

Medicent Electrón. 2020 ene.-mar.;24(1)

Comunicación

Resistencia a la insulina y excesos ponderales al inicio de la gestación en mujeres sanas

Insulin resistance and excess weight gain in healthy women at the beginning of pregnancy

Nélida L. Sarasa Muñoz^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-5953-5361>

Betty Cruz Pérez¹ <https://orcid.org/0000-0001-8451-0744>

Alina Artiles Santana¹ <https://orcid.org/0000-0001-5908-936X>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

*Autor para la correspondencia: Correo electrónico: nelidasm@infomed.sld.cu

RESUMEN

La obesidad en las gestantes es una enfermedad compleja que puede condicionar trastornos metabólicos posteriores; sin embargo, la elevación del contenido adiposo en el organismo también puede ocurrir en gestantes de peso corporal normal. El objetivo de esta comunicación fue reflexionar sobre los peligros de la epidemia del trinomio obesidad, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2, para las nuevas generaciones y la salud pública en general. Se analizaron los efectos del exceso de adiposidad de las gestantes, por intermedio de los cambios en el transporte de la placenta en la «reprogramación» del metabolismo energético celular, y su incidencia sobre diferentes tejidos, que pueden provocar

192

insulinorresistencia y diabetes tipo 2. Se concluyó que la toma de conciencia del peligro que representa la obesidad, aun cuando esta sea solapada, demanda la estratificación de su riesgo basado en la adiposidad más que en el peso corporal de las pacientes.

DeCS: resistencia a la insulina; diabetes gestacional; ganancia de peso gestacional.

ABSTRACT

Obesity in pregnant women is a complex disease that can lead to further metabolic disorders; however increased adipose tissue can also occur in pregnant women of normal body weight. The objective of this communication was to reflect on the dangers of the obesity trinomial epidemic, insulin resistance and type 2 diabetes, for new generations and public health in general. The effects of excess adiposity in pregnant women were analyzed, through the changes in placental transport in the "reprogramming" of cellular energy metabolism, and its incidence on different tissues, which can cause insulin resistance and type 2 diabetes. We concluded that the awareness of the danger posed by obesity, even when it is overlapping, demands the stratification of its risk based on adiposity rather than body weight of patients.

DeCS: insulin resistance; diabetes, gestational; gestational weight gain.

Recibido: 31/05/19

Aprobado: 23/07/19

El incremento incesante de la obesidad, a nivel global, y su influencia en las enfermedades en cuya fisiopatología se encuentra involucrada, la ubican entre las primeras cinco causas generales de muerte; esta cuestión impacta negativamente en el ritmo de mortalidad y los costos de la salud pública.^(1,2)



La obesidad (como aspecto trans-generacional) puede dejar sus huellas durante el crecimiento fetal, y condicionar trastornos metabólicos posteriores. Esta condición puede potenciarse en algunos organismos, en los cuales, el contenido adiposo se considera elevado, aún en presencia de peso corporal normal; dicha situación puede afectar a las gestantes.⁽³⁾

Las personas con IMC normal, pero con alto porcentaje de grasa corporal, tienen gran riesgo de desregulaciones metabólicas, condición reconocida como «normopeso obeso». Recientemente, se ha comunicado un mayor riesgo de mortalidad en los «normopeso obesos» que en los portadores de otros patrones adiposos.⁽⁴⁾

Así también, las mujeres obesas tienen una mayor predisposición a la lipotoxicidad, la desregulación metabólica, el estrés oxidativo y la inflamación, en comparación con las mujeres normopeso.⁽⁵⁾

La insulinoresistencia está altamente influenciada por la obesidad (que se ha incrementado marcadamente en los últimos 20 años), pero además, el embarazo por sí solo, induce insulinoresistencia e inflamación. Estas cuestiones hacen que la obesidad materna sea el más común de los factores de riesgo para la salud de los fetos en desarrollo.

El exceso de peso en la gestante tiene la capacidad de «reprogramar» el desarrollo fetal, y de provocar cambios en el transporte de nutriente a nivel placentario; lo cual contribuye al almacenamiento de lípidos y puede repercutir sobre el metabolismo del tejido adiposo. La programación del desarrollo del metabolismo energético celular incide sobre: el tejido muscular, el hígado, el páncreas, el sistema cardiovascular y el cerebro. Puede llegar a provocar insulinoresistencia, diabetes tipo 2, hiperglicemia, hiperinsulinemia, enfermedades cardiovasculares, entre otras. En este sentido, el informe del Comité de Opinión de Ginecobstetricia dejó plasmado claramente el riesgo potencial de esta circunstancia generalizada a nivel global. Se afirmó que la mayoría de las mujeres que llegan al embarazo en estado de sobrepeso u obesas, convierte a la gestación en la principal diseminadora de estas afecciones. El sobrepeso materno y la

ganancia de peso excesivo, durante la gestación, constituyen factores fetales-neonatales de riesgo de obesidad posterior.⁽⁵⁾

En este período tan importante de la etapa reproductiva de la mujer, el tejido adiposo de reserva en su organismo se moviliza hacia el abdomen, esto favorece los desórdenes endocrino-metabólicos.⁽⁶⁾

Sin embargo, la medición sistemática de la insulinemia en la práctica asistencial no es sostenible económicamente para la mayoría de los servicios de la salud, por lo que se hace necesario encontrar herramientas clínicas que resulten económicas y fáciles de realizar. Estas deben relacionarse de manera adecuada con un estado alterado en la sensibilidad a la insulina.

Diversas mediciones antropométricas como: la circunferencia de la cintura, el índice de masa corporal, la relación cintura-cadera y relación cintura-talla, han demostrado ser marcadores promisorios de utilidad para la estimación clínica de alteraciones en la sensibilidad a la insulina.

De las 1426 gestantes sanas, voluntarias, en evolución habitual por atención primaria de salud de un área del municipio Santa Clara, a las cuales se les aplicó el *test* de glucosa y triglicérido Índice TGC y Glucosa = $\text{Ln} (\text{TGC (mg/dl)} \times \text{Glucosa (mg/dl)/2})$, para determinar su resistencia a la insulina y realizar la distribución percentilar, 355 mostraron valores que se encontraban por encima del 75 percentil. Esto fue tomado como referencia para asumir la existencia de resistencia a la insulina (resultados no publicados).

El haber encontrado la resistencia a la insulina en este grupo de gestantes en un momento tan incipiente de la gestación, constituye una alerta para la salud pública, por su amenaza a la salud presente y futura de ambos componentes del binomio madre-hijo. Esta situación metabólica del organismo de la gestante puede incidir sobre la salud del producto, o sobre la integridad de su fenotipo, en dependencia de la intensidad del compromiso del medio ambiente uterino, así como del momento en que se produzca. Durante los primeros días de la vida, repercute no solo en el normal crecimiento y desarrollo del niño, sino también, en la programación de futuras enfermedades del adulto.⁽⁷⁾

Estudios epidemiológicos y experimentales han mostrado que el aporte de nutrientes en el útero, e incluso, durante la infancia, tiene consecuencias a largo plazo en el desarrollo de enfermedades metabólicas, como: obesidad, diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares e hipertensión. Entre los aspectos que comprometen la gestación se encuentran la obesidad y la ganancia excesiva de peso. En este estado, el feto se ve expuesto a un ambiente hiperglicémico e hiperinsulinémico que promueve el incremento de su adiposidad corporal.⁽⁸⁾

Se ha comprobado que el bajo y el elevado peso al nacer, la obesidad materna, la diabetes gestacional y la rápida ganancia ponderal postnatal, particularmente en niños pre-término, están asociados con un incremento del riesgo de obesidad, intolerancia a la glucosa, insulinoresistencia, dislipidemia e hipertensión.⁽⁹⁾

La hipótesis de Barker⁽⁸⁾ planteó la correlación entre el peso materno, el peso del niño al nacer, la rápida ganancia ponderal y el incremento del riesgo metabólico. Algunos autores han propuesto que el deterioro de la salud cardiovascular de los adultos es «programado» en el útero, por una nutrición materna inadecuada, o por una reducción genéticamente determinada del crecimiento fetal, mediada por la insulina, que da como resultado el nacimiento de niños pequeños.

La presente comunicación tiene el propósito de llamar a la reflexión sobre los peligros que asechan a las nuevas generaciones y a la salud pública en todas las latitudes, si no se detiene el avance de la epidemia del trinomio: obesidad, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miazgowski T, Sołtysiak M, Katarzyna Ossowska K, Kaczmarkiewicz A. The civilization-related phenotypes of abnormal fatty tissue distribution: visceral obesity and sarcopenic obesity. *Arterial Hypertens.* 2015;19(1):1-8.
2. World Health Organization. *Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2014.* Geneva: WHO; 2014.



3. Desai M, Jellyman JK, Han G, Beall M, Lane RH, Ross MG. Maternal obesity and high-fat diet program offspring metabolic syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 2014 Sep.;211(3):237:e1-237.e13.
4. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and the “Obesity Paradox” in Cardiovascular Diseases. *Clin Pharmacol Ther*. 2011 May 11;90(1):23-5.
5. Guerendiain M. Impacto de la obesidad materna sobre la programación metabólica fetal. *Rev Fac Med*. 2015;18(4):147-51.
6. Ryo M, Kishida K, Nakamura T, Yoshizumi T, Funahashi T, Shimomura L. Clinical significance of visceral adiposity assessed by computed tomography: A Japanese perspective. *World J Radiol*. 2014 Jul. 28;6(7):409-16.
7. Nicholas LM, Morrison JL, Rattanatrak L, Zhang S, Ozanne SE, McMillen IC. The early origins of obesity and insulin resistance: timing, programming and mechanisms. *Int J Obes (Lond)* [internet]. 2015 Sep. 14 [citado 19 jul. 2018];40(2):[aprox. 10 p.]. Disponible en:
<https://www.nature.com/articles/ijo2015178>
8. Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* [internet]. 1993 Apr. [citado 19 jul. 2018];341(8850):[aprox. 4 p.]. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8096277>
9. Molina Giraldo S, Correa Mendoza DM, Rojas Arias JL, Acuña Osorio E. Orígenes fetales de la patología del adulto: la restricción del crecimiento intrauterino como factor de riesgo. *Rev Chil Obstet Ginecol* [internet]. 2014 [citado 19 jul. 2018];79(6):[aprox. 8 p.]. Disponible en:
https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262014000600014

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

