

## CIR Y SÍNDROME METABÓLICO EN LA EDAD ADULTA

Mirentxu Oyarzábal  
Unidad de Endocrinología Pediátrica  
Hospital Virgen del Camino  
PAMPLONA-IRUÑA

Un recién nacido se define como afecto de retraso de crecimiento intrauterino: CIR/RCIU, cuando al compararlo con los estándares de crecimiento adecuados a su sexo y edad gestacional, su peso y talla se sitúan por debajo de -2DS. El término PEG/SGA y CIR se utilizan a nivel práctico para explicar el mismo fenómeno.

Sin embargo, el concepto de CIR, implica que durante el embarazo el crecimiento fetal, por múltiples factores que influyen desfavorablemente intraútero, se va alejando progresivamente de su potencial genético.

Es por tanto un concepto **dinámico** en el que según el periodo de afectación en el crecimiento fetal, va a dar lugar a formas diferentes de CIR: **armónico** (con afectación precoz del crecimiento fetal) y **disarmónico** cuando la carencia de nutrientes intraútero se produce sobre todo en el 3<sup>er</sup> trimestre de la gestación.

**La secreción de insulina fetal** es un factor clave en el crecimiento intraútero y especialmente importante en el 3<sup>er</sup> trimestre de la gestación, cuando el peso del feto aumenta rápidamente.

Barker y Hales describen en 1989 en una población inglesa, que los varones con antecedentes de bajo peso al nacer, presentaban en la edad adulta un elevado riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2. Postulan la teoría del **“fenotipo ahorrador”**.

Esta hipótesis consiste en que: “Las alteraciones en la nutrición fetal y de la función endocrina dan lugar al desarrollo de adaptaciones permanentes que cambian su estructura, fisiología y metabolismo, predisponiendo en la edad adulta a complicaciones cardiovasculares y metabólicas, especialmente diabetes tipo 2”.

La base de esta teoría es la creación de un estado de insulinoresistencia (IR), ante un ambiente hostil para el feto, es un mecanismo de supervivencia. Ello da lugar a un recién nacido con CIR que está ya “programado” para la vida postnatal, marcando de forma indeleble su futuro de salud.

Esta teoría del **“fenotipo ahorrador”** fue posteriormente modificada por la del **“genotipo ahorrador”**, implicando a factores genéticos de supervivencia fetal, que desencadenarían el mismo fenómeno de IR. Estos genes en la etapa postnatal actúan como agentes nocivos, cuando el niño dispone ya de nutrientes excesivos, favoreciendo alteraciones metabólicas definitivas. Ambas hipótesis juntas explican las alteraciones perinatales, que luego, y desde ya la 1<sup>a</sup> infancia en muchos casos, darían lugar a graves repercusiones en la vida adulta.

## **SÍNDROME METABÓLICO Y CIR**

También denominado **Síndrome X** y **Síndrome de Resistencia a la insulina**, se define como **“Asociación de factores de riesgo cardiovascular, precursores de enfermedad arterioesclerótica y de diabetes tipo 2 en el adulto”**.

Estos factores son: obesidad de predominio abdominal, dislipemia, hipertensión arterial e hiperglucemia (diabetes tipo 2). Todos ellos, junto con otros son determinantes en aparición.

El fenómeno de IR y la disminución de la sensibilidad a la insulina van a originar **hiperinsulinismo** que va seguida del agotamiento de la célula  $\beta$  pancreática, como consecuencia hiperglucemia y a largo plazo diabetes tipo 2.

**El CIR**, la obesidad, el SOPQ, historia familiar patológica constituyen grupos de riesgo para el desarrollo del Síndrome Metabólico.

La desnutrición fetal, como hemos expresado anteriormente va a conllevar alteraciones endocrinometabólicas, cuya “llave” es la IR. En la época postnatal, tras esta fase de hambre, el RN recibe un aporte de nutrientes adecuado pero “excesivo” para su “programación”. Si a esto se añaden otros componentes como: obesidad, dislipemia, HTA y herencia, el riesgo está ya definido. Múltiples estudios evidencia que los niños nacidos CIR, tienen una correlación inversa entre el peso al nacer y resistencia a la insulina, **sobre todo si hay sobrepeso**.

La obesidad (tejido adiposo) sobre todo visceral juega un papel clave en la Insulina Resistencia.

Los niños con CIR tienen alterado el desarrollo y contenido del tejido adiposo al nacimiento, y la gran mayoría experimentan una **mejoría “recuperadora”** y **precoz del peso**, que afecta de modo importante al tejido adiposo, de tal modo que su IMC aumenta con frecuencia ya desde los primeros meses de vida, es decir, son niños bajos y relativamente obesos, ya desde épocas tempranas.

Pequeñas alteraciones en el metabolismo lipídico, e incremento aunque sean leves, de la tensión arterial, están claramente demostradas desde un tiempo de la vida temprana en los niños con CIR que incrementan más rápidamente el peso.

## **CONCLUSIONES**

La desnutrición fetal contribuye a la aparición de obesidad en etapas posteriores, especialmente en aquellos niños CIR, que incrementan rápidamente el peso en los primeros 6-12 meses de vida.

Los niños con antecedentes de CIR, tienen marcadores de riesgo cardiovascular superiores a los niños con peso al nacer adecuado.

El riesgo en estos niños de desarrollar síndrome metabólico en edad adulta está condicionado por:

Predisposición genética

Desarrollo de obesidad (especialmente los niños con recuperación precoz de peso, en los primeros meses de vida).

## **TRATAMIENTO**

Gestación:

Mejorar nutrición materna

Hábitos saludables

Infancia:

Promover lactancia materna

Prevenir tempranamente la obesidad  
¡Ojo con la excesiva y precoz ganancia de peso en niños CIR!  
Ejercicio físico regular  
Identificación precoz y seguimiento de los pacientes de riesgo

### **COMENTARIOS**

Los niños con CIR van a ser adultos de riesgo para S. Metabólico si asocian obesidad y otros factores de riesgo, con mayor morbi-mortalidad temprana.

Obstetras, Neonatólogos, Pediatras, Endocrino-Pediatras y Médicos de Familia, deben estar interrelacionados, preparados y motivados para la vigilancia de estos pacientes e intervención precoz y adecuada.

Desde Salud Pública, se debe hacer un esfuerzo extra en estos pacientes para prevenir obesidad, tabaquismo, dislipemia e HTA.