

Médica Sur

Volumen **11**
Volume

Número **4**
Number

Octubre-Diciembre **2004**
October-December

Artículo:




Origen fetal de las enfermedades. La hipótesis de moda

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



medigraphic.com

Origen fetal de las enfermedades. La hipótesis de moda

Héctor Baptista González*

Como resultado de estudios experimentales en ratas de laboratorio y estudios observacionales en humanos, una nueva hipótesis sobre el origen de las enfermedades crónico-degenerativas de la etapa de adulto, ha sentado moda en la medicina actual. Es la denominada hipótesis del origen fetal de las enfermedades. Pero, ¿qué significa esto? Esta hipótesis postula que la desnutrición que ocurre durante la vida intrauterina, está fuertemente asociada al desarrollo de enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 e inclusive obesidad, depresión y esquizofrenia en edades posteriores de la vida.

El desarrollo de este concepto, permite presentar nuevas ideas o alternativas sobre la manera de prevenir la aparición de estas enfermedades. Las asociaciones documentadas en diferentes reportes de literatura señalan que el crecimiento fetal puede relacionarse con diversos efectos como aumento de la presión arterial, cambios en la tolerancia a la glucosa y aumento del colesterol total.

Tales asociaciones provienen principalmente de estudios cohorte, donde observaron la asociación de peso bajo al nacimiento y desarrollo posterior de hipertensión arterial. Los resultados obtenidos en revisiones sistemáticas indican que esta asociación puede estar influida significativamente por sesgos evidentes que llevan a conclusiones indebidas. Los estudios publicados incluyen a tamaños de muestra reducidos, sin ajuste de las posibles variables confusoras, incluyendo el peso actual.

En estudios más amplios otros autores señalan la existencia de asociación entre el peso bajo al nacer y el perfil de lípidos a la etapa adulta, estimando una asociación entre 2.0 y 10.0 mg/dL de aumento en el colesterol total por cada kilogramo de peso menor al nacer. Situación similar se ha observado entre el tamaño al

nacer y las concentraciones de lipoproteínas séricas de baja densidad, apolipoproteína B y triglicéridos.

En un reporte de metaanálisis que evalúa a 32 publicaciones con más de 23,000 sujetos, estima la relación que por cada kilogramo de peso menor al nacer aumenta 2.0 mg/dL de colesterol total, especialmente triglicéridos.

Otro caso es la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus tipo 2. Esta enfermedad tiene una elevada incidencia en países o grupos donde la desnutrición ha estado presente durante generaciones y el peso bajo al nacer es una constante, donde a pesar de la aparentemente mejoría en las condiciones socioeconómicas y nutricionales de la población residente o migrante de las zonas urbanas, con el consecuente aumento de peso al nacer de las siguientes generaciones, la elevada presencia de diabetes no se ha modificado. Esto sugiere que junto con los factores fetales, deben existir otras covariables posnatales contribuyentes significativamente como es el estilo de vida, actividad física o índice de masa corporal.

La interacción entre la etapa fetal y la posnatal, sugiere que es posible que el riesgo de la enfermedad sea mayor cuando existen alteraciones en la conexión entre el ambiente de desarrollo temprano (es decir, la fase de la plasticidad de desarrollo) contra la experimentada en la edad adulta y que la influencia del tipo de alimentación es particularmente importante. Un ejemplo es la asociación de desnutrición intrauterina y diabetes mellitus tipo 2 o resistencia a la insulina, que resulta de los cambios adaptativos del feto en sus mecanismos endocrinos y metabólicos que garantizan su sobrevivencia en la etapa neonatal y que la persistencia de esos cambios posnatales, pueden resultar en detrimento durante la vida adulta. Tal vez a eso se deba que la adrenarquía prematura, así como el hiperandrogenismo ovárico, están relacionados al retraso en el crecimiento intrauterino en niñas, demostrado que los efectos adaptativos necesarios son útiles en la vida neonatal, pero que su persistencia muestra efectos a largo plazo tanto en la salud somática como en la vida reproductiva.

* Banco de Sangre
Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

El problema puede estimarse en la dimensión correcta, al considerar que del 10-20% de los recién nacidos en nuestro país, son de peso bajo al nacimiento. Estos recién nacidos, especialmente los de peso menor a 1,500 gramos, enfrentan grandes obstáculos relacionadas con esta condición (infecciones, dificultad respiratoria, ictericia, hemorragia periventricular), que obliga a una prolongada estancia hospitalaria, al riesgo muy elevado de morir o en su caso a sobrevivir con secuelas neurológicas o funcionales de enorme importancia. Si esto no fuera suficiente, se agrega ahora el mayor riesgo de padecer con mayor frecuencia enfermedades cronicodegenerativas en la etapa de adulto. Llueve sobre mojado.

En la sesión de clausura de la Academia Mexicana de Pediatría, el Secretario de Salud Julio Frenk Mora, hacía alusión a la enorme importancia que tiene dirigir los esfuerzos conjuntos par mejorar la calidad de la atención al nacimiento, pues se le identifica claramente como una etapa donde se genera un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad de los mexicanos.

Es cierto que falta por realizar los estudios clínicos necesarios para concluir definitivamente en la existencia de tal asociación adversa. Pero mientras esto ocurre, deberán intensificarse las medidas de vigilancia prenatal y atención al nacimiento, para disminuir los riesgos en las nuevas generaciones.

Referencias

1. Gluckman PD, Hanson MA, Morton SM, Pinal CS. Life-Long Echoes - A Critical Analysis of the Developmental Origins of Adult Disease Model. *Biol Neonate*. 2004; 87(2): 127-139.
2. Kanaka-Gantenbein C, Mastorakos G, Chrousos GP. Endocrine-related causes and consequences of intrauterine growth retardation. *Ann N Y Acad Sci* 2003; 997:150-157.
3. Wolf G. Adult type 2 diabetes induced by intrauterine growth retardation. *Nutr Rev* 2003; 61(5 Pt 1): 176-179.
4. Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obes Res* 2003; 11: 496-506
5. Yajnik CS. Early life origins of insulin resistance and type 2 diabetes in India and other Asian countries. *J Nutr* 2004; 134: 205-210.
6. Rogers I. EURO-BLCS Study Group. The influence of birthweight and intrauterine environment on adiposity and fat distribution in later life. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 755-777.
7. Huxley, Rachel DPhil; Owen, Christopher G. PhD; Whincup, Peter H. FFPHM; Cook, Derek G. PhD; Colman, Sam BSc; Collins, Rory FMedSci Birth Weight and Subsequent Cholesterol Levels: Exploration of the "Fetal Origins" Hypothesis. *JAMA* 2004; 292: 2755-2764.

Correspondencia:

Dr. Héctor Baptista González
Banco de Sangre.
Fundación Clínica Médica Sur.
Puente de Piedra No. 150,
Colonia Toriello Guerra,
Delegación Tlalpan,
C.P. 14050, México, D.F.
E-mail: hbaptista@medicasur.org.mx

