

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS  
"DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

## COMUNICACIÓN

### CONTRIBUCIONES METABÓLICAS PLACENTARIAS A LA PATOGÉNESIS DE LA HIPOCALCEMIA EN HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS.

Por:

Dra. Lourdes Montero Méndez<sup>1</sup>, Lic. Lidia E. León Bermúdez<sup>2</sup> y Dra. María Boffill Cárdenas<sup>3</sup>

1. Especialista de I Grado en Bioquímica Clínica. Asistente. ISCM-VC.
2. Licenciada en Bioquímica. Asistente. ISCM-VC.
3. Doctora en Ciencias Médicas. Profesora Consultante de Bioquímica Clínica. ISCM-VC.

*Descriptores DeCS:*

EMBARAZO EN DIABETES  
HIPOCALCEMIA/metabolismo  
PLACENTA/enzimología

*Subject headings:*

PREGNANCY IN DIABETES  
HYPOCALCEMIA/metabolism  
PLACENTA/enzymology

Pocas ramas de la medicina han avanzado tan rápidamente durante las últimas décadas como la Perinatología. La asistencia médica a las embarazadas, y en especial a las que tienen alto riesgo, como ocurre con las madres diabéticas –que requieren un seguimiento y control metabólico–, ha conducido a la disminución de la morbilidad y mortalidad perinatales de manera significativa.

En nuestro país, esta asistencia especial y priorizada se garantiza mediante el programa de atención materno-infantil.

Es obvio que el estudio de la placenta debe ocupar un lugar fundamental, debido a que desempeña un papel esencial en el mantenimiento del hábitat fetal, sobre lo cual se han realizado numerosos estudios morfológicos, fisiológicos y bioquímicos, que se intensifican a partir de los primeros años de la década del 60. Numerosos investigadores se han dedicado a estudiar el metabolismo placentario y se ha demostrado la relación de algunas enzimas con el desarrollo de embarazos normales y complicados con varias enfermedades que afectan a la madre y al feto.

Teniendo como base la existencia de alteraciones morfológicas y metabólicas en placentas de embarazadas diabéticas, en el presente trabajo se relacionan las funciones de algunas enzimas placentarias vinculadas con el metabolismo del calcio en estas pacientes.

Durante el embarazo se producen modificaciones metabólicas en la madre, cuya finalidad es la mineralización del tejido óseo fetal y el mantenimiento de su equilibrio mineral. Hacia el tercer trimestre disminuye la calcemia, lo que coincide con el aumento de los requerimientos fetales. La mayoría de los estudios clínicos perinatales indican que la hipocalcemia en hijos de madres diabéticas es un hecho conocido y, como consecuencia, se han observado malformaciones congénitas, así como elevada mortalidad infantil<sup>1-5</sup>. Desde la concepción y desarrollo embrionario se producen alteraciones metabólicas fetoplacentarias en madres diabéticas.

La repercusión que sobre el metabolismo placentario tiene la disminución de algunas enzimas representa un paso de avance en la comprensión de la hipocalcemia neonatal en hijos de madres diabéticas.

La disminución de la actividad enzimática de la ATPasa, Ca<sup>+2</sup> dependiente, puede causar trastornos en la regulación intracelular del Ca<sup>+2</sup>, así como en el transporte de éste a través de la

placenta hacia el feto o una disminución de la liberación de  $\text{Ca}^{+2}$  combinado con el fósforo inorgánico a través de la bomba ATPasa  $\text{Mg}^{+2} \text{Ca}^{+2}$ .

La disminución de la actividad de la fosfatasa alcalina en la placenta de madres diabéticas pudiera ser una evidencia de compromiso fetal, ya que esta enzima garantiza los procesos de transfosforilaciones y transporte activo que garantizan el  $\text{Ca}^{+2}$  y fósforo necesarios para el desarrollo fetal, y la disminución de la glucosa 6 fosfatasa es un ajuste en la liberación de glucosa por este tejido; pero como esta enzima interviene en la liberación de calcio hacia el citoplasma desde el retículo endoplasmático, disminuyen de esta forma todos los procesos citoplasmáticos que requieren calcio, los que son de gran importancia en la formación del tejido óseo del feto<sup>6</sup>.

Estos resultados sugieren que se estudie el suministro de calcio suplementario, de modo que disminuyan las insuficiencias metabólicas fetoplacentarias, lo que incrementaría la calidad de vida de los hijos de madres diabéticas.

### ***Referencias bibliográficas***

1. Marmi C, Paolata A, Manganaro R, La Monaco I, Gemelli M. Diabetes and pregnancy. Maternal risk factors and neonatal morbidity. *Minerva Ginecol* 2000;52(6):235-41.
2. Schwartz R, Teramo KA. Effects of diabetic pregnancy on the fetus and newborn. *Semin Perinatol* 2000;24(2):120-35.
3. Jordan García I, Quintanilla Martínez JM, Alcover Bloch E, González Luis A, Rodríguez Migueles JM, Figueroas Aloy J. Morbidity of the newborn infant born to a diabetic mother in relation to macrosomia. *An Esp Pediatr* 1999;50(3):275-8.
4. Kliegman RM. El feto y el recién nacido: sistema endocrino. En: Nelson tratado de pediatría Vol. 1. 15<sup>a</sup> ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1998; p. 638-42.
5. Rosenberg A. Sistema esquelético y patología tumoral de los tejidos blandos: osteoporosis. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins patología estructural y funcional. 6<sup>a</sup> ed. Madrid: McGraw-Hill, 2000; p. 1259-1312.
6. Boffill M. Estudio del metabolismo placentario en mujeres diabéticas: trabajo presentado en el VII Forum de piezas de respuesto. Santa Clara. Julio 1999. Santa Clara: ISCM VC, 1992.