

Trabajo Original



Estado nutricional, insulino-resistencia y perfil lipídico durante el embarazo

HEUER, PE^{1,2}; PEDROZO, WR^{3,4}; BONNEAU, GA^{3,4}¹Laboratorio del Hospital San Juan Bautista. ²Facultad de Medicina, IUCS -Fundación H. A. Barceló.³Ministerio de Salud Pública Misiones. ⁴Facultad de Ciencias Exactas, Químicas y Naturales-UNaM.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido: 19 de Junio de 2019

Revisión: 12 de Febrero de 2020

Aceptado: 22 de Abril de 2020

Palabras clave:

Estado nutricional

Insulinorresistencia

Perfil lipídico

Embarazo

RESUMEN

El embarazo presenta cambios metabólicos que promueven el crecimiento del tejido adiposo al comienzo del mismo, que llevan a una insulinorresistencia. Además la madre presenta una adaptación metabólica para suplir los requerimientos del feto que llevan a un aumento de lípidos circulantes.

El objetivo del trabajo fue evaluar el estado nutricional de la madre utilizando el índice de masa corporal y la edad gestacional, y relacionarlo con la presencia de insulinorresistencia y la alteración del perfil lipídico.

Se estudiaron 168 embarazadas que concurren al laboratorio del Hospital San Juan Bautista de Santo Tomé, Corrientes; entre abril 2015 y marzo 2016, para realizarse sus controles. El rango etario fue entre 18 y 42 años. La mediana del peso pregestacional de la muestra fue de 58 Kg, y según el IMC pregestacional el 60,1 % de las mujeres fueron categorizadas en condiciones de normopeso. Según el IMC a lo largo de los 3 trimestres se observó mayor porcentaje de normopesos. La insulinemia durante el primer trimestre mostró una mediana de 4,8 (3,7 - 7,17) mU/ml, durante el segundo de 9,8 (9 - 16,72) mU/ml y en el tercero de 9,6 (8,6 - 16,98) mU/ml. La mediana del índice HOMA fue de 0,97 (0,75-1,5) para el primer trimestre, de 2,08 (1,83-3,77) para el segundo y de 2,07 (1,85-3,64) para el tercer trimestre. El 3,6% de la población presentó IR en el primer trimestre, el 29,9% en el segundo y en el tercero el 31,5%. Se observó que el colesterol total (CT), los triglicéridos (TG), el Col no HDL y el índice TG/cHDL aumentaron con diferencias significativas entre los trimestres, mientras que el Col HDL no mostró diferencias significativas entre el primer y segundo trimestre, pero sí entre el segundo y tercer trimestre. Se encontró una correlación significativa entre el índice HOMA y los parámetros del perfil lipídico durante los tres trimestres.

ABSTRACT

Keywords:

Nutritional status
 Insulin resistance
 Lipid profile
 Pregnancy

Pregnancy presents metabolic changes that promote the growth of adipose tissue at the beginning of pregnancy that lead to insulin resistance; In addition, the mother has a metabolic adaptation to meet the requirements of the fetus that lead to an increase in circulating lipids.

The aim of our study was to evaluate the nutritional status of the mother using the body mass index and the gestational age, and to relate it to the presence of Insulin Resistance and the alteration of the lipid profile.

We studied 168 pregnant women who attended the laboratory of the San Juan Bautista Hospital of Santo Tomé, Corrientes; between April 2015 and March 2016, to carry out their controls. Their ages were between 18 and 42 years. The median of pregestational weight of the sample was 58 Kg and according to the pregestational BMI, 60.1% of the women were categorized as normal weight conditions according to WHO. According to the BMI a greater percentage of women with normal weight was observed. The insulinemia during the first trimester showed a median of 4.8 (3.7 - 7.17) mU / ml, during the second 9.8 (9 - 16.72) mU / ml and in the third of 9, 6 (8.6- 16.98) mU / ml. The median HOMA index was 0.97 (0.75-1.5) first trimester, in the second was 2.08 (1.83-3.77) and third of 2.07 (1.85-3.64). In first trimester 3.6% presented IR, 29.9% in the second and in the third 31.5%. It was observed that the TC, the TG, the non HDL Col and the TG / HDL cholesterol index increased with significant differences between the trimesters, while the HDL Col showed no significant differences between the first and second trimesters, but between the second and third trimesters. A significant correlation was found between the HOMA index and the parameters of the lipid profile during the three trimesters.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema importante para la salud pública y está siendo considerada una epidemia global⁽¹⁾, actualmente se observa un incremento de la obesidad en la población más joven donde se incluyen a las mujeres en edad fértil⁽²⁾ y sobre todo el embarazo es una condición fisiológica en que la mujer aumenta de peso⁽³⁾. La valoración del estado de nutrición de la embarazada es de vital importancia no sólo para el buen desenlace de la gestación, sino también para la salud de la mujer y sus futuros embarazos^(2,4,5).

El embarazo provoca en la mujer cambios de tipo: psicológico, social, hormonal y físico, y es este último el que contribuye a su estado metabólico⁽⁶⁾. Actualmente es utilizado, para la evaluación del estado nutricional de las embarazadas, un instrumento basado en el índice de masa corporal (IMC) según edad gestacional, elaborado a partir del seguimiento de una cohorte de mujeres argentinas en condiciones adecuadas de salud y que dieron a luz niños con peso al nacer entre 2500 y 4000 gramos⁽⁷⁾. La gráfica de IMC según edad gestacional tiene la ventaja de eliminar las diferencias de ganancia de peso que puedan estar asociadas con la menor o mayor estatura de la mujer y coinciden con la recomendación internacional de utilizar el IMC como parámetro antropométrico de elección en

el adulto⁽⁸⁾.

Durante un embarazo normal se observa insulinoresistencia (IR) debido a una progresiva disminución de la sensibilidad a la insulina a lo largo de la gesta por factores hormonales^(9,10). Si las embarazadas además son obesas intervienen los factores propios del embarazo que causan IR como las hormonas maternas lactógeno placentario, progesterona, prolactina y cortisol^(11,12,13) y también colaboran las adiponectinas que se encuentran elevadas en la obesidad y que contribuyen a la patogénesis^(12,14,15).

En la primera mitad del embarazo existe una sensibilidad normal a la insulina sobre los principales tejidos donde esta actúa: músculo, hígado y tejido adiposo. En la segunda mitad del embarazo el crecimiento acelerado del feto requiere mayores niveles de nutrientes por lo que aquí se genera una IR para que la madre ceda al feto glucosa y como consecuencia, la madre empieza a utilizar ácidos grasos libres, cuerpos cetónicos y glicerol como fuente de energía⁽¹⁶⁾.

La mayor sensibilidad a la insulina al comienzo del embarazo se ha atribuido a las mayores concentraciones de estrógenos circulantes, que incrementa el acumulo de energía, sobre todo en el tejido graso, con expansión del mismo. A partir de las semanas 24 a 28 de gestación aumenta paulatinamente la

resistencia a la insulina; que se debe al aumento de sustancias producidas por la placenta que aumentan la IR, y la adiposidad materna⁽¹⁷⁾. El desarrollo de la resistencia materna a la insulina coincide con incrementos en las concentraciones séricas de la prolactina y la lactógeno placentaria. Estas hormonas reducen la sensibilidad a la insulina en los adipocitos y células del músculo esquelético, estimulan la replicación de células beta, la transcripción del gen de la insulina, y la secreción de insulina dependiente de glucosa en los islotes pancreáticos. Todo esto es responsable de la resistencia a la insulina y de la hiperinsulinemia presente en la gestación avanzada^(13,18,19,20,21,22,23).

El aumento del tejido adiposo visceral observado en embarazadas obesas conduce a una liberación desregulada de adipocitoquinas, ácidos grasos y marcadores inflamatorios, lo que provoca una IR más marcada responsable de muchas complicaciones médicas que pueden afectar a la embarazada y/o al feto/neonato^(11,24-26). Durante el primer trimestre los triglicéridos aumentan progresivamente, debido a la elevada ingesta y absorción de alimentos ricos en lípidos; al parecer la progesterona es responsable de este cambio fisiológico en la regulación del apetito a través del hipotálamo. Adicionalmente se presenta un aumento en la actividad de la lipoproteinlipasa, enzima encargada de la hidrólisis de los TG⁽²⁷⁾. Durante el segundo trimestre, la acumulación de lípidos en el tejido adiposo sigue constante y en aumento. Sin embargo, hacia el final de este periodo se presenta un aumento sustancial de lipoproteínas ricas en TG como los quilomicrones y las VLDL⁽²⁸⁾. En el tercer trimestre de gestación, el crecimiento fetal es más rápido que en los trimestres anteriores y aunque la demanda fetal de nutrientes es mayor, los requerimientos maternos disminuyen considerablemente⁽²⁷⁾. Se genera entonces una hipertrigliceridemia dada por la movilización acelerada de las reservas grasas acumuladas durante el primer y segundo trimestres⁽²⁹⁾. El colesterol total aumenta moderadamente, mientras los TG plasmáticos aumentan drásticamente y producen una disminución en la sensibilidad a la insulina al interferir con los mecanismos de transducción de señales del receptor de insulina, produciendo un estado de IR⁽²⁸⁾. Esta IR presenta el característico perfil aterogénico, donde existen niveles elevados de TG o VLDL, presencia de LDL pequeña y densa y la concentración de col-HDL disminuida⁽³⁰⁾.

Es por ello que el objetivo de este trabajo fue describir la relación que existe entre el estado nutricional, la Insulinorresistencia, y el perfil lipídico durante la gestación en mujeres que concurrieron al laboratorio central del Hospital San Juan Bautista en el periodo comprendido entre abril 2015 y marzo 2016.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectivo.

Población:

Fueron evaluadas 168 embarazadas de entre 18 y 42 años que concurrieron al laboratorio del Hospital San Juan Bautista (HSJB) a realizar sus controles habituales a lo largo de los

diferentes trimestres del embarazo. Todas firmaron el consentimiento informado aprobado por el comité de Docencia e Investigación del HSJB de la ciudad de Santo Tomé-Corrientes; en el periodo comprendido entre abril 2015 y marzo 2016.

Criterios de inclusión: mujeres embarazadas en su primer trimestre de gestación.

Criterios de exclusión: mujeres embarazadas que presenten hipertensión, diabetes u otras enfermedades endocrinológicas diagnosticadas antes de su gestación.

METODOLOGÍA:

A cada paciente se le preguntó el peso pregestacional, fecha de la última menstruación para calcular su edad gestacional y se tomaron peso y talla para la determinación del IMC.

Se obtuvo una muestra de sangre luego de 12 horas de ayuno y se midió la concentración de glucosa, colesterol total y triglicéridos mediante métodos enzimáticos colorimétricos. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL), fueron determinadas por método enzimático colorimétrico, homogéneo sin precipitación. Las muestras fueron procesadas en un autoanalizador CM200, Wiener Lab. El coeficiente de variación (CV) para las determinaciones fueron: glucemia CV=2,31%, triglicéridos CV=1,93%, colesterol total CV=2,01%, colesterol HDL=3,35%. Todos los reactivos utilizados fueron del laboratorio Wiener (Wiener Lab, Argentina). Las determinaciones de Insulinemia se realizaron a través del método MEIA en el equipo TOSOH AIA 360 (CV 4,5%).

Con los resultados de colesterol total y HDL se calculó el colesterol no HDL, con los de triglicéridos y HDL se determinó el índice TG/cHDL y con los valores de glucemia e insulinemia se calculó el índice HOMA para valorar la IR.

A cada embarazada se la siguió a lo largo de los tres trimestres. Las que no se realizaron los tres controles fueron retiradas del estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se describieron las variables cualitativas mediante porcentajes e intervalos de confianza del 95%. Se determinó sus distribuciones con la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov. Las variables cuantitativas, según correspondió, se describieron a través de la mediana y percentiles 25 y 75.

Según el tipo de variable y distribución se utilizó para comparar la prueba de U de Mann-Whitney y para correlación la de Spearman.

Los datos recogidos durante el estudio fueron resguardados en una ficha epidemiológica confeccionada en el programa Excel.

Se trabajó con el programa estadístico SPSS versión 11.5. Todos los análisis fueron realizados con un nivel de significación <0.05 y un nivel de confianza del 95%.

RESULTADOS

El peso pregestacional de la muestra total mostró una mediana de 58 Kg (50-67). El IMC pregestacional de la población mostró una mediana de 22,99 (20,54-25,86) kg/m2. De acuerdo a los resultados de este IMC pregestacional el 60,1 % de las mujeres fueron categorizadas en condiciones de normopeso según la OMS.

La mediana (p25 y p75) del IMC de esta población de mujeres gestantes durante el primer trimestre fue de 24,06 (21,78-27,70), en el segundo trimestre de 26,01 (23,36-29,86) y en el tercer trimestre de 28,03 (25,30-32,32) kg/m2. Se evidencia que las embarazadas durante los tres trimestres presentaron un mayor porcentaje de normopeso, 64,9% (IC95%: 57,7-72,1) en el primer trimestre, 63,7% (IC95%: 56,4-71,0) en el segundo trimestre y 65,5% (IC95%: 58,3-72,7) en el tercer trimestre. Además, podemos observar un incremento del porcentaje de sobrepeso del primero al segundo trimestre del 2,4% manteniéndose ese incremento durante el tercer trimestre. El incremento de obesidad del primero al segundo y tercer trimestre fue solo del 0,4%.

A efectos de evaluar el grado de IR se midieron los niveles de insulina en ayunas y se calculó el índice HOMA de las pacientes estudiadas en cada trimestre de gestación. La insulinemia de las pacientes durante el primer trimestre de gestación mostró una mediana (p25-p75) de 4,8 (3,7 - 7,17) mU/ml, durante el segundo trimestre fue de 9,8 (9 - 16,72) mU/ml y en el tercer trimestre de 9,6 (8,6 -16,98) mU/ml. El índice de HOMA presentó una mediana (p25-p75) de 0,97 (0,75-1,5) durante el primer trimestre, mientras que en el segundo trimestre fue de 2,08 (1,83-3,77) y en el tercer trimestre de 2,07 (1,85-3,64). Para evaluar la IR se utilizó como punto de corte el p95 que esta población tuvo en el primer trimestre, donde se obtuvo un valor de HOMA de 2,47. Observándose que en el primer trimestre de gestación un 3,6% (IC95%: 0,8-6,4) de las mujeres presentó IR, en el segundo trimestre de gestación el 29,9% (IC95%: 22,8-36,7) y en el tercero el 31,5% (IC95%: 24,5-38,6) (figuras 1 y 2).

Figura 1. Insulinemia en distintos trimestres de gestación (n=168).

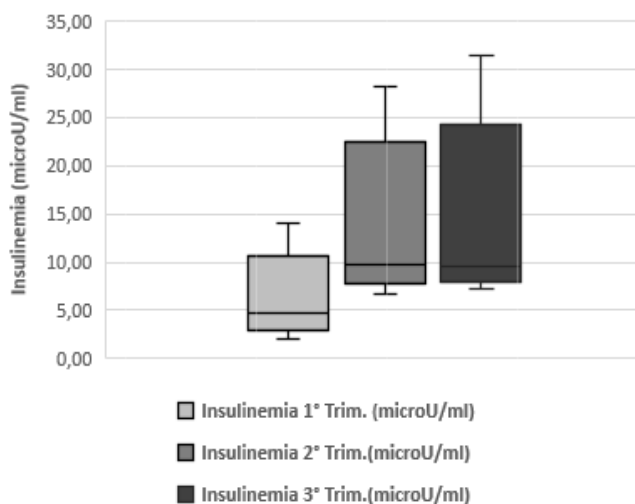
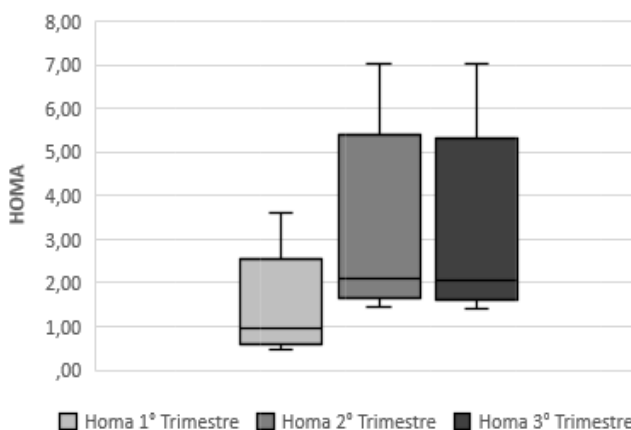


Figura 2. Índice HOMA en los distintos trimestres de gestación (n=168).



Se observó que el CT, los TG, el Col no HDL y el índice TG/cHDL aumentan a lo largo de cada trimestre con diferencias significativas entre los trimestres (p<0,001), mientras que el Col HDL no mostró diferencias significativas entre el primer y segundo trimestre, pero sí entre el segundo y tercer trimestre (p<0,001) (Tabla I).

Tabla I. Características del perfil lipídico de las embarazadas según su trimestre de gestación. (n=168)

Parámetros	Medianas (P25-P75)		
	1° Trimestre	2° Trimestre	3° Trimestre
CT (mg/dl)	179 (158-200)	219 (198-256)	234 (198-266)
TG (mg/dl)	101 (90-136)	179 (145-251)	198 (188-262)
Col HDL (mg/dl)	55 (51-58)	55 (50-59)	56 (51-59)
Col no HDL (mg/dl)	123 (102-147)	164 (140-200)	178 (140-210)
Índice TG/cHDL	1,89 (1,58-2,58)	3,15 (2,56-4,65)	3,61 (3,22-4,8)

Referencias: P25: percentilo 25- P75: percentilo 75. CT: colesterol total, TG: triglicéridos, Col. HDL: colesterol HDL, Col no HDL: colesterol no HDL, Índice TG/ cHDL: Índice triglicéridos/colesterol HDL.

En todos los casos se observan diferencias significativas del índice HOMA, CT, TG, Col HDL, Col no HDL y el índice TG/cHDL entre las normopesos y las que presentaban sobrepeso u obesidad durante los tres trimestres de gestación (Tabla II).

Tabla II. Comparación del índice HOMA, colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL, Colesterol no HDL, índice Triglicéridos/colesterol HDL y glucosas en los distintos trimestres de gestación según el estado nutricional (n=168)

	1° Trimestre (n= 152)		2° Trimestre (n=155)		3° Trimestre (n=157)		p
	NP (n=109)	SP/OB (n=43)	NP (n=107)	SP/OB (n=48)	NP (n=110)	SP/OB (n=47)	
HOMA*	0,88 (0,70 -1,19)	1,77 (1,59-2,40)	1,95 (1,80-2,20)	4,45 (4,03-4,81)	2,01 (1,80-2,19)	4,67 (4,15-5,18)	<0,001
Colesterol total* (mg/dl)	172 (156-191)	208 (189-228)	209 (189-233)	267 (248-287)	218 (194-245)	288 (265-292)	<0,001
Triglicéridos * (mg/dl)	99 (89-106)	171 (156-194)	157 (138-154)	287 (256-298)	190,5 (185-203)	298 (278-312)	<0,001
Colesterol HDL* (mg/dl)	56 (54-60)	50 (48-54)	56 (53-62)	50 (48-54)	57 (54-61)	51 (49-57)	<0,001
Colesterol no HDL* (mg/dl)	114 (96-133)	156 (139-177)	151 (132-177)	218,5 (195-235)	162 (139-190)	231 (208-240)	<0,001
Índice TG/cHDL*	1,74 (1,49-2,03)	3,51 (2,89-3,94)	2,82 (2,28-3,34)	5,62 (5,07-6,25)	3,34 (3,03-3,67)	5,57 (5,14-6,21)	<0,001
Glucosa (mg/dl) *	82 (76-88)	92 (83-98)	86 (80-93)	96 (90-99)	88 (82-95)	99 (95-105)	<0,001

Referencias: EN: estado nutricional, Índice TG/cHDL: Cociente triglicéridos/colesterol HDL, NP: normopeso, SP/OB: sobrepeso + obesidad. Los datos se expresan en mediana y (percentiles 25-75). Test utilizado para la comparación: U Mann-Withney.

En la tabla III se observa una significativa correlación entre el índice HOMA y los parámetros del perfil lipídico durante los tres trimestres de gestación en esta población de mujeres.

Tabla III. Correlación entre el índice HOMA y el perfil lipídico en los distintos trimestres de gestación (n=168)

Parámetros	1° Trimestre	2° Trimestre	3° Trimestre
	r	r	R
Colesterol total* (mg/dl)	0,445	0,599	0,558
Triglicéridos* (mg/dl)	0,651	0,679	0,658
Colesterol HDL* (mg/dl)	-0,370	-0,327	-0,277
Colesterol no HDL* (mg/dl)	0,463	0,621	0,569
Índice Triglicéridos/colesterol HDL*	0,634	0,666	0,615

Referencias: r: Coeficiente de Correlación Rho de Spearman, * p<0,001

DISCUSIÓN

Este estudio consistió en evaluar durante los tres trimestres de embarazo a 168 mujeres que concurren a realizarse sus controles al laboratorio central del Hospital San Juan Bautista.

Las mujeres que formaron parte de la población estudiada presentaron en su mayoría un IMC pregestacional que las categorizó como normopesos según los criterios de la OMS, estos hallazgos coinciden con un estudio realizado en 326 mujeres que acudieron para el control de su embarazo al hospital Materno Infantil Ramón Sardá de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires⁽³¹⁾. Sin embargo, esta situación no refleja el incremento continuo del sobrepeso/obesidad registrado en las diferentes Encuestas Nacionales sobre factores de riesgo para enfermedades no transmisibles realizada en la Argentina (2005,

2009, 2013).

El embarazo normal se considera un estado diabetogénico o de resistencia progresiva al efecto de la insulina. Durante el primer trimestre y las etapas iniciales del segundo las células beta del páncreas aumentan la secreción de insulina en un intento de compensar la resistencia a la insulina del embarazo, lo que origina pequeños cambios en la concentración de insulina en el curso de la gestación⁽¹⁷⁾. La mediana de insulinemia encontrada en este estudio, durante el primer trimestre, fue inferior a lo observado en los trimestres posteriores, lo cual concuerda con la bibliografía, que refiere que durante el primer trimestre aún no están presentes los factores que desencadenan un estado de resistencia al efecto de la insulina, más evidente al final del segundo trimestre⁽¹⁷⁾.

Durante el segundo y tercer trimestre de embarazo se observó un incremento en los valores de insulinemia. Las gestantes, sobre todo en la segunda mitad del embarazo, presentan concentraciones plasmáticas elevadas de una gran cantidad de sustancias producidas por la placenta y por los adipocitos (lactógeno placentario, hormona placentaria del crecimiento, TNF α , adipocitoquinas, etc) que causan IR e incremento en la secreción de insulina^(17,18,32).

Los valores de insulinemia encontrados en este estudio, en los distintos trimestres de gestación, fueron diferentes a los publicados por otros autores^(33,34,35). Esto se podría explicar por los distintos criterios de selección de la población en estudio o a la metodología utilizada en la medición de este parámetro⁽³⁶⁾; aunque todos coinciden en que se observa un aumento de los valores de insulina a lo largo de toda la gestación^(33,34,35).

La IR se describe como la incapacidad de las células para responder a la función natural de la hormona insulina. El presente estudio utilizó el índice HOMA para evaluar la IR en

las embarazadas durante los tres trimestres de gestación debido a la practicidad de su utilización y a su validación frente al clamp euglucémico hiperinsulinémico.

Si bien no existe un punto de corte universalmente aceptado, se utilizó para evaluar la presencia de IR el percentilo 95% del índice HOMA de las embarazadas durante el primer trimestre; donde aún no se evidencia la IR fisiológica propia de las hormonas placentarias. Este valor fue similar al hallado en un estudio de gestantes mexicanas⁽³⁷⁾. Durante el segundo y tercer trimestre los valores de HOMA encontrados en esta población aumentaron con respecto al primer trimestre debido a los factores propios del embarazo que incrementa la IR^(17,18,32). Resultados similares fueron observados por Reyes-Muñoz y col. en México⁽³⁷⁾.

Los valores de CT, TG, el colesterol no HDL y el cociente TG/cHDL mostraron un aumento a lo largo del embarazo, al igual que los datos publicados por otros estudios nacionales e internacionales^(38,39,40). Por otra parte, el Col HDL no mostró diferencias significativas entre el primer y segundo trimestre, pero sí entre el segundo y tercer trimestre donde se observó un incremento; resultados similares fueron observados por Ywaskewycz Benítez L y col⁽³⁸⁾. Contrariamente, otros autores, observan una disminución de los niveles de Col HDL a partir del segundo trimestre y lo asocian a un incremento de la IR^(26,39). La bibliografía asume que fisiológicamente existe un incremento en los lípidos durante toda la gestación y que esto en su mayor parte se debe a variaciones hormonales, que aporta a la madre una fuente energética valiosa⁽⁴¹⁾.

El aumento generalizado en los triglicéridos durante el embarazo parece tener como función principal, el aporte energético requerido en la maduración fetal y en la preparación de la madre para la futura lactancia post-parto. Se debe a la inhibición de la actividad de la lipasa hepática por los estrógenos con el consiguiente aumento del colesterol en las VLDL y LDL⁽⁴²⁾.

La cuantificación del Col no HDL en las embarazadas podría ser de importancia ya que este parámetro incluye el Col de las LDL, fracciones de lipoproteínas de densidad intermedia y los remanentes de VLDL, las cuales son altamente aterogénicas⁽³⁸⁾. En este estudio se encontró un incremento con diferencias altamente significativas de este parámetro en los tres trimestres, al igual que el índice TG/c-HDL donde también se observó diferencias significativas entre los tres trimestres estudiados. Resultados similares fueron encontrados por Ywaskewycz Benítez L y col⁽³⁸⁾.

El índice TG/cHDL se ha postulado como un marcador indirecto de resistencia a la insulina, convalidado con el índice HOMA y el clamp euglucémico e hiperinsulinémico⁽⁴³⁾. El incremento observado fundamentalmente durante el segundo y tercer trimestre de gestación podría demostrar un incremento de la IR en estos trimestres. Este índice TG/cHDL podría ser también considerado un marcador simple que permite identificar pacientes dislipidémicos con un riesgo alto para desarrollar enfermedad cardiovascular. Bertoluci y col⁽⁴⁴⁾ demostraron una asociación positiva entre este índice y la presencia angiográfica de enfermedad coronaria, y sugiere que

su determinación podría ser un método de alta especificidad para la estratificación de riesgo para enfermedad arterial coronaria.

Al dividir la población según su IMC en embarazadas normopesos y con sobrepeso/obesidad; se vieron diferencias significativas en las medianas del índice HOMA, CT, TG, Col HDL, Col no HDL y cociente TG/cHDL entre ambas poblaciones.

Muchos estudios mencionan hormonas derivadas de la placenta (PL y la HCPh), como responsables de la disminución en la sensibilidad a la insulina durante la gestación. Esto puede observarse en cualquier embarazada independientemente de su IMC. Pero también la adiposidad se correlaciona con la secreción de adipocitoquinas pro inflamatorias responsables de una mayor resistencia a la insulina observada en embarazadas obesas^(11,23). Esto explicaría los valores más elevados del índice HOMA que se observó en este estudio entre las embarazadas que presentaban sobrepeso u obesidad con respecto a las que tenían un IMC normal. Resultados similares han encontrado Jiménez C y col⁽³⁵⁾.

Los índices TG/cHDL elevados observados en esta población de gestantes con sobrepeso/obesidad podrían ser de utilidad, además del índice HOMA, en la posible evaluación de la IR durante la gestación; así como también un posible marcador de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular a futuro⁽⁴⁴⁾.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

BIBLIOGRAFIA

1. **Torresani ME, Somoza MI.** Cuidado nutricional cardiometabólico. Ed Akadia 2011; cap 4, pag:235-398.
2. **Serrano M, Pradas J.** Impacto de la Obesidad en la reproducción humana natural y asistida. Revista Española de Obesidad 2008; 6:302-16.
3. **Braguinsky J.** y col.: Obesidad. Saberes y conflictos. Un tratado de obesidad. Ed MedAWWE 2007; cap 1, pag: 3-26; cap 2, pag: 27-43; cap 31, pag: 545-59.
4. **Catalano, P. M.** Increasing Maternal Obesity and Weight Gain During Pregnancy The Obstetric Problems of Plentitude. Obstet Gynecol. 2007; 110:743-4.
5. **Krasovec K, Anderson MA.** Nutrición materna y resultados del embarazo: evaluación antropométrica. Washington (DC): Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. 1991. Publ Cient., nº 529.
6. **Amu F, Carrillo H.** Análisis Biomecánico, Antropométrico y Postural en mujeres embarazadas. Colección Escuelas sin Fronteras. Grupo de Estudios Biomecánicos, Universidad del Valle. Cali, Colombia. 2003. 2:15-21.
7. **Calvo, EB, López LB, Balmaceda Y,** et al. Reference charts for weight gain and body mass index during pregnancy obtained from a healthy cohort. The J Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2009; 22:36-42.

8. **Abeyá Gilardón E, Calvo E, Durán P, Longo E, Mazza C.** Evaluación del estado nutricional de niñas, niños y embarazadas mediante antropometría. 1a ed. - Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación, 2009. 144 p. www.msal.gov.ar/promin/publicaciones/pdf/manual-nutricion-press.pdf
9. **Burt RL.** Peripheral utilization of glucose in pregnancy. III. Insulin tolerance. *Obstet Gynecol* 1956; 7:658-64.
10. **Ryan EA, O'Sullivan MJ, Skyler JS.** Insulin action during pregnancy: Studies with the euglycemic clamp technique. *Diabetes*. 1985; 34:380-9.
11. **Catalano, P. M.** Obesity, insulin resistance, and pregnancy outcome. *Reproduct*. 2010; 140:365-71.
12. **Faingold, C., Graciela, A., Parma, R. B., Ferraris, D., Monti, V., Carrizo, M. C., Rella, N. G.** Insulinorresistencia y embarazo. *Rev Arg Endocrinol Metab*. 2006; 43(supl); 56-8.
13. **Ryan EA., Enns L.** Role of Gestational Hormones in the Induction of Insulin Resistance. *J Clin Endocr Metab*. 1988; 67 341-7.
14. **Hernández Valencia M, Zárate A.** Conceptos relacionados con la tiopatogenia de la diabetes gestacional. *Ginecol Obstet Mex* 2005; 73: 371-7.
15. **Kirwan JP, Hauguel-De Mouzon S, et al.** TNF- α is a predictor of insulin resistance in human pregnancy. *Diabetes*. 2002; 51:2207-13.
16. **Ehrenberg HM, Huston-Presley L, Catalano PM.** The influence of obesity and gestational Diabetes Mellitus on secretion and the distribution of adipose tissue in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2003; 189:944-8.
17. **García, CG.** Diabetes mellitus gestacional. *Med Int Mex*. 2008; 24:148-56.
18. **Brelje TC, Scharp DW, Lacy PE, Ogren L, Talamantes F, Robertson M, Friesen HG, Sorenson RL.** Effect of homologous placental lactogens, prolactins, and growth hormones on islet B-cell division and insulin secretion in rat, mouse, and human islets: implication for placental lactogen regulation of islet function during pregnancy. *Endocrinology*. 1993; 132:879-87.
19. **Brelje TC, Sorenson RL.** Role of prolactin versus growth hormone on islet B-cell proliferation in vitro: implications for pregnancy. *Endocrinology*. 1991; 128:45-57.
20. **Sorenson RL, Brelje TC, Roth C.** Effects of steroid and lactogenic hormones on islets of Langerhans: a new hypothesis for the role of pregnancy steroids in the adaptation of islets to pregnancy. *Endocrinology*. 1993; 133:2227-34.
21. **Fleener D, Petryk A, Driscoll P, Freemark M.** Constitutive expression of placental lactogen in pancreatic beta cells: effects on cell morphology, growth, and gene expression. *Pediatric Res*. 2000; 47:136-42.
22. **Petryk A, Fleener D, Driscoll P, Freemark M.** Prolactin induction of insulin gene expression: the roles of glucose and glucose transporter-2. *J Endocrinol*. 2000; 164:277-86.
23. **Barbour LA, McCurdy CE, Hernandez TL, Kirwan JP, Catalano PM, Friedman JE.** Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2007; 30:112-9.
24. **González-Moreno J, Juárez-López JS, Rodríguez-Sánchez JL.** Obesidad y Embarazo. *Revista Médica MD*. 2013; 4:269-75.
25. **Stirrat LI, Reynolds RM.** Effects of maternal obesity on early and long term outcomes for offsprings. *Res Rep Neonatol*. 2014; 4:43-53.
26. **Landázuri P, Restrepo B, Trejos J, Gallego M, Loango-Chamarro N, Ocampo R.** Perfil lipídico por trimestres de gestación en una población de mujeres colombianas. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2006; 57:256-63.
27. **Brizzi P, Tonolo G, Esposito F, Puddu L, Dessole S, Maioli M, et al.** Lipoprotein metabolism during normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1999; 181:430-34.
28. **Osorio JH.** Metabolismo de los lípidos durante el embarazo. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2000; 51:113-7.
29. **Clapés S.** Diabetes Mellitus, estrés oxidativo y embarazo. *Rev Cub Invest Biomed* 2000; 19:191-5.
30. **Reaven G.** Compensatory Hyperinsulinemia and the Development of an Atherogenic Lipoprotein Profile: the Price paid to Maintain Glucose Homeostasis in Insulin-Resistant Individuals. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2005; 34:49-62.
31. **Grandi, C., Luchtenberg, G., and Sola, H.** Evaluación nutricional durante el embarazo: Nuevo estándar. *Medicina (Buenos Aires)*. 2007; 67:677-84.
32. **Beck P and Daughaday WH.** Human placental lactogen: studies of its acute metabolic effects and disposition in normal man. *J Clin Invest*. 1967, 46:103-10.
33. **de Quesada Camacho LC, Díaz González R, del Risco Pastrana F, Cordoví Recio L, Lozano Casanova J.** Insulinorresistencia y ciertas variables bioquímicas asociadas en diabéticas gestacionales y pregestacionales. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. 2010; 14(3).
34. **Becerra Leal AV, Salas Paredes A, Buela L, Sosa MA, Arata-Bellabarba G, Valeri L et al.** Índice triglicéridos/cHDL en el embarazo: Interrelación con índices de resistencia a la insulina y antropometría fetal. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab*. 2013; 11:141-6.
35. **Jimenez Carlos T, Muñoz Lazo H.** Insulino-resistencia y valores de glicemia en pacientes embarazadas del Hospital Monte Sinaí, Cuenca 2014. (2015). Tesis. Recuperado a partir de <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/22521>.
36. **Sartorio G, Sequera A, Gurfinkiel M, Guillén C, Torres M, Ropelato G, et al.** Variaciones en los resultados de insulina según la metodología empleada. Su influencia en los índices metabólicos. *Rev Arg Endocrinol Metab*. 2003; 40:77-9.
37. **Reyes-Muñoz E, Martínez-Herrera EM, Ortega-González C, Arce-Sánchez L, Ávila-Carrasco A, Zamora-Escudero R.** Valores de referencia de HOMA-IR y QUICKI durante el embarazo en mujeres mexicanas. *Ginecología y Obstetricia de México*. 2017; 85:306-13.
38. **Ywaskewycz Benítez L. R., Bonneau G. A., Castillo Rascón M. S., Lorena López D., Pedrozo W. R.** Perfil lipídico por trimestre de gestación en una población de mujeres adultas. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*. 2010; 75:227-33.
39. **Rojas Blasco DL, Rojas Revilla JC, Navas Rodríguez CT,**

- González Rodríguez DC.** Correlación entre leptina, perfil lipídico e índice de masa corporal en gestantes normoglicémicas. *Avances en Ciencias de la Salud.* 2013; 2:38-42.
40. **Cardellá Rosales LL, Valdés Moreno J, Gómez Álvarez AM, Hernández Fernández ML.** Estado nutricional de la gestante y su repercusión sobre el lipidograma durante el embarazo. *Panorama Cuba y Salud.* 2013; 8:15-9.
41. **Núñez-González J, Sanabria Vera C, Romero-Adrián T, Núñez L, Montiel I, Boscán F, Boccechiampe E.** Óxido nítrico, malondialdehído, perfil lipídico, factor de necrosis tumoral alfa y sus receptores solubles en mujeres no embarazadas, gestantes normales y preeclámpticas. *Gac Med Caracas.* 2001; 109:352-60.
42. **King J.** Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71:1218S-1225S.
43. **McLaughlin T, Reaven G., Abbasi F., et al.** Is there a Simple Way to Identify Insulin-Resistant Individuals at Increased Risk of Cardiovascular Disease? *Am J Cardiol.* 2005; 96:399-404.
44. **Bertoluci MC, Quadros AS, Sarmiento-Leite R, Schaan BD.** Insulin resistance and triglyceride/HDLc index are associated with coronary artery disease. *Diabetol Metab Syndr.* 2010; 2:11-5.
-

