

Complicaciones en la descendencia

Dra. María Eugenia Andrés

Médica Pediatra, especialista en Nutrición Infantil, Jefa del Servicio de Nutrición y Diabetes, Hospital de Niños Pedro de Elizalde, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Los mecanismos del daño inducido por la diabetes mellitus (DM) en el embarazo se relacionan con la hiperglucemia materna y fetal, y el aumento del estrés oxidativo. Los mecanismos subyacentes se centran principalmente en la microbiota, la inflamación, las especies reactivas de oxígeno, la viabilidad celular y la epigenética.

La DM materna fomenta un entorno anormal intrauterino para el feto, que no solo influye en los resultados del embarazo, sino que también conduce a anomalías fetales y al desarrollo de enfermedades en la descendencia en etapas posteriores de la vida, como patologías metabólicas y cardiovasculares. También se describen diversos problemas del neurodesarrollo motor y conductual, incluida una mayor incidencia del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y del trastorno del espectro autista (TEA).

La DM gestacional (DMG) tiene un impacto profundo en la dinámica y el metabolismo mitocondrial de la placenta, con implicancias plausibles para la salud a corto y largo plazo de la descendencia. La hiperglucemia circulante es transportada a través de la placenta, estimulando en forma temprana al páncreas, generando un exceso de insulina, y fomentando el sobrecrecimiento y la adiposidad en el feto. Estos cambios conducen a consecuencias en la descendencia a corto plazo como macrosomía, hipoglucemia, síndrome de distrés respiratorio e hipocalcemia. Pero también se sabe que la exposición intrauterina a un medio hiperglucémico incrementa el riesgo y la programación del metabolismo fetal, que deja un impacto a largo plazo con riesgo aumentado en la descendencia de desarrollar DM y/u obesidad más tarde en la vida adulta. Los hijos de madres con DMG pueden presentar mayor índice de masa corporal (IMC), índice cintura-cadera, y mayor porcentaje de masa grasa y menor de masa magra, aumento de los niveles de glucosa en ayunas, insulina, péptido C, presión arterial sistólica y triglicéridos, así como niveles reducidos de colesterol HDL y pubertad precoz en la descendencia femenina.

Los hijos expuestos a madres con DMG no tratada durante el embarazo tienen riesgo aumentado de resistencia a la insulina con una compensación limitada de células beta en comparación con los hijos de madres sin DMG.

La DMG se asocia significativa e independientemente con la tolerancia alterada a la glucosa infantil, y a alto peso para la edad gestacional y prematuridad.

BIBLIOGRAFÍA

- Lowe WL, et al. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Follow-up Study (HAPO FUS): maternal gestational diabetes mellitus and childhood glucose metabolism. *Diabetes Care* 2019;42(3):372-380.
- Grunnet LG, et al. Adiposity, dysmetabolic traits, and earlier onset of female puberty in adolescent offspring of women with gestational diabetes mellitus. A clinical study within the Danish National Birth Cohort. *Diabetes Care* 2017;40(12):1746-1755.
- Damm P, et al. Gestational diabetes mellitus and long-term consequences for mother and offspring: a view from Denmark. *Diabetologia* 2016;59(7):1396-1399. doi: 10.1007/s00125-016-3985.
- Yan YS. Long-term outcomes and potential mechanisms of offspring exposed to intrauterine hyperglycemia. *Front Nutr* 2023;10:1067282. doi: 10.3389/fnut.2023.1067282.