



## [Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela](#)

versión impresa ISSN 0048-7732

**Rev Obstet Ginecol Venez v.71 n.2 Caracas jun. 2011**

### **Síndrome metabólico durante el embarazo. Complicaciones materno-fetales<sup>1</sup>**

Drs. Mayel Cristina Yépez\*, María Eugenia Zeppenfel\*, José Antonio Colón\*\*, Eveline Zimmer\*\*\*

Hospital Maternidad □ Concepción Palacios□, Caracas.

\* Especialistas en Obstetricia y Ginecología, egresados del Curso de Especialización en Obstetricia y Ginecología de la Universidad Central de Venezuela, con sede en el Hospital Maternidad □ Concepción Palacios□.

\*\* Coordinador general del Curso de Especialización en Obstetricia y Ginecología; Jefe de la Cátedra de Obstetricia de la Escuela de Medicina de □ José María Vargas□ de la Universidad Central de Venezuela, con sedes en el Hospital Maternidad □ Concepción Palacios□.

\*\*\* Jefa del Servicio de Endocrinología en el Hospital Maternidad □ Concepción Palacios□.

<sup>1</sup> Este trabajo ocupó el primer lugar del Premio a la Excelencia de FUNDASOG 2010

#### **RESUMEN**

**Objetivo:** Determinar la asociación entre el síndrome metabólico y las complicaciones maternas, fetales y neonatales, en un grupo de embarazadas entre agosto 2008 y septiembre 2009.

**Ambiente:** Servicio Prenatal de la Maternidad □ Concepción Palacios□.

**Métodos:** Estudio prospectivo, longitudinal, comparativo, con una muestra de 130 embarazadas, 38 cumplieron los criterios de la Federación Internacional de Diabetes para síndrome metabólico y 92 fueron el grupo control.

**Resultados:** El promedio de edad de las pacientes con síndrome 29,86 años, significativamente mayor que el del grupo control (24,11 años). Entre las gestantes con síndrome metabólico 34,2 % presentó trastornos hipertensivos del embarazo, 23,7 % tuvieron diabetes, 26,3 % parto pretérmino y 2,6 % infección puerperal. En el grupo control hubo 13,0 % de trastornos hipertensivos del embarazo 6,6 % de parto pretérmino y ningún caso de diabetes o infección puerperal ( $P < 0,05$ ). La complicación fetal más frecuente fue la macrosomía, 10,5 % de las gestantes con síndrome metabólico y 4,3 % del grupo control ( $P > 0,05$ ). Hubo 23,7 % de casos con bajo peso al nacer, 18,4 % con hipoglicemia y 10,5 % con sepsis en el grupo de recién nacidos de madres con síndrome metabólico.

**Conclusiones:** Este estudio mostró una mayor tasa de complicaciones maternas y neonatales en embarazadas con síndrome metabólico, en comparación con el grupo control.

**Palabras clave:** Síndrome metabólico. Complicaciones maternas y fetales.

#### **SUMMARY**

#### Servicios Personalizados

##### Artículo

- Artículo en XML
- Referencias del artículo
- Como citar este artículo
- Traducción automática
- Enviar artículo por email

##### Indicadores

- Citado por SciELO
- Accesos

##### Links relacionados

##### Compartir

Otros

Otros

Permalink

**Objective:** To determine the association between metabolic syndrome and maternal complications, fetal and neonatal in a group of pregnant patients between August 2008 and September 2009.

**Setting:** Prenatal care service at the □Concepcion Palacios□ Maternity.

**Methods:** A prospective, longitudinal, comparative study with a sample of 130 pregnant women was done, from which 38 patients met the International Diabetes Federation metabolic syndrome criteria and 92 patients were part of the control group.

**Results:** The mean age of the patients with metabolic syndrome was 29.86 years, and the control group was 24.11 years. Among pregnant women with metabolic syndrome, 34.2 % showed hypertensive disorders of pregnancy, 23.7 % had diabetes, 26.3.% were preterm delivery and 2.6 % had preterm puerperal infection. In the control group there were 13.0.% hypertensive disorders of pregnancy, 6.6 % preterm deliveries and no cases of diabetes or puerperal infection ( $P < 0.05$ ) were reported. The most frequent complication was fetal macrosomia, with 10.5 % of cases in pregnant women with metabolic syndrome and 4.3 % in the control group ( $P > 0.05$ ). There were 23.7 % of cases with low birth weight, hypoglycemia 18.4% and 10.5 % with sepsis in the group of infants from mothers with metabolic syndrome.

**Conclusions:** This study showed a higher rate of maternal and neonatal complications in pregnant women with metabolic syndrome compared with the control group.

**Key words:** Metabolic syndrome. Maternal and fetal complications.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) es un factor de riesgo para múltiples enfermedades cardiovasculares y metabólicas. La patogénesis del SM es compleja e intervienen tanto factores genéticos como ambientales, que van a influir sobre el tejido adiposo y sobre la inmunidad innata.

El reconocimiento de este síndrome durante el embarazo podría ayudar a identificar a un subgrupo de mujeres quienes no solamente pueden desarrollar complicaciones durante el embarazo, sino que potencialmente tienen un riesgo incrementado de condiciones metabólicas y cardiovasculares a lo largo de su vida.

Las embarazadas con SM tienen un mayor riesgo de morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2. Si este síndrome es detectado precozmente, pueden realizarse cambios significativos en la conducta médica durante el embarazo desde su inicio, para prevenir las complicaciones maternas y fetales asociadas, de esta manera contribuiría como una herramienta diagnóstica útil para su aplicación en todas aquellas gestantes que acudan a su control prenatal e incluso en la consulta preconcepcional, para hacer diagnóstico de rutina y así recomendarles que deben tratarse.

Existe poca literatura nacional e internacional que indique que las embarazadas con síndrome metabólico tengan un mayor riesgo de presentar complicaciones maternas, fetales y neonatales. Dicho fenómeno no ha sido objeto de estudio en nuestra institución, por tal motivo el presente trabajo ayudará, entre otros aspectos, a conocer los factores de riesgo del SM, sus implicaciones durante el embarazo y proponer información que será útil y llevará a implementar acciones para el manejo adecuado de esta patología.

Las definiciones del SM propuestas hasta el momento no son aplicadas usualmente en las embarazadas, sin embargo, en un estudio reciente realizado por Noussitou y col. (1) en Suiza, encontraron en 159 embarazadas con diabetes de la gestación (DG) una incidencia del 26 % de SM previo al embarazo; utilizaron criterios propios para el SM y como criterio principal, mujeres con DG más uno de los siguientes factores: hipertensión, dislipidemia y obesidad. La hipertensión fue diagnosticada si la paciente recibía drogas hipotensoras antes del embarazo o si la tensión arterial era mayor o igual a 140 de presión sistólica y 90 de presión diastólica en su primera visita prenatal. La dislipidemia fue reconocida si la mujer estaba tomando drogas hipolipemiantes antes del embarazo y la obesidad se diagnosticó si el índice de masa corporal (IMC) previo al embarazo era mayor o igual a 30 kg/m<sup>2</sup>.

En Estados Unidos, la prevalencia del SM en mujeres mayores de 20 años es de 24 %, en mayores de 50 años es de 30 % y 40 % después de los 60 años (2).

La presencia de SM antes del inicio del embarazo es un factor de riesgo importante para trastornos hipertensivos del embarazo. Se ha correlacionado con la hipertensión de la gestación en un 11 % y con la preeclampsia en un 5 % (1). Igualmente el antecedente de trastornos hipertensivos en el primer embarazo incrementa el riesgo de desarrollar posteriormente SM de 3 a 5 veces (3).

Algunos autores señalan que los antecedentes familiares de hipertensión arterial, de diabetes mellitus, así como el peso, talla e IMC de los padres de las gestantes, predisponen a estas mujeres a presentar un mayor riesgo de

enfermedad cardiovascular (2).

Es difícil demostrar que se produzcan lesiones a largo plazo en madres gestantes debido al SM, al contrario de lo que ocurre con los efectos de una predisposición a las enfermedades cardiovasculares y la diabetes tipo 2. Tanto la diabetes de la DG como los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) pueden verse como expresiones del síndrome durante la gestación (4).

Cualquiera de estas hipótesis es compatible con la evidencia que sugiere que la DG es una manifestación temprana del SM en la mujer. La resistencia a la insulina, característica del embarazo, puede resultar en DG (5). La DG es la intolerancia a los carbohidratos de gravedad variable, con inicio o primera identificación durante el embarazo (6), que complica el 7 % de estos (7). El servicio de Endocrinología de la Maternidad □Concepción Palacios□, establece el diagnóstico de DG según el criterio sugerido por el Comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el cual recomienda realizar en la embarazada una prueba basada en una sobrecarga glucosada similar a la utilizada en adultos fuera del embarazo. Después de tres días de una dieta libre con una ingesta mayor de 150 g de glucosa diaria, se toma una muestra en ayunas y se administra 75 g de glucosa oral para luego tomar una muestra de sangre dos horas después. La respuesta normal a las dos horas debe ser menor de 140 mg/dL si la glicemia se encuentra entre 140 mg/dL y 199 mg/dL, existe una intolerancia de la glucosa en la gestación (IGG) y si la glucosa excede los 200 mg/dL la prueba es diagnóstica de DG (8).

Si la DG está asociada con obesidad, se incrementa el riesgo de SM de cuatro a diez veces. En un estudio controlado, prospectivo, observacional, 168 primigestas con THE fueron escogidas por edad y año de parto, comparadas con primigestas sin THE. Fueron evaluadas durante cinco años, al final de ese período, las que tenían THE fueron más obesas y tuvieron la presión arterial más elevada, menor lipoproteínas de alta densidad (HDL), aumento de glicemia en ayunas e hiperinsulinemia que los controles (3).

Por otra parte, se ha encontrado un incremento de 2 veces el riesgo de padecer DG en pacientes obesas comparadas con pacientes no obesas, con una frecuencia de 24,5 % y 2,2 % respectivamente (9).

La nutrición fetal desproporcionada tiene consecuencias a corto y largo plazo. Tanto la DG como la diabetes tipo 2, están relacionadas con resultados gravemente adversos para el feto, como la muerte intrauterina, la macrosomía, la hipoglicemia y el trauma neonatal (4).

Los fetos macrosómicos durante la gestación y los recién nacidos de madres obesas corren un mayor riesgo de presentar SM a largo plazo, sumado a cualquier predisposición hereditaria. Se ha demostrado que los hijos de mujeres con diabetes tipo 1 (la mayoría de las cuales no tienen SM) tienen una predisposición a enfermedades cardiovasculares entre los 5 y 11 años de edad (4).

Una alta concentración de triglicéridos en la madre también puede provocar macrosomía y se ha sugerido que puede ser un recurso adicional para monitorizar el control metabólico. Aunque los triglicéridos no cruzan la placenta por sí mismos, sus componentes, como el glicerol y los ácidos grasos libres sí lo hacen. Por otro lado, el bajo peso al nacer va asociado al SM en edades maternas más avanzadas (4).

La gestación crea un entorno similar (aunque no idéntico) al del SM. En mujeres con SM o sus componentes, el embarazo puede exacerbar la patología, genera hiperglicemia, dislipidemia e hipertensión. Esto puede tener graves consecuencias para el crecimiento del feto y probablemente, aumente el riesgo futuro de trastornos metabólicos o cardiovasculares, tanto para la madre como para el recién nacido (4).

El SM es el conjunto de alteraciones metabólicas constituido por la obesidad de distribución central, disminución de las concentraciones del colesterol unido a las HDL, elevación de las concentraciones de triglicéridos, el aumento de la presión arterial (PA) y el aumento de la glicemia (10).

El SM no es una enfermedad nueva; como señala Braguinsky (5), su descripción tuvo lugar hace al menos 80 años por parte de Kylin, un médico sueco que definió la asociación entre hipertensión, hiperglicemia y gota. Veinte años después fue destacada de nuevo la importancia clínica del SM por Reaven (11), quien describió la presencia de un conjunto de alteraciones metabólicas cuyo rasgo fisiopatológico central era la resistencia a la insulina. El cuadro clínico fue denominado «síndrome X» pero no incluyó la obesidad; sin embargo, la obesidad se ha postulado en el concepto de SM en todas las definiciones posteriores (11).

La etiología del SM no está bien establecida, dos hipótesis han sido sugeridas: a) la primera tiene que ver con la resistencia a la insulina, relacionada con la grasa visceral, lo cual resulta en disfunción celular endotelial, daño vascular y formación de ateroma secundario a estrés oxidativo; b) la segunda está relacionada con el estrés crónico, asociado con elevación del cortisol en suero. Esta última ha sido postulada como el origen de la obesidad, resistencia a la insulina y la dislipidemia (5).

La primera definición oficial del SM fue realizada por la OMS en 1999, la cual incluía principalmente la resistencia a la insulina; sin embargo, esa definición fue considerada muy compleja para su aplicación tanto en la práctica clínica como epidemiológica. Posteriormente el *European Group for the Study of Insulin Resistance* (EGIR) (12) introdujo por primera vez el perímetro de la cintura como medida de la adiposidad.

La *National Cholesterol Education Program* (NCEP) introdujo la definición del *Adult Treatment Panel III* (ATP III) en el 2001, la cual alcanzó una gran popularidad debido a su sencillez, porque sus componentes se pueden determinar fácilmente, de manera sistemática en la mayor parte de los contextos clínicos y de investigación (4). La *Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) modificó los criterios de la ATP III, excluyendo la obesidad como componente del SM, debido a que consideraba la obesidad central como un factor que contribuía a la aparición de la resistencia de la insulina más que una consecuencia de esta (13).

Igualmente, la *American Diabetes Association* y la *European Association for the Study of Diabetes* generaron críticas sobre los criterios de la OMS y la ATP III de 2001, por lo que llevan a la *American Heart Association, Lung and Blood Institute* a publicar una actualización de la ATP III en el 2005. Esto generó los siguientes criterios:

Circunferencia abdominal en las mujeres, mayor o igual a 88 cm.

Elevación de los triglicéridos mayor o igual a 150 mg (1,7 mmol/L).

Disminución de la HDL colesterol, menor a 50 mg (1,1 mmol/L).

Elevación de la presión arterial mayor o igual a 130 mmHg la sistólica y mayor o igual a 85 mmHg la diastólica.

Elevación de la glicemia sanguínea en ayunas mayor o igual a 110 mg.

La presencia de 3 de los 5 criterios determina el diagnóstico de SM (14).

La definición más reciente fue propuesta por la Federación Internacional de Diabetes (FID) (15) la cual se desarrolla con base en la obesidad central, convirtiéndola en el principal requisito de este síndrome.

La revisión de la literatura muestra que, a diferencia de lo que ocurre en los países desarrollados, no hay consenso en cuanto a los valores de referencia para la circunferencia abdominal de las poblaciones indoamericanas, como la nuestra. La FID propone disminuir los puntos de corte para la circunferencia abdominal, con el propósito de asegurar que el diagnóstico de SM se base en la presencia del perímetro abdominal, además de tomar en cuenta el origen étnico de la persona (15). Los criterios diagnósticos propuestos por la FID en el 2006, en el caso de América del Sur son: obesidad central, definida por los valores de la circunferencia abdominal mayor o igual a 80 cm. Si el IMC es mayor a 30 kg/m<sup>2</sup>, existe obesidad abdominal y puede no medirse la circunferencia abdominal. Además de dos de los cuatro factores que se nombran a continuación:

Hipertrigliceridemia: igual o mayor a 150 mg/dL (1,7 mmol/L) o en tratamiento para patología lipídica.

Disminución de las cifras de colesterol – HDL: menores a 50 mg/dL (1,29 mmol/L) o estar en tratamiento por esta patología.

Aumento de la presión arterial: sistólica igual o mayor a 130 mmHg y diastólica mayor o igual a 85 mmHg o en tratamiento por hipertensión arterial (HTA).

Hiperglicemia en ayunas: igual o mayor a 100 mg/dL (5,6 mmol/L) o diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2. Si el valor es mayor de 100 mg/dL se sugiere hacer curva de tolerancia glucosada (CTG) (16).

El SM se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI, debido a que está asociado a un incremento de cinco veces la prevalencia de diabetes tipo 2 y de dos a tres veces la enfermedad cardiovascular (10).

En cuanto a la prevalencia del SM, varía de acuerdo a la población estudiada y se ha observado un incremento con la edad y la obesidad. Igualmente, es dos a tres veces mayor en mujeres con DG previa, que en mujeres con niveles de glicemia normales en el embarazo (5).

Basados en los criterios de la ATP III para el diagnóstico del SM, el *Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III) establece una prevalencia del 22 % al 24 % de todos los adultos en Estados Unidos. Las mujeres de origen hispánico tienen la cifra más alta, un 37 %, y los hombres afroamericanos tienen la más baja, un 16 % (3).

En Venezuela, específicamente en el Estado Zulia, se ha encontrado en adultos, una prevalencia de 35,3%, con predominio en las mujeres mayores de 50 años. Los elementos más frecuentemente encontrados son la obesidad

abdominal y el HDL bajo. En los adolescentes se ha observado hiperinsulinemia en 56.% de los varones y 37 % de las hembras. Además, un 37 % de adolescentes delgados presentaron concentraciones elevadas de insulina, resistencia a la insulina (RI), elevación de triglicéridos y de la presión diastólica (17).

Muchos de los signos y síntomas tempranos del SM están asociados a condiciones comúnmente diagnosticadas y tratadas, las cuales incluyen el síndrome de ovario poliquístico, que está asociado con un aumento del riesgo de 11 veces la prevalencia de SM, disfunción sexual femenina, hipertensión en el embarazo y DG (17).

Existen diversos factores de riesgo predisponentes relacionados con el SM, entre los cuales están: obesidad, sedentarismo, dieta rica en grasa. Los de mayor riesgo son los siguientes: hipertensión, hábito tabáquico, concentraciones elevadas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y bajas de lipoproteínas de alta densidad (HDL), antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular temprana y la edad. Los factores de riesgo emergentes son: cifras altas de triglicéridos, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, estados pro-inflamatorios, pequeñas partículas de LDL y estados protrombóticos (17).

Más del 50 % de los pacientes con SM presentan aumento de las cifras de presión arterial, de acuerdo al séptimo reporte del comité nacional de prevención, detección, evaluación y tratamiento de la tensión arterial (18,19). Aproximadamente un tercio de los pacientes con SM se encuentran en el rango de pre-hipertensión (20).

No obstante, la obesidad juega un papel importante en crear las condiciones que originan hipertensión en el SM. El indicador de obesidad no es el IMC ni el peso para la talla, sino la circunferencia de la cintura, representativa de la grasa abdominal (5).

La obesidad abdominal es un fuerte predictor de SM, más que la obesidad en general, porque incrementa el riesgo de desarrollar resistencia a la insulina y elevación de la presión arterial (3).

Pacientes obesos, particularmente con obesidad visceral, tienen sobre expresión de la enzima 11-β-hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 1 (11-β-HSD). El aumento de esta enzima está implicado en el desarrollo de resistencia a la insulina. Estudios recientes han sugerido que el SM puede ser una respuesta al estrés, con alteraciones en el funcionamiento de la 11-β-HSD (21).

El objetivo general de este estudio fue determinar la asociación entre el síndrome metabólico y las complicaciones maternas, fetales y neonatales, en un grupo de embarazadas que acuden al Servicio de Prenatal de la Maternidad □Concepción Palacios□.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo. La población estuvo constituida por todas las gestantes que acudieron a la consulta del Servicio de Prenatal de la Maternidad □Concepción Palacios□ en el período comprendido entre agosto 2008 a septiembre de 2009. La muestra estuvo representada por 130 gestantes estratificadas no aleatorizadas, calculada sobre la base de la fórmula para poblaciones infinitas, con proporción conocida (28 %), límite de confianza de 95 % y error estándar del 5 %; de las cuales 38 cumplieron con los criterios de SM y 92 fueron control.

### Criterios de inclusión

Embarazadas con edad de gestación menor o igual a 12 semanas, diagnosticadas por fecha de última regla (FUR) o por ecosonografía del primer trimestre, que tenían obesidad central con dos o más de los siguientes criterios: hipertensión, disminución de HDL colesterol, hipertrigliceridemia e hiperglicemia en ayunas.

El grupo control estuvo conformado por embarazadas con edad de gestación menor o igual a 12 semanas, diagnosticadas por FUR o por ecosonografía del primer trimestre y que no presentaron los criterios diagnósticos de SM.

### Criterios de exclusión

Todas aquellas embarazadas con otras patologías que pudieran afectar el embarazo, tales como: Rh negativo sensibilizadas, uso de sustancias ilícitas (tabaco, drogas y alcohol), anemia grave, gestación gemelar, cardiopatías, malformaciones fetales, asma, hemoglobinopatías, uso de drogas inmunosupresoras, patologías inmunológicas, del colágeno e infecciosas, endocrinopatías excepto diabetes mellitus.

A todas las gestantes seleccionadas se les informó sobre el proyecto de investigación y manifestaron su consentimiento informado por escrito. Luego se realizó una encuesta que incluyó datos personales, edad de gestación calculada por FUR o ecosonograma del primer trimestre realizado en la Maternidad □Concepción Palacios□, antecedentes personales, familiares y obstétricos, factores de riesgo, examen físico. Se solicitaron exámenes paraclínicos, tales como: triglicéridos, HDL colesterol, glicemia en ayunas, insulina basal, proteína C

reactiva y fibrinógeno, los cuales se procesaron en el laboratorio central de la institución. Los resultados de laboratorio fueron revisados en la siguiente consulta prenatal y registrados en el anexo I. Estas evaluaciones no interfirieron con la consulta integral que se les hace a todas las pacientes que acudieron a la consulta de alto riesgo de la Maternidad □Concepción Palacios□.

Una vez obtenidos los resultados, las pacientes fueron asignadas a uno de los siguientes grupos:

El grupo A estuvo conformado por 38 gestantes con SM que cumplieron los criterios de la Federación Internacional de Diabetes, propuesta en 2006.

El grupo B incluyó 92 gestantes del grupo control.

Ambos grupos fueron evaluados durante el segundo y tercer trimestre en la consulta del Servicio Prenatal y se hizo registro de todas las complicaciones, durante el embarazo, parto, intraparto y puerperio, ya sea por contacto personal o vía telefónica. Las que ameritaron hospitalización, se ingresaron a los servicios obstétricos de la institución y se les suministró el tratamiento pertinente, según el caso.

Los datos obtenidos fueron descritos a través de frecuencias absolutas y porcentajes, media aritmética y desviación estándar, comparados mediante diferencia de proporciones y diferencia de medias para una P significativa < 0,05. Siendo los valores tope críticos de 1,96 y 3,84. Los resultados obtenidos son presentados en cuadros y/o figuras estadísticas representativos diseñados para tal fin.

## RESULTADOS

Entre agosto de 2008 y septiembre de 2009 ingresaron a la consulta del Servicio Prenatal 7 007 pacientes, entre ellas se seleccionó una muestra de 130 embarazadas, de las cuales 38 cumplieron con los criterios de la FID para SM y 92 fueron el grupo control.

La edad promedio encontrada fue de  $29,86 \pm 6,43$  y  $24,11 \pm 5,85$  años en embarazadas con SM y grupo control respectivamente. Se observa que entre las pacientes con SM predominó el grupo etario comprendido entre 31 y 35 años con 14 gestantes (36,8 %), seguido de 7 (18,4 %) entre los 26 y los 30 años. En el grupo control la edad predominante estuvo comprendida entre los 21 y 25 años con 29 gestantes (31,5 %). Para ambos grupos esta diferencia fue estadísticamente significativa ([Cuadro 1](#)).

**Cuadro 1**  
Distribución comparativa de las gestantes según la edad

Edad (años)	Síndrome metabólico (n 38)		Control (n 92)	
	f	%	f	%
< 20	5	13,2	28	30,4
21-25	5	13,2	29	31,5
26-30	7	18,4	23	25,0
31-35	14	36,8	8	8,7
36-40	6	15,8	3	3,3
> 40	1	2,6	1	1,1

P 0,002

En cuanto a la edad promedio de la gestación al ingreso, fue de  $9,5 \pm 2,14$  semanas en pacientes con SM y  $9,03 \pm 1,9$  semanas en el grupo control. Con relación al número de gestaciones, 28 embarazadas del grupo en estudio y 59 gestantes del grupo control eran multíparas. Estos dos factores no resultaron estadísticamente significativos ([Cuadros 2 y 3](#)).

Cuadro 2

Distribución de las gestantes según las semanas de gestación al momento del diagnóstico

Semanas de gestación	Síndrome metabólico (n 38)		Control (n 92)	
	f	%	f	%
< 7	7	18,4	21	22,8
8 – 9	10	26,3	37	40,2
10 – 11	13	34,2	20	21,7
> 11	8	21,1	14	15,2

P= 0,276

Cuadro 3

Distribución comparativa de las gestantes según la paridad

Paridad	Síndrome metabólico (n 38)		Control (n 92)		P
	f	%	f	%	
Múltipara	28	73,7	59	64,1	0,625
Primigesta	10	26,3	33	35,9	0,396

En el [Cuadro 4](#) se distribuyen las gestantes según los antecedentes familiares. 65,8 % gestantes con SM tenían el antecedente familiar de hipertensión arterial, seguido de 57,9 % con obesidad y 39,5 % con diabetes mellitus. En el grupo control observamos 46,7 % embarazadas con antecedente familiar de hipertensión, 28,3 % con obesidad y 25 % con diabetes. Solo la obesidad fue estadísticamente significativa ( $P < 0,05$ ).

El [Cuadro 5](#) describe los antecedentes obstétricos de las gestantes. Entre las embarazadas del grupo de estudio, 11 habían sufrido de trastornos hipertensivos durante la gestación (THE), 7 tenían antecedente de feto macrosómico, 6 habían tenido diabetes de la gestación. Las diferencias con el grupo control fueron estadísticamente significativas.

**Cuadro 5**  
**Distribución comparativa de las gestantes según los antecedentes obstétricos**

Antecedentes obstétricos	Síndrome metabólico (n 38)		Control (n 92)		P
	f	%	f	%	
Trastornos hipertensivos del embarazo	11	28,9	7	7,6	0,002
Feto macrosómico	7	18,4	2	2,2	0,003
Diabetes de la gestación	6	15,8	0	0,0	0,001
Desprendimiento prematuro de placenta	3	7,9	0	0,0	0,037

De acuerdo a los antecedentes médicos en las pacientes con SM, se observa que 9 gestantes eran hipertensas y 8 presentaban diabetes mellitus. En el grupo control 1 era hipertensa y 2 eran diabéticas ( $P < 0,05$ ). En cuanto a la enfermedad coronaria y la dislipidemia, las diferencias no fueron significativas ([Cuadro 6](#)).

**Cuadro 6**  
**Distribución comparativa de las gestantes según sus antecedentes médicos**

Antecedentes médicos	Síndrome metabólico (n 38)		Control (n 92)		P
	f	%	f	%	
Hipertensión arterial	9	23,7	1	1,1	0,001
Diabetes mellitus	8	21,1	2	2,2	0,001
Dislipidemia	3	7,9	8	8,7	1,000
Enfermedad coronaria	0	0,0	1	1,1	1,000

En el [Cuadro 7](#) se presenta la distribución de las embarazadas según los hábitos psicobiológicos. Se evaluaron el hábito tabáquico; el alcohólico; el cafeínico; la actividad física, la ingesta abundante de carbohidratos y la ingesta de meriendas. Al comparar con la presencia de estos hábitos en el grupo control, ninguno de ellos fue un factor estadísticamente significativo.

**Cuadro 7**  
**Distribución comparativa de las gestantes según los hábitos psicobiológicos**

Hábitos psicobiológicos	Síndrome metabólico (n 38)		Control (n 92)		P
	f	%	f	%	
Ingesta de meriendas	27	71,1	67	72,8	0,992
Ingesta abundante de carbohidratos	23	60,5	60	65,2	0,760
Hábito cafeínico	20	52,6	34	37,0	0,102
Actividad física	6	15,8	8	8,7	0,381
Hábito alcohólico	5	13,2	5	5,4	0,254
Hábito tabáquico	3	7,9	2	2,2	0,298

En cuanto a las complicaciones maternas, 34,2 % de las gestantes con SM presentaron THE, diabetes de la gestación, parto pretérmino e infección puerperal. Solo 13,02 % del grupo control se complicaron con THE y 6,6 % con parto pretérmino; ninguna presentó diabetes de la gestación ni infección puerperal. Comparando ambos grupos se presenta una diferencia estadísticamente significativa. Las diferencias en la frecuencia de rotura prematura de membranas, aborto y desprendimiento prematuro de placenta no mostraron significancia estadística ([Cuadro 8](#)).

La complicación fetal más frecuentemente encontrada fue la macrosomía fetal. Hubo 2 muertes intrauterinas en cada grupo y 2 con crecimiento fetal restringido en el grupo en estudio, estos resultados no fueron estadísticamente significativos ([Cuadro 9](#)).

En el [Cuadro 10](#) se describen las complicaciones neonatales.

**Cuadro 10**  
**Distribución comparativa de los recién nacidos según**  
**la presencia de complicaciones neonatales**

Complicaciones neonatales	Síndrome metabólico (n 38)		Control (n 92)		P
	f	%	f	%	
Bajo peso al nacer	9	23,7	7	7,6	0,025
Hipoglicemia	7	18,4	1	1,1	0,002
Asfixia	6	15,8	7	7,6	0,275
Sepsis	4	10,5	0	0,00	0,009
Alto peso al nacer	4	10,5	4	4,3	0,351
Trauma neonatal	1	2,6	0	0,00	0,009
Ictericia neonatal	1	2,6	2	2,2	0,628
Trombocitopenia	1	2,6	0	0,00	0,647

Comparando ambos grupos, se evidencia que son más frecuentes las complicaciones neonatales en las gestantes con SM, resultando estas diferencias significativas.

## DISCUSIÓN

El SM es una asociación de factores que pueden aparecer en forma secuencial o simultánea en una misma persona, causado por una serie de condiciones genéticas y ambientales, asociadas al estilo de vida. Estas son obesidad abdominal, elevación de la presión arterial, hiperglicemia, hipertrigliceridemia y niveles bajos de colesterol de alta densidad. El SM eleva en forma significativa el riesgo de desarrollar diabetes, enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, principales causantes de la morbimortalidad femenina en nuestro país.

Entre los factores de riesgo asociados al SM, la edad juega un papel importante para el desarrollo de esta patología. En nuestras gestantes con SM la edad que predominó fue entre los 31 y los 35 años (36,8 %) mientras que en el grupo control predominó el grupo de 25 años o menos. Esto guarda relación con el hecho de que la probabilidad de desarrollar SM se incrementa con la edad. En Venezuela, específicamente en el Estado Zulia, Florez y col. (23) encontraron que existe una prevalencia del SM de 35,3 %, la cual aumenta de un 14 % entre los 20-29 años, hasta un 46 % en los mayores de 69 años, lo que se observó en todos los grupos étnicos.

En esta serie, el diagnóstico de SM se realizó en el primer trimestre, debido a que intencionalmente se seleccionaron a las gestantes según los criterios establecidos para el SM, para poder ser incluidas en el estudio; porque la patología generalmente está establecida previa al embarazo y los cambios fisiológicos propios del embarazo durante este trimestre no causan modificaciones significativas en los valores y medidas tomadas para establecer el diagnóstico de SM.

Con respecto a la paridad, evidenciamos que la mayor parte de las pacientes eran multíparas, tanto en el grupo en estudio como en el grupo control. Se esperaba que las pacientes con mayor paridad debieran ser de mayor riesgo, puesto que como se señaló antes, la probabilidad de desarrollar SM se incrementa con la edad, sin embargo, este factor no afectó la posibilidad del diagnóstico de SM de estas gestantes.

Masuzaki y col. (24) reportan que el antecedente familiar de diabetes mellitus ha demostrado ser un factor de riesgo para SM, con una prevalencia de casi 50 %, este riesgo llega a más de 80 % en personas diabéticas. En la presente serie, un 39,6 % de las gestantes con SM tenían antecedentes familiares de diabetes mellitus y un 25 % de los casos en el grupo control tuvieron este antecedente, sin embargo, esta diferencia no fue significativa.

Pulsen y col. (25) describen que los antecedentes familiares de THE e hipertensión arterial de las gestantes predisponen a estas mujeres a presentar SM y DG. En nuestra población estos dos antecedentes familiares no fueron significativos.

En cuanto al antecedente familiar de enfermedad coronaria, Ryder y col. (17) propusieron que este antecedente se ha asociado al SM; nuestros hallazgos no coinciden con esta descripción.

Por otro lado, sí encontramos asociación significativa con el antecedente familiar de obesidad lo que tiene relación con lo expuesto por Pulsen y col. (25) quienes establecieron que el IMC promedio del padre y de la madre de pacientes embarazadas tienen impacto relativo en el desarrollo de SM y DG.

Según Yogev y col. (9) en pacientes con SM, los riesgos de presentar THE se incrementan dos veces cuando hay antecedentes de hipertensión (OR: 1,8 95 %) y tres veces cuando el antecedente es de preeclampsia (OR: 2,7; 95 % CI: 1,1 – 6,8). En nuestra investigación encontramos un 28,9 % de las gestantes con antecedentes de HTA asociada al embarazo, lo cual representa alrededor de cuatro veces más que en el grupo control. Además, obtuvimos un 7,9 % de los casos con antecedente de desprendimiento prematuro de placenta, patología estrechamente relacionada con los THE.

En un estudio realizado por Noussitou y col. (1) evaluaron 159 embarazadas complicadas con DG, con el diagnóstico o no de SM, encontraron que un 40 % de estas tenían el antecedente de macrosomía fetal y un 26 % antecedente de DG. En el presente estudio encontramos que un 18,4 % de las gestantes con SM tenían antecedentes de macrosomía fetal y 15,8 % antecedentes de DG lo cual fue significativamente mayor que en la población control.

Con relación a las patologías médicas presentes en las gestantes con SM, se observó que 23,7 % eran hipertensas y 21,1 % presentaban diabetes mellitus, siendo estas dos características significativas al compararlas con el grupo control. Según Ryder y col. (17) la hipertensión arterial, la intolerancia a la glucosa, así como la dislipidemia, son factores de riesgo significativos para la presencia de SM. En la presente serie, solo los dos primeros antecedentes fueron significativos.

El centro médico de la Universidad de Chicago (26) propone que los hábitos psicobiológicos que principalmente se asocian con SM son: el tabaquismo, el alcoholismo, el estrés, las dietas ricas en grasas y el estilo de vida sedentario. Entre las pacientes de este estudio, los hábitos más frecuentemente encontrados fueron el consumo de meriendas y carbohidratos, sin embargo las diferencias con el grupo control no fueron estadísticamente significativas.

Las principales complicaciones obstétricas observadas fueron los trastornos hipertensivos del embarazo en un 34,7 %, seguido de parto pretérmino en un 26,3 %, DG en un 23,7 % e infección puerperal en un 2,6 %; en concordancia con los resultados reportados por Horvath y col. (27) quienes observaron preeclampsia en un 27,3 % de los casos, seguido de 15,1 % de partos prematuros.

Sebire y col. (28) mencionan que la frecuencia de diabetes gestacional en pacientes obesas es de 24,5 %; estos hallazgos muestran relación con los resultados obtenidos en esta investigación, en la cual se encontró una frecuencia de diabetes de la gestación de 27,3 % en las gestantes con SM. Aunque otros autores como Sathyapalan y col. (29) reportan una frecuencia de DG en embarazadas obesas de un 6 % a un 12 %.

Con respecto a las complicaciones fetales, encontramos una frecuencia de 5,3 % de fetos con crecimiento fetal restringido en las gestantes con SM y ningún caso en las gestantes del grupo control. Horvath y col. (27) señalaron un 18,6 % de fetos con crecimiento fetal restringido en las gestantes con SM en comparación con un 3,6 % en las gestantes control. La asociación entre el crecimiento fetal restringido y el SM parece ser clara, sin embargo, el gran tamaño de la muestra en el estudio de Horvath y col. (27) (5.869 gestantes) podría explicar las notables diferencias en las cifras encontradas en nuestro estudio.

Las complicaciones neonatales asociadas a las embarazadas con SM fueron el bajo peso al nacer en 23,7 %, la hipoglicemia en 18,4 % y la sepsis neonatal en 10,5 %. Al comparar con el grupo control las diferencias fueron significativas. El elevado porcentaje de bajo peso al nacer contrasta con el bajo porcentaje de RCIU que se señaló anteriormente. Encontramos además un 26,3 % de partos pretérmino que también pueden justificar las diferencias. La hipoglicemia, por su parte, puede guardar relación con el trastorno metabólico de la madre, quienes en un alto porcentaje de los casos presentaron alteración del metabolismo de los carbohidratos.

Finalmente, la sepsis también podría estar en asociación con la diabetes materna porque la inmunosupresión en estas pacientes aumenta las posibilidades de infecciones tanto en la madre como en el feto. Reafirmando lo antes mencionado, observamos una mayor frecuencia de infección puerperal en el grupo de pacientes con SM.

No encontramos relación entre el SM y la asfixia, el trauma neonatal, el ingreso a la unidad de terapia intensiva neonatal (UTIN), la trombocitopenia y el alto peso al nacer. Esto resulta llamativo, puesto que en la diabetes de la gestación sin control metabólico, se asocia a fetos con macrosomía y se suele producir RCIU en pacientes diabéticas pregestacionales, con afectación vascular. La macrosomía obviamente se relaciona con alto peso al nacer, y este a su vez con una mayor posibilidad de presentar trauma neonatal.

De lo expuesto anteriormente podemos concluir que:

Las embarazadas con SM tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones maternas y neonatales.

Los factores de riesgo para SM durante el primer trimestre del embarazo fueron: la edad, los antecedentes familiares de obesidad, los antecedentes obstétricos de THE, macrosomía fetal, DG y desprendimiento prematuro

de la placenta. Así como también, HTA y diabetes mellitus dentro de sus antecedentes médicos.

Las complicaciones maternas en embarazadas con SM fueron los THE, el parto pretérmino, DG y la infección puerperal.

No se observaron complicaciones fetales asociadas al SM.

Las complicaciones de los neonatos de madres que cursan con SM fueron: hipoglicemia, bajo peso al nacer y sepsis.

Por tanto, recomendamos:

Realizar pesquisa de SM en la primera consulta prenatal e incluso en la consulta preconcepcional para identificar a un subgrupo de mujeres con un riesgo elevado de presentar complicaciones obstétricas y perinatales.

Desarrollar estrategias que permitan disminuir la incidencia de complicaciones tanto maternas como fetales una vez diagnosticadas.

## AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Mireya González por su gran apoyo y conducción del estudio. Al Dr. Freddy Bello, por su valiosa ayuda para el análisis estadístico. Al personal del Laboratorio Central de la Maternidad □Concepción Palacios□ por su ayuda oportuna.

## REFERENCIAS

1. Noussittou P, Monbaron D, Vial Y, Gaillard RC, Ruiz J. Gestational diabetes mellitus and the risk of metabolic syndrome: A population-based study in Lausanne, Switzerland. *Diabetes Metab.* 2005;31:361-369. [ [Links](#) ]
2. Ferrada C, Molina M, Cid L, Riedel G, Ferrada C, Arévalo R. Relación entre diabetes gestacional y síndrome metabólico. *Rev Med Chile.* 2007;135:1539-1545. [ [Links](#) ]
3. Miller L, Micthell A. Metabolic syndrome: Screening, diagnosis, and management. *J Midwifery Women Health.* 2006;51(3):141-151. [ [Links](#) ]
4. Simmons D. Embarazo y riesgo cardiovascular. *Diabetes Voice.* 2006;51:34-36. [ [Links](#) ]
5. Braguinsky J. Síndrome metabólico ¿enfermedad metabólica? Una mirada abierta desde la clínica. 2ª edición. Argentina: Acindes; 2006.p.1-92. [ [Links](#) ]
6. Cunningham G, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Gilstrap L, Wenstrom K. *Obstetricia de Williams.* 22ª edición. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2006. [ [Links](#) ]
7. Ferraz T, Motta R, Ferraz C, Capibaribe M, Forti A. C-reactive protein and features of metabolic syndrome in Brazilian women with previous gestational diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2007. En: <http://www.Doi:10.1016/j.diabres.2007.01.025>. [ [Links](#) ]
8. Febres F, Zimmer E, Guerra C, Zimmer E, Gil J. Nuevos conceptos en diabetes mellitus gestacional: evaluación prospectiva de 3 070 mujeres embarazadas. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2000;60:229-237. [ [Links](#) ]
9. Yogev Y, Visser G. Obesity, gestational diabetes and pregnancy outcome. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine.* 2009;14:77-84. [ [Links](#) ]
10. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome a new worldwide definition. *Lancet.* 2005;366:1059-1062. [ [Links](#) ]
11. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988;37:1595-1607. [ [Links](#) ]
12. Zimmeta P, George K, Albertib M, Serrano M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev Españ Cardiol.* 2005;12:1371-1376. [ [Links](#) ]
13. American college of endocrinology Task Force of Insulin Resistance Syndrome: American College of Endocrinology Position S tatement on the Insulin Resistance Syndrome. *Endocr Pract.* 2003;90:236-252. [ [Links](#) ]

14. Grundy S, Cleemam J, Daniels S, Donato K, Eckel R, Franklin B, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart Lung and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112:2735-2752. [ [Links](#) ]
15. Zimmet P. Nueva definición del síndrome metabólico de la Federación Internacional de Diabetes. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1371-1376. En: <http://www.Revespcardiol.org>. [ [Links](#) ]
16. Schnell M, Domínguez Z, Carrera C. Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del síndrome metabólico. *An Venez Nutr*. 2007;20:92-98. [ [Links](#) ]
17. Ryder E. Una epidemia global: el reclamp metabólico. *An Venez Nutr*. 2005;18:105-109. [ [Links](#) ]
18. Morse S, Zhang R, Thakur V, Reisin E. Hypertension and the metabolic syndrome. *Am J Med Sci*. 2005;330:303-310. [ [Links](#) ]
19. National Heart, Lung, and Blood Institute. The seventh annual report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Bethesda (MD): National Institutes of Health. 2004. [ [Links](#) ]
20. Grundy SM, Brewer B, Cleeman JL, Lenfant CL. Definition of metabolic syndrome: Report of the national heart, lung, and blood institute: American heart association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*. 2004;109:433-421. [ [Links](#) ]
21. Rader D. Effect of insulin resistance, dyslipidemia, and intraabdominal adiposity on the development of cardiovascular disease. *Am J Med*. 2007;120:12-18. [ [Links](#) ]
22. López P, Jaramillo MD, Silva F, Camacho P, Pradilla L, García R, et al. Síndrome metabólico y preclampsia: los aportes realizados por el Instituto de Investigaciones de la Fundación Cardiovascular de Colombia. *Rev Colomb Cardiol*. 2006;13:73-78. [ [Links](#) ]
23. Florez H, Silva E, Fernández V, Ryder E, Sulbaran T, Campos G, et al. Prevalence and risk factors associated with the metabolic syndrome and dyslipidemia in white, black, amerindians and mixed hispanics in Zulia state, Venezuela. *Diabet Res Clin Pract*. 2005;69:63-77. [ [Links](#) ]
24. Masuzaki H, Paterson J. A transgenic modelo f visceral obesity and the metabolic syndrome. *Science*. 2001;294:2166-2070. [ [Links](#) ]
25. Pulsen P, Vaag A. Genetic versus environmental etiology of the metabolic Syndrome hmong male and female twins. *Diabetología* 2001; 44: 537-543. [ [Links](#) ]
26. The University of Chicago Medical Center. Síndrome Metabólico En: <http://uchospitals.edu/online-library/content=S08351>. [ [Links](#) ]
27. Horváth B, Kovács L, Riba M, Farkas G, Bödecs T, Bódis J. The metabolic syndrome and the risk of unfavorable outcome of pregnancy. *Orv Hetil*. 2009;150:1361-1365. [ [Links](#) ]
28. Sebire N, Jolly M, Harry J. Maternal obesity and pregnancy outcomes: A study 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes*. 2001;25:1175-1182. [ [Links](#) ]
29. Sathyapalan T, Mellor D, Atkin S. Obesity and gestational diabetes. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2009;XXX:1-5. [ [Links](#) ]

---

**Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela**  
**Apartado 20081, San Martín.**  
**Caracas - Venezuela**  
**Teléfono: (+58-212) 4515955**  
**Fax: (+58-212) 4510895**



[sogvzla@cantv.net](mailto:sogvzla@cantv.net)