

Tanto el crecimiento fetal e infantil como los factores socioeconómicos a lo largo de la vida producen enfermedad cardiovascular

Soy hombre y nada de lo que es humano me es extraño.
Verso de Terencio

Este hermoso dicho del romano Terencio era la respuesta favorita de Marx para indicar, a los que le reprochaban que dedicara su tiempo a investigar temas en apariencia disímiles, que ninguna situación humana le era indiferente.

Me permito utilizarlo en esta “carta” porque vamos a plantear de inicio un tema urticante, que parece estar muy lejos quizá no tanto del conocimiento pero sí de la actividad de un cardiólogo, ya que versará sobre la mortalidad y la desnutrición infantil prevenible. Sin embargo, confío en que al terminar de leerla concuerden conmigo que es una situación humana que debería formar parte de nuestro empeño profesional, aunque más no sea por el específico y estrecho objetivo de prevenir la enfermedad cardiovascular.

Comencemos revisando la instructiva serie de cinco artículos referidos a la sobrevida del niño publicados recientemente en la revista *Lancet (Child Survival)*. (1) Así nos enteraríamos de que este año en el mundo casi 11 millones de niños morirán antes de haber alcanzado los 5 años de edad. Pero lo que sobrecoge es que el 63% de estos niños, aproximadamente 7 millones, el 99% de ellos habitantes de países no desarrollados, fallecerán de enfermedades que se podrían haber prevenido y tratado fácilmente en el estado actual del conocimiento médico. Cerca de 2 millones todavía morirán de diarrea, que en la amplia mayoría de los casos puede tratarse en forma simple con las sales de rehidratación oral, otros 2,1 millones de neumonía sin cobertura antibiótica, 1 millón todavía de paludismo y entre 110 mil y 500 mil de sarampión, aun cuando exista una vacuna efectiva y barata.

Pero lo más importante para el tema que nos convoca es que uno de cada cuatro chicos pobres del mundo padecen desnutrición crónica, que es el factor contribuyente al 60% de las muertes evitables; (1) 7 millones de niños menores de 5 años son empujados a la muerte cada año por ausencia de agua potable y de redes sanitarias, el hambre y la desnutrición.

Y cuando se escucha invocar las limitaciones financieras que impiden terminar con este genocidio mundial, resulta obscuro comprobar que los países industrializados gastan en subsidio de sus vacas 2,2 dólares por día, mientras 1.500 millones de niños tienen menos de 2 dólares de ingreso total por día para

subsistir. Con el costo del subsidio anual de una vaca, 800 dólares, se puede dar cobertura completa de las intervenciones esenciales de salud a 80 personas (US\$ 34/año). (1)

Al llegar a esta parte de la carta puede que usted se pregunte con razón, ¿por qué debería interesarle a un cardiólogo esta situación, más allá del drama ciudadano que esto implica? Porque hay evidencias crecientes de que el riesgo de las enfermedades crónicas, entre las que predomina la enfermedad cardiovascular y coronaria, comienza en la vida fetal y continúa durante el resto de la vida hasta la vejez, reflejando la exposición acumulativa durante el tiempo de vida a los daños que producen las condiciones materiales de vida y el contexto socioeconómico.

Desde los trabajos pioneros de DJP Barker (2) se conoce que el “retardo fetal” del crecimiento uterino se asocia con aumento en el riesgo de la enfermedad coronaria, el accidente cerebrovascular, la diabetes y del aumento de la presión arterial. Esto sugiere que la distribución del peso y del largo óptimo al nacer debería considerarse no sólo en términos de morbilidad y mortalidad inmediata como hemos señalado en esta introducción, sino también como un factor de riesgo de desarrollo de enfermedades cardiovasculares en el largo plazo, quizá debido a susceptibilidad a una dieta relacionada con la enfermedad coronaria durante el transcurso de la vida.

Pero además del retraso fetal, el retardo del crecimiento durante la primera infancia, que se refleja en una dificultad para ganar peso o altura debido a la desnutrición infantil, cualquiera que haya sido el tamaño en el nacimiento también se asocia, por ejemplo el bajo peso al año, con un riesgo incrementado de enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares.

Pero más aún, aquellos con retardo en el crecimiento inicial y luego una ganancia de peso excesiva (“se cruzan los percentilos” bajos a altos en la tabla de crecimiento) desarrollarán una presión arterial más alta, aumentando el riesgo de accidente cerebrovascular y la mortalidad por cáncer (cáncer de mama, útero y colon).

Una medida biológica muy simple, pero difícil de cumplir para una mujer que trabaja, como el “amamantamiento” exclusivo en los primeros meses de vida, no sólo disminuye 7 veces el riesgo de muerte

por diarrea y 5 veces el riesgo de muerte por neumonía, sino que se asocia con niveles de presión arterial significativamente más bajos en la niñez y en la vida adulta, observándose también una disminución de la mortalidad en los adultos más viejos comparados con aquellos que fueron alimentados con leche de fórmula durante la infancia.

Si aceptamos que la enfermedad vascular es un continuo que sucede durante toda la vida, podemos pensar como Barker (2) que está determinado por factores durante el crecimiento uterino o en los primeros años y como Marmot, Wilkinson (3) y otros, (4) por las condiciones sociales en que se desenvuelve su "modo de vida" una vez desarrollados biológicamente.

El primer argumento ya lo planteamos sucintamente; el segundo, las condiciones materiales de vida y su posición en la escala social, está condensado en las revisiones ya citadas, (3, 4) reconociéndose que la incidencia de enfermedad coronaria está relacionada con la situación de clase y el trabajo concreto: peor cuanto más subordinada es su situación en el trabajo. Un trágico experimento social corroboró esta hipótesis cuando se observó un deterioro manifiesto en la salud con una disminución rápida en la expectativa de vida al ocurrir la debacle social y económica que afectó a los países de la antes llamada Unión Soviética y del Este Europeo. (5)

Cuando surgen dos hipótesis distintas pareciera necesario que sean contrapuestas, si una hipótesis es verdadera la otra tiene que ser obligatoriamente falsa, y entonces podríamos preguntarnos: ¿las enfermedades cardiovasculares son determinadas por los factores relacionados con el crecimiento uterino o infantil o por las influencias del modo de actuar en la vida dependiente de la posición socioeconómica? En realidad, desde el punto de vista metodológico, deberíamos mantener fija una variable para poder conocer la influencia independiente de la otra, pero eso es imposible en la vida, porque la gente real no se randomiza en el nacimiento ni en la adultez a un grupo de vida más pobre y a otro grupo de vida más rico, ya que la manera en que uno comienza su vida, lo que la gente llama metafóricamente su cuna, tiene una influencia decisiva en la forma en que la termina, por lo cual la evidencia va a estar mezclada.

La publicación de JDP Barker, T Forsen y A Uutela y colaboradores (6) sugiere que la independencia de los efectos que produce la etapa inicial o tardía de la vida es una manera equivocada de mirar el problema de las situaciones que influyen en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular.

Barker y colaboradores (6) siguieron una cohorte de 3.676 hombres nacidos en Finlandia (Helsinki) entre 1934 y 1944, de los cuales tenían datos del tamaño corporal en el nacimiento y durante el crecimiento y la clase social (del padre) durante la niñez, del nivel educacional y de la clase social y el ingreso en la vida adulta. El punto final que consideraron fue la interacción o muerte por enfermedad coronaria.

Las seis variables estuvieron asociadas significativamente con la incidencia de enfermedad coronaria. Tanto las tres variables del desarrollo infantil: "*bajo índice ponderal*" ($> 26 \text{ kg/m}^2$) al nacimiento HR 1,31 (1,15-1,49; por cada disminución de un DE al nacer), el "*bajo peso al año*" HR 1,20 (1,05-1,36; por cada disminución de un DE de peso) y la "*baja clase social del padre*" HR 2,1 (1,27-3,28), como las tres variables de la vida adulta: "*bajo de nivel educacional*" HR 2,25 (1,53-3,30), "*baja clase social de adulto*" HR 2,15 (1,59-2,91) y "*bajo ingreso en la vida adulta*" HR 1,71 (1,18-2,48).

Como se puede intuir, estas variables se correlacionan unas con otras y en el análisis multivariado se demuestra que los únicos predictores independientes que quedan son: "*bajo peso al año*" de edad HR 1,19 (1,06-1,33), "*bajo nivel educacional*" HR 1,22 (1,01-1,48), y "*baja clase social de adulto*" HR 1,17 (1,05-1,30).

Si bien el análisis multivariado es un arma metodológica útil, no debe hacernos olvidar que sus resultados se deben analizar a la luz de la cadena de prioridades causales. Ya que podemos advertir que la publicación comenta que sólo el 12% de los niños cuyos padres eran jornaleros alcanzaron el más alto nivel educacional (secundario superior y terciario) comparados con el 37% del resto. Éste es el motivo por el cual la "*clase social del padre*" sale del modelo cuando se incluye el "*nivel educacional*" debido a la fuerte interconexión. Sin embargo, desde el punto de vista causal, la "*clase social del padre*" es muy importante porque es previa y determinante del logro "*educacional*" del hijo, a pesar de lo que indica el análisis multivariado que no incorpora la "flecha irreversible del tiempo", como le gusta decir a Prigogine.

Sin embargo, el hallazgo más interesante de esta publicación no es la independencia de las condiciones en la niñez y en la etapa adulta, sino su interdependencia. La peor asociación, lamentablemente cada vez más frecuente en nuestro país, es tener un bajo crecimiento al nacer (índice ponderal $< 26 \text{ kg/m}^2$), aumentar de peso excesivamente en la niñez (cada aumento de un DE de ganancia de peso promedio) y tener un trabajo de jornalero; esto aumenta 3,78 veces el riesgo relativo de padecer una enfermedad coronaria (IC 95% 1,68 a 8,58).

Afortunadamente, cuando las condiciones de la niñez y de la etapa adulta se contraponen, permite que tengamos una mirada más esperanzada, con una invocación a la acción.

Así, el trabajo demuestra que el bajo crecimiento en el nacimiento y la infancia sólo se relaciona con enfermedad coronaria si existe una clase social baja en la edad adulta; esto implica que si como ciudadanos, además de cardiólogos, empujamos una sociedad más equitativa aquí y ahora, las mejores condiciones de la vida adulta impedirán la actuación de los condicionantes del desarrollo fetal e infantil.

A su vez, la clase social baja en la edad adulta se relaciona con enfermedad coronaria sólo en los hom-

bres que han tenido un retardo de crecimiento en el nacimiento o la infancia. Esto significa que como cardiólogos, miembros respetados del sistema de atención de la salud, podemos hacer prevención primaria de la enfermedad coronaria si nos comprometemos para que nuestro sistema social y de salud disminuya drásticamente la desnutrición para impedir el retraso uterino y el bajo peso al año de vida, y de esta manera nuestros futuros pacientes tendrán "resistencia" para desarrollar la enfermedad coronaria, al tolerar mejor las pobres condiciones de la vida adulta.

Podemos coincidir con el editorial de M Marmot (7) cuando finaliza diciendo: "Mostrando la importancia de ambas condiciones, la de la vida temprana y adulta y sus interacciones, este artículo pone el debate encima de la mesa. Reforzará el llamamiento a mirar cómo la influencia de las condiciones a lo largo de la vida determinan las desigualdades sociales en la enfermedad adulta."

Quizá muchos de nosotros, cardiólogos convencidos, terminemos aceptando el dicho de Terencio, ya que por encima de nuestra especialidad somos médi-

cos y hombres, y por lo tanto nada de lo humano nos debe ser extraño ni indiferente, para así poder ser mejores profesionales de la cardiología.

Hernán C. Doval

BIBLIOGRAFÍA

1. Child Survival I - II - III - IV - V. *Lancet* 2003;361:2226-34; 362:65-71, 159-164, 233-41, 323-27.
2. Barker DJ. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* 1995;311:171-4.
3. Marmot M, Wilkinson RG. Psychosocial and material pathways in the relation between income and health: a response to Lynch et al. *BMJ* 2001;322:1233-6.
4. Lynch JW, Smith GD, Kaplan GA, House JS. Income inequality and mortality: importance to health of individual income, psychosocial environment, or material conditions. *BMJ* 2000;320:1200-4.
5. Marmot M, Bobak M. International comparators and poverty and health in Europe. *BMJ* 2000;321:1124-8.
6. Barker DJ, Forsen T, Uutela A, Osmond C, Eriksson JG. Size at birth and resilience to effects of poor living conditions in adult life: longitudinal study. *BMJ* 2001;323:1273-6.
7. Marmot M. Aetiology of coronary heart disease. *BMJ* 2001;323:1261-2.