

INFORMACION: ORIGENES FETALES DE PATOLOGIA DEL ADULTO

Cuad. Méd. Soc. XLI, 3-4, 2000/ 35-36

Dr. Carlos Montoya Aguilar*

Estudios recientes en países industrializados y del tercer mundo han demostrado varios tipos de asociación entre problemas de salud del adulto –tales como patología cardiovascular y mental, diabetes y algunos cánceres– y el peso (y otras medidas antropométricas) al nacer. Estas relaciones han llevado a plantear la hipótesis general de que durante el desarrollo fetal empieza a manifestarse una especie de “programa” biológico para el resto de la vida.

Un resultado que aparece reiteradamente es la correlación inversa entre peso al nacer e hipertensión arterial en la edad adulta y aun en la niñez.

Es importante reconocer que no hay evidencia acerca de los mecanismos de la asociación que se postula. Décadas atrás se argumentó acerca del daño cerebral que provocaría la desnutrición prenatal o postnatal temprana (F. Monckeberg en Chile, J. Cravioto en México, D. Barker en Inglaterra). Más recientemente, diversos estudios han mostrado que una parte significativa de los niños nacidos con menos de 1.500 gramos presentan trastornos neurológicos y mentales persistentes. Por su parte, la experimentación en animales ha mostrado que alteraciones en la nutrición prenatal pueden causar daños en varios otros órganos y funciones, mientras el desarrollo del cerebro y del corazón quedarían protegidos. También se ha explorado el papel de la placenta, el de hormonas (glucocorticoides, insulina) y el de nutrientes específicos.

Un obstáculo formidable para la hipótesis de “programación fetal” es el hecho de que la clase social se asocia fuertemente y en el mismo sentido con el bajo peso al nacer y con muchas patolo-

gías “degenerativas” del adulto. La pobreza, excepcionalmente, corresponde a menor riesgo de cáncer mamario en muchos países, y también se asocia a un menor peso al nacer: de modo que el efecto confundente de la clase social también se da para la hipótesis de que un mayor crecimiento fetal es condicionante para dicha neoplasia, y no mero artefacto. En el mismo orden de ideas, es posible que el peso al nacer sea más bien una variable intermedia entre la hipertensión de los progenitores y aquella que los hijos lleguen a manifestar en la edad adulta.

Por lo tanto, no se pueden hacer aún recomendaciones de intervención basadas en la hipótesis en cuestión, por muy atractiva que esta parezca. Pero como de hecho estamos interviniendo masivamente en la nutrición de las embarazadas y de los niños –y lo haremos cada vez más por otras justificadas razones– es sumamente importante investigar para esclarecer esta nueva dimensión que nos sugiere la epidemiología, y que tiende a ampliar el concepto de multicausalidad de los estados de salud.

REFERENCIAS

- Harding, J.E., The nutritional basis of the fetal origins of adult disease. *Int. J. Epidemiol.* 2001; 30: 15-23.
- Terry, M.B.; Susser, E., The impact of fetal and infant exposures along the life course. *Int. J. Epidemiol.* 2001; 30: 45-96.
- Leon, D., Getting to grips with fetal programming-aspects of a rapidly evolving agenda. *Int. J. Epidemiol.* 2001; 30: 96-98.

McCormick, M.; Brooks-Gunn, J.; Wockman-Daniels, K., *et al.* The health and developmental status of very-low-weight children at school age. *JAMA* 1992; 267: 2204-8.

Saigal, S.; Szatmari P., *et al.* Cognitive abilities and school performance of extremely low birth weight children and matched term control children at age 8 years: a regional study. *J. Pediatr.* 1991; 118: 751-60.