

## PARA DIVULGACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 28 de septiembre de 2025

**Por qué la deficiencia de micronutrientes en los primeros años de vida deja daños duraderos, incluso cuando se corrige más tarde**

Por Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D. Editor en Jefe

Nota del editor: OMNS recibe muchas preguntas reflexivas de los lectores, pero nuestra plataforma actual no admite preguntas y respuestas públicas. Para fomentar más diálogo, compartiré cartas y respuestas seleccionadas en mi Substack (  <https://substack.com/@rzchengmd> ). OMNS continuará publicando artículos de nuestros editores y autores; esta sesión de preguntas y respuestas de Substack es simplemente un canal complementario. Espero que OMNS agregue funciones interactivas en el futuro para que todos los editores puedan unirse a la conversación. - *Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D., Editor en Jefe*

### Introducción

La medicina ortomolecular enfatiza proporcionar al cuerpo las concentraciones óptimas de nutrientes esenciales. Sin embargo, gran parte de la nutrición clínica se enfoca en corregir las deficiencias solo después de que se descubren más adelante en la vida. A menudo se pasa por alto una pregunta crucial: **¿qué sucede si la deficiencia ocurrió durante la primera infancia, la niñez o incluso el pre-nacimiento?** ¿Puede la suplementación posterior reparar completamente el daño?

Mientras nos preparábamos para un debate sobre el cáncer organizado por Children's Health Defense, identificamos diez categorías de impulsores fundamentales del cáncer y otras enfermedades crónicas (Cheng, 2025, en preparación). Uno de estos impulsores fundamentales es *la programación del desarrollo y la vida temprana*. Este artículo profundiza en ese impulsor, centrándose específicamente en cómo la insuficiencia de micronutrientes durante el embarazo, la infancia y la niñez puede dejar impactos permanentes que duran toda la vida.

La respuesta emergente de los estudios en animales y humanos es aleccionadora: **las deficiencias de vitaminas C y D durante los primeros años de vida pueden causar cambios en el desarrollo cerebral, inmunológico, pulmonar y esquelético que nunca se revertirán por completo, incluso con suplementos posteriores.**

### Vitamina C: impactos irreversibles en el desarrollo del cerebro

Los humanos, como los conejillos de indias, no pueden producir su propia vitamina C. Los estudios en animales muestran claramente que cuando falta vitamina C durante el embarazo o la primera infancia, el cerebro, especialmente el hipocampo, que controla el aprendizaje y la memoria, sufre daños que no se pueden reparar por completo más adelante.

**Daño duradero en el hipocampo:** los conejillos de indias nacidos de madres con deficiencia de vitamina C tenían un volumen de hipocampo más pequeño y menos células cerebrales nuevas. Incluso después de que se administró vitamina C más tarde, el cerebro nunca se puso al día por completo [\(1\)](#).

- **Memoria y pérdida de neuronas:** En otro estudio, los conejillos de indias jóvenes que carecían de vitamina C en una etapa temprana de la vida tenían menos neuronas del hipocampo y un rendimiento de memoria más pobre, lo que confirma que la deficiencia temprana programa el cerebro para problemas duraderos (2).
- **Sinapsis y alteración de neurotransmisores:** Un estudio de seguimiento encontró que la deficiencia de vitamina C también debilita el sistema de comunicación del cerebro. Los animales deficientes tenían menos conexiones entre las células cerebrales (menos sinapsis) y alteraciones en el equilibrio de las sustancias químicas del cerebro como la serotonina. Estos cambios ayudan a explicar por qué los animales desarrollaron déficits de memoria que no desaparecieron, incluso después de que se reintrodujo la vitamina C (3).
- La vitamina C no solo es un antioxidante, sino también un cofactor para las enzimas que regulan la síntesis de colágeno y la desmetilación del ADN (enzimas TET). Estas **funciones epigenéticas** sugieren que la deficiencia durante las ventanas críticas del desarrollo puede "programar" cambios estructurales y funcionales duraderos (4).

## Vitamina D: Programación de los pulmones, la inmunidad y los huesos para la vida

La vitamina D ahora se reconoce como una hormona clave que regula el desarrollo mucho más allá de los huesos. Una gran cantidad de estudios en animales y humanos confirman que la deficiencia prenatal o temprana deja **marcas a largo plazo que la suplementación posterior no puede borrar por completo.**

- **Desarrollo pulmonar:** En ratones, la deficiencia prenatal de vitamina D causó estrechamiento de las vías respiratorias y alvéolos simplificados. Incluso después de la suplementación posnatal de vitamina D, **el estrechamiento traqueal persistió** y la función pulmonar permaneció deteriorada (5,6).
- **Programación inmunológica:** La deficiencia prenatal de vitamina D dejó una "memoria" duradera en las células madre hematopoyéticas, sesgando el desarrollo de las células inmunes hasta la edad adulta (7,8).
- Este estudio de cohorte mostró que **la insuficiencia materna de vitamina D se asoció con un menor contenido mineral óseo de todo el cuerpo y la columna lumbar en niños a los 9 años**, lo que indica efectos esqueléticos persistentes (9).
- Este seguimiento indicó que la deficiencia materna de vitamina D durante el embarazo predijo **una masa ósea máxima más baja en sus hijos a la edad de ~ 20 años**, lo que sugiere una programación esquelética duradera (10).

Mecánicamente, la deficiencia de vitamina D durante el desarrollo influye en las marcas epigenéticas, la expresión génica y las vías de señalización sensibles a las hormonas, de acuerdo con el **modelo** Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD) (8,11-13).

Si bien las vitaminas C y D son ejemplos centrales, la investigación muestra que otros micronutrientes esenciales también tienen un papel sensible al tiempo en la configuración de la salud de por vida. Una breve descripción ilustra cuán amplio es este principio.

## **Más allá de C & D: otros micronutrientes de la vida temprana con efectos duraderos (y excelente seguridad cuando se usan adecuadamente)**

### **Yodo: el cableado cerebral depende de ello**

Incluso la insuficiencia leve de yodo al principio del embarazo se ha relacionado con un coeficiente intelectual verbal y puntajes de lectura más bajos en niños en edad escolar. El momento es importante: los beneficios son mayores cuando la adecuación está garantizada **antes o al principio del embarazo** [\(14-17\)](#).

### **Hierro - Los circuitos de aprendizaje necesitan planchar a tiempo**

La infancia es una ventana de alto riesgo para la deficiencia de hierro. Los estudios de seguimiento de la adolescencia muestran déficits persistentes en la cognición, las habilidades motoras y el comportamiento después de la deficiencia de hierro en los primeros años de vida, incluso cuando la anemia se corrige más tarde [\(18\)](#).

### **Folato (con B12): el cierre del tubo neural es un evento único**

El ácido fólico periconcepcional **previene los defectos del tubo neural (DTN)**; este es ahora el estándar de atención en todo el mundo porque es imposible ponerse al día más adelante. La B12 materna baja aumenta de forma independiente el riesgo de defectos del tubo neural y se asocia con un desarrollo neurológico temprano más deficiente; la adecuación del folato y la B12 juntas son las más seguras [\(19-23\)](#).

### **Colina - Velocidad de atención y procesamiento de información**

Los ensayos de alimentación aleatorizados muestran que la ingesta materna de colina a ~ 2× recomendaciones actuales en el tercer trimestre mejoró la **velocidad de procesamiento de la información infantil**, de acuerdo con el papel de la colina en la metilación y la formación de membranas celulares durante el desarrollo del cerebro [\(24\)](#).

### **Omega-3 DHA - Visión y cognición temprana**

El DHA es una grasa estructural en la retina y el cerebro en desarrollo. Los ensayos aleatorizados informan **una mejor agudeza visual** y, en algunos estudios, puntuaciones cognitivas más altas en los bebés que reciben DHA adecuado en la leche / fórmula durante los primeros años de vida [\(25-27\)](#).

### **Zinc - Programación del crecimiento, la inmunidad y el neurodesarrollo**

El zinc participa en la síntesis de ADN / ARN y la plasticidad sináptica. La deficiencia durante la gestación puede alterar el desarrollo neuronal en modelos animales; En humanos, la suplementación materna con zinc reduce **el parto prematuro** en entornos con bajo contenido de zinc (un factor de riesgo para problemas posteriores). Los beneficios del desarrollo neurológico parecen depender del contexto; garantizar la adecuación es prudente y seguro [\(28-32\)](#).

## Vitamina A (retinoides) - Estructura y función pulmonar

Los retinoides guían las vías respiratorias y el desarrollo alveolar. La repleción materna de vitamina A en los niveles recomendados mejoró la **función pulmonar de la descendencia** años más tarde en un ensayo aleatorizado, lo que subraya una verdadera "ventana" de desarrollo ([33-36](#)).

## Selenio: sistemas tiroideos y redox que dirigen el desarrollo

Las selenoproteínas apoyan la activación de la hormona tiroidea y el equilibrio redox en el cerebro en desarrollo. Los datos humanos emergentes vinculan el bajo selenio materno con resultados adversos en el embarazo y el niño; la adecuación es esencial, aunque a diferencia del C y el D, el selenio tiene un margen de seguridad más estrecho, lo que significa que la suplementación debe mantenerse dentro de los rangos recomendados ([37-41](#)).

## La conclusión: prevención, no ponerse al día

Estos hallazgos refuerzan un principio central de la medicina ortomolecular: **el tiempo importa**. Los períodos críticos de crecimiento del cuerpo exigen una nutrición óptima. Una vez que se cierran las ventanas de desarrollo, ninguna cantidad de suplementos posteriores puede restaurar completamente lo que se perdió.

Para los médicos, los legisladores y las familias, las implicaciones son claras:

- La suficiencia vitamínica debe garantizarse antes de **la concepción, durante el embarazo y en la primera infancia**.
- El cribado rutinario del estado de vitamina D y C en mujeres embarazadas y niños pequeños debe ser una prioridad de salud pública.
- La medicina ortomolecular proporciona un marco basado en la ciencia para la prevención temprana, segura y eficaz.

La nutrición óptima durante el embarazo y la primera infancia es una de las medidas de salud pública más rentables que tenemos. A diferencia de los productos farmacéuticos, la suficiencia de micronutrientes es segura, asequible y universalmente accesible.

## Sobre el autor

**Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D.** - *Editor en jefe, Servicio de noticias de medicina ortomolecular*

El Dr. Cheng es un médico certificado por la junta con sede en los EE. UU., capacitado por los NIH y especializado en terapia integral contra el cáncer, medicina ortomolecular, medicina funcional y antienvjecimiento. Mantiene prácticas activas tanto en los Estados Unidos como en China.

Miembro de la Academia Estadounidense de Medicina Antienvjecimiento y miembro del Salón de la Fama de la Sociedad Internacional de Medicina Ortomolecular, el Dr. Cheng es un destacado defensor de las estrategias de salud basadas en la nutrición y de causa raíz. También se desempeña como revisor experto de la Junta de Examinadores Médicos

de Carolina del Sur y cofundó la Alianza de Medicina Baja en Carbohidratos de China y la Sociedad de Oncología Metabólica Internacional.

El Dr. Cheng ofrece **servicios de consulta de Medicina Ortomolecular Integrativa en línea**.

 Siga sus últimas ideas sobre Substack: <https://substack.com/@rzchengmd>

## Referencias

1. Tveden-Nyborg P, Vogt L, Schjoldager JG, Jeannet N, Hasselholt S, Paidi MD, et al. La deficiencia materna de vitamina C durante el embarazo afecta persistentemente la neurogénesis del hipocampo en la descendencia de conejillos de indias. *PLoS Uno*. 2012; 7 (10): e48488.
2. Tveden-Nyborg P, Johansen LK, Raida Z, Villumsen CK, Larsen JO, Lykkesfeldt J. La deficiencia de vitamina C en la vida postnatal temprana afecta la memoria espacial y reduce el número de neuronas del hipocampo en conejillos de indias. *Soy J Clin Nutr*. Septiembre de 2009; 90(3):540-6.
3. Hansen SN, Schou-Pedersen AMV, Lykkesfeldt J, Tveden-Nyborg P. La disfunción de la memoria espacial inducida por la deficiencia de vitamina C se asocia con cambios en los neurotransmisores monoaminérgicos y la formación de sinapsis aberrantes. *Antioxidantes (Basilea)*. 29 de junio de 2018; 7(7):82.
4. Camarena V, Wang G. El papel epigenético de la vitamina C en la salud y la enfermedad. *Cell Mol Life Sci*. Abril de 2016; 73(8):1645-58.
5. Saadoon A, Ambalavanan N, Zinn K, Ashraf AP, MacEwen M, Nicola T, et al. Efecto de la deficiencia de vitamina D prenatal versus postnatal sobre la estructura y función pulmonar en ratones. *Am J Respir Cell Mol Biol*. Marzo de 2017; 56(3):383-92.
6. Waiden J, Heydarian M, Oak P, Koschlig M, Kamgari N, Hagemann M, et al. La suplementación prenatal con vitamina D mitiga la remodelación alveolar relacionada con la inflamación en ratones neonatales. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 1 de agosto de 2023; 325 (2): L95-103.
7. Ueda K, Chin SS, Sato N, Nishikawa M, Yasuda K, Miyasaka N, et al. La exposición prenatal a la deficiencia de vitamina D conduce a cambios a largo plazo en las proporciones de las células inmunitarias. *Sci Rep*. 2024 27 de agosto; 14(1):19899.
8. Oh J, Riek AE, Bauerle KT, Dusso A, McNerney KP, Barve RA, et al. La deficiencia embrionaria de vitamina D programa células madre hematopoyéticas para inducir diabetes tipo 2. *Nat Commun*. 13 de junio de 2023; 14(1):3278.
9. Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC, Gale CR, Dennison EM, Boucher BJ, et al. Estado materno de vitamina D durante el embarazo y masa ósea infantil a los 9 años: un estudio longitudinal. *Lanceta*. 7 de enero de 2006; 367(9504):36-43.
10. Zhu K, Whitehouse AJO, Hart PH, Kusel M, Mountain J, Lye S, et al. Estado materno de vitamina D durante el embarazo y masa ósea en la descendencia a los 20 años de edad: un estudio de cohorte prospectivo. *J Bone Miner Res*. 2014; 29(5):1088-95.
11. Ideraabdullah FY, Belenchia AM, Rosenfeld CS, Kullman SW, Knuth M, Mahapatra D, et al. Deficiencia materna de vitamina D y orígenes del desarrollo de la salud y la enfermedad (DOHaD). *J Endocrinol*. Mayo de 2019; 241(2):R65-80.
12. Bianco-Miotto T, Craig JM, Gasser YP, Dijk SJ van, Ozanne SE. Epigenética y DOHaD: desde lo básico hasta el nacimiento y más allá. *Revista de Orígenes del Desarrollo de la Salud y la Enfermedad*. Octubre de 2017; 8(5):513-9.
13. Fetahu IS, Höbaus J, Kállay E. Vitamina D y el epigenoma. *Fisiología frontal*. 2014;5:164.
14. Bath SC, Steer CD, Golding J, Emmett P, Rayman MP. Efecto del estado inadecuado de yodo en mujeres embarazadas del Reino Unido sobre los resultados cognitivos en

sus hijos: resultados del Estudio Longitudinal Avon de Padres e Hijos (ALSPAC). Lanceta. 27 de julio de 2013; 382(9889):331-7.

15. Zimmermann MB. Deficiencia de yodo en el embarazo y los efectos de la suplementación materna con yodo en la descendencia: una revisión. Soy J Clin Nutr. Febrero de 2009; 89 (2): 668S-72S.

16. Skeaff SA. Deficiencia de yodo en el embarazo: el efecto sobre el neurodesarrollo en el niño. Nutrientes. Febrero de 2011; 3(2):265-73.

17. Gowachirapant S, Jaiswal N, Melse-Boonstra A, Galetti V, Stinca S, Mackenzie I, et al. Efecto de la suplementación con yodo en mujeres embarazadas sobre el neurodesarrollo infantil: un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo. Lancet Diabetes Endocrinol. Noviembre de 2017; 5(11):853-63.

18. Lozoff B, Beard J, Connor J, Barbara F, Georgieff M, Schallert T. Efectos neuronales y conductuales duraderos de la deficiencia de hierro en la infancia. Nutr Rev. 2006 mayo; 64 (5 Parte 2): S34-43; discusión S72-91.

19. Prevención de defectos del tubo neural: resultados del Estudio de Vitaminas del Consejo de Investigación Médica. Grupo de Investigación de Estudio de Vitaminas MRC. Lanceta. 20 de julio de 1991; 338(8760):131-7.

20. Molloy AM, Kirke PN, Troendle JF, Burke H, Sutton M, Brody LC, et al. Estado materno de la vitamina B12 y riesgo de defectos del tubo neural en una población con alta prevalencia de defectos del tubo neural y sin fortificación con ácido fólico. Pediatría. Marzo de 2009; 123(3):917-23.

21. Behere RV, Deshmukh AS, Otiv S, Gupte MD, Yajnik CS. Estado materno de la vitamina B12 durante el embarazo y su asociación con los resultados del embarazo y la salud de la descendencia: una revisión sistemática e implicaciones para la política en la India. Endocrinol frontal (Lausana). 2021;12:619176.

22. D'souza N, Behere RV, Patni B, Deshpande M, Bhat D, Bhalerao A, et al. La suplementación materna con vitamina B12 antes de la concepción mejora el neurodesarrollo de la descendencia a los 2 años de edad: ensayo PRIYA. Pediatr frontal. 2021;9:755977.

23. Cruz-Rodríguez J, Díaz-López A, Canals-Sans J, Arija V. Estado materno de la vitamina B12 durante el embarazo y el neurodesarrollo infantil temprano: el estudio ECLIPSES. Nutrientes. Enero de 2023; 15(6):1529.

24. Caudill MA, Strupp BJ, Muscalu L, Nevins JEH, Canfield RL. La suplementación materna con colina durante el tercer trimestre del embarazo mejora la velocidad de procesamiento de la información infantil: un estudio de alimentación aleatorizado, doble ciego y controlado. FASEB J. Abril de 2018; 32(4):2172-80.

25. Abedul EE, Garfield S, Hoffman DR, Uauy R, Abedul DG. Un ensayo controlado aleatorizado del suministro dietético temprano de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga y el desarrollo mental en bebés a término. Dev Med Child Neurol. Marzo de 2000; 42(3):174-81.

26. Birch EE, Carlson SE, Hoffman DR, Fitzgerald-Gustafson KM, Fu VLN, Drover JR, et al. El estudio DIAMOND (DHA Intake And Measurement Of Neural Development): un ensayo clínico controlado aleatorio de doble enmascaramiento de la maduración de la agudeza visual infantil en función del nivel dietético de ácido docosahexaenoico. Soy J Clin Nutr. Abril de 2010; 91(4):848-59.

27. Uauy R, Hoffman DR, Mena P, Llanos A, Birch EE. Estudios infantiles a término de la suplementación con DHA y ARA en el neurodesarrollo: resultados de ensayos controlados aleatorios. J Pediatr. octubre de 2003; 143 (4 Supl): S17-25.

28. Adamo AM, Oteiza PI. Deficiencia de zinc y neurodesarrollo: el caso de las neuronas. Biofactores. 2010; 36(2):117-24.

29. Suplementación con zinc para mejorar el embarazo y el resultado infantil [Internet]. [citado el 24 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/tools/elena/review-summaries/zinc-pregnancy--zinc-supplementation-for-improving-pregnancy-and-infant-outcome>

30. Mendes Garrido Abregú F, Caniffi C, Arranz CT, Tomat AL. Impacto de la deficiencia de zinc durante la vida prenatal y / o postnatal en enfermedades cardiovasculares y metabólicas: evidencia experimental y clínica. *Adv Nutr.* 1 de junio de 2022; 13(3):833-45.
31. Tamura T, Goldenberg RL, Ramey SL, Nelson KG, Chapman VR. Efecto de la suplementación con zinc de mujeres embarazadas sobre el desarrollo mental y psicomotor de sus hijos a los 5 años de edad. *Soy J Clin Nutr.* junio de 2003; 77(6):1512-6.
32. Caulfield LE, Putnick DL, Zavaleta N, Lazarte F, Albornoz C, Chen P, et al. La suplementación materna gestacional con zinc no influye en múltiples aspectos del desarrollo infantil a los 54 meses de edad en Perú<sup>123</sup>. *La Revista Americana de Nutrición Clínica.* 1 de julio de 2010; 92(1):130-6.
33. Checkley W, West KP, Wise RA, Baldwin MR, Wu L, LeClerq SC, et al. Suplementación materna con vitamina A y función pulmonar en la descendencia. *N Engl J Med.* 13 de mayo de 2010; 362(19):1784-94.
34. James ML, Ross AC, Bulger A, Philips JB, Ambalavanan N. La vitamina A y el ácido retinoico actúan sinérgicamente para aumentar los ésteres de retinil pulmonar durante la normoxia y reducir la lesión pulmonar hiperóxica en ratones recién nacidos. *Pediatr Res.* 2010 Junio; 67(6):591-7.
35. Ross AC, Ambalavanan N. El ácido retinoico combinado con la vitamina A se sinergiza para aumentar el almacenamiento de ésteres de retinol en los pulmones de ratas neonatales recién nacidas y tratadas con dexametasona. *Neonatología.* 2007; 92(1):26-32.
36. Timoneda J, Rodríguez-Fernández L, Zaragoza R, Marín MP, Cabezuelo MT, Torres L, et al. Deficiencia de vitamina A y pulmón. *Nutrientes.* 21 de agosto de 2018; 10(9):1132.
37. Polanska K, Krol A, Sobala W, Gromadzinska J, Brodzka R, Calamandrei G, et al. Estado del selenio durante el embarazo y el desarrollo psicomotor infantil-Estudio de cohorte materno-infantil polaco. *Pediatr Res.* 2016 junio; 79(6):863-9.
38. Hubalewska-Dydejczyk A, Duntas L, Gilis-Januszewska A. Embarazo, tiroides y el uso potencial del selenio. *Hormonas (Atenas).* Marzo de 2020; 19(1):47-53.
39. Demircan K, Chillon TS, Jensen RC, Jensen TK, Sun Q, Bonnema SJ, et al. Deficiencia materna de selenio durante el embarazo en asociación con rasgos de autismo y TDAH en niños: la cohorte infantil de Odense. *Gratis Radic Biol Med.* 1 de agosto de 2024;220:324-32.
40. Calcaterra V, Cena H, Scavone IAM, Zambon I, Taranto S, Ricciardi Rizzo C, et al. Salud de la tiroides y selenio: el papel crítico de la ingesta adecuada desde el desarrollo fetal hasta la adolescencia. *Nutrientes.* 18 de julio de 2025; 17(14):2362.
41. Batyrova G, Taskozhina G, Umarova G, Umarov Y, Morenko M, Iriskulov B, et al. Desvelando el papel del selenio en el desarrollo infantil: impactos en el crecimiento, el neurodesarrollo y la inmunidad. *J Clin Med.* 14 de febrero de 2025; 14(4):1274.