

Conferencias y Simposios

4 VOCES EN 10 MINUTOS: Mujer y diabetes: el cuarto trimestre

Coordinadora: Nélide Giménez

Lípidos maternos y esteatosis en la descendencia

Susana Salzberg

Médica especialista en Nutrición y Diabetes, Instituto Centenario, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

La relación entre la hipertrigliceridemia materna y la esteatosis hepática fetal se enmarca en la compleja interacción metabólica de la unidad fetoplacentaria, especialmente en contextos de patologías maternas como obesidad, diabetes gestacional y dislipidemias primarias.

Durante la gestación normal, la madre experimenta una hipertrigliceridemia fisiológica en el segundo y tercer trimestre, destinada a asegurar el suministro energético materno y los ácidos grasos esenciales necesarios para el crecimiento fetal.

Sin embargo, cuando una hipertrigliceridemia materna previa se suma a esta modificación fisiológica, el exceso de lípidos genera un incremento masivo en el flujo de ácidos grasos libres hacia la circulación fetal a través de la placenta. Como resultado, el hígado fetal recibe un aporte lipídico que excede su capacidad metabólica para oxidarlos o exportarlos en forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

- Mecanismo fisiopatológico. El exceso de ácidos grasos no metabolizados se reesterifica y se almacena en forma de gotas de triglicéridos dentro de los hepatocitos fetales, lo que desencadena la esteatosis hepática fetal.

- Programación metabólica (*Fetal Programming*). Este entorno lipotóxico altera el desarrollo hepático y predispone al individuo a largo plazo a presentar síndrome metabólico Y MASLD (*Metabolic dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease*) y patologías cardiovasculares en la vida adulta.

Además, existe un riesgo obstétrico significativo asociado a la hipertrigliceridemia materna severa, la cual se vincula de forma independiente con un mayor riesgo de: preeclampsia, parto prematuro, macrosomía fetal y en casos de hipertrigliceridemia severa la pancreatitis aguda materna que pone en grave riesgo la vida tanto de la madre como del feto.

Bibliografía

Barbour LA. Maternal lipids and fetal overgrowth: making fat from fat. Clin Ther. 2018;40(10):1638-1647. doi:10.1016/j.clinthera.2018.09.007.

Abdalla MA, Deshmukh H, Atkin S, Sathyapalan T. Liver as a metabolic sensor in gestational diabetes. World J Hepatol. 2017;9(36):1303-1312. doi:10.4254/wjh.v9.i36.1303.

Palabras clave: lípidos; esteatosis; madre; hijo.

4 VOICES IN 10 MINUTES: Women and diabetes: the fourth trimester

Coordinator: Nélica Giménez

Maternal lipids and steatosis in the offspring

Susana Salzberg

Specialist in Nutrition and Diabetes, Centenario Institute, Autonomous City of Buenos Aires, Argentina

The relationship between maternal hypertriglyceridemia and fetal hepatic steatosis is framed within the complex metabolic interaction of the fetoplacental unit, especially in the context of maternal pathologies such as obesity, gestational diabetes, and primary dyslipidemias.

During normal pregnancy, the mother experiences physiological hypertriglyceridemia in the second and third trimesters, designed to ensure maternal energy supply and the essential fatty acids necessary for fetal growth.

However, when pre-existing maternal hypertriglyceridemia is added to this physiological change, the excess lipids generate a massive increase in the flow of free fatty acids into the fetal circulation through the placenta. As a result, the fetal liver receives a lipid supply that exceeds its metabolic capacity to oxidize or export them in the form of very low-density lipoproteins (VLDL).

- Pathophysiological mechanism. Excess unmetabolized fatty acids are re-esterified and stored as triglyceride droplets within fetal hepatocytes, triggering fetal hepatic steatosis.
- Fetal Programming. This lipotoxic environment alters liver development and predisposes the individual in the long term to metabolic syndrome and MASLD (Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease) and cardiovascular diseases in adulthood.

Furthermore, there is a significant obstetric risk associated with severe maternal hypertriglyceridemia, which is independently linked to an increased risk of preeclampsia, premature birth, fetal macrosomia, and, in cases of severe hypertriglyceridemia, acute maternal pancreatitis, which poses a serious risk to the lives of both mother and fetus.

Key words: lipids; steatosis; mother; child.