



Programación fetal

Nutrición, 09/08/2012



Programación Fetal.

Estimado lector.

En esta oportunidad quiero comentar un poco sobre un fenómeno conocido como programación fetal. Hace tiempo me encontraba leyendo la encuesta nacional de salud de 2006 (Olaiz-Fernández et al., 2006), a simple vista se ve que el panorama que tenemos como país es un poco más que complicado. Según los datos el 70% de la población en México presentamos sobrepeso, realmente alarmante. Por esos mismos días tuve la oportunidad de revisar también un artículo en el que México tiene

niveles de desnutrición equiparables con África. ¿Qué está pasando, somos obesos o somos desnutridos?

Desde hace más de medio siglo, los investigadores han encontrado que cuando nace un humano con desnutrición, es decir con baja talla y bajo peso, presenta una alta probabilidad de desarrollar síndrome metabólico en la edad adulta, esto pasa cuando esta persona ya de adulto consume un exceso de alimentos (Moreno, J. M., y Serra, D. 2001), esta hipótesis se conoce con el nombre de fenotipo ahorrador, como dato cultural, este fenómeno se observó después de la segunda guerra mundial, cuando a los sobrevivientes del invierno del hambre, presentaron una alta incidencia en ataques al corazón, una vez que recuperaron un esquema de alimentación normal (Barker et al., 1986).

Ahora bien, todos tenemos un cierto grado de predisposición a desarrollar alguno de los componentes del síndrome metabólico, lo esencial es que exista un detonante para que aparezca, por ejemplo, podemos tener niveles de glucosa central muy saludables digamos de 80 mg/dL, pero los niveles de insulina pueden estar elevados, a esta situación se le denomina "luna de miel" y pueden pasar años sin que nos demos cuenta de ello. Este hecho se explica en parte porque el receptor para insulina pierde sensibilidad y se requiere una mayor concentración de insulina para poder ingresar la glucosa a la célula (Moreno y Sierra 2001). También se ha visto que en ratas que fueron sometidas durante la gestación a una restricción alimenticia, las defensas antioxidantes del hígado son menos efectivas que en ratas con alimentación normal, este descenso en las defensas antioxidantes se traduce en un incremento en la nitrosilación de proteínas mitocondriales hepáticas, así pues tenemos que el hígado de estas ratas desnutridas pierde gradualmente su funcionalidad. Apareciendo en primer lugar un incremento de los lípidos en sangre (dislipidemia). Morfológicamente el hígado se observa graso y con hipertrofia. Así mismo el corazón se observa con alteraciones vasculares, causadas por el incremento de los lípidos (Wilson et al., 1994).

Como parte de estos estudios en algún momento realizamos cultivo celular de tejido adiposo y observamos que, en el caso de las ratas restringidas, existía un mayor número de adipocitos, el tamaño era menor y con respecto a su diferenciación, respondían con mayor velocidad que los adipocitos provenientes de animales control. Esto nos indica que, efectivamente, el organismo favorece las vías adipogénicas cuando ha cursado por una restricción alimenticia. Recordemos que la energía en los mamíferos puede almacenarse en 2 moléculas principales, el glucógeno que se almacena en el músculo e hígado, la capacidad de almacenamiento del glucógeno es limitada, puesto que es una molécula que tiene gran afinidad por el agua esto hace que este hidratada y su almacenamiento sea reducido. La otra molécula son las grasas, triglicéridos para ser exacto, estos se almacenan en el tejido adiposo y no tienen límite de almacenamiento. Esta estrategia resulta muy ingeniosa por parte de la evolución, puesto que por 1 gr de glucógeno obtenemos 4 Kcal, en cambio por 1 gr de triglicéridos obtenemos 9 Kcal.

En humanos se ha establecido la hipótesis del desarrollo acelerado, se ha relacionado un crecimiento postnatal acelerado en infantes prematuros y el elevado riesgo de padecer síndrome metabólico, tenemos pues que estos recién nacidos, presentan un mayor al esperado, es decir, un tipo de "recuperación" sin embargo los niveles séricos de insulina son bajos, así como el factor de crecimiento relacionado a insulina (IGF), de forma contraria los niveles de la hormona del crecimiento son elevados (GH). Estas condiciones ocurren especialmente en los primeros tres meses de vida, lo cual concuerda con el crecimiento acelerado en estos niños (Shingal y Lucas 2004). Esto implica que aumentar el crecimiento en el recién nacido, mediante una dieta rica en nutrientes puede causar más efectos adversos que beneficios en etapas futuras (Hales y Ozanne 2003).

Como en todo tenemos una serie de hallazgos experimentales que indican que una restricción de hasta un 20% en la edad adulta, al contrario de "dañar" al organismo, le es favorable, puesto que los indicadores de envejecimiento se ven reducidos, tanto a nivel celular (defensas antioxidantes elevadas) como a nivel macroscópico (disminución de las arrugas), quiero aclarar que estos experimentos se han realizado en chimpancés y han tenido un incremento en el promedio de vida.

Resulta muy interesante investigar los mecanismos por los cuales nuestro organismo intenta incrementar las posibilidades de una mejor calidad de vida, cuando es sometido a restricción, estos mecanismos están en parte descritos, sin embargo aun queda un gran espacio para poder identificarlos, sin mencionar entenderlos cabalmente. Lo es una realidad es que resulta contraproducente intentar "recuperar" mediante una dieta rica en nutrientes a un humano que sufrió restricción alimenticia durante su gestación.