

DIETA Y MALFORMACIONES CONGENITAS

En los últimos años ha aumentado el interés en los problemas relacionados con el origen de las malformaciones congénitas y se ha centrado la atención en los experimentos animales que originan malformaciones fetales. Sólo en los últimos años se han podido conseguir modificaciones sistemáticas en los embriones de los mamíferos, y actualmente existen métodos que permiten la producción de malformaciones congénitas, siendo los más importantes los experimentos nutritivos en la investigación teratológica.

Desde que Hald demostró que podían provocarse malformaciones congénitas en los cerdos, por una dieta deficiente de la madre, se ha visto la gran importancia que tienen en la producción de estos defectos la administración de dietas deficitarias en riboflavina, vitamina A, complejo B y vitamina E. Un paso adelante ha supuesto la introducción de los antimetabólitos en la teratología nutritiva y, así, se ha facilitado la producción de déficits nutritivos, con menor alteración para la madre y un período mucho más breve tras el empleo de la galactoflavina, antifólicos, etc. Por último, se ha visto el efecto teratológico, no deficiencias nutritivas, sino de excesos en la administración de determinados compuestos, como por ejemplo, la vitamina A.

Pero, además, se ha visto la importancia de los factores genéticos, toda vez que distintas razas de animales pueden mostrar una susceptibilidad distinta al mismo agente teratogénico. Incluso se ha visto que ratonas de la raza 129, al colocarlas en ayuno durante veinticuatro horas en el noveno día de embarazo, dan a luz un 28 por 100 de fetos que exhiben exencefalia, anomalías vertebrales y fusiones costales.

Hay que subrayar, en primer lugar, que estos experimentos no demuestran que las malformaciones congénitas en la raza humana se deban a deficiencias dietéticas maternas, toda vez que se aprecian claramente las diferencias que existen entre las condiciones experimentales utilizadas y las condiciones de la reproducción humana. Cuando se habla de un déficit dietético

como causa de malformaciones en los animales de experimentación, se menciona solamente uno de los factores que intervienen en la producción de las mismas. Para conseguir el éxito en los experimentos, esto es, para crear un déficit limítrofe nocivo, pero no letal, para los embriones, el tiempo de depleción debe regularse con la capacidad de la madre para almacenar y restaurar el factor nutritivo en particular. En ocasiones debe terminarse prematuramente la depleción en un determinado período de la gestación por la administración de un suplemento, y con el fin de evitar la destrucción completa del feto lesionado y ciertos métodos de depleción, exigen la administración de inhibidores o antimetabolitos. El resultado final de los experimentos depende también del patrón genético de las especies o razas animales seleccionadas para el experimento.

El hecho de que un método teratógeno produzca una determinada malformación en ratas no permite llegar a la conclusión de que sea igualmente efectiva en el ratón y, al tiempo, que es mucho más peligroso igualar tales experimentos animales con las condiciones humanas. Sin embargo, en ciertos casos, condiciones nutritivas adversas de la madre pueden trastornar el desarrollo de los fetos humanos; por ejemplo, el cretinismo endémico se ha atribuido a un déficit iódico materno, y aunque la etiología del bocio endémico y del cretinismo es compleja, estos complejos desaparecen cuando se administra sal yodada o dietas mejoradas en las áreas endémicas. Al tiempo, los antimetabólicos que son teratógenos en los animales pueden serlo también en el hombre. No debe ignorarse el hecho de que el ayuno en el embarazo precoz puede causar malformaciones en la descendencia de algunas razas de ratones, puesto que la anorexia, los vómitos o la falta de alimentación pueden, en raros casos, originar situaciones comparables en las mujeres. Debe subrayarse que hasta la fecha sólo se ha demostrado el efecto teratógeno del ayuno en presencia de ciertos atributos maternos y que pueden depender en gran grado de la constitución genética de la madre y del embrión.

Aunque los experimentos realizados pueden no tener importancia práctica actual, sin embargo, han influido sobre diversas teorías en relación con las malformaciones congénitas. Los autores antiguos que trabajaron en teratología nutritiva

investigaron un método experimental para producir malformaciones congénitas en los mamíferos y consiguieron demostrar que los medios ambientales adversos deben considerarse como causas posibles de deformidades prenatales y que estas situaciones pueden ser de naturaleza muy sutil. En los últimos años se han desarrollado otros métodos teratógenos que suplementan los estudios previos. Algunos de estos métodos exigen menos esfuerzo que los estudios nutritivos y, por lo tanto, son preferibles para ciertas investigaciones teratológicas. Sin embargo, los estudios nutritivos subrayan la importancia de compuestos químicos bien definidos, cuyo papel, en el desarrollo prenatal, no había sido reconocido previamente. Se sabe que algunas de estas sustancias son constituyentes de sistemas enzimáticos que pueden llegar a hacerse ineficaces por la falta de tales elementos nutritivos. Como se presume generalmente que los mecanismos genéticos se realizan a través de las actividades enzimáticas, debe mantenerse la esperanza de que la teratología nutritiva beneficie eventualmente a las investigaciones genéticas en relación con el modo de acción de los genes anormales. Es posible que tanto las deficiencias génicas como los déficits nutritivos prenatales provoquen aberraciones de procesos enzimáticos similares que son necesarios para el desarrollo. Vemos, pues, que en el campo de la teratología existe un terreno común para el especialista en genética y nutrición, y en este área los experimentos nutritivos teratógenos pueden eventualmente aportar una gran contribución a la ciencia de la teratología.

(Per R. Clí. Española.)

F I N

BIBLIOGRAFIA

WARRKANY, J.: «J. A. M. A.», 168, 1020, 1958.