



EDUCACIÓN ALIMENTARIA

Relacionan el bajo peso al nacer con riesgo cardiovascular, hipertensión y diabetes tipo II

Emilio Herrera*
Madrid

DISTINTOS ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS LLEVADOS A CABO EN REINO UNIDO MANIFIESTAN LA EXISTENCIA DE UNA FUERTE VINCULACIÓN ENTRE LOS FALLECIMIENTOS POR ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN LA POBLACIÓN Y EL BAJO PESO AL NACER



Archivo

LOS CAMBIOS EN LA DIETA Y EN EL ESTILO DE VIDA DE LA MADRE contribuyen a que el bebé nazca con menos peso de lo normal

Hace unos años que se lanzó una hipótesis denominada «orígenes de la enfermedad del adulto durante el desarrollo», en la que se proponía que circunstancias adversas durante el desarrollo, y en particular durante la vida intrauterina, podían dar lugar a cambios permanentes en la fisiología y el metabolismo, que desencadenan un mayor riesgo de padecer determinadas enfermedades en el adulto. Posteriormente, distintos estudios epidemiológicos llevados a cabo sobre todo en el Reino Unido, han puesto de manifiesto la existencia de una fuerte relación entre los fallecimientos por enfermedad cardiovascular en la población y un bajo peso al nacer. Precisamente esta relación era evidente en el caso de los sujetos con retraso de desarrollo intrauterino y no en el de los prematuros.

En principio se considera que el bajo peso al nacer es consecuencia de factores medioambientales, y de forma muy especial de una malnutrición durante la etapa perinatal, incluyendo en ella la de la madre durante la gestación y/o durante la lactancia. De todas formas, hay que tener en cuenta que los cambios en la dieta y de estilo de vida que se han producido en los últimos años en los países occidentales han propiciado la aparición de nuevos factores de riesgo de desarrollo de enfermedades cardiovasculares en el adulto. A pesar de ello, cuando los estudios epidemiológicos se corrigen por los factores de riesgo más habituales tales como la dieta, el tabaquismo o el sedentarismo, continúa observándose esa relación entre el bajo peso al nacer y el riesgo de padecer determinadas enfermedades en el adulto. De hecho, actualmente se reconoce que esas enfermedades no se limitan a las cardiovasculares, sino también a la hipertensión, elevación de factores de coagulación sanguínea, la diabetes tipo 2 y la hiperlipidemia.

Existen también estudios que relacionan el bajo peso al nacer con la aparición de otras enfermedades no relacionadas con las anteriores, tales como defectos en el desarrollo neuronal con consecuencias de naturaleza psi-

cológica, o la enfermedad crónica pulmonar. Es importante tener en cuenta que estas relaciones entre el peso al nacer y el riesgo de padecer alguna de esas enfermedades en el adulto incluyen un amplio margen de pesos, sin estar limitado a niños que nacen con pesos extremadamente bajos o que son considerados como de crecimiento reducido. Ello indica que independientemente de los mecanismos responsables de esa relación, esos mecanismos deben actuar sobre los procesos fisiológicos normales que controlan el desa-

rollo intrauterino, sin implicar procesos patológicos que se producirían solo en el caso de embarazos con alguna anomalía. Los mecanismos más aceptados que subyacen en esa relación entre el bajo peso al nacer y la enfermedad del adulto implican el fenómeno conocido como la «programación».

Ello supone que determinado estímulo o insulto medioambiental en un periodo crítico o sensible del desarrollo produce efectos irreversibles a largo plazo. Entre esos estímulos o insultos destaca el producido por una

alterada nutrición fetal e incluso la exposición a un exceso de glucocorticoides. La nutrición fetal controla muy estrechamente el crecimiento del propio feto, por lo que es un candidato obvio en su influencia sobre la programación.

Mediante estudios en la rata preñada, se ha demostrado que una reducción de la ingesta o una disminución en el contenido de proteínas de la dieta da lugar a una disminución del peso de las crías al nacer y a un aumento de la presión sanguínea y alterada tolerancia a la glucosa cuan-

nutrición intrauterina llegaron a ser revertidos.

De cualquier forma, aún se requieren más estudios para llegar a comprender en su totalidad los mecanismos moleculares que subyacen en estos potenciales tratamientos de reversión, y consecuentemente para poderlos aplicar al hombre. Mientras tanto, es importante conocer esos factores exógenos que pueden alterar el normal desarrollo del feto, y evitarlos de una forma verdaderamente eficaz, a fin de prevenir el desarrollo de esas enfermedades que se encuentran encubiertas durante una buena parte de la vida, pero que en el adulto constituyen actualmente las más frecuentes en los países occidentales, siendo incluso las principales causas de mortalidad.

ESTUDIOS CIENTÍFICOS

Es importante conocer aquellos factores que pueden alterar el desarrollo normal del feto para prevenir enfermedades que se pueden producir durante la edad adulta

Todas las investigaciones realizadas en torno al tema, ponen de manifiesto que la simple normalización de la ingesta en la última mitad de la gestación, que es cuando el feto crece más rápidamente, y/o durante la etapa postnatal, no es suficiente para revertir ese daño que ha producido la malnutrición de la madre durante las primeras semanas de la gestación. Hay también estudios que demuestran que las crías de ratas que han sido malnutridas durante la gestación tienen bajos niveles de leptina, que es una hormona liberada del tejido adiposo y que controla el apetito y el balance energético. A su vez, cuando esas crías se tratan con leptina desde poco después del nacimiento, los cambios fisiológicos que se habían producido por la mal-

do esas crías se hacen adultas. El otro de los mecanismos propuestos es el exceso de glucocorticoides. Ello puede ocurrir in utero cuando los niveles de glucocorticoides en la madre están altos, si se administra a la madre glucocorticoides sintéticos o si la función de la placenta protegiendo al feto de la llegada de glucocorticoides de la madre se encuentra alterada. Tanto en la oveja como en la rata preñada, se ha demostrado que el tratamiento con glucocorticoides a la madre produce un bajo peso al nacer e hipertensión e intolerancia a la glucosa en las crías cuando adultas. De hecho, unos niveles elevados de glucocorticoides en el feto produce una disminución de receptores hipotalámicos de estas hormonas, lo que altera de forma permanente el eje hipotálamo-hipofisis-cápsulas suprarrenales, desencadenando esos efectos que se han comentado.

Una vez reconocida la relación entre el bajo peso al nacer y la predisposición a padecer determinadas enfermedades en el adulto mediante estudios epidemiológicos en hombres y mujeres y mediante experimentos directos en animales, aún quedan bastantes lagunas de información por esclarecerse. Una de ellas es conocer de qué forma ese riesgo puede aminorarse o agravarse mediante la intervención a lo largo de la vida postnatal. Puesto que un retraso en el crecimiento fetal no se diagnostica hasta una etapa avanzada de la gestación o incluso al nacer, y puesto que no hay aún ningún tratamiento intrauterino para el feto que está creciendo menos de lo normal, no ha habido oportunidad de demostrar si la reversión del bajo crecimiento intrauterino puede o no revertir también los cambios fisiológicos que le condicionan su programación. Van existiendo ya algunos resultados experimentales que permiten ir dilucidando algunas de estas cuestiones. En la rata que se mantiene malnutrida durante la primera mitad de la gestación, en que aún el crecimiento fetal es escaso, nosotros hemos demostrado que se produce un daño permanente en las crías, de forma que cuando adultas ya manifiestan la intolerancia a la glucosa.

*Catedrático de Bioquímica y Biología Molecular de la Universidad San Pablo CEU