

## CAPITULO 17

**NUTRICION Y REPRODUCCION  
HUMANA***Hernán L. Delgado**y**Elena Hurtado***Introducción**

La vida reproductiva de la mujer se inicia con la menarquia y termina con la menopausia. Durante ese período reproductivo se presentan muchas irregularidades en el ciclo menstrual; sin embargo, su mayor variabilidad en duración se detecta inmediatamente después del inicio de la menstruación y antes de la menopausia. Por el contrario, entre 25 y 40 años de edad el ciclo menstrual se hace más regular y disminuye gradualmente su duración (71).

En teoría, la reproducción humana comienza en la menarquia y el establecimiento de los ciclos ovulatorios en la pubertad. No obstante, en la mayor parte de las sociedades, la reproducción se inicia cuando la mujer entra en unión cónyugal; comenzando con esa unión, el ciclo reproductivo continúa hasta la separación, la viudez o la menopausia. Mientras la unión perdura, y antes de la menopausia, la mujer se reproduce en proporción con el espaciamiento entre embarazos; los intervalos cortos entre embarazos se asocian con un número mayor de hijos, mientras los intervalos largos se asocian con un número pequeño de hijos.

Las diferentes etapas de la reproducción imponen a la mujer una serie de necesidades nutricionales que se deben satisfacer para asegurar su salud y su nutrición. El estado nutricional de la mujer tiene a su vez importantes efectos sobre su reproducción. En este capítulo se estudia la interacción de la nutrición con las diferentes etapas de la reproducción humana.

Existe abundante evidencia demográfica y médica sobre la relación entre el estado de nutrición de la mujer y su fecundidad. Se conoce bien, por ejemplo, la reducción de la tasa de nacimientos asociada con períodos de hambruna, como los ocurridos durante los siglos XVII y XVIII entre las poblaciones europeas, asociados con el precio de los granos esenciales en la dieta, y los que tuvieron lugar durante la II Guerra Mundial (1,47). Esos cambios en la fecundidad se atribuyen al efecto de la nutrición sobre los factores conductuales y biológicos que afectan el espaciamiento entre embarazos y la fecundidad. Estos factores se conocen como variables intermedias de la fecundidad, y son las determinantes más inmediatas de la fecundidad, por medio de las cuales actúan los factores socioeconómicos y biológicos que afectan la fecundidad (13). Es importante

destacar, que la reducción de la fecundidad que se detecta durante períodos de hambruna no tiene, necesariamente, que atribuirse a cambios en el estado nutricional, ya que durante esos períodos de crisis ocurren muchos otros problemas socioeconómicos y familiares tanto o más importantes que los mecanismos biológicos sobre la reducción de la fecundidad.

Así mismo, la literatura pertinente indica que el corto espaciamiento entre embarazos afecta el estado nutricional de la madre, limitando su capacidad de alimentar adecuadamente al feto y posteriormente al lactante; mientras que el espaciamiento más prolongado permite a la madre recuperar sus reservas nutricionales y reponerse del embarazo previo. El embarazo muy frecuente, con corto intervalo, produce efectos adversos de emaciamento en la madre, y un lactante en pobre estado de salud y desnutrición, que se conoce como síndrome de depleción materna (41).

### **Indicadores del estado de la nutrición**

El estado nutricional proteínico-energético de las poblaciones y de las personas está determinado directamente por la ingesta alimentaria y por su utilización biológica. La ingesta y la utilización a su vez dependen de múltiples factores biológicos, socioeconómicos, culturales, etc. En base a esos factores se puede determinar el estado nutricional del individuo midiendo su ingesta, por medio de indicadores bioquímicos y clínicos específicos o utilizando medidas antropométricas (40, 44). Tomando en cuenta las limitaciones operacionales de las tres primeras metodologías, en términos de logística y costos, la determinación del estado nutricional proteínico-energético se realiza frecuentemente usando indicadores antropométricos. Entre esos indicadores los más conocidos son: las medidas de pliegues subcutáneos, los perímetros, la estatura, la talla y el peso corporal.

Además del estado nutricional proteínico-energético, es importante definir la situación en términos de nutrientes específicos, que se determinan más eficazmente usando exámenes bioquímicos y clínicos específicos. Sin embargo, estudiando la naturaleza y magnitud de los problemas nutricionales en las Américas se puede aseverar, que tanto las deficiencias proteínico-energética como las deficiencias específicas afectan por lo general a los mismos grupos poblacionales.

Por lo tanto, es conveniente utilizar medidas antropométricas, en especial el peso y la talla, para determinar el estado nutricional de las mujeres en edad fértil. Las medidas más utilizadas son el peso para la edad cronológica o relacionada con los eventos reproductivos (i.e. meses de embarazo o el período posparto), la estatura para la edad; el peso para la estatura, que reflejan el estado nutricional general, la historia nutricional y el estado nutricional actual.

En cuanto a la población adulta, se recomienda la utilización del índice de masa corporal, conocido como índice de Quetelet, que ofrece la estimación de la adiposidad (65,43). El índice de masa corporal se obtiene dividiendo el peso, en

kilogramos por la talla al cuadrado, expresada en metros cuadrados. Ese índice está categorizado de manera de establecer los indicadores del estado de obesidad (en caso de valores igual o superiores a 30 kg/m<sup>2</sup>) y de delgadez (para valores iguales o inferiores a 22 kg/m<sup>2</sup>).

En lo que respecta a la población de niños menores de 10 años de edad, la información antropométrica-nutricional se compara con la de la población de referencia internacional, recomendada por la Organización Mundial de la Salud, que se basa en la publicación del Centro Nacional de Estadísticas de Salud (NCHS) de los Estados Unidos. (79) Esa población de referencia se utiliza para efectuar comparaciones entre países y relacionar el crecimiento físico de los niños de una población, con el que se anticipa en una población de niños relativamente bien nutridos y que no exhiben enfermedades, especialmente infecto-contagiosas. Para los grupos de edad de más de 10 años, no se dispone de una población de referencia de crecimiento recomendada a nivel mundial. Se presentan situaciones particulares entre los diferentes grupos de edad que limitan la selección de una población de referencia internacional, como la variabilidad en la maduración sexual durante la pubertad y la tendencia a la obesidad, manifiesta entre las poblaciones de los países desarrollados. La información antropométrica nutricional disponible en esos países puede, sin embargo, ser de utilidad para realizar ajustes externos en la comparación de poblaciones.

Considerando todos esos factores, se examina en este estudio el estado nutricional de la mujer en edad fértil en términos de índices antropométricos, especialmente el peso y la estatura en relación a la edad y al índice de masa corporal.

### **Nutrición, edad de menarquia y matrimonio**

Los datos provenientes de diferentes fuentes indican que el estado nutricional es un determinante importante de edad de menarquia y de matrimonio. Los datos señalan, por ejemplo, que la menarquia ocurre más tarde entre los grupos socioeconómicos menos privilegiados de los países en desarrollo; mientras que los grupos más favorecidos, y probablemente en mejor estado nutricional, experimentan la menarquia a una edad más temprana (80,30). Además de esos datos de carácter descriptivo, se ha identificado una asociación inversa entre la edad de la menarquia y los indicadores antropométricos del estado nutricional de la adolescente (67). Esto ha hecho que se postule la hipótesis de que la adolescente debe alcanzar una masa corporal esencial antes de que se inicien los procesos que conducen al inicio de la menstruación (24,25,26). Esa hipótesis ha sido seriamente cuestionada por quienes argumentan que el crecimiento físico y la maduración sexual están íntimamente relacionados, por ser ambos partes del mismo proceso de desarrollo (76,42,4). En ese contexto, la asociación entre el estado nutricional y la edad no apoya ni contradice la hipótesis de la masa corporal esencial. Los resultados simplemente confirman la observación de que "las adolescentes que menstruan tienen más masa adiposa que las que no menstruan".

El estudio sobre la asociación entre el estado nutricional y la edad de inicio de la menstruación no es solo académico. Cuando el estado de nutrición afecta la edad de menarquia, y la edad a la menarquia se relaciona con la edad al matrimonio, como ocurre en algunas sociedades tradicionales, entonces, el estado nutricional de la adolescente afecta la edad al primer embarazo. Esto puede tener efectos importantes de salud pública, ya que la edad de menarquia más temprana incrementa la probabilidad de embarazo entre las adolescentes, generalmente en alto riesgo (11).

Los estudios llevados a cabo en Guatemala, indican que entre las poblaciones rurales (ladina e indígena) y las urbanas existe una relación inversa entre el crecimiento físico y la edad de menarquia. Asimismo, estudios realizados con una población indígena rural confirman la relación directa entre la edad de menarquia y la edad al matrimonio, y en consecuencia, la asociación inversa entre el estado nutricional y la edad al matrimonio. Los datos muestran que la edad de menarquia fue mayor entre las adolescentes indígenas del área rural que entre las mujeres ladinas rurales y las mujeres urbanas, en los mismos grupos de edad, medidas antropométricas y por índice de masa corporal (18).

### **Nutrición, lactancia y amenorrea posparto**

En condiciones de fecundidad natural, la pareja se reproduce a una velocidad inversa proporcional al espaciamiento de los embarazos. En el intervalo entre partos se observan dos períodos de infecundidad que se repiten: el embarazo y la amenorrea posparto. El período de amenorrea posparto es el que sigue inmediato al nacimiento, y corresponde a la etapa en que la menstruación, y generalmente la ovulación, están ausentes. La amenorrea posparto es el componente más variable del intervalo entre partos y fluctúa entre uno a dos meses, y en algunas poblaciones hasta 12 y 18 meses (61). Esa variabilidad está determinada fundamentalmente por factores biológicos, siendo los mecanismos hormonales y nutricionales los más importantes (14).

En cuanto a la asociación entre el estado nutricional y la amenorrea posparto, se ha señalado que el estado nutricional de la madre está asociado de manera inversa con la duración de la amenorrea posparto (73,29,27). En apoyo de esta hipótesis se ha señalado la comparación de la duración de la amenorrea posparto entre diferentes grupos socioeconómicos, y también entre las poblaciones de los países desarrollados y en desarrollo. Esos datos generales indican que los grupos más privilegiados económica, y probable, nutricionalmente exhiben una duración menor de la amenorrea posparto. Sin embargo, ese tipo de análisis abarca múltiples factores también asociados con el nivel socioeconómico, que pueden explicar las diferencias que se observan.

Para apoyar la hipótesis nutricional se han utilizado también los resultados provenientes de los estudios que establecen la comparación de la duración de la amenorrea posparto entre grupos de mujeres con diferentes estados nutricionales, definidos de acuerdo con las medidas antropométricas de las madres. El estudio

longitudinal de Crecimiento y Desarrollo del INCAP llevado a cabo en Guatemala, indicó que las madres con bajo índice nutricional (peso, estatura y perímetro del brazo) exhiben una duración promedio de amenorrea de 14,8 meses, en comparación las madres con igual duración de lactancia, pero con mejores índices de nutrición que exhiben un promedio de duración de amenorrea posparto de 13,2 meses (5). Los resultados de los estudios realizados en Bangladesh, Zaire e India han reportado asimismo, entre uno y dos meses de diferencia en la duración de la amenorrea posparto entre mujeres clasificadas bien nutridas y deficientemente nutridas, siguiendo los índices antropométricos (35,63,7).

Además de haberse estudiado la relación entre el estado nutricional estimado por los indicadores antropométricos y la duración de la amenorrea posparto, se han llevado a cabo investigaciones experimentalmente la ingesta alimenticia de las madres. De esta manera, se comparó la duración de la amenorrea posparto entre las madres en una dieta tradicional y las madres en ingesta dietética aumentada. Los estudios realizados en Méjico, Guatemala y Gambia señalan la asociación entre el suplemento alimentario de la madre y la reducción moderada en la duración de la amenorrea posparto (9,15,50,51,61).

Parte del efecto del suplemento dietario se atribuye al hecho de que la madre también complementa la dieta del lactante, de manera que la frecuencia, la duración y la intensidad de la succión disminuyen. Asimismo, el mejoramiento del estado nutricional de la madre aumenta la producción de leche, lo que conlleva una disminución en el tiempo de succión del lactante para satisfacer sus necesidades nutricionales, que a su vez reduce el período de amenorrea. La disminución de la succión disminuye los niveles de prolactina, que de acuerdo con algunos autores es responsable del reinicio de la menstruación. Todas esas consideraciones, indican que la nutrición de la madre tiene un efecto marginal sobre la duración de la amenorrea posparto; el mecanismo más importante para explicar esa asociación son las modificaciones que ocurren en el patrón de lactancia y los cambios en los mecanismos hormonales que asocian la lactancia con la amenorrea posparto (16).

### ***Lactancia materna y duración de la amenorrea posparto***

Numerosos estudios clínicos y epidemiológicos han establecido la relación entre la duración de la lactancia, la duración de la amenorrea posparto y el efecto negativo del complemento alimenticio del lactante sobre la amenorrea posparto. Esos estudios han permitido establecer que la frecuencia, la intensidad y la duración de la succión son determinantes principales de la duración de la amenorrea posparto.

A principios del decenio de los 70, la literatura científica indicó que la prolactina, secretada por la hipófisis anterior en respuesta a la succión del pezón, es el factor responsable de la inhibición de la ovulación y de la menstruación durante la lactancia.

Datos más recientes confirman que la concentración de la prolactina permanece elevada durante la lactancia cuando la frecuencia de la succión se mantiene alta (68,20) (77, 68, 20).

Los niveles de hormona folículo estimulante (FSH) en la sangre, necesarios para el crecimiento y desarrollo del folículo ovárico alcanzan su nivel normal durante el primer mes de posparto, señalando que es adecuado para mantener la función ovárica. Por el contrario, los valores de la hormona luteinizante (LH) son muy bajos inmediatamente después del parto; aunque se incrementan entre los 15 y 20 días después del parto, durante la lactancia permanecen por debajo de los niveles basales.

Durante el período de amenorrea posparto de las mujeres que amamantan completamente al lactante, la respuesta de la LH a la estimulación de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) disminuye, mientras la respuesta de la FSH es normal. Por esto, la secreción de estrógeno y progesterona en las mujeres con amenorrea posparto exhibe un nivel por debajo de lo normal.

Con el destete total, los niveles de prolactina disminuyen y los niveles de LH y estradiol se elevan. La ovulación ocurre generalmente 15 a 30 días más tarde. Algunos datos indican que cuando la madre ovula durante la lactancia, esa ovulación se acompaña generalmente de funcionamiento deficiente del cuerpo lúteo.

A principio del decenio de los 80, se realizó en Edimburgo, Escocia, un estudio prospectivo sobre la relación entre la amenorrea posparto, el patrón de la lactancia y los cambios hormonales (55,57,33,34). Los resultados indican que las mujeres que no amamantaron al hijo iniciaron la menstruación a las ocho semanas promedio de posparto, y ovularon a las 11 semanas; la menstruación precedió a la ovulación en 80% de los casos. Por el contrario, las mujeres que amamantaron a sus hijos reiniciaron la menstruación a las 32 semanas y ovularon a las 36 semanas posparto; la menstruación precedió a la ovulación en 66% de las mujeres estudiadas y 50% aproximadamente ovuló mientras aún amamantaba. Por otro lado, la primera menstruación y las subsecuentes fueron más frecuentemente ovulatorias en las mujeres que habían dejado de amamantar a los hijos, en comparación con la menstruación en mujeres que aún lactaban a los hijos.

El análisis de los patrones de lactancia entre esas mujeres permitió determinar que las madres que reiniciaron la ovulación durante la lactancia habían iniciado la alimentación complementaria del niño, y por lo tanto, la frecuencia de succión era baja (seis veces aproximadamente en 24 horas) y también el tiempo de succión (60 minutos al día).

Esas madres exhibieron también niveles de prolactina bajos. Ninguna de las madres que amamantaron ovularon durante el período de lactancia exclusiva; el desarrollo folicular ovárico y la ovulación ocurrió 16 semanas después de introducir otros alimentos, primero en las madres que disminuyeron más rápidamente la frecuencia y duración de la succión. Otra variable relacionada directamente con el retardo de la ovulación es el amamantamiento durante la noche.

El estudio llevado a cabo en Edimburgo permitió analizar las características del primer ciclo ovulatorio, después de la amenorrea posparto. Los datos muestran que 70% aproximadamente de los casos exhibían fase lutea deficiente, que indican infertilidad durante ese ciclo.

Dentro del mismo contexto, el INCAP realizó un estudio sobre las características de la lactancia y la amenorrea posparto en mujeres del área urbana de la Ciudad de Guatemala. Durante el período posparto se estudiaron en forma prospectiva 15 mujeres de clase socioeconómica media alta; se recogió información sobre el patrón de lactancia y la amenorrea posparto. El Cuadro 1, presenta la comparación de las características de la lactancia de las madres que reiniciaron la menstruación entre la 8a y la 12a semanas posparto (durante ese período y después). Es evidente que existen diferencias significativas estadísticamente entre los grupos en las variables directamente asociadas con el patrón de la lactancia.

Los datos provenientes de esos estudios, así como los de Lunn y sus colaboradores (50), sobre la asociación inversa entre el estado nutricional de la madre y los niveles de prolactina, han hecho posible formular las siguientes hipótesis:

1. El nivel socioeconómico de la madre determina las prácticas de la alimentación del niño, que condiciona la frecuencia duración e intensidad de la succión del pezón, que a su vez afecta los niveles de prolactina, y probablemente por medio de ese mecanismo, la duración de la amenorrea posparto.
2. El mejor estado nutricional de la madre contribuye a la mayor producción de leche para el niño. Por tanto, el esfuerzo del niño para obtener la leche materna que necesita es menor, reduciendo la estimulación sobre el pezón, los niveles de prolactina y la duración de la amenorrea posparto.
3. El niño desnutrido y enfermo, más irritable y con más apetito, estimula el pezón en mayor grado, y en consecuencia, se elevan los niveles de prolactina, que a su vez retarda el reinicio de la menstruación.

Los datos disponibles apoyan parcialmente esas hipótesis en cuanto a la confirmación de una asociación causal entre el estado nutricional de la madre y la ingesta del lactante; sin embargo, existe considerable controversia al respecto. En lo que respecta a los mecanismos hormonales que explican la relación entre la succión del pezón y la amenorrea posparto, los datos derivados de los estudios con animales indica que la succión del pezón estimula los opiáceos endógenos en el hipotálamo, suprimiendo la liberación de la hormona liberadora de las gonadotropinas (GnRH); lo que bloquea la liberación pulsátil de la hormona luteinizante (LH), con la consecuente inhibición de la ovulación y la menstruación (72,53).

Aunque en la literatura se ha insistido en la asociación entre niveles elevados de prolactina y la anovulación (56), Mc Neilly et. al han señalado que la prolactina no está directamente relacionada con la supresión de la GnRh. En

CUADRO 1

**CARACTERÍSTICAS DE LA LACTANCIA EN MADRES QUE ESTAN MENSTRUANDO O EN AMENORREA POSPARTO, ENTRE LA 8ª Y 12 SEMANA POSPARTO**

Características de la lactancia	Madres que reiniciaron la menstruación (n=6)	Madres que continúan en amenorrea (n=6)
Duración promedio de la succión del pezón (minutos) en cada amamantamiento	9.3 + - 3.4*	19.8 + - 2.8
Frecuencia del amamantamiento durante el día	3.3 + - 1.1	6.8 + - 1.1
Frecuencia del amamantamiento durante la noche	0.7 + - 0.4	1.3 + - 0.4
Porcentaje de niños que reciben suplemento alimenticio		
Líquidos	83%	67%
Sólidos	33%	67%
Porcentaje de niños que usan chupeta (Chupo)	50%	0%

\*Promedio = error estándar

consecuencia, se piensa que la succión estimula la prolactina y suprime por medio de otros mecanismo la GnRh y la hormona luteinizante. Habicht, (31) examinó la información disponible sobre la relación entre la lactancia, la nutrición maternoinfantil y la amenorrea posparto, concluyendo que es necesario desarrollar nuevas investigaciones para despejar las dudas sobre esos procesos.

### ***Lactancia natural, nutrición materna y la duración de la menstruación preconcepcional***

El período de menstruación preconcepcional comienza con el inicio de la menstruación y termina con la concepción. En las poblaciones que no utilizan métodos anticonceptivos, la duración de ese intervalo depende directamente de la fecundabilidad de la mujer, la frecuencia de las relaciones sexuales, la viabilidad del óvulo y el espermatozoide y la mortalidad intrauterina. La literatura pertinente indica que el estado de nutrición de la pareja afecta todos esos factores (27,36,48).

Los primeros ciclos posparto son generalmente anovulatorios, especialmente cuando la duración de la amenorrea posparto es corta. A medida que se prolonga la amenorrea posparto se incrementa la probabilidad de ciclos ovulatorios. Los resultados obtenidos por Pérez y sus colaboradores (1972) en Chile, fueron confirmados por el estudio de Edimburgo (34), que determinó una fase lútea deficiente en la primera ovulación posparto, y la ovulación en 66% de mujeres que menstruaron durante el período de lactancia. Esos resultados señalan el efecto de la lactancia sobre la duración del intervalo entre partos, aun después del reinicio de la menstruación posparto. Los resultados de los estudios epidemiológicos realizados en Taiwan, Bangladesh y Guatemala (28,12,16), muestran la asociación directa entre la duración de la lactancia y la duración del período de menstruación preconcepcional.

En Guatemala, se identificó asimismo la asociación inversa entre la duración de la amenorrea posparto y la duración del período de menstruación preconcepcional, lo que puede sugerir una relación entre la duración de la amenorrea posparto y la proporción de ciclos ovulares. Esa relación indica que algunos de los factores que afectan la duración de la lactancia afectan también la ovulación y/o la implantación del óvulo fecundado.

La prolongación del período de menstruación preconcepcional puede deberse a pérdidas ovulares no identificadas como tales. French y Bierman (23) y Hertig y sus colaboradores (32), han informado que la pérdida ovular puede ser muy elevada y alcanzar hasta 50% de los óvulos fecundados durante las dos primeras semanas después de la concepción. Las pérdidas ovulares que ocurren durante las primeras dos semanas no afectan el ciclo menstrual en mayor grado; por tanto, la validez de esta afirmación es difícil de probar. Sin embargo, esas pérdidas ovulares disminuyen la probabilidad de nuevas concepciones y prolongan el período de menstruación preconcepcional.

Por último, se han llevado a cabo estudios sobre la probabilidad de concepción durante el período de menstruación preconcepcional, con el fin de

identificar la función de los factores ambientales, incluyendo la nutrición, sobre la duración de ese período. Además de las variables de edad de la mujer y los factores asociados con la edad, como la disminución de la frecuencia de la relación sexual, el incremento del número de ciclos anovulatorios y las pérdidas fetales no detectables o notificadas (2, 62), la literatura ha informado sobre la asociación directa entre el nivel socioeconómico y la fecundabilidad (38). En Taiwan, la fecundabilidad es más alta entre las mujeres de mejor educación, mayores ingresos y propietarias de más objetos modernos.

### **Nutrición y embarazo**

El último componente del intervalo entre partos es el período de gestación. La duración de este período la determina el producto del embarazo, ya que puede ser un recién nacido vivo, a término, prematuro, un mortinato, o un aborto espontáneo o provocado. En consecuencia, aunque la duración de los embarazos que terminan en nacimiento vivo es relativamente constante, la duración del embarazo en general, incluyendo los que terminan en pérdida ovular, es muy variable.

En algunas poblaciones, la mortalidad intrauterina, desde la concepción hasta el nacimiento, puede alcanzar entre 30% y 50% (23,39,46). La mortalidad fetal temprana e intermedia se conoce como aborto y la mortalidad fetal tardía como parto de feto muerto. El aborto se registra como la pérdida del embarazo de 12 a 27 semanas de gestación, y como parto de feto muerto cuando el embarazo tiene más de 28 semanas. La mortalidad intrauterina antes de las 28 semanas es generalmente causada por anomalías cromosómicas; la que ocurre después de las 28 semanas es menos frecuente, y generalmente es causada por afecciones de la placenta y del cordón, y afecciones anóxicas e hipóxicas del feto (8,45,21).

No se ha determinado la importancia de las características ambientales sobre la tasa de mortalidad fetal. Sin embargo, Risch y sus colaboradores (66), examinaron recientemente estudios de casos y controles llevados a cabo en los Estados Unidos y en el Canadá sobre la etiología de la mortalidad fetal. Los resultados indican que las variables asociadas con la mortalidad fetal son la edad de la mujer, la historia de mortalidad fetal, y ligeramente, el hábito de fumar. Por otra parte, la literatura señala que algunos factores ambientales, como la alimentación, las enfermedades venéreas y otros problemas de salud pueden ser determinantes de mortalidad fetal.

El análisis de los datos recolectados por medio del Estudio Longitudinal sobre el Crecimiento y el Desarrollo, llevado a cabo en Guatemala, comparando los datos de abortos (55 casos) con tres controles por caso, indica que las madres de los controles tenían mayor estatura y nivel socioeconómico que las madres de los casos.

Sin embargo, no se encontraron diferencias entre los casos y los controles en términos de la dieta materna, el peso de la madre, la morbilidad materna previa al aborto, las características de espaciamiento de los hijos y la lactancia materna

(19). Thompson y Billewicz, ya habían informado en 1963, la asociación entre la talla materna y la viabilidad fetal (75).

En conclusión, aunque alguna evidencia apoya la asociación entre los factores ambientales y la mortalidad fetal, no se han llevado a cabo estudios que confirmen esa asociación.

### ***Nutrición y duración del embarazo***

Los resultados de los estudios epidemiológicos indican que el estado nutricional de la madre está asociado con la duración de los embarazos que terminan en nacimiento vivo (78,22,52,3). Asimismo, los niveles bajos de hematocrito y de hemoglobina (28,49) y la actividad física pesada (54) se han asociado con el nacimiento prematuro.

Se han llevado a cabo también estudios de intervención, modificando experimentalmente la dieta de la mujer embarazada. Los resultados de esas investigaciones en Colombia (59), no muestran efecto sobre la duración del embarazo. Por el contrario, Rush y sus colaboradores (69) mostraron un aumento en la incidencia de nacimientos prematuros en mujeres que recibieron un suplemento alto de "proteínas durante el embarazo". Los datos del estudio longitudinal del INCAP sobre una población rural con altas tasas de bajo peso al nacimiento y parto prematuro (30% y 18% respectivamente (17) indican que el suplemento proteico-energético disminuyó la incidencia de bajo peso al nacimiento y de nacimiento prematuro (Cuadro 2). Los resultados del programa especial de suplemento alimenticio para mujeres, lactantes y niños en los Estados Unidos (WIC Women, Infants and Children), confirman el efecto directo del programa sobre el peso del recién nacido y la duración del embarazo (70). No obstante, no se han determinado los mecanismos por medio de los cuales la nutrición afecta la duración del embarazo.

## **Conclusiones**

Los datos examinados indican que la nutrición es un determinante importante de la edad de menarquia, y un factor clave en el mantenimiento de la regularidad menstrual después de la menarquia y antes de la menopausia. Se ha postulado asimismo que la nutrición afecta la edad al matrimonio y su duración. La duración de la vida fértil de la mujer, entre la menarquia y la menopausia, es por lo tanto, susceptible de ser afectada por los factores ambientales. Hay evidencia de que la duración de la vida fértil del grupo socioeconómico bajo fluctúa entre 20 y 23 años (6,10), en comparación con la duración de la vida reproductiva de 30 años entre las mujeres de grupos socioeconómicos más favorecidos (74). En base a la información proveniente de las áreas rurales de Guatemala, se mostró que la fecundidad, estandarizada por edad, es significativamente mayor en el grupo de mujeres en mejor estado nutricional que en las de un estado nutricional deficiente (5). Aunque la asociación entre la nutrición y la duración de la vida fetal en la mujer parece razonable, no se ha establecido de manera definitiva el efecto de la nutrición, debido a la falta de estudios que muestren la causalidad.

*CUADRO 2*

**RELACION ENTRE EL SUPLEMENTO ALIMENTICIO DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE DE EMBARAZO Y EL BAJO PESO AL NACIMIENTO Y EL PARTO PREMATURO**

Características del recién nacido	Niveles de suplementación energética		
	Bajo (n=203)	Medio (n=252)	Alto (n=266)
Bajo peso al nacer ( $\leq 2.5$ )	18.7	9.9	12.8
Corta edad gestacional (<37 semanas)	18.2	11.1	4.1
Bajo peso al nacer y/o corta edad gestacional	32.5	19.4	15.0

Fuente: Delgado y Cols., 1982b.

## REFERENCIAS

1. Antonov, A.N. (1947). Children born during the siege of Leningrad in 1942. *J Pediat* 30:250.
2. Barrett, J. C. (1971) Fecundability and coital frequency *Pop Stud.* 25 : 309.
3. Berkowitz, G.S. (1981). An epidemiologic study of preterm delivery. *Am J Epidem* 113:81.
4. Billewicz, W.Z., H.M. Fellowers and C.A. Hytten, (1976). Comments on the critical metabolic mass and the age of menarche, *Ann Human Biol* 3:51.
5. Bongaarts, J. and H.L. Delgado, (1979). Effects of Nutritional Status on Fertility in Rural Guatemala. in H. Leridon and J. Menken (eds.). *Natural Fertility*. Ordina Editions, Liege, Belgium, p. 107.
6. Bourgeois-Pichat, J. (1965). Les facteurs de la fecondite non dirigee, *Population* 20:3.
7. Carael, M. (1978). Relations between birth intervals and nutrition in three Central African populations. In: Mosley, W.H. (ed.), *Nutrition and Human Reproduction*. New York: Plenum Press.
8. Carr, D.H. (1973). Chromosome anomalies as a cause of spontaneous abortion. *Am J Obstet Gynecol* 97:283.
9. Chavez, A. and C. Martinez, (1979). Nutrition and development of infants from poor rural areas. III. Maternal nutrition and its consequences on fertility. *Nutr Reports Intl* 7:1.
10. Cherkin, D.C. (1974). Fertility dynamics in an Indian village of highland Guatemala. M.S. Thesis, University of Washington.
11. Chowdhury, A.K.M.A., S.L. Huffman and G.T. Curlien, (1977). Malnutrition, menarche and marriage in rural Bangladesh. *Soc Biol* 124:316.
12. Chowdhury, A.K.M.A. (1978). Effect of maternal nutrition on fertility in rural Bangladesh. In: W.H. Mosley (ed.), *Nutrition and Human Reproduction*, Plenum Press, New York.
13. Davis, K. and J. Blake, (1956). Social structure and fertility: An analytic framework. *Ec Develop Cult Chg* 4:211.
14. Delgado, H.L., A. Lechtig, R. Martorell, E. Brineman, R.E. Klein, (1978). Nutrition, lactation and postpartum amenorrhea. *Am J Clin Nutr* 31:322.
15. Delgado, H.L., E. Brineman, A. Lechtig, J. Bongaarts, R. Martorell, and R.E. Klein, (1979). Effect of maternal nutritional status and infant supplementation during lactation on postpartum amenorrhea. *Am J Obstet Gynecol* 135:303.
16. Delgado, H.L., R. Martorell and R.E. Klein, (1982a). Nutrition, lactation and birth interval components in rural Guatemala. *Am J Clin Nutr* 35:1468, 1982a.
17. Delgado, H.L., R. Martorell, E. Brineman and R.E. Klein, (1982b). Nutrition and length of gestation. *Nutr Research* 2:117.
18. Delgado, H.L., E. Hurtado and V. Valverde, (1985). Physical growth, age at menarche and age at first union in rural Guatemala. *Ecol Food Nutr* 16:127.
19. Delgado, H.L. (1986). Efecto de la nutrición en la vida reproductiva de la mujer. In: *Populacao e Saude*. Vol. 2. UNICAMP-CLASCO. Publisher of UNICAMP Campinas, p. 220.
20. Delvoeye, P., M. Demaegd, J. Delogne-Desnoeck and C. Robyn, (1977). The influence of the frequency of nursing and of previous lactation experience on serum prolactin in lactating mothers. *J Biosoc Sci* 9:447.

21. Fabricants, J.D., J. Boue and A. Boue, (1978). Genetic studies on spontaneous abortion. *Cont Obstet Gynecol* 11:73.
22. Frederick, J. and A.B.M. Anderson, (1976). Factors associated with spontaneous pre-term birth. *Brit J Obstet Gynecol* 83:342.
23. French, F.E. and J.M. Bierman, (1962). Probabilities of fetal mortality. *Publ Health Reports* 77:835.
24. Frisch, R.E. and R. Revelle, (1971a). Height and weight at menarche and a hypothesis of critical body weights and adolescent events. *Science* 1969:397.
25. Frisch, R.E. and R. Revelle, (1971b). Height and weight at menarche and a hypothesis of menarche. *Am J Dis Childh* 46:695.
26. Frisch, R.E., R. Revelle and J. Cook, (1973). Components of weight at menarche and the initiation of the adolescent growth spurt in girls: estimated total water, lean body weight and fat. *Human Biol* 45:469.
27. Frisch, R.E. (1974). Demographic implications of the biological determinants of female fecundity. Paper presented at the Population Association of America Annual Meeting. New York.
28. Gam, S.M., M.T. Keating and F. Falkner, (1981). Hematological status and pregnancy outcomes. *Am J Clin Nutr* 34:115.
29. Gopalan, C. and A.N. Naidu, (1972). Nutrition and fertility. *Lancet* 2:1077.
30. Gray, R.H. (1979). Biological factors other than nutrition and lactation which may influence natural fertility: a review. In: H. Leridon and J. Menken (eds.) *Natural Fertility*. Ordina Editions, Liege, Belgium, p. 217. Dobbing (ed.). *Maternal nutrition and lactational infertility*. Nestle Nutrition, Vevey/Raven Press, New York, p. 119, 1985.
31. Habicht J. P. (1985) Areas of agreement and uncertainty. In Dobbing J. (ed) *Maternal Nutrition and Lactational Infertility* . Nestle Nutrition Vevey/Raven Press, New York P 139.
32. Hertig, A.T., J. Rock, E.C. Adams, and M.C. Monkin, (1959). Thirty-four fertilized human ova, good bad and indifferent, recovered from 210 women of known fertility. *Pediatrics* 23:202.
33. Howie, P.W., A.S. McNeilly, M.J. Houston, A. Cook and H. Boyle, (1982a). Fertility after childbirth: infant feeding patterns, basal prolactin levels and postpartum ovulation. *Clin endocrinol* 17:315.
34. Howie, P.W., A.S. McNeilly, M.J. Houston, A. Cook and H. Boyle, (1982b). Fertility after childbirth: postpartum ovulation and menstruation in bottle and breastfeeding mothers. *Clin Endocrinol* 17:323.
35. Huffman, S.K., A.K.M.A. Chowdhury, J. Chakoborty and W.H. Mosley, (1979). Nutrition and postpartum amenorrhea in rural Bangladesh. *Pop Studies* 32:251.
36. Jacobs, E. (1976). Effect of starvation on sex hormones in the male. *J Clin Endocrinol* 8:150.
37. Jain, A.K., T.C. Hau, D.B. Jelliffe and I. Maddocks, (1964). Ecologic malnutrition in the New Guinea Highlands. *Clinical Pediatrics* 3:432.
38. Jain, A.K., T.C. Hau, R. Freedman, and M. Chang, (1970). Demographic aspects of lactation and postpartum amenorrhea. *Demography* 7:255.
39. James, W.H. (1970). The incidence of spontaneous abortions. *Pop Studies* 24:241.
40. Jelliffe, D.B. and P. Jelliffe, (1968). Evaluating the nutritional status of a

- population. World Health Organization. Geneva.
41. Jelliffe D . B. and Maddocke I (1964) Notes on ecologic malnutrition in the New Guinea, Highlands Clin. Pediat. 3:432..
  42. Johnston, F.E., R.M. Molina and M.A. Galbraith, (1971). Height, Weight and age at menarche and the "Critical weight" hypothesis. Science 174, 1148.
  43. Keys, A. F. Didanza, M.J. Karvonen, N. Kimura and H.L. Taylor, (1972). Indices of relative weight and obesity. J Chronic Dis 25:329.
  44. Keys, A. and F. Grande, (1973). Body weight, body composition and calorie status. In: Modern Nutrition in health and disease. Goddhart, R.S. and M.E. Shils (eds.), 5th edition. Lea and Febiger, Philadelphia.
  45. Kuliev, A.M. (1972). Relationship between anomalies of phenotype and karyotype in human embryogenesis. Sov Genetics 8:910.
  46. Leridon, H. (1973). Aspects biometriques de la fecondite humaine. Cahier No. 65. Institut National des etudes demographiques. Press Universitaires de France, Paris.
  47. Leroy, Ladurie, E. (1969). L'amenorrhea de famine (XVII siecles). Annales 24:1589.
  48. Lev-Ran, A. (1974). Secondary amenorrhea resulting from uncontrolled weight reducing diets. Fertil Steril 25:459.
  49. Lieberman, E., K.J. Ryan, R.R. Monson and S.C. Schoenbaum, (1988). Association of maternal hematocrit with premature labour. Am J Obstet Gynecol 159:107.
  50. Lunn, P.G., A.M. Prentice, S. Austin, and R.G. Whitehead, (1980). Influence of maternal diet on plasma-prolactin levels during lactation. Lancet 1:623.
  51. Lunn, P.G., M. Watkinson, A.M. Prentice, P. Morrell, S. Austin, and R.G. Whitehead, (1981). Maternal nutrition and lactational amenorrhea. Lancet 1:1428.
  52. Mata, L.J. (1978). The children of Santa Maria Cauque: A prospective field study of health and growth. MIT Press, Cambridge Mass.
  53. Mattioli, M., F. Conte, G. Graleoti and E. Seren, (1986). Effect of naloxone in plasma concentrations of prolactin and LH in lactating sows. J Reprod Fertil 76:167.
  54. McDonald, A.D., J.C. McDonald, B. Armstrong, V.M. Cherry, A.D. Nolin and D. Robert, (1988). Prematurity and work in pregnancy. Br J Ind Med 45:56.
  55. McNeilly, A.S. (1979). Effects of lactation on fertility. Br Med Bull 35:151.
  56. McNeilly, A. S ., Glasier and P. W..Howie (1985) Endocrine control of lactational infertility In Dobbing J. (ed) Maternal Nutrition and Lactational Infertility, Nestle Nutrition. Vevey/Raven Press, New York, p..1
  57. McNeilly, A.S., P.W. Howie, M.J. Houston, A. Cook and H. Boyle, (1982). Fertility after childbirth: adequacy of postpartum luteal phases. Endocrinol 17:609.
  58. McNeilly, A.S., P.W. Howie and A. Glasier. Lactation and the return of ovulation. (in press).
  59. Mora, J.O., B. de Paredes, M. Wagner, L. de Navarro, J. Suescun, N. Christiansen and M.G. Herrera, (1979). Nutritional supplementation and outcome of pregnancy: I. Birthweight. Am J Obstet Gynecol 3: 455.

60. Perez , A. P. Vela , Masnick and R. G. Polter, (1972) First ovulation after childbirth: The effect of breastfeeding . Am J. Obstet. Gynecol. 114:1041..
61. Potter, R.G. (1963). Birth intervals: structure and change. Pop stud 17:155.
62. Potter, R.G., M. New, J. Wyon and J. Gordon, (1965). Applications of field studies to research on the physiology of human reproduction. J Chr Dis 18:1125.
63. Prema, K. A.N. Nadin, S. Neelakumary and B.A. Ramalkshini, (1981). Nutrition fertility interaction in lactating women of low income groups. Br J Nutr 31: 461.
64. Prentice, A.M., R.G. Whitehead, S.B. Roberts, A.A. Paul, M. Watkinson, A Prentice and A.A. Watkinson, (1980).Dietary supplementation of Gambian nursing mothers and lactational performance. Lancet ii:886.
65. Quetelet, L.A.J. (1969). Physique sociale, Brussels: C. Nuqvardt, Vol. 2, p. 92.
66. Risch, H.A., N.S. Weiss, E.A. Clarke and A.B. Miller, (1988). Risk factors for spontaneous abortion and its recurrence. Am J Epidemiol 128:420.
67. Roberts, D. F. , and T. C. Dann , (1975) A 12-year study of menarcheal age. Brit. J. Prev. Soc. Med. 29: 31-39.
68. Robyn, C., P. Delvoeye, J. Nokin, M. Vejemans, M. Bodaw, F.R. Perez-Lopez and M.L. Hermits, (1973). Prolactin and human reproduction. In: Human Prolactin. Excerpta Medica, Amsterdam, p. 167.
69. Rush, D., Z. Stein and M. Susser, (1980). Diet in pregnancy: A randomized controlled trial of nutritional supplements. Alan R. Liss Inc. New York.
70. Rush, D., J.M. Alvir, G.C. Garbowski, J. Leighton and N.L. Loan, (1984). National evaluation of the special supplemented-food program for women, infants and children (WIC): Review of past studies of health effects of WIC, p. 103. Office of Analysis and Evaluation, Food and Nutrition Service, Department of Agriculture.
71. Sherman, B. and S.G. Korenman, (1975). Hormonal characteristics of the human menstrual cycle throughout reproductive life. J Clin Invest 55:699.
72. Sirinathsinghi, D.J.S. and L. Martini, (1984). Effects of bromocriptine and naloxone on plasma levels of prolactin, LH and FSH during suckling in the female rat: responses to gonadotrophin releasing hormone. Endocr 100: 175.
73. Solien de Gonzalez, N. (1964). Lactation and pregnancy: a hypothesis. Am Anthrop 68:873.
74. Tabbarah, R.G. (1971). Toward a theory of demographic development. Ec Develop Cult Chg 19:257.
75. Thompson, A. and W.A. Billewicz, (1963). Nutritional status, maternal physique and reproductive efficiency. Proc Nutr Soc 22:55.
76. Trussell, J. (1980). Statistical flows in evidence for the Frisch hypothesis that fatness triggers menarche. Human Biol 52:711.
77. Tyson, J.E., H.G. (1972). Friesen and M.S. Anderson. Human lactational and ovarian response to endogenous prolactin release. Science 177:897.
78. Vaughan, D.H. (1968). Some social factors in perinatal mortality. Brit J Prev Soc Med 22:138.
79. World Health Organization, (1983). Medicion del cambio nutricional. Geneva.
80. Zacharias, L. and R.J. Wirtman, (1969). Age at menarche. Genetic and environmental influences. N Engl J Med 280:868.