

Estado nutricional de la gestante y su repercusión sobre el lipidograma durante el embarazo

Escuela Latinoamericana de Medicina

Lidia Leonor Cardellá Rosales¹, Jorge Valdés Moreno², Ana María Gómez Álvarez³, Marta Luisa Hernández Fernández⁴.

¹Médico Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica, Doctora en Ciencias Biológicas, Profesora Titular y Consultante, Investigadora Titular. ²Médico Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica, Máster en Bioquímica. Profesor Auxiliar. ³Médico Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica, Máster en Nutrición, Profesora Auxiliar. ⁴Licenciada en Bioquímica, Máster en Bioquímica, Profesora Auxiliar y Consultante.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la repercusión sobre el perfil lipídico del estado nutricional de la embarazada al inicio y final de la gestación.

Método: Se analizaron 88 embarazadas del municipio Centro Habana distribuidas según peso en: 49 normopeso (controles), 28 sobrepeso y 11 bajopeso. Se determinaron al inicio y en el tercer trimestre del embarazo, las variables lipídicas: triacilglicérols, colesterol total, las fracciones de colesterol lipoproteínas de alta, baja y muy baja densidad, e índice de colesterol. Se compararon los valores en las embarazadas normopeso, por análisis de diferencia de medias relacionadas, y entre los diferentes grupos por el método no paramétrico de Kruskal-Wallis por rangos. Los datos se procesaron con el auxilio del Programa SPSS 12,5 para Windows.

Resultados: En las embarazadas normopeso se encontraron diferencias estadísticamente significativas para todas las variables analizadas. Se encontró en las gestantes con sobrepeso, un incremento significativo de todas las variables con excepción de las lipoproteínas de alta densidad que disminuyeron ($p \leq 0,001$). Al final del embarazo, 40 embarazadas normopeso mantuvieron su estado nutricional y nueve lo empeoraron; en las bajopeso una gestante mejoró su estado nutricional, mientras que en las sobrepeso 11 se mantuvieron con sobrepeso y cinco terminaron obesas.

Conclusiones: Se encontró en las gestantes analizadas el incremento de todas las fracciones lipídicas del lipidograma con excepción de las lipoproteínas de alta densidad que disminuyeron. En las embarazadas con sobrepeso los cambios se potenciaron terminando algunas con obesidad.

Palabras clave: Estado Nutricional; Embarazo, Lípidos/análisis, Hiperlipidemia.

INTRODUCCIÓN

En la mujer embarazada, durante el último tercio de la gestación, se produce una hiperlipemia que consiste principalmente en un intenso incremento de los triacilglicérols (TAG), más moderado de fosfolípidos y de colesterol (1, 2).

La hipertrigliceridemia de la embarazada se induce por diversos factores, entre ellos, el incremento de la ingesta y la absorción intestinal de la actividad lipolítica sobre los TAG, incremento de la producción hepática de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), reducción de la actividad de la lipoproteína lipasa en tejidos extra-hepáticos, e incremento de la transferencia de TAG entre las distintas lipoproteínas circulantes, mediado por un aumento de la actividad de la proteína transferidora de ésteres de colesterol (3, 4).

Las cifras de colesterol total (CT) durante el embarazo ascienden con la edad gestacional y sus valores son

significativamente más elevados en mujeres con hipertensión gravídica. En sangre se constata, la elevación de las fracciones lipídicas acompañada de un descenso de la fracción de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDLc) durante la gestación normal, fenómeno que persiste durante un largo tiempo (5-7).

No se ha llegado a un consenso sobre el por qué de las modificaciones del lipidograma antes citadas, si bien es reconocido el importante papel que juegan estas biomoléculas en el correcto desarrollo morfológico e intelectual del nuevo ser.

Por todo lo antes planteado resulta de interés evaluar cómo repercute sobre el perfil lipídico, el estado nutricional de la embarazada al inicio y final de la gestación, objetivo del presente trabajo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio longitudinal analítico comparativo. Se incluye-

ron todas las embarazadas captadas en tres áreas de salud del municipio Centro Habana desde septiembre de 2002 hasta abril de 2004, se eliminaron las que eran hipertensas, diabéticas, presentaban algún cuadro infeccioso u otra enfermedad. La muestra de estudio quedó integrada por 88 embarazadas distribuidas según el peso corporal en: 49 normopeso (grupo control), 28 sobrepeso y 11 bajopeso.

El estado nutricional se estimó a partir de la evaluación antropométrica conforme a las tablas de peso para la talla, según la edad gestacional, que indica los percentiles para cada caso (8); el índice de masa corporal (IMC) se determinó mediante la fórmula: $IMC = [\text{peso en Kg}/(\text{talla en m})^2]$.

Los datos de peso, edad, talla y edad gestacional fueron tomados de las historias clínicas.

Las variables lipídicas: TAG, colesterol total (CT) y las fracciones de colesterol lipoproteínas de baja densidad (LDLc); HDLc y VLDLc, se determinaron en el suero de la sangre de las embarazadas, utilizando los kits de la Roche Diagnostics GMBH, D-68298 Mannheim (9). Los valores de LDLc y VLDLc se estimaron por la ecuación de Friedewald (10):

$LDLc = CT - (HDLc + VLDLc)$; donde: $VLDLc = \text{triglicéridos}/2,2$.

Los valores del índice de colesterol se estimaron mediante la ecuación:

$\text{Índice colesterol} = CT/HDLc$

Se consideraron valores normales hasta 4,0.

Fueron comparados los valores de las variables lipídicas obtenidas en el primer y tercer trimestre en las embarazadas normopeso, por análisis de diferencia de medias relacionadas, y en los diferentes grupos de las embarazadas por el método no paramétrico de Kruskal-Wallis por rangos. Los procesamientos estadísticos se realizaron utilizando el Programa SPSS 12,5 para Windows.

En todos los casos se contó con el consentimiento informado de las gestantes a pesar que las muestras se obtuvieron en las visitas establecidas para el control de las embarazadas, sin ocasionar alguna intervención adicional.

RESULTADOS

En las embarazadas normopeso (controles) se encontraron diferencias estadísticamente significativas para todas las variables analizadas (tabla 1).

En las gestantes con sobrepeso al compararlo con el grupo control, los valores de CT, LDLc, VDLc e índice de colesterol, fueron superiores en el tercer trimestre del embarazo en tanto HDLc fue inferior ($p \leq 0,001$).

La tabla 2 muestra los valores de las medias y desviaciones estándares de las variables lipídicas para los diferentes grupos en el primer y tercer trimestre. Se observó

Tabla 1. Medias y desviaciones estándares de las variables lipídicas de las embarazadas normopeso a la captación y en el tercer trimestre

Variables lipídicas	Captación	Tercer trimestre	t
CT	4,74±0,90	5,61±1,07	-6,223
TAG	1,46±0,89	2,41±0,72	-3,580
HDLc	1,26±0,24	1,17±0,28	4,924
LDLc	2,74±0,97	3,49±1,03	-7,950
VLDLc	0,66±0,40	1,07±0,54	-3,556
Índice de colesterol	3,90±1,30	4,96±1,27	-10,355

Leyenda: CT: colesterol total; TAG: triacilglicéridos; HDLc: fracción de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; LDLc: fracción de colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; VLDLc: fracción de colesterol de las lipoproteínas de muy baja densidad; Índice colesterol=CT/HDLc.

Tabla 2. Medias y desviaciones estándares de las variables lipídicas para los diferentes grupos de embarazadas a la captación y en el tercer trimestre

Variables lipídicas	Captación			Tercer trimestre		
	Normopeso	Sobrepeso	Bajopeso	Normopeso	Sobrepeso	Bajopeso
CT	4,74±0,90	4,77±1,01	4,23±0,93	5,61±1,07	5,98±1,05	5,00±1,03
TAG	1,46±0,89	1,35±0,80	1,23±0,76	2,41±0,72	2,69±0,66	1,88±0,81
HDLc	1,26±0,24	1,23±0,32	1,13±0,21	1,17±0,28	1,01±0,30	1,07±0,27
LDLc	2,74±0,97	2,83±0,89	2,54±0,99	3,49±1,03	3,81±0,98	3,38±1,04
VLDLc	0,66±0,40	0,61±0,42	0,56±0,38	1,07±0,54	1,22±0,43	0,73±0,56
Índice de colesterol	3,90±1,30	3,88±1,29	3,85±1,20	4,95±1,27	5,44±1,21	4,80±1,20

Leyenda: CT: colesterol total; TAG: triacilglicéridos; HDLc: fracción de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; LDLc: fracción de colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; VLDLc: fracción de colesterol de las lipoproteínas de muy baja densidad; Índice colesterol=CT/HDLc.

en las gestantes con sobrepeso, al compararlas con el grupo control, valores de CT, LDLc, VLDLc e índice de colesterol superiores, mientras que HDLc fue inferior. En todos los casos las diferencias encontradas fueron estadísticamente significativas ($p \leq 0,001$).

La tabla 3 muestra la ganancia de peso mínimo recomendada y la media real alcanzada para los diferentes grupos, así como el número de gestantes que modificaron su IMC al final del embarazo, bien porque lo mejoraron o empeoraron. Al final del embarazo (semana 35),

en el grupo control, 40 embarazadas mantuvieron su estado nutricional inicial (>10 percentil y <75 percentil); una disminuyó (≤ 10 percentil); cinco clasificaron con sobrepeso (≥ 75 percentil y <90 percentil) y tres resultaron obesas con percentil ≥ 90 . En el grupo con bajopeso una gestante mejoró su estado nutricional (>10 percentil y <75 percentil) y el resto se mantuvo con peso deficiente. En el grupo con sobrepeso 12 mejoraron su estado nutricional alcanzando un peso adecuado, 11 se mantuvieron con sobrepeso y cinco resultaron obesas (≥ 90 percentil).

Tabla 3. Ganancia de peso mínimo recomendada, media obtenida para los diferentes grupos de embarazadas y número de embarazadas que modificaron su estado nutricional al final del embarazo

Grupo	Ganancia de peso recomendada (kg)	Media de la ganancia real (kg)	Total que mantuvieron su estado nutricional	Total que mejoraron su estado nutricional	Total que empeoraron su estado nutricional
Normopeso	12,8	12,6	40	0	9
Sobrepeso	14,2	12,1	10	1	0
Bajopeso	11,2	12,7	11	12	5

DISCUSIÓN

En el transcurso de la gestación el balance energético depende de la estrecha relación entre madre, placenta y feto el cual está mediado por hormonas, garantiza la conservación de energía y el adecuado aprovechamiento de los nutrientes siendo los lípidos, como las demás biomoléculas, de capital importancia en la formación del nuevo ser (11-12).

En las gestantes analizadas las fracciones lipídicas se incrementaron durante el embarazo, con excepción de las HDLc que descendieron, lo cual se corresponde con otros estudios consultados (13, 14). No se ha llegado a un consenso sobre la explicación de estos cambios. El proceso de adaptación del sistema materno al metabolismo lipídico consta de un incremento, en un período temprano en el almacenamiento de los lípidos, la absorción intestinal de nutrientes acompañado por un aumento en las demandas de los mismos y un flujo importante de ácidos grasos esenciales y ácidos grasos polinsaturados de cadena larga, necesarios para la formación de las membranas en todos los órganos. Por otra parte, el total de fosfolípidos en el plasma de las gestantes se encuentra aumentado, al igual que los ácidos grasos saturados y monounsaturados. La importancia de los lípidos y los ácidos grasos (entre ellos, los polinsaturados como el araquidónico y decosahexaenoico) radica en el papel fundamental que juegan en el crecimiento del cerebro y desarrollo de la retina fetal, así como en la formación activa de las estructuras sinápticas y arborizaciones dendríticas, las cuales se incrementan de forma rápida entre la semana 31 de gestación y al momento del nacimiento (15-17).

Concordando con otros estudios (16, 17), en este trabajo la hipertrigliceridemia materna fue evidente durante

el tercer trimestre del embarazo lo cual es importante en la preparación de la madre para la lactancia. Entre las adaptaciones metabólicas que se producen se encuentran el incremento de todas las lipoproteínas durante el segundo trimestre de la gestación, con predominio de las fracciones ricas en triacilgliceroles (quilomicrones y VLDL), incremento en la producción endógena de TAG, de la transferencia de los ácidos grasos hacia el hígado proveniente de la lipólisis en el tejido adiposo, disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa y aumento del apetito con la reducción del tránsito intestinal, lo que conlleva a un mayor aporte de TAG de la dieta a la circulación materna (16, 17).

La disminución de las HDLc en el decursar del embarazo, ha sido notificada por otros autores y parece especialmente importante en las primíparas. Este hecho ha puesto en alerta a la comunidad científica porque pudiera representar un riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (18-21). Otros estudios señalan que la ganancia de peso y los cambios en el estilo de vida de las féminas serían los responsables de este hallazgo. Sin embargo, otros investigadores lo relacionan con otros factores de riesgo asociados o no con el embarazo como el consumo de alcohol, hábito de fumar y la ganancia de peso (18-22). De cualquier modo, resulta de interés el descenso de HDLc observado entre las semanas 22 y 24 lo cual coincide con el inicio de la resistencia a la insulina y el aumento de la concentración plasmática de esta hormona (23). En consecuencia, es posible que dicha hormona controle, en parte, las concentraciones de HDLc, las cuales tardan no menos de un año en reponerse después del parto. Se acepta una hipertrigliceridemia mayor que 180 mg/dl con HDLc menor de 40 mg/dl, como factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (19, 20).

El aumento de peso durante el embarazo incrementa el riesgo en las gestantes de convertirse en personas con sobrepeso y obesas. Un estudio realizado por científicos suecos, en 2 342 embarazadas, y seguimiento de su peso al año y 15 años después del parto demuestra, que aquellas embarazadas con sobrepeso habían retenido al año 5,5 kg, y pasados 15 años habían aumentado 17 kg adicionales (24). En el presente estudio se ratificaron los cambios experimentados en el lipidograma durante la gestación, y se comprobó además que el sobrepeso potencia dichos cambios. Este hecho se evidenció por el

aumento de peso en 14 gestantes que pasaron de normopeso a sobrepeso u obesas, y de sobrepeso a obesas.

CONCLUSIONES

En las gestantes analizadas se comprobó el incremento de todas las fracciones lipídicas del lipidograma con excepción del HDLc que disminuyó. En el caso de las embarazadas con sobrepeso estos cambios se vieron potenciados terminando algunas la gestación con obesidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amusquivar E, Herrera E. Influencia de los ácidos grasos de la dieta en su distribución entre las lipoproteínas circulantes y en su asequibilidad al feto en la rata preñada. *Rev Clínica e Investigación en Ateroclerosis*. 2003;15(3):91-8.
2. Piechota W, Staazewski A. References ranges of lipids and apolipoproteins in pregnancy. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*. 1992;45(1):27-35.
3. Martín-Hidalgo A, Holm C, Belfrage P, Herrera E. Lipoprotein lipase and hormona sensitive lipase activity and mRNA in adipose tissue during pregnancy. *Am J Physiol*. 1994;266:930-5.
4. Álvarez JJ, Montelongo A, Herrera E, Lasunción MA. Longitudinal study on lipoprotein profile, high density lipoprotein subclas, and postheparin lipases during gestation in women. *J Lipid Res*. 1996;37:299-308.
5. Ricgard GI, Coen DA, Stehouwr MM, Van W, Eco J, Dorret I. Evidence for genetic factors explaining the association between birth weight and low-density lipoprotein cholesterol and possible intrauterine factors influencing the association between birth weight and high-density lipoprotein cholesterol: Analysis in twins. *The Journal of Clinical Endocrinology*. 2001;86(11):5479-84.
6. Veloso Mariño BM, Berroa Bonne A, Mederos Ávila ME, Santiesteban Garrido I, Traba Dellis N. Factores de riesgo a la hipertensión arterial inducida por el embarazo. *Medisan*. [Internet] 2011 [acceso: 25 de marzo de 2013];15(8). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol15_08_11/san12811.htm
7. Osorio JH. Metabolismo de los lípidos durante el embarazo. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*. [Internet] 1997. [acceso: 25 de marzo de 2013]. Disponible en: <http://www.encolombia.com/obstetricia51200metabolismo.htm>
8. Tablas antropométricas de la embarazada. Instituto Nacional de Endocrinología. MINSAP. 2008.
9. TG. Triglicéridos GPO_PAP and CHOL .Colesterol CHOD-PAP. Roche/Itachi 902. Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim. Español-2001-11-1943901001 1306; 1921428001 13 07.
10. Friedewald WT, Fredrickson DS. Estimation of concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of ultracentrifuge. *Cin Chem*. 1972; 18(6):449-502.
11. Coleman RA. Placental metabolism and transport of lipid. *Federation Proceedings*. 1986;45:2519-23.
12. Giomisi A, Kourtis A, Toulis KA, Anastasilakis AD, Makedou KG, Mouzaki M et al. Serum vaspin levels in normal pregnancy in comparison with non-pregnant women. *European Journal of Endocrinology*. 2011;164:579-83
13. Gansen H, Verhoever AJM and Sijbrands EJ. Hepatic lipase a pro or anti-atherogenic protein? *The Journal of Lipid Research*. 2002;43:1352-62.
14. Vinod KM, Trudeau S. The influence of overweight and obesity on longitudinal trends in maternal serum leptin during pregnancy. *Obesity*. 2011;19(2):416-21.
15. National Cholesterol Education Program Expert Panel. Third report of National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATPIII). NIH Publication. Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute, 2001.
16. Neville M.C. Adaptation of maternal lipid flux to pregnancy: Research needs. *Eur J Clin Nut*.1999;53(Suppl 1):S120-S123.
17. Peláez Gómez de Salazara MJ, Sánchez Bayleb M, et al. Perfil lipídico en niños de Rivas-Vaciamadrid. Seguimiento de 2 años. Centro de salud de Rivas-Vaciamadrid, Hospital del niño Jesús. *Ann Esp Ped*. 2000;52(5):443-46.
18. Hutcheon JA, Platt RN, Meltzer SJ, Egeland GM. Is birth weight modified during pregnancy? Using sibling differences to understand the impact of blood glucose, obesity and maternal weight gain in gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;195(2):488-49.
19. Gerber LM and Stern PN. Relationship of body mass to blood pressure; sex specific and development influences. *Human Biol*. 1999;71:1505-28.
20. Hayes EK, Lechowicz A, Petrik JJ, Storozhuk Y, Paez-Parent S, Dai Q, Samjoo IA, Mansell M, Gruslin A, Holloway AC, Raha S. Adverse fetal and neonatal outcomes associated with a life-long high fat diet: role of altered development of the placental vasculature. *J Clin Endocrinol Metab*. [Internet] 2012 [acceso: 25 de marzo de 2013];7(3). Disponible en: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi/10.../journal.pone.0033370>
21. Gateva A, Kamenov Z. Cardiovascular risk factors in Bulgarian patients with polycystic ovary syndrome and/or obesity. *Obstetrics and Gynecology International*. 2012; Article ID 306347. doi:10.1155/2012/306347.
22. Misra VK, Trudeau S, Perni U. Maternal serum lipids during pregnancy and infant birth weight: the influence of prepregnancy BMI Obesity. 2011;19(7):1476-81.

23. Teff KL, Grudziak J, Townsend RR. Endocrine and metabolic effects of consuming fructose and glucose-sweetened beverages with meals in obese men and women: Influence of insulin resistance on plasma triglyceride responses. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009;94(5):1562-1569.

24. Dirección de Obra Social para el Personal Universitario (DOSPU). Aumento excesivo de peso durante el embarazo puede llevar a obesidad. Mayo 31 de 2004, [acceso: 25 de marzo de 2013]. Disponible en: http://dospu.unsl.edu.ar/archivos/embarazo_4.htm

Nutritional state of the pregnant woman and its repercussion on lipidograms during pregnancy

SUMMARY

Objective: To evaluate the repercussion on the lipid profile of the pregnant woman's nutritional state at the beginning and at the end of pregnancy.

Method: 88 pregnant women from Center Havana municipality were studied and distributed according to their weight: 49 with normal weight (controls), 29 overweighting and 11 underweighting. At the beginning and in the third quarter of pregnancy, the lipid variables were determined: triacylglycerol, total cholesterol, cholesterol fractions, high, low and very low density lipoproteins and cholesterol index. Values were compared among pregnant women with normal weight by analyzing the difference of related medians and among the different groups by using Kruskal-Wallis non-parametric method. Data were processed using the SPSS 12, 5

Results: Differences were found statistically significant in the pregnant women with normal weight for all the variables analyzed. It was shown a remarkable increase of all variables in the overweighting women, except for high density lipoproteins which decreased ($p \leq 0,001$). At the end of gestation 40 of those women with normal weight maintained their nutritional state and nine of them got worse; one out of the underweighting pregnant women improved her nutritional situation, whereas, 11 of the overweighting women kept their same condition and 5 became obese.

Conclusions: The increase of all lipidogram's lipid fractions was found in the pregnant women studied but high density lipoproteins decreased. The changes in overweighting pregnant women were greater so at the end of pregnancy some of them were obese.

Key words: Nutritional Status; Pregnancy; Lipids/analysis; Hyperlipidemia.

Dirección para la correspondencia: Dra. Lidia Cardellá Rosales.
Escuela Latinoamericana de Medicina. Carretera Panamericana Km 3 ½
Santa Fe, Playa, La Habana, Cuba. CP 19108.

E-mail: lcardella@elacm.sld.cu, lcardella@infomed.sld.cu