



GRASAS ABDOMINALES EN GESTANTES CON FENOTIPOS METABÓLICOS NORMOPESO

Autores: Dr. C. Nélide Liduvina Sarasa Muñoz¹, Dra. Alina Artilés Santana², Dra. Celidanay Ramírez Mesa³ Dra. Jelsy Torres Pérez⁴, Dra. Elizabeth Álvarez-Guerra González⁵.

¹Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de segundo grado en Anatomía Humana, Departamento de Ciencias Morfológicas, Facultad de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

² Especialista de primer grado en Medicina General Integral. Policlínico "Roberto Fleites". Villa Clara. Cuba.

³ Especialista de primer grado en Medicina General Integral y en Bioestadística, Departamento de Formación General, Unidad de Investigaciones Biomédicas. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

⁴Especialista de primer grado en Medicina General Integral y residente de Anatomía Humana. Departamento de Ciencias Morfológicas, Facultad de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

⁵ Especialista de primer grado en MGI y en Bioestadística, Departamento de Formación General, Unidad de Investigaciones Biomédicas. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

e-mail primer autor: nelidasm@infomed.sld.cu

Resumen

Introducción: Los problemas vinculados al síndrome metabólico no dependen únicamente del estado nutricional; desórdenes metabólicos propios de personas obesas pueden coexistir con el estado nutricional de normopeso como distintos fenotipos metabólicos. **Objetivos:** Determinar las modificaciones de las grasas abdominales y del índice de adiposidad (AFI) en gestantes normopeso según fenotipos metabólicos. **Métodos:** Estudio analítico longitudinal en una muestra de 526 gestantes normopeso estratificadas en tres grupos: metabólicamente saludables (360), metabólicamente no saludables (133) y metabólicamente obesas (NPMO) (33). Se evaluaron las grasas abdominales al inicio del embarazo, se compararon por



fenotipos y se analizó su evolución por trimestres. **Resultados:** La grasa subcutánea disminuyó significativamente según avanzó la gestación en todos los grupos, pero en gestantes normopeso metabólicamente obesas la disminución fue menor; mientras la grasa preperitoneal aumentó solo en las gestantes metabólicamente saludables. La grasa visceral también mostró su mayor incremento en el fenotipo metabólicamente obeso. El AFI aumentó significativamente entre los trimestres, excepto en la NPMO. **Conclusiones:** Las gestantes NPMO se caracterizaron por altos valores de las grasas visceral y subcutánea al inicio del embarazo, descenso lento de la grasa subcutánea y elevación de las grasas preperitoneal y visceral en los últimos trimestres.

Palabras clave:

Gestantes normopeso, Grasas abdominales, Fenotipo normopeso metabólicamente obeso, fenotipo normopeso metabólicamente saludable, fenotipo normopeso metabólicamente no saludable.

INTRODUCCIÓN

Ya en los años ochenta del pasado siglo existía el criterio de que los problemas del síndrome metabólico no radicaban exclusivamente en el estado nutricional, ya que personas con índices de masa corporal normal, exhibían desórdenes metabólicos propios de personas obesas, lo que ha sido reconocido como fenotipo "normopeso metabólicamente obeso". Con una prevalencia de alrededor del 30% entre las personas aparentemente saludables, el mismo se asocia con trastornos cardiometabólicos⁽¹⁾, lo que justifica la urgencia de su diagnóstico temprano.

Una de las primeras definiciones del fenotipo normopeso obeso incluyó el IMC normal (18.5-24.9 kg/m²) y el alto porcentaje de grasa corporal en mujeres $\geq 29.2\%$), asociado al alto grado de inflamación vascular subclínica y al riesgo de enfermedad cardiometabólica, para la cual la grasa corporal era el mayor factor contribuyente.⁽²⁾

A este concepto de fenotipo normopeso obeso le dio continuidad el que reuniendo similares condiciones, presenta además un síndrome metabólico⁽³⁾ con test de glucosa y triglicéridos con valores superiores al punto de corte⁽⁴⁾ al que se denominó fenotipo (NPMO) y se le atribuyeron además: incremento de la adiposidad visceral, altos niveles de presión arterial, perfil lipídico aterogénico y baja actividad física y gasto energético.⁽⁵⁻⁸⁾



El descubrimiento de este nuevo fenotipo vino a confirmar el planteamiento de la Organización Mundial de la Salud en su reporte del 2018 sobre la mayor peligrosidad de la localización abdominal y preferentemente visceral de la obesidad, la que se identifica con trastornos cardiometabólicos y enfermedades como la diabetes mellitus.⁽⁹⁾

Así quedó patentizado recientemente en Brasil con la demostración de que en mujeres no obesas, la medición del tejido adiposo visceral en la primera mitad del embarazo puede contribuir a la identificación del riesgo de padecer diabetes gestacional.⁽¹⁰⁾

Estos hallazgos parecen obedecer a los criterios de que el fenotipo NPMO se sustenta en los desórdenes del metabolismo de los carbohidratos, la resistencia a la insulina, y el depósito abdominal de tejido adiposo.⁽¹¹⁾

Profundizando en el conocimiento de la adiposidad visceral Amato y colaboradores desarrollaron, en el 2010, el índice de adiposidad visceral (VAI) en base a mediciones antropométricas como (CC e IMC) y metabólicas como (triglicéridos (TGC) y lipoproteínas de colesterol de alta densidad (HDL-c); variables que expresan tanto la distribución de la grasa visceral como su disfunción.⁽¹²⁾

Posteriormente otros autores estudiaron el producto de acumulación de los lípidos y su relación con las alteraciones cardiometabólicas.⁽¹³⁾ Los descubrimientos de Amato, Wakabayashi y colaboradores permitieron establecer la relación entre los resultados de estos índices y alteraciones de la salud como el síndrome metabólico,⁽¹⁴⁾ la pre-hipertensión e hipertensión,⁽¹⁵⁾ así como la pre-diabetes y la diabetes tipo 2.⁽¹⁶⁾ Cuatro años antes, el descubrimiento de estos indicadores habían servido de sustento a los trabajos de Du y colaboradores⁽¹⁷⁾, quienes plantearon que las personas con valores de VAI (que no alcanzaran el 75 percentil de su población) podían considerarse "metabólicamente saludables", mientras que aquellos en los que VAI rebasaba el 75 percentil eran "metabólicamente no saludables"; pero cuando estos últimos rebasaban además el 75 percentil de LAP, podían clasificarse como pertenecientes al fenotipo "normopeso metabólicamente obeso".⁽¹⁷⁾



En la actualidad es conocido que en gestantes saludables de peso normal, la grasa abdominal en el primer trimestre del embarazo se asocia con el síndrome metabólico. En ellas también la grasa del compartimiento visceral se correlaciona con la diabetes mellitus tipo 2 según ha podido ser comprobado a través de mediciones ultrasonográficas,⁽¹⁸⁾ lo que ha sido reconocido como un problema de salud prevalente asociado con resultados adversos de la gestación.⁽¹⁹⁾ Martín y colaboradores han investigado la asociación de valores de la grasa visceral durante el primer trimestre y su relación con la intolerancia a la glucosa,⁽²⁰⁾ mientras que otros han demostrado asociación del incremento de la grasa preperitoneal; (responsable de efectos metabólicos colaterales) con el desarrollo de diabetes mellitus gestacional, con un valor predictivo por encima del que ofrece la circunferencia de la cintura y el IMC.⁽²¹⁾

A pesar de que se reconoce el efecto perjudicial del tejido adiposo visceral sobre la homeostasis metabólica; se han desarrollado pocos estudios longitudinales dirigidos a evaluar el impacto de la relación del tejido adiposo visceral profundo y superficial con el tejido adiposo subcutáneo así como su impacto pronóstico ⁽²²⁾.

OBJETIVOS

Determinar las modificaciones de las grasas abdominales y del índice de adiposidad (AFI) en gestantes normopeso según fenotipos metabólicos.

MATERIALES Y MÉTODOS

De una población de 2357 gestantes aparentemente sanas de edad reproductiva óptima con diferentes estados nutricionales, captadas en el primer trimestre del embarazo, correspondientes a los Policlínicos Docentes "Chiqui Gómez Lubián", "Capitán Roberto Fleites" y "XX Aniversario", del municipio de Santa Clara, se logró por criterios una muestra de 526 gestantes estratificadas en tres grupos: normopeso metabólicamente saludables (360), normopeso metabólicamente no saludables (133) y normopeso metabólicamente obesos (33) en los que se realizó un estudio analítico longitudinal en el período comprendido entre enero del 2016 a marzo del 2020.

Se incluyeron las gestantes cubanas, residentes en el municipio Santa Clara, con edad gestacional entre 12,0 y 13,6 e IMC entre 18.8 kg/m² y menor o igual a 25.6 kg/m².



Se excluyeron las gestantes con diagnóstico y/o tratamiento de hipertensión arterial, dislipidemias, lupus eritematoso sistémico, epilepsia, hipotiroidismo, diabetes mellitus, cardiopatías, nefropatías, trastornos psiquiátricos u otras patologías crónicas, y consumo de drogas lícitas o ilícitas en un período menor de un año.

Fueron criterios de salida: la pérdida fetal, interrupción de la gestación por indicación médica, traslado de área de salud así como abandono voluntario del estudio. Fueron consideradas también impedimento para continuar en la investigación; patologías del soma que impidieran las correctas mediciones antropométricas y el reporte de alguna condición crónica mayor previa a la gestación del tipo (enfermedad autoinmune, cáncer y HIV/AIDS), así como trastornos hematológicos, enfermedad del tiroides o haber concebido el embarazo como resultado de estimulación de la ovulación, uso de drogas o tecnología de reproducción asistida, o cuando reportaran haber tenido hábito tabáquico en un período inferior a seis meses previos.

Aspectos éticos.

Los directivos de los policlínicos "Chiqui Gómez Lubián", "Roberto Fleites" y "XX Aniversario" emitieron por escrito la autorización de participación a solicitud de los investigadores, con independencia del consentimiento informado obtenido de manera individual por parte de las gestantes. El Comité de ética del municipio de Santa Clara avaló la investigación.⁽²³⁾

VARIABLES MATERNAS EN ESTUDIO

Antropométricas

Peso (kg). Se utilizó una balanza de fabricación china tipo ZT-120, construida para medir peso corporal y talla. Peso máximo de 120 Kg y 0,5 Kg de precisión.

Talla (m). Se utilizó un tallímetro con un rango entre 70 - 190 cm con 0,5 cm de precisión. Los valores obtenidos en centímetros se transformaron a metros para el cálculo del IMC pre gestacional.⁽²⁴⁾

Ultrasonográficas

1. Grasa subcutánea abdominal (GSC; mm): Panículo adiposo de la mitad superior de la pared abdominal anterior por encima del ombligo a nivel de la línea alba (grosor



subcutáneo mínimo). Se mide en sentido perpendicular a la superficie entre la piel y línea alba, realizando escaneo longitudinal a partir del apéndice xifoideo, desplazando el transductor perpendicularmente en dirección al ombligo. Clasificación: cuantitativa continua.⁽²¹⁾

2. Grasa Preperitoneal (GPP; mm): Se mide el grosor de tejido adiposo localizado por detrás de la pared abdominal anterior a partir del apéndice xifoideo, entre la línea alba y la hoja visceral de peritoneo que reviste la cara diafragmática del hígado, colocando el transductor perpendicular a la piel, y desplazándolo en línea recta en dirección al ombligo. Clasificación: cuantitativa continua.⁽²¹⁾

3. Grasa visceral (GV; mm): Medida consistente en un trazo desde el borde interno del músculo recto abdominal al borde anterior de columna vertebral a nivel de la cuarta a quinta vértebra lumbar (L4-L5), colocando el transductor uno a dos centímetros por encima del ombligo, en corte transversal a nivel de la línea alba. Clasificación: cuantitativa continua.⁽²⁵⁾

4. Índice de adiposidad abdominal (AFI). Definido como la relación entre la grasa preperitoneal máxima sobre la grasa subcutánea mínima. $AFI = GPP(\text{máx.})/GSC(\text{min.})$.⁽²⁶⁾

5. Fenotipo metabólico normopeso. Definido según criterios de Do y colaboradores⁽¹⁷⁾ y operacionalizado de la forma siguiente:

a) Fenotipo normopeso metabólicamente saludable (NPMS). Gestantes normopeso u VAI menor del 75 percentil (2,37).

b) Fenotipo normopeso metabólicamente no saludable (NPMNS). Gestantes normopeso con valores de VAI iguales o mayores al 75 percentil (2,37).

c) Fenotipo normopeso metabólicamente obeso (NMO): Gestantes NPMNS que tiene además un valor del LAP igual o superior al 75 percentil (55,1).

Análisis y procesamiento de la información

Los datos fueron almacenados y procesados en el software SPSS versión 20.0 para Windows según el objetivo planteado. Se utilizó como medida de resumen para variables cuantitativas la mediana y el rango intercuartílico. Se utilizó la prueba de Friedman para comparar muestras relacionadas en cada fenotipo y la prueba no



paramétrica de Kruskal Wallis ante la falta de normalidad de los datos, para explorar diferencias en el rango medio de las grasas abdominales y del índice de adiposidad abdominal según fenotipos. Cuando se comprobaron diferencias estadísticamente significativas se aplicó la prueba post hoc de Dunn-Bonferroni que muestra el sentido de tales diferencias en los cruces dos a dos. Para todas las pruebas de hipótesis se prefijó un valor de significación alfa de 0.05 para la toma de la decisión estadística.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 1. Estadística descriptiva de la grasa subcutánea medida por ultrasonografía según fenotipos metabólicos y trimestres de gestación

Fenotipos	GSC 1	GSC 2	GSC 3	p*
	Mediana (rango intercuartílico)			
NPMS	10,9 (8,5-13,7)	10,6 (8,5-12,7)	8,7 (6,6-11,4)	0,0001
NPMNS	12,3 (9,6-14,8)	10,6 (8,9-13,1)	9,7 (7,3-12,5)	0,0001
NPMO	13,7 (10,6-18,7)	12,3 (10,2-16,0)	12,0 (8,5-14,4)	0,023
p**	0,0001	0,117	0,164	

*significación de la Prueba de Friedman para comparar muestras relacionadas

**significación de Prueba de Kruskal-Wallis

En la tabla 1 se aprecia que en todos los fenotipos la grasa subcutánea disminuye del primer al tercer trimestre, de forma más pronunciada en los grupos metabólicamente saludables y no saludables. Los más altos valores de las medianas en el primer trimestre correspondieron a las gestantes NPMO, mientras que en este grupo, la disminución entre los trimestres fue menor. La comparación por trimestres mediante prueba de Friedman en los fenotipos NPMS y NPMNS arrojó diferencias altamente significativas. En el fenotipo normopeso metabólicamente obeso los estratos de (GSC)



tuvieron los valores más altos de la mediana mientras que la prueba de Friedman arrojó solo diferencias significativas. Al aplicar el test de comparación de Kruskal Wallis entre los grupos referidos, se observó que el valor de grasa subcutánea mostró diferencias altamente significativas solamente en el primer trimestre. En la prueba post hoc de Dunn-Bonferroni se demostraron diferencias entre NPMS y NPMNS ($p=0,047$) además entre NPMS y NWMO ($p=0,001$)

Tabla 2. Estadística descriptiva del estrato de grasa preperitoneal medido por ultrasonografía según trimestres de gestación

Fenotipos	GrPP1	GrPP2	GrPP3	p*
	Mediana (rango intercuartílico)			
NPMS	10,2 (8,0-13,7)	11,4 (9,5-13,4)	10,9 (9,2-12,6)	0,0001
NPMNS	10,6 (8,8-12,7)	11,4 (9,5-13,1)	11,0 (9,7-13,2)	0,291
NWMO	10,6 (8,2-13,0)	13,4 (10,7-15,6)	12,0 (9,8-14,3)	0,798
p**	0,478	0,115	0,358	

* significación de la Prueba de Friedman para comparar muestras relacionadas

**significación de Prueba de Kruskal-Wallis

En la tabla 2 se constata incremento de la mediana en todos los grupos entre los trimestres primero y segundo con cierta tendencia al descenso en el tercero. La Prueba de Friedman arrojó diferencias altamente significativas entre los trimestres solo en el grupo de las gestantes metabólicamente saludables, pero en el resto de los grupos no se constataron diferencias. La Prueba de Kruskal-Wallis tampoco constató diferencias entre los grupos en cada trimestre.



Tabla 3. Estadística descriptiva de la grasa visceral en el primer trimestre del embarazo por fenotipos metabólicos

Fenotipos	GV
	Mediana (rango intercuartílico)
NPMS	34,0 (27,0- 40,2)
NPMNS	36,0 (29,2- 42,0)
NPMO	39,0 (33,6- 44,5)
p*	0,009

*significación de la Prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis

En la tabla 3 se ilustra la estadística descriptiva del estrato de grasa visceral medido por ultrasonografía en el primer trimestre del embarazo. La mediana y los rangos intercuartílicos se incrementan del fenotipo metabólicamente saludable al no saludable y de este al metabólicamente obeso. La prueba de comparación de Kruskal Wallis arrojó diferencias significativas entre los grupos. En la prueba post hoc de Dunn-Bonferroni se demuestran diferencias solamente entre NPMS y NPMO ($p=0,020$)

Tabla 4. Índice AFI por trimestres y fenotipos metabólicos

Fenotipos	AFI 1	AFI 2	AFI 3	p*
	Mediana			
	(rango intercuartílico)			
NPMS	0,9 (0,7-1,2)	1,1 (0,8-1,3)	1,2 (0,9-1,6)	0,0001
NPMNS	0,8 (0,7-1,1)	1,1 (0,8-1,2)	1,1 (0,9-1,5)	0,0001
NPMO	0,8 (0,7-0,9)	1,0 (0,9-1,2)	1,0 (0,9-1,4)	0,72
p**	0,020	0,895	0,629	

*significación de la Prueba de Friedman para comparar muestras relacionadas

** significación de Prueba de Kruskal-Wallis



En la tabla 4 se muestra la estadística descriptiva del índice de adiposidad abdominal (AFI) en cada grupo en los tres trimestres y su comparación tanto por trimestres dentro de cada grupo, como entre los grupos en cada trimestre. Los valores de AFI mostraron tendencia al incremento entre el primer y el tercer trimestre aunque en el grupo de las normopeso metabólicamente no saludables y normopeso metabólicamente obesas los valores se mantienen estables en el segundo y tercer trimestre. La aplicación de la Prueba de Friedman para muestras relacionadas arrojó diferencias altamente significativas de los valores de AFI entre los trimestres en los grupos NPMS y NPMNS. Solamente en el primer trimestre la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis arrojó diferencias significativas entre los valores medianos de AFI en cada grupo. En la prueba post hoc de Dunn-Bonferroni se demuestra diferencias entre solamente entre NPMS y NWMO ($p=0,036$)

Las gestantes metabólicamente no saludables están sometidas a alteraciones metabólicas protagonizadas por el adipocito como es la insulinoresistencia, lo cual provoca disminución de la producción de adiponectina e incremento en la producción de factores aterogénicos como leptina, resistina, y otras varias citoquinas; angiotensina, factor de necrosis tumoral alfa y fibrinógeno. Sin embargo cuando varios factores como la dislipidemia aterogénica, la hipertensión arterial y la hiperinsulinemia y otros como el estado proinflamatorio y protrombótico se agrupan, conforman el síndrome metabólico.

Los resultados de la tabla 3 muestran la mediana y rangos intercuartílicos de la grasa visceral en el primer trimestre y su importancia en las mujeres normopeso en las que, como han afirmado otros autores; se correlaciona mejor con el metabolismo de los lípidos. Por tanto, en este grupo, que en principio pudiera considerarse de bajo riesgo; las mediciones ecográficas podrían identificar gestantes vulnerables, que de otro modo pasarían inadvertidas, al tiempo que demuestra que el riesgo de desarrollar diabetes, se asocia a los excesos de adiposidad visceral en gestantes aun cuando no sean obesas.⁽²⁷⁾

Straugen, al referirse al estudio del índice de adiposidad de la pared abdominal anterior (AFI); refirió que en las mujeres normopeso hacia el final de la gestación, este es significativamente mayor que en el grupo de gestantes sobrepeso-obesas. En el



presente estudio todas las gestantes son normopeso y en consecuencia tanto en las metabólicamente saludables como en las no saludables, la Prueba de Friedman arrojó diferencias altamente significativas en los trimestres primero y tercero y corroboró su incremento significativo hacia el final de la gestación y su superioridad respecto al grupo normopeso metabólicamente obeso en el que no se encontraron diferencias entre los trimestres.

Además agrega que, la grasa subcutánea mínima disminuye más rápidamente de lo que se incrementa la preperitoneal máxima, por lo que AFI se eleva con el transcurso de la gestación, aunque en las mujeres normopeso, lo hace a un ritmo significativamente bajo lo que pudo corroborarse en los tres subgrupos.

El mecanismo que relaciona la distribución adiposa y el riesgo cardiovascular es complejo e involucra cambios en los mecanismos de la glucosa y los lípidos de todo el organismo, y sus efectos sobre los tradicionales y nuevos riesgos cardiovasculares (hipertensión, inflamación) así como sobre las acciones locales y sistémicas de las adipocinas secretadas por el tejido adiposo.⁽²⁸⁾ Casi el 90% del tejido adiposo se sitúa subcutáneamente (GSC), principalmente en las regiones abdominal, glútea y femoral. El tejido adiposo visceral (GV) y pequeños depósitos próximos al corazón (tejido adiposo epicárdico – GE), a los riñones, articulaciones, ojos, etc. ocupan del 10 al 20% restantes.⁽²⁹⁾

El papel de la adiposidad visceral en el desarrollo de diabetes tipo 2 no está completamente claro, sin embargo, parece cierto que el tejido adiposo visceral no es sensible al efecto antilipolítico de la insulina y libera más ácidos grasos libres por lo que causa incremento de la insulinoresistencia hepática e incrementa la gluconeogénesis como resultado de la llegada de esos ácidos grasos libres al hígado directamente a través de la vena porta. Esto ha sido sugerido debido a que otras moléculas (adiponectinas) producidas en el tejido adiposo visceral también tienen efecto en ese proceso.⁽³⁰⁾

La obesidad abdominal se caracteriza por abundante tejido adiposo en el área abdominal, y es considerada un indicador de problemas de índole metabólico. La grasa intra-abdominal posee una respuesta fisiológica distinta de la subcutánea, que la hace más sensible a los estímulos lipolíticos y a incrementos en los ácidos grasos



libres en la circulación. La relación obesidad-resistencia insulínica-diabetes mellitus adquiere cada día mayor importancia.⁽³¹⁾

Una de las moléculas más importantes en la resistencia a la insulina es el TNF- α , ya que induce una disminución de la expresión del receptor de la insulina, además, reduce la fosforilación de residuos tirosina del sustrato del receptor de insulina necesarios para la progresión de la señal intracelular de la insulina y disminuye la expresión génica del transportador de glucosa sensible a la insulina (GLUT-4). El TNF- α estimula la lipólisis y puede favorecer la aparición de hiperinsulinemia y resistencia a la insulina. De este modo, parece evidente que niveles elevados de TNF- α en el tejido adiposo podrían ser la unión existente entre obesidad, resistencia a la insulina y el desarrollo de síndrome metabólico.⁽³²⁾

Como quiera que el tejido adiposo visceral (GV) es reconocido como el principal depósito de grasa asociado al aumento en el riesgo de padecer enfermedades metabólicas, se le implica como el tejido que da inicio a la resistencia a la insulina debido a que un incremento en el flujo de los ácidos grasos libres (AGL) tanto en el sistema portal como en la circulación general tiene efectos sobre la captación de glucosa a nivel celular y en el metabolismo glucídico intracelular. La acción lipolítica de las catecolaminas está disminuida en la grasa subcutánea, pero aumentada en el tejido adiposo visceral; a su vez, los efectos antilipolíticos de la insulina y de las prostaglandinas son menores en el tejido visceral o peritoneal que en el subcutáneo.⁽³³⁾

La distribución adiposa abdominal ha sido reconocida como un importante factor de riesgo de enfermedades; su incremento por encima de ciertos niveles se asocia con frecuencia al síndrome metabólico y a la diabetes tipo 2.⁽³⁴⁾ Esta aseveración se ve confirmada en el presente trabajo en el que los más altos valores de la grasa visceral se encuentran en el grupo de las gestantes normopeso metabólicamente obesas.

En mujeres de estas características Conus y colaboradores han reportado mayores porcentajes de grasa corporal, de colesterol total y resistencia a la insulina.⁽⁵⁾

Bertoli y colaboradores en el 2016 alertaron sobre las posibilidades predictivas del ultrasonido abdominal en las enfermedades metabólicas por adiposidad abdominal y señalaron como principales biomarcadores a la glucosa, triglicéridos, colesterol, HDL-colesterol, LDL-colesterol, alanina-transaminasa, gamma-glutamyl-transferasa y ácido



úrico; conocidos como los principales biomarcadores asociados al síndrome metabólico y al hígado graso.⁽³⁵⁾ Comprobar el vínculo entre ambas vías diagnósticas tiene gran utilidad particularmente en gestantes aparentemente sanas.

Entre las influencias maternas que pueden incidir sobre el feto y modificar su comportamiento se encuentra la cuantía de la adiposidad abdominal la que, en la pared; se expresa en las grasas subcutánea y preperitoneal, ambas relacionadas con la resistencia a la insulina. También como consecuencia de las acumulaciones adiposas viscerales, se producen alteraciones en la adipogénesis y limitación de la capacidad expansiva del tejido adiposo subcutáneo, el que a su vez favorece la hipertrofia de depósitos viscerales con su expresión de potencial proinflamatorio; hipoxia por angiogénesis limitada, acumulación intraorganelar de productos intermediarios del metabolismo lipídico (lipotoxicidad) y resistencia a la insulina.⁽³⁶⁾

CONCLUSIONES

Las gestantes del fenotipo NPMO en cuanto a la distribución del tejido adiposo abdominal se distinguen por los altos valores de la grasa visceral y subcutánea al inicio del embarazo, así como por el descenso lento de la mediana de la grasa subcutánea a través del embarazo y la elevación de la mediana de la grasa preperitoneal en los últimos trimestres lo que parece demostrar que el metabolismo de estas gestantes normopeso es modificado por la distribución adiposa abdominal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tomiyama AJ, Hunger JM, Nguyen-Cuu J, Wells C. Misclassification of cardiometabolic health when using body mass index categories in NHANES 2005–2012. *International journal of obesity*. 2016;40(5):883-6.
2. Kosmala W, Jedrzejuk D, Derzhko R, Przewlocka-Kosmala M, Mysiak A, Bednarek-Tupikowska G. Left ventricular function impairment in patients with normal-weight obesity: contribution of abdominal fat deposition, profibrotic state, reduced insulin sensitivity, and proinflammatory activation. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2012;5(3):349-56.
3. Kim CS, Ko S-H, Kwon H-S, Kim NH, Kim JH, Lim S, et al. Prevalence, awareness, and management of obesity in Korea: data from the Korea national health and



- nutrition examination survey (1998-2011). *Diabetes & metabolism journal*. 2014;38(1):35-43.
4. Lee S, Han K, Yang H, Kim H, Cho J, Kwon H, et al. A novel criterion for identifying metabolically obese but normal weight individuals using the product of triglycerides and glucose. *Nutrition & Diabetes*. 2015;5(4):e149.
 5. Conus F, Allison DB, Rabasa-Lhoret R, St-Onge M, St-Pierre DH, Tremblay-Lebeau A, et al. Metabolic and behavioral characteristics of metabolically obese but normal-weight women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004; 89(10):5013-20.
 6. Karelis AD, St-Pierre DH, Conus F, Rabasa-Lhoret R, Poehlman ET. Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: what do we know? *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004; 89(6):2569-75.
 7. Lee SH, Ha HS, Park YJ, Lee JH, Yim HW, Yoon KH, et al. Identifying metabolically obese but normal-weight (MONW) individuals in a nondiabetic Korean population: the Chungju Metabolic disease Cohort (CMC) study. *Clinical endocrinology*. 2011;75(4):475-81.
 8. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Korenfeld Y, Boarin S, Korinek J, et al. Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality. *European Heart Journal*. 2010;31(6):737-46.
 9. WHO. Global Database on Body Mass Index. World Health Organisation (WHO)2018 [Cited]. Available from: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
 10. Rocha AdS, Bernardi JR, Matos S, Kretzer DC, Schöffel AC, Goldani MZ, et al. Maternal visceral adipose tissue during the first half of pregnancy predicts gestational diabetes at the time of delivery—a cohort study. *PloS one*. 2020;15(4):e0232155.
 11. Pastusiak K, Przysławski J. The criteria of the identification of metabolic obesity among people with normal body weight and their use in everyday practice. *Journal of Medical Science*. 2018;87(1):34-9.
 12. Amato MC, Giordano C, Pitrone M, Galluzzo A. Cut-off points of the visceral adiposity index (VAI) identifying a visceral adipose dysfunction associated with cardiometabolic risk in a Caucasian Sicilian population. *Lipids in health and disease*. 2011;10(1):1-8.



13. Wakabayashi I, Daimon T. A strong association between lipid accumulation product and diabetes mellitus in Japanese women and men. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*. 2013;20628.
14. Mazzuca E, Battaglia S, Marrone O, Marotta AM, Castrogiovanni A, Esquinas C, et al. Gender-specific anthropometric markers of adiposity, metabolic syndrome and visceral adiposity index (VAI) in patients with obstructive sleep apnea. *Journal of Sleep Research*. 2014;23(1):13-21.
15. Ding Y, Gu D, Zhang Y, Han W, Liu H, Qu Q. Significantly Increased Visceral Adiposity Index in Prehypertension. *PLoS ONE*. 2015;10(4):1-11.
16. Liu PJ, Ma F, Lou HP, Chen Y. Visceral adiposity index is associated with pre-diabetes and type 2 diabetes mellitus in Chinese adults aged 20-50. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2016;68(4):235-43.
17. Du T, Yu X, Zhang J, Sun X. Lipid accumulation product and visceral adiposity index are effective markers for identifying the metabolically obese normal-weight phenotype. *Acta Diabetologica*. 2015;52(5):855-63.
18. Tatsumi Y, Nakao YM, Masuda I, Higashiyama A, Takegami M, Nishimura K, et al. Risk for metabolic diseases in normal weight individuals with visceral fat accumulation: a cross-sectional study in Japan. *BMJ open*. 2017;7(1):e013831.
19. Bourdages M, Demers M-É, Dubé S, Gasse C, Girard M, Boutin A, et al. First-trimester abdominal adipose tissue thickness to predict gestational diabetes. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. 2018;40(7):883-7.
20. Martin AM, Berger H, Nisenbaum R, Lausman AY, Macgarvie S, Crerar C, et al. Abdominal Visceral Adiposity in the First Trimester Predicts Glucose Intolerance in Later Pregnancy. *Diabetes Care*. 2009;32(7):308-1310.
21. Gur EB, Ince O, Turan GA, Karadeniz M, Tatar S, Celik E, et al. Ultrasonographic visceral fat thickness in the first trimester can predict metabolic syndrome and gestational diabetes mellitus. *Endocrine*. 2014;47(2):478-84.
22. Ladeiras-Lopes R, Sampaio F, Bettencourt N, Fontes-Carvalho R, Ferreira N, Leite-Moreira A, et al. The ratio between visceral and subcutaneous abdominal fat assessed by computed tomography is an independent predictor of mortality and cardiac events. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2017;70(5):331-7.



23. Lugo NT. El consentimiento informado en la práctica asistencial e investigativa de la Genética Clínica. *Acta Médica del Centro*. 2017;11(3):88-100.
24. Carmenate Milián L, Moncada Chévez FA, Leiva B, Waldermar E. Manual de Medidas Antropométricas. Programa Salud, Trabajo y Ambiente en América Central (SALTRA). Instituto Regional de Estudios en Sustancias Tóxicas. Universidad Nacional, Heredia, Costa Rica. 2014.
25. Marín-Segura P. Medición ultrasonográfica de la grasa visceral y su asociación con factores de riesgo cardiovasculares y metabólicos en restantes con sobrepeso. España: Universidad de Cádiz; 2016.
26. Kinoshita T IM. Longitudinal variance of fat mass deposition during pregnancy evaluated by ultrasonography: the ratio of visceral fat to subcutaneous fat in the abdomen. *Gynecol Obstet Invest [Internet]*. 2006 [cited 2020 12 de ene]; 61:[115-8 pp.].
27. Neeland IJ, Turer AT, Ayers CR, Powell-Wiley TM, Vega GL, Farzaneh-Far R, et al. Dysfunctional adiposity and the risk of prediabetes and type 2 diabetes in obese adults. *Jama*. 2012;308(11):1150-9.
28. Karastergiou K, Fried SK. Multiple adipose depots increase cardiovascular risk via local and systemic effects. *Current atherosclerosis reports*. 2013;15(10):361.
29. Lee M-J, Wu Y, Fried SK. Adipose tissue heterogeneity: implication of depot differences in adipose tissue for obesity complications. *Molecular aspects of medicine*. 2013;34(1):1-11.
30. Catalano PM, McIntyre HD, Cruickshank JK, McCance DR, Dyer AR, Metzger BE, et al. The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: associations of GDM and obesity with pregnancy outcomes. *Diabetes care*. 2012;35(4):780-6.
31. Baudrand R, Arteaga E. El tejido graso como modulador endocrino: Cambios hormonales asociados a la obesidad. *Revista médica de Chile*. 2010;138(10):1294-301.
32. Cruz Teno C. Influencia de la calidad y cantidad de grasa de la dieta sobre el grado de respuesta inflamatoria en pacientes con síndrome metabólico: estudio Lipgene. 2013.
33. García EA. Obesidad, tejido adiposo y resistencia a la insulina. *Acta bioquímica clínica latinoamericana*. 2012;46(2):183-94.



**Segundo Congreso Virtual de
Ciencias Básicas Biomédicas en Granma.
Manzanillo.**



34. Siervo M, Lara J, Celis-Morales C, Vacca M, Oggioni C, Battezzati A, et al. Age-related changes in basal substrate oxidation and visceral adiposity and their association with metabolic syndrome. *European Journal of Nutrition*. 2016;55(4):1755-67.
35. Bertoli S, Leone A, Vignati L, Spadafranca A, Bedogni G, Vanzulli A, et al. Metabolic correlates of subcutaneous and visceral abdominal fat measured by ultrasonography: a comparison with waist circumference. *Nutrition Journal*. 2016;15(1):2.
36. Hernández Sandoval G, Rivera Valbuena J, Serrano Uribe R, Villalta Gómez D, Abbate León M, Acosta Núñez L, et al. Adiposidad visceral, patogenia y medición. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*. 2017;15(2):70-7.