



Mi Universidad

Fisiopatología celular de la diabetes gestacional

Martín Mar Calderón

Fisiopatología celular de la diabetes gestacional

Tercer parcial

Ginecología

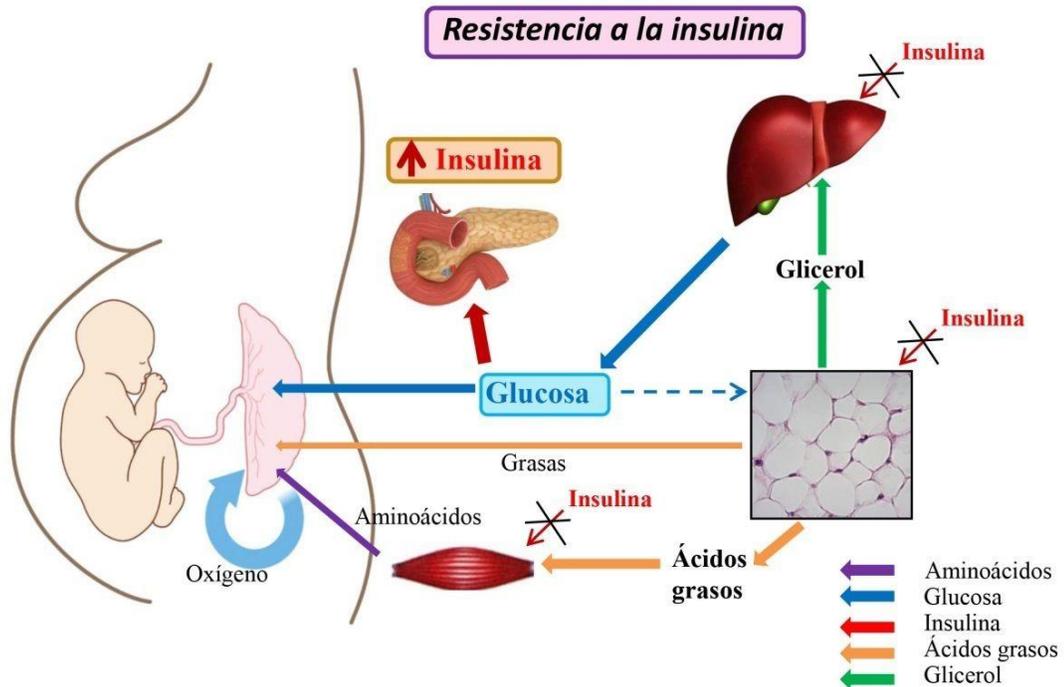
Roberto Javier Ruiz Ballinas

Medicina Humana

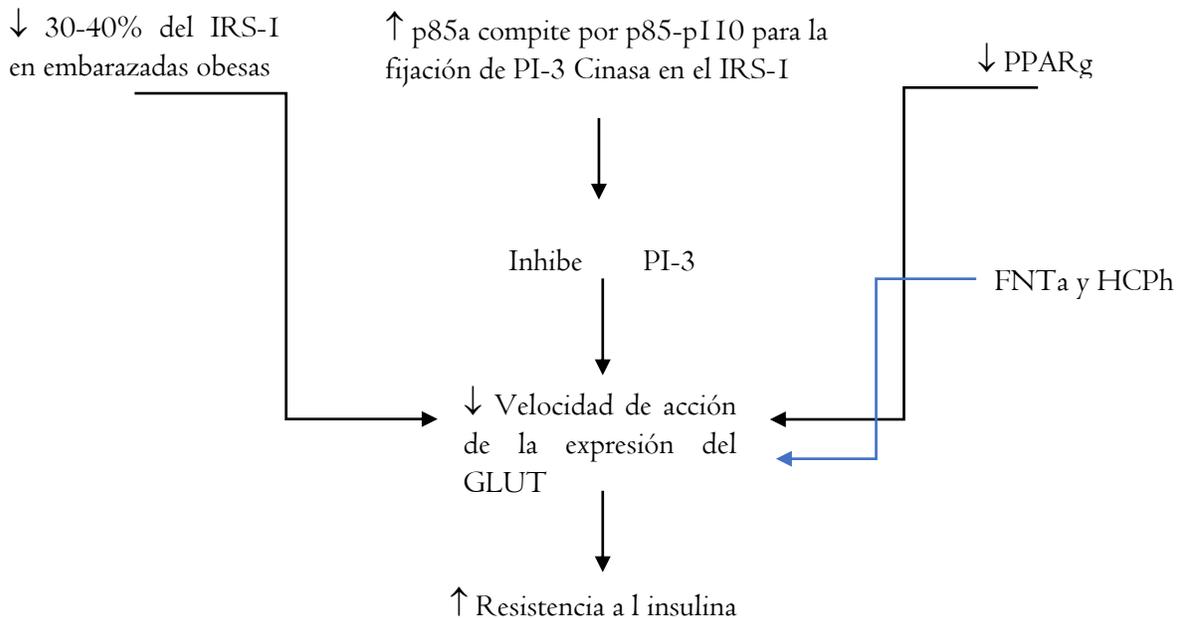
6 semestre Grupo: C

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 16 de mayo del 2024

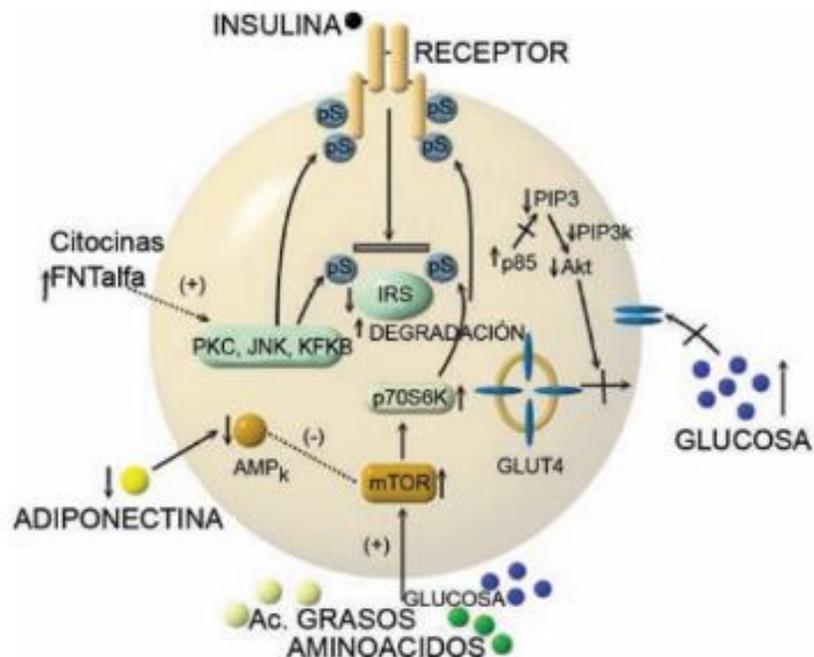
Alteraciones celulares y resistencia a la insulina



Durante el primer trimestre y las etapas iniciales del segundo se eleva la sensibilidad a la insulina, lo que se ha atribuido a las mayores concentraciones de estrógenos circulantes. Este fenómeno incrementa el depósito de energía, sobre todo en el tejido adiposo, con expansión del mismo; pero a partir de las 24 a 28 semanas de gestación aumenta paulatinamente la resistencia a la insulina, que puede alcanzar los niveles que se observan en pacientes diabéticos tipo 2.



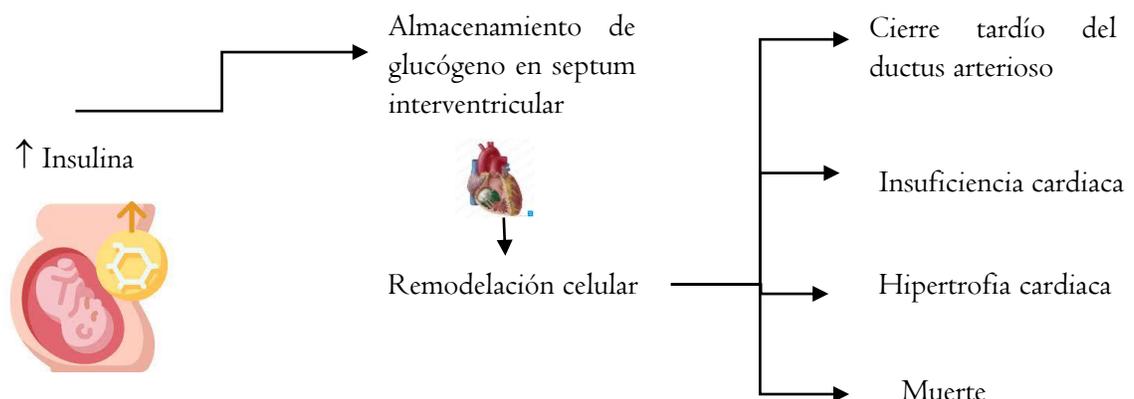
CAMBIOS CELULARES



Se ha comprobado que el FNTa actúa como una serina-treonina cinasa y que el IRS-I disminuye en el embarazo debido a su mayor degradación y disminuye aún más en la diabetes mellitus gestacional.

- 1) Hay disminución de hasta el 30 a 50% del IRS-I en embarazadas obesas y en la diabetes mellitus gestacional.
- 2) Otro cambio es el incremento en la subunidad p85a. Para la activación de la PI-3 cinasa sus dos subunidades deben formar un heterodímero y fijarse al IRS-I fosforilado.
- 3) Esta fijación es cercana a un sustrato fosfolipídico de la membrana celular, lo que da lugar a la formación de fosfoinositol 3,4,5-trifosfato, que es necesario para dar una señal a un factor de transcripción AKT.
- 4) Esto moviliza a los transportadores de glucosa hacia la membrana celular
- 5) El aumento de la p85a compite con el heterodímero p85-p110 para la fijación de PI-3 cinasa en el IRS-I
- 6) Por lo tanto, es un inhibidor competitivo que reduce la actividad de la PI-3 cinasa.
- 7) Los cambios moleculares en el adipocito durante el embarazo muestran reducción en la transcripción del PPAR γ receptor nuclear que regula la transcripción de varios genes centrales en el metabolismo del adipocito (adiponectina, la lipoprotein lipasa, la proteína P-2 fijadora de ácidos grasos intracelulares y la proteína no acoplada mitocondrial)

- 8) Hay hasta 40 a 50% de reducción en el ARNm del PPAR γ en embarazadas obesas y en diabetes mellitus gestacional.
- 9) Un factor que suprime considerablemente a este receptor nuclear es el FNT α , así como la HCP β .
- 10) La hormona de crecimiento placentaria juega un papel importante para acelerar la transición de almacenamiento de lípidos, hacia la lipólisis y la resistencia a la insulina durante el embarazo.
- 11) La adiponectina plasmática se encuentra disminuida en mujeres con diabetes mellitus gestacional.
- 12) Esta sustancia se considera un sensibilizador de insulina, al actuar sobre una enzima clave en la regulación energética celular, la AMP cinasa, por lo que estimula la captación de glucosa en el músculo esquelético y disminuye la neoglucogénesis hepática.
- 13) **Alteración cardíaca:** La hipertrofia cardíaca, que se encuentra en el feto macrosómico, se asocia a falla cardíaca congestiva secundaria a hiperinsulinismo. La hiperglicemia e hiperinsulinemia fetal crónica puede ocasionar almacenamiento de glucógeno en el septum interventricular, que se debe a polimorfismos y alteración en las telomerasas que codifican para el miocardiocito, lo cual involucra los genes HOX, el factor de crecimiento epidérmico y la MAP quinasa. Durante el periodo neonatal el cuadro clínico es de obstrucción del flujo ventricular izquierdo. El tratamiento depende del estado clínico del paciente, en caso de falla cardíaca congestiva se propone el uso de betabloqueadores, no se recomienda el manejo con inotrópicos como primera elección usualmente la lesión es transitoria y se puede resolver en semanas o meses.



BIBLIOGRAFÍA

Medigraphic., Diabetes Mellitus Gestacional; Carlos García García., Artículo en revisión. Med Int Mex (Medicina Interna de México) Volúmen 24, 2008; 24

ARIZMENDI, JUAN, CARMONA PERTUZ, VICENTE, COLMENARES, ALEJANDRO, GÓMEZ HOYOS, DIANA, & PALOMO, TATIANA. (2012). DIABETES GESTACIONAL Y COMPLICACIONES NEONATALES. Revista Med , 20 (2), 50-60. Recuperado el 16 de mayo de 2024 de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562012000200006&lng=en&tlng=es.