

Universidad de Ciencias Médicas de Holguín

Peso al nacer y enfermedades crónicas

Birth weight and chronic diseases

Pedro Enrique Miguel-Soca^I, Yanexy Borrego Chi^{II}

^I Especialista Segundo Grado en Bioquímica Clínica. Máster en Medicina Bioenergética y Natural. Profesor Auxiliar. e.mail: soca@ucm.hlg.sld.cu

^{II} Especialista Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica. Máster en Educación Médica. Asistente. e.mail: yanexy@enfer.hlg.sld.cu

Señor Editor:

El artículo de Ferrer Arrocha, *et al*^I, titulado "Asociación del peso al nacer con sobrepeso e hipertensión arterial en adolescentes", publicado en la **Revista Habanera de Ciencias Médicas, perteneciente al Volumen 14, Número 1, de este año 2015**, trata un tema interesante sobre la asociación de un factor perinatal, como el bajo peso al nacer, con el exceso de peso y la hipertensión arterial (HTA), que aparecen en edades posteriores de la vida. Diversos autores²⁻⁴ también relacionan el peso al nacer con otras enfermedades crónicas no transmisibles como la *Diabetes mellitus* (DM), un tema polémico sujeto a intensa investigación, que los autores citados¹ tratan de forma somera.

En la actualidad, se describe la teoría del acelerador, en la que la resistencia a la insulina (RI) provoca una disfunción de las células del páncreas y favorece el proceso autoinmune, lo que conlleva al surgimiento de la DM.² La RI implicada en el origen de la DM tipo 2 (DM-2), también desempeña un papel clave en la tipo 1 (DM-1), aunque en DM-1 la predisposición genética a la autoinmunidad aceleraría su presentación clínica.² Se describen otros factores asociados a la RI en la DM como la dislipidemia.⁵

De acuerdo con esta teoría, los niños con peso elevado al nacer serían obesos antes de padecer de DM-1.² Sin embargo, en la etiopatogenia de la DM-2 se ha implicado el bajo peso al nacer, por lo que se plantea el origen fetal de esta enfermedad, puesto que la situación nutricional del feto favorecería la RI.² Según esta teoría, la prevención de la obesidad infantil permitiría aplicar medidas para evitar o retrasar la aparición de diabetes.²

La teoría de Baker sobre el origen fetal de las enfermedades del adulto se basa en asociaciones epidemiológicas entre la malnutrición fetal, expresada por bajo el peso al nacer y prematuridad, con la morbilidad y mortalidad en etapas de adultez. Como reconocen Ferrer Arrocha *et al*,¹ el largo tiempo que transcurre entre la

exposición fetal y la aparición de enfermedades crónicas, dificulta evaluar con objetividad la relación causal, por la presencia de variables de confusión.

Los genes también pudieran constituir factores potenciales de confusión por su estrecho vínculo con factores ambientales como la dieta, la actividad física y los hábitos tóxicos.⁶ Por ejemplo, el gen asociado a la obesidad y la masa grasa (FTO), localizado en el cromosoma 16q12.2, se relaciona con la obesidad en estudios transversales y sus alelos de riesgo predisponen a la DM, HTA y eventos cardiovasculares en poblaciones de alto riesgo.⁶

Por tanto, se requieren estudios que consideren mediciones más precisas de la composición corporal, el contenido de grasa y especialmente, las alteraciones metabólicas y hormonales acompañantes, en el momento del nacimiento y en la vida posterior, para entender los vínculos fisiopatológicos entre las alteraciones de la nutrición prenatal y de las condiciones de crecimiento y el riesgo de condiciones crónicas en la adultez.³

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferrer Arrocha M, Fernández-Britto-Rodríguez J, Alonso-Martínez M, Carballo-Martínez R, Pérez-Assef H. Asociación del peso al nacer con sobrepeso e hipertensión arterial en adolescentes. *Revista Habanera de Ciencias Médicas* [Internet]. 2014;14(1). [Citado 2015 Feb 21]. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/369>
2. García Cuartero B, González Vergaz A, Herranz S, Vázquez MC, Carvajal O, Carpintero P, *et al.* El bajo peso al nacer es un factor de riesgo de *Diabetes mellitus* tipo 1. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70(6):542–546.
3. Schellong K, Schulz S, Harder T, Plagemann A. Birth Weight and Long-Term Overweight Risk: Systematic Review and a Meta-Analysis Including 643,902 Persons from 66 Studies and 26 Countries Globally PLoS One [Internet]. 2012;7(10). [Citado 6 mar 2015]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3474767/pdf/pone.0047776.pdf>
4. Hack M, Schluchter M, Andreias L, Margevicius S, Taylor HG, Drotar D, Cuttler L. Change in prevalence of chronic conditions between childhood and adolescence among extremely low-birth-weight children. Hack M, *JAMA*. 2011;306(4):394-401.
5. Almaguer Herrera A, Miguel Soca PE, Reynaldo Sera C, Mariño Soler AL, Oliveros Guerra RC. Actualización sobre *Diabetes mellitus*. *Correo Científico Médico* [Internet]. 2012;16(2). [Citado 5 mar 2015]. Disponible en: <http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/507/71>
6. Miguel-Soca P, Cruz-Lage L, Edwards-Scringer I. Genes de la obesidad monogénica. *An. Sist. Sanit. Navar*. 2013; 36 (1): 125-127.

Recibido: 9 de Marzo de 2015
Aprobado: 17 de Junio de 2015