

Sembrando salud: el poder de la nutrición perinatal

Autores: Pere Bibiloni Coll (responsable) y Carmen García Ruano

Profesoras coautoras: Joana Sánchez Roig y Paula Oliver Vara

Laboratory of Molecular Biology, Nutrition and Biotechnology (LBNB) - NuBE group

Seguro que alguna vez has vivido de cerca todas las preocupaciones que experimenta una persona embarazada. Entre ellas destaca la alimentación: nada de alcohol, evitar pescado crudo, tomar suplementos de ácido fólico y un largo etcétera. Todo esto apunta a que la nutrición materna es un pilar clave para la salud del bebé.

La alimentación de la madre que tiene lugar alrededor ('peri') del nacimiento ('natal') se conoce como «**nutrición perinatal**» y contempla no solo el embarazo, sino también la preconcepción y la lactancia. Por ende, este delicado período es más largo de lo que comúnmente se cree. A esto se suma el desconocimiento general de su impacto: ¿sabemos hasta qué punto afecta la dieta materna a la descendencia?

Programando la salud de tus hijos e hijas

El estilo de vida de las madres puede condicionar en la descendencia un mayor riesgo de sufrir diferentes enfermedades en la edad adulta [1]. Sí, has leído bien, en **la edad adulta**. Este suceso se conoce como «**programación metabólica**» y engloba todos los estímulos que ocurren durante un período de vida crítico (en este caso, la etapa perinatal) y que acaban ejerciendo un efecto en la salud a largo plazo.

Dentro de estos estímulos, se encuentran la dieta y el peso maternos, además del tipo de lactancia [2]. Asimismo, las consecuencias derivadas engloban enfermedades cardiovasculares, obesidad o diabetes [3]. Actualmente, estas son algunas de las causantes de una **mayor mortalidad mundial** [4]. Por tanto, debemos dar a este fenómeno la importancia que se merece.

Durante la gestación, la virtud está en el término medio

Para demostrar con hechos este impacto durante la gestación, no hay mejor ejemplo que la hambruna holandesa de 1944. Debido a la Segunda Guerra Mundial, los alimentos comenzaron a escasear en ciertas zonas de Holanda y se llegó a raciones menores a un tercio de la recomendación diaria. Esta falta de nutrientes coincidió con la primera mitad del embarazo de miles de mujeres de esa área. ¿Y cómo se vieron afectados sus hijos? En la edad adulta, mostraron mayores ratios de obesidad en comparación con los de mujeres de otras zonas que no pasaron hambruna [5].

La teoría del «fenotipo ahorrador» explica este suceso [6]. Al tener las madres un déficit nutricional durante la gestación, el metabolismo de sus hijos se adaptó para poder

sobrevivir: eran más eficientes obteniendo energía de los alimentos. Sin embargo, cuando deja de haber escasez, esta condición puede conducir a la obesidad.

En consecuencia, podríamos pensar que, en el otro extremo, una dieta hipercalórica durante el embarazo resultaría en un menor peso corporal del infante. Sin embargo, ocurre lo contrario. Sabemos que, si se come en exceso, la descendencia tendrá más grasa corporal [7]. Este caso es especialmente relevante en nuestra sociedad actual, en la que encontramos una superabundancia de alimentos.

Así pues, tanto una desnutrición como una sobrenutrición desembocan en la misma herencia desfavorable. Es con una **dieta equilibrada y de calidad** cuando el **riesgo de obesidad** de la descendencia acabará siendo el **mínimo (figura 1)**.

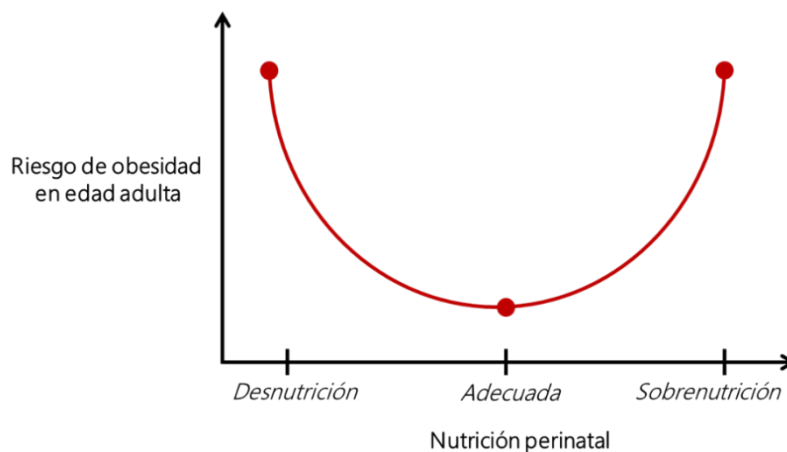


Figura 1. La relación entre la nutrición perinatal y el riesgo de obesidad en la descendencia sigue una forma de U. Adaptado de [8]

La leche materna, un verdadero superalimento

La lactancia es otro pilar fundamental en la programación metabólica. Tras analizar a más de 300.000 niños, se ha demostrado que la leche materna, en comparación con la de fórmula, protege frente a la obesidad infantil [9]. Aunque, si queremos que esta protección sea óptima, es necesario alargar la lactancia materna **mínimo seis meses**. Así, el riesgo de obesidad infantil disminuye **hasta un 33 por ciento**. Cada mes cuenta: si dura menos de tres, se pierde el efecto protector y los resultados son similares a la alimentación de fórmula.

¿Por qué estas impactantes diferencias? Aunque la leche de fórmula se ha ido perfeccionando, todavía falta mucho para que se equipare a un alimento tan complejo como la leche materna. Además de los nutrientes esenciales, esta también contiene importantes **reguladores del funcionamiento del organismo**: hormonas como la leptina, reguladores genéticos como los micro-ARN e incluso microbiota [10]. Tras años de investigación, el grupo de Nutrigenómica, Biomarcadores y Evaluación de Riesgos

(NuBE) de la UIB ha demostrado los efectos beneficiosos de estos componentes. Entre ellos destaca la leptina, que puede proteger contra la obesidad y patologías asociadas en la edad adulta [11, 12].

Pero la leche de cada madre es distinta. Esta composición tan interesante puede **empeorar por unos malos hábitos**. Estudios en roedores apuntan a que una dieta desequilibrada altera el perfil de estos componentes esenciales [13, 14, 15]. Esto, a su vez, impacta en el desarrollo del lactante. Por tanto, la alimentación materna durante la lactancia también es un factor clave y debe cuidarse igual de bien que durante el embarazo.

¿Y los padres qué tienen que decir en todo esto?

Aunque es innegable que la mujer tiene un papel directo en el desarrollo fetal, recientes estudios apuntan también al padre como un actor principal en esta obra. Unos malos **hábitos paternos** contribuyen a una programación metabólica subóptima. Y, en este caso, el período crítico es el previo a la concepción.

Esto puede explicarse por modificaciones moleculares en los espermatozoides. La carga genética que portan puede quedar marcada por un entorno negativo, como es el caso de la obesidad, la diabetes, el tabaquismo o una dieta desequilibrada [16]. Así, cuando se fecunda el óvulo, el embrión hereda esta huella que podría acabar saliendo a la luz. Toda acción tiene sus consecuencias, incluso las menos evidentes.

Rompiendo el ciclo

El ambiente obesogénico de la sociedad actual dificulta adquirir un estilo de vida saludable. Por tanto, son cada vez más las personas en edad reproductiva con malos hábitos que podrían provocar en su descendencia una inadecuada programación metabólica. Así, en generaciones futuras, la obesidad se encontrará todavía más extendida, lo que retroalimenta este bucle [17] (**figura 2**).

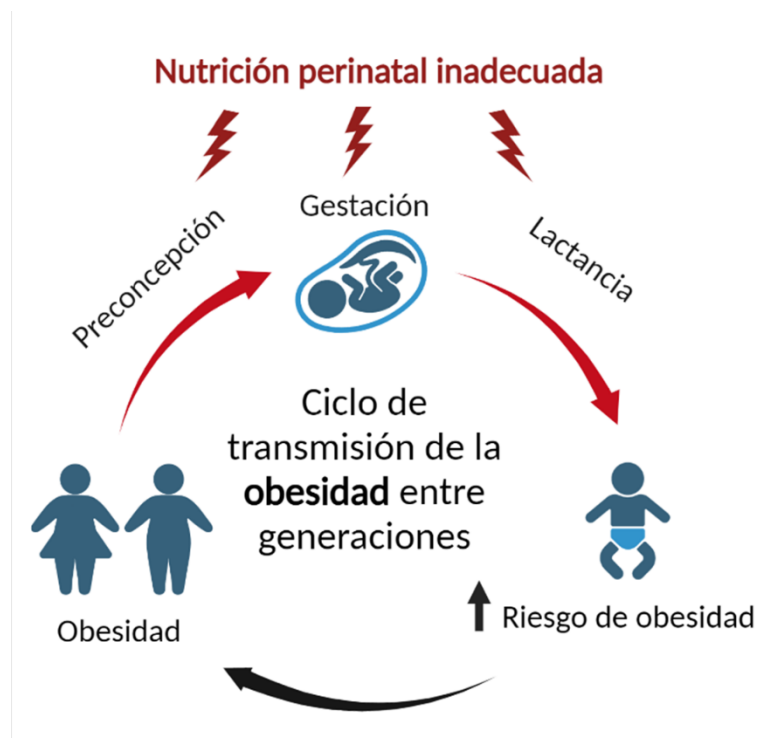


Figura 2. La programación metabólica de la obesidad, alimentada por una nutrición perinatal inadecuada, contribuye a la transmisión de la obesidad entre generaciones. Fuente: elaboración propia con Biorender

Es de crucial importancia tomar medidas para romper este **ciclo de transmisión de la obesidad entre generaciones**. Como ahora ya sabemos, el legado a nuestros hijos no se limita a unos genes estáticos. Hay muchos otros factores involucrados en los que sí que podemos marcar la diferencia. Cuidando nuestra salud hoy, apostamos por su bienestar mañana.

Referencias

- [1] J. D. Preston, L. J. Reynolds, and K. J. Pearson, “Developmental Origins of Health Span and Life Span: A Mini-Review,” *Gerontology*, vol. 64, no. 3, pp. 237–245, 2018, doi: <https://doi.org/10.1159/000485506>.
- [2] J. Strain, F. Spaans, M. Serhan, S. T. Davidge, and K. L. Connor, “Programming of weight and obesity across the lifecourse by the maternal metabolic exposome: A systematic review,” *Molecular Aspects of Medicine*, vol. 87, p. 100986, Oct. 2022, doi: <https://doi.org/10.1016/j.mam.2021.100986>.
- [3] C. Pico and A. Palou, “Perinatal programming of obesity: an introduction to the topic,” *Frontiers in Physiology*, vol. 4, 2013, doi: <https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00255>.
- [4] Organización Mundial de la Salud, “Las 10 principales causas de defunción,” *Who.int*, May 24, 2018. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>

- [5] G. P. Ravelli, Z. A. Stein, and M. W. Susser, "Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy," *The New England journal of medicine*, vol. 295, no. 7, pp. 349–53, 1976, doi: <https://doi.org/10.1056/NEJM197608122950701>.
- [6] C. N. Hales and D. J. Barker, "The thrifty phenotype hypothesis", *British medical bulletin*, vol. 60, no. 1, pp. 5–20, Nov. 2001, doi: <https://doi.org/10.1093/bmb/60.1.5>.
- [7] T. L. Crume et al., "Maternal dietary intake during pregnancy and offspring body composition: The Healthy Start Study," *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 215, no. 5, pp. 609.e1–609.e8, Nov. 2016, doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.06.035>.
- [8] R. Martorell, A. D. Stein, and D. G. Schroeder, "Early Nutrition and Later Adiposity," *The Journal of Nutrition*, vol. 131, no. 3, pp. 874S880S, Mar. 2001, doi: <https://doi.org/10.1093/jn/131.3.874s>.
- [9] J. Qiao, L.-J. Dai, Q. Zhang, and Y.-Q. Ouyang, "A meta-analysis of the association between breastfeeding and early childhood obesity," *Journal of Pediatric Nursing*, vol. 53, pp. 57–66, Jul. 2020, doi: <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2020.04.024>.
- [10] S. Y. Kim and D. Y. Yi, "Components of human breast milk: from macronutrient to microbiome and microRNA," *Clinical and Experimental Pediatrics*, vol. 63, no. 8, pp. 301–309, Aug. 2020, doi: <https://doi.org/10.3345/cep.2020.00059>.
- [11] C. Picó, F. Reis, C. Egas, P. Mathias, and P. Matafome, "Lactation as a programming window for metabolic syndrome," *European Journal of Clinical Investigation*, vol. 51, no. 5, Jan. 2021, doi: <https://doi.org/10.1111/eci.13482>.
- [12] M. Palou, C. Picó, and A. Palou, "Leptin as a breast milk component for the prevention of obesity," *Nutrition Reviews*, vol. 76, no. 12, Oct. 2018, doi: <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuy046>.
- [13] C. Binder, S. Baumgartner-Parzer, L.-I. Gard, A. Berger, and A. Thajer, "Maternal Diet Influences Human Milk Protein Concentration and Adipose Tissue Marker," *Nutrients*, vol. 15, no. 2, p. 433, Jan. 2023, doi: <https://doi.org/10.3390/nu15020433>.
- [14] C. A. Pomar, H. Castro, C. Picó, F. Serra, A. Palou, and J. Sánchez, "Cafeteria Diet Consumption during Lactation in Rats, Rather than Obesity Per Se, alters miR-222, miR-200a, and miR-26a Levels in Milk," *Molecular Nutrition & Food Research*, vol. 63, no. 8, p. 1800928, Feb. 2019, doi: <https://doi.org/10.1002/mnfr.201800928>.
- [15] C. A. Pomar et al., "Maternal diet, rather than obesity itself, has a main influence on milk triacylglycerol profile in dietary obese rats," *Biochimica Et Biophysica Acta. Molecular and Cell Biology of Lipids*, vol. 1865, no. 2, p. 158556, Feb. 2020, doi: <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2019.158556>.
- [16] C. Eberle, M. F. Kirchner, R. Herden, and S. Stichling, "Paternal metabolic and cardiovascular programming of their offspring: A systematic scoping review," *PLoS ONE*, vol. 15, no. 12, Dec. 2020, doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0244826>.
- [17] S. C. Bronson and V. Seshiah, "Transgenerational Transmission of Non-communicable Diseases: How to Break the Vicious Cycle?" *Cureus*, vol. 13, no. 10, Oct. 2021, doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.18754>.