más investigaciones antes de establecer recomendaciones acerca de las intervenciones nutricionales apropiadas durante las primeras etapas de la vida para reducir las ENC.

¿Cree que preservar las dietas locales y evitar los alimentos occidentales con mayor densidad energética podría contribuir a disminuir el riesgo de ENC?

El cambio de la dieta local por una dieta occidental de mayor densidad calórica podría constituir una de las principales razones de la mayor prevalencia de obesidad en las naciones no industrializadas.⁴ La conservación de las dietas locales podría resultar ventajosa en términos de la prevención de esa mayor prevalencia. Esto aseguraría también que la dieta materna durante el embarazo sea similar a la alimentación de la descendencia, por lo cual no existiría discrepancia nutricional entre la vida fetal y posnatal, con reducción del riesgo de ENC en el adulto. Por supuesto, estas asociaciones se asumen siempre que la dieta local sea saludable.

En función de su experiencia, ¿se dispone de información científica relacionada con las diferencias entre las regiones no industrializadas (América Latina, África y Asia) en términos de la asociación entre los eventos en las primeras etapas de la vida y el riesgo de ENC?

Los datos disponibles demuestran que la relación entre los patrones de crecimiento prenatal y de la niñez con el riesgo de ENC es similar entre las naciones industrializadas o no industrializadas.²⁰ No obstante, en el marco de la prevalencia muy superior de bajo peso al nacer en los países no industrializados,^{20,30} es posible que la repercusión del peor crecimiento fetal y neonatal en la etiología de las ENC sea más acentuada en esas naciones en comparación con el mundo industrializado. Realmente no se dispone de estudios comparativos, por lo cual esta hipótesis no ha sido demostrada.

¿Cuáles son sus principales recomendaciones para los profesionales de la salud de los países no industrializados?

El crecimiento inadecuado durante los primeros dos años de vida posnatal se vincula con un mayor riesgo de diabetes o intolerancia a la glucosa en etapas posteriores (en especial cuando sucede en asociación con rápida ganancia de peso durante la niñez y la adolescencia),^{19,24-26} así como con un mayor riesgo de internaciones durante la niñez.³¹ Por lo tanto, es importante controlar el crecimiento en la primera etapa de la vida posnatal y asegurar el mantenimiento de un apropiado incremento del peso. Por supuesto, la lactancia se considera la elección óptima para la nutrición del neonato. La dieta durante la niñez y la vida adulta no debería provocar un aumento ponderal

excesivo en términos de la adiposidad, por lo tanto, se alentarán todas las formas de ejercicio. Las dietas locales que se definen como saludables (alto contenido en fibras, baja cantidad de grasas saturadas, hidratos

de carbono complejos pero no refinados, adecuados niveles de micronutrientes) deben recomendarse en contraposición a las dietas occidentalizadas con alta densidad calórica.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2015
www.siic.salud.com

El autor no manifiesta conflictos de interés.

Bibliografía

- Hales CN, Barker DJ. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 35:595-601, 1992.
- Hales CN, Desai M, Ozanne SE, Crowther NJ. Fishing in the stream of diabetes: from measuring insulin to the control of fetal organogenesis. *Biochem Soc Trans* 24:341-350, 1996.
- Ozanne SE, Constância M. Mechanisms of disease: the developmental origins of disease and the role of the epigenotype. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 3:539-546, 2007.
- Popkin BM. The nutrition transition: an overview of world patterns of change. *Nutr Rev* 62:S140-S143, 2004.
- Dubois L, Girard M. Early determinants of overweight at 4.5 years in a population-based longitudinal study. *Int J Obes* 30:610-617, 2006.
- Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 115:e290-296, 2005.
- Cresswell JA, Campbell OM, De Silva MJ, Filippi V. Effect of maternal obesity on neonatal death in sub-Saharan Africa: multivariable analysis of 27 national datasets. *Lancet* 380:1325-1330, 2012.
- Corvalán C, Gregory CO, Ramirez-Zea M, Martorell R, Stein AD. Size at birth, infant, early and later childhood growth and adult body composition: a prospective study in a stunted population. *Int J Epidemiol* 36:550-557, 2007.
- Leong NM, Mignone LI, Newcomb PA, Titus-Ernstoff L, Baron JA, Trentham-Dietz A, Stampfer MJ, Willett WC, Egan KM. Early life risk factors in cancer: the relation of birth weight to adult obesity. *Int J Cancer* 103:789-791, 2003.
- Schroeder DG, Martorell R, Flores R. Infant and child growth and fatness and fat distribution in Guatemalan adults. *Am J Epidemiol* 149:177-185, 1999.
- Tian JY, Cheng Q, Song XM, Li G, Jiang GX, Gu YY, Luo M. Birth weight and risk of type 2 diabetes, abdominal obesity and hypertension among Chinese adults. *Eur J Endocrinol* 155: 601-607, 2006.
- Yang Z, Huffman SL. Nutrition in pregnancy and early childhood and associations with obesity in developing countries. *Matern Child Nutr* 9 (Suppl 1):105-119, 2013.
- Mi J, Cheng H, Zhao XY, Hou DQ, Chen FF, Zhang KL. Developmental origin of metabolic syndrome: interaction of thinness at birth and overweight during adult life in Chinese population. *Obes Rev* 9 (Suppl 1):91-94, 2008.
- Ravelli AC, van der Meulen JH, Michels RP, Osmond C, Barker DJ, Hales CN, Bleker OP. Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine. *Lancet* 351:173-177, 1998.
- Hult M, Tornhammar P, Ueda P, Chima C, Bonamy AK, Ozumba B, Norman M. Hypertension, diabetes and overweight: looming legacies of the Biafran famine. *PLoS One* 5:e13582, 2010.
- Li Y, He Y, Qi L, Jaddoe VW, Feskens EJ, Yang X, Ma G, Hu FB. Exposure to the Chinese famine in early life and the risk of hyperglycemia and type 2 diabetes in adulthood. *Diabetes* 59:2400-2406, 2010.
- Simmons RA. Developmental origins of beta-cell failure in type 2 diabetes: the role of epigenetic mechanisms. *Pediatr Res* 61:64R-67R, 2007.
- Richter LM, Victora CG, Hallal PC, Adair LS, Bhargava SK, Fall CH, Lee N, Martorell R, Norris SA, Sachdev HS, Stein AD; the COHORTS Group. Cohort Profile: The Consortium of Health-Orientated Research in Transitioning Societies. *Int J Epidemiol* 41:621-626, 2012.
- Norris SA, Osmond C, Gigante D, Kuzawa CW, Ramakrishnan L, Lee NR, Ramirez-Zea M, Richter LM, Stein AD, Tandon N, Fall CH; COHORTS Group. Size at birth, weight gain in infancy and childhood, and adult diabetes risk in five low- or middle-income country birth cohorts. *Diabetes Care* 35:72-79, 2012.
- Crowther NJ. Early determinants of chronic disease in developing countries. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 26:655-665, 2012.
- Godfrey KM, Barker DJ, Robinson S, Osmond C. Maternal birth-weight and diet in pregnancy in relation to the infant's thinness at birth. *Br J Obstet Gynaecol* 104: 663-667, 1997.
- Gavin AR, Hill KG, Hawkins JD, Maas C. The role of maternal early-life and later-life risk factors on offspring low birth weight: findings from a three-generational study. *J Adolesc Health* 49:166-171, 2011.
- Gray IP, Cooper PA, Cory BJ, Toman M, Crowther NJ. The intra-uterine environment is a strong determinant of glucose tolerance during the neonatal period, even in prematurity. *J Clin Endocrinol Metab* 87:4252-4256, 2002.
- Eriksson JG, Osmond C, Kajantie E, Forsén TJ, Barker DJ. Patterns of growth among children who later develop type 2 diabetes or its risk factors. *Diabetologia* 49:2853-2858, 2006.
- Fall CH, Sachdev HS, Osmond C, Lakshmy R, Biswas SD, Prabhakaran D, Tandon N, Ramji S, Reddy KS, Barker DJ, Bhargava SK; New Delhi Birth Cohort. Adult metabolic syndrome and impaired glucose tolerance are associated with different patterns of BMI gain during infancy: Data from the New Delhi Birth Cohort. *Diabetes Care* 31:2349-2356, 2008.
- Raghupathy P, Antonisamy B, Geethanjali FS, Saperia J, Leary SD, Priya G, Richard J, Barker DJ, Fall CH. Glucose tolerance, insulin resistance and insulin secretion in young south Indian adults: Relationships to parental size, neonatal size and childhood body mass index. *Diabetes Res Clin Pract* 87:283-292, 2010.
- Hawkesworth S, Walker CG, Sawo Y, Fulford AJ, Jarjou LM, Goldberg GR, Prentice A, Prentice AM, Moore SE. Nutritional supplementation during pregnancy and offspring cardiovascular disease risk in The Gambia. *Am J Clin Nutr* 94:1853S-1860S, 2011.
- Kinra S, Rameshwar Sarma KV, Ghafoorunissa, Mendu VV, Ravikumar R, Mohan V, Wilkinson IB, Cockcroft JR, Davey Smith G, Ben-Shlomo Y. Effect of integration of supplemental nutrition with public health programmes in pregnancy and early childhood on cardiovascular risk in rural Indian adolescents: long term follow-up of Hyderabad nutrition trial. *BMJ* 337:a605, 2008.
- Stein AD, Wang M, Ramirez-Zea M, Flores R, Grajeda R, Melgar P, Ramakrishnan U, Martorell R. Exposure to a nutrition supplementation intervention in early childhood and risk factors for cardiovascular disease in adulthood: evidence from Guatemala. *Am J Epidemiol* 164:1160-1170, 2006.
- www.childinfo.org/low_birthweight_table.php.
- Victora CG, Barros FC, Horta BL, Martorell R. Short-term benefits of catch-up growth for small-for-gestational-age infants. *Int J Epidemiol* 30:1325-1330, 2001.

Información relevante**Origen fetal y neonatal de las enfermedades no comunicables del adulto en países no industrializados****Respecto al autor**

Nigel Crowther. Doctor en medicina. Departamento de química patológica, National Health Laboratory Service, University of the Witwatersrand, Johannesburgo, Sudáfrica. Con experiencia en las áreas bioquímica, diabetología, epidemiología.

Respecto al artículo

El crecimiento inadecuado durante la vida fetal y en los primeros dos años de vida posnatal se asocia con mayor riesgo de enfermedades crónicas no comunicables en la vida adulta. Durante el desarrollo embrionario, el feto experimentaría variaciones metabólicas en función de los cambios del entorno nutricional.

El autor pregunta

La hipótesis del fenotipo ahorrador sugiere que, durante el desarrollo embrionario, el feto experimenta variaciones metabólicas en función de los cambios del entorno nutricional, por lo cual presenta mejor capacidad para utilizar los nutrientes disponibles para mantener el crecimiento y el desarrollo del modo más semejante a la normalidad.

¿Qué consecuencias se asocian con la hipótesis del fenotipo ahorrador en el marco de un embarazo con deficiencia nutricional?

- A** Se verifica reaseguro de nutrientes hacia el cerebro fetal.
- B** Se observa menor aporte nutricional a órganos de menor relevancia, como el páncreas.
- C** Es un fenómeno descrito en el marco de restricción de la dieta materna.
- D** Todas son correctas.
- E** Ninguna es correcta.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/133271

Palabras clave

determinantes tempranos, determinantes, desnutrición, enfermedades crónicas del adulto, países no industrializados

Key words

early determinants, determinants, malnutrition, chronic adult diseases, developing countries

Lista de abreviaturas y siglas

ENC, enfermedades no comunicables; IMC, índice de masa corporal; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

Cómo citar

Crowther N. Origen fetal y neonatal de las enfermedades no comunicables del adulto en países no industrializados. *Salud i Ciencia* 21(5):523-7, Ago 2015.

How to cite

Crowther N. *Fetal and neonatal origin of nontransmissible disease in adults in developing countries.* *Salud i Ciencia* 21(5):523-7, Ago 2015.

Orientación

Diagnóstico, Clínica, Epidemiología

Conexiones temáticas

Atención Primaria, Bioética, Medicina Familiar, Nutrición, Obstetricia y Ginecología, Pediatría, Salud Pública.