

COMPORTAMIENTO DE LOS ÁCIDOS GRASOS DURANTE EL EMBARAZO ADOLESCENTE

García-López Georgina Isabel¹, Venebra Muñoz Arturo², Aguilera Reyes Ulises²¹Centro Universitario UAEM Atlacomulco, Universidad Autónoma del Estado de México, ²Facultad de Ciencias, Universidad Autónoma del Estado de México

RESUMEN

Introducción: El embarazo adolescente representa un problema de salud, se ha observado que hay un compromiso energético que genera en la adolescente, bajas concentraciones de progesterona, estradiol y altas de leptina, lo que podría provocar problemas de salud durante y posteriores al parto. Se ha discutido el papel del colesterol con la salud vascular durante el embarazo (en especial de la adolescente). **Objetivo:** Estudiar el comportamiento de los ácidos grasos, leptina y dieta durante el embarazo adolescente. **Métodos:** Se analizaron las concentraciones de leptina, los parámetros lipídicos y lipoproteicos en 76 gestantes reunidas en dos grupos de acuerdo a la edad materna, 27 gestantes adolescentes (≥ 20) y 49 gestantes jóvenes entre (≤ 20 a 28 años), antes y después del parto. **Resultados:** Existen diferencias significativas entre las concentraciones de colesterol adolescentes y jóvenes antes del parto y una tendencia posterior en el metabolismo de los ácidos grasos. **Conclusiones:** Los datos sugieren que la leptina tiene efectos en el metabolismo de los lípidos maternos antes y después del parto en el metabolismo adolescente, a esto se le conoce como síndrome de resistencia de la leptina, lo tiene una mayor asociación en la salud de la madre y la cría, provocando riesgo cardiovascular por resistencia periférica a la insulina, retroalimentado por una dieta rica en ácidos grasos, alta en carbohidratos y baja en proteínas.

Palabras Clave: embarazo adolescente, colesterol, ácidos grasos, leptina.

ABSTRACT

Introduction: Teen pregnancy represents a health problem; it has been observed that there is an energetic commitment that generates in the adolescent, low concentrations of progesterone, estradiol and leptin highs, which could cause health problems during and after the childbirth. It has been discussed the role of cholesterol with vascular health during pregnancy (especially the adolescent). **Objective:** To study the behavior of fatty acids, leptin and diet during teen pregnancy **Methods:** Leptin concentrations, lipid and lipoprotein parameters were analyzed in 76 pregnant women in two groups according to maternal age, 27 adolescent pregnant women (≥ 20) and 49 young pregnant women (≤ 20 to 28 years old), before and after Birth. **Results:** There are significant differences between adolescent and young cholesterol levels before delivery and a subsequent trend in fatty acid metabolism. **Conclusions:** The data suggest that leptin has effects on the metabolism of maternal lipids before and after delivery in adolescent metabolism, this is known, as leptin resistance syndrome, has a greater association in the health of the mother and the breeding, causing cardiovascular risk due to peripheral resistance to insulin, fed by a diet rich in fatty acids, high in carbohydrates and low in protein.

Key words: Adolescent pregnancy, cholesterol, fatty acids, leptin.

Citation: García-López GI, Venebra Muñoz A, Aguilera Reyes U. (2016) Comportamiento de los ácidos grasos durante el embarazo adolescente. Revista de Salud Pública y Nutrición, 15(4), 14-21

Editor: Esteban G. Ramos Peña, Dr. CS., Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Salud Pública, Monterrey Nuevo León, México

Copyright: ©2016 García-López et al. This is an open-access article distributed under the terms of Creative Commons Attribution License [CC BY-ND 4.0], which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Email: gigarlo@hotmail.com

Introducción

La vinculación entre el medio social que rodea a la maternidad temprana (las desventajas sociales, la pobreza y la alta prevalencia de actividad sexual que predispone a enfermedades de transmisión sexual), con los eventos fisiológicos en la adolescencia aumentan la exigencia de cuidados para este intervalo del ciclo vital.

El embarazo es una condición que implica una adaptación metabólica para suplir los requerimientos del feto en desarrollo. Entre los diversos cambios asociados a la gestación se encuentra el aumento de los lípidos circulantes que a su vez conlleva a algún grado de peroxidación lipídica. En condiciones normales, este fenómeno se ve compensado por una elevación paralela en los sistemas antioxidantes (Osorio, 2000).

La gestación es una condición que muestra una elevada susceptibilidad al estrés oxidativo, el cual se define como un disturbio en el balance pro oxidante-antioxidante a favor del primero, esto produce modificaciones en las lipoproteínas las cuales juegan un papel importante en el transporte de ácidos grasos, triglicéridos y colesterol en el torrente sanguíneo. El incremento de lípidos durante el embarazo en su mayor parte se debe a variaciones hormonales. Este aumento aporta a la madre una fuente energética valiosa, tanto para el mantenimiento de su metabolismo basal, como para favorecer el desarrollo del producto, quien necesitará de fuentes lipídicas, las cuales son componentes estructurales importantes de nuevos tejidos y también la base para la síntesis de otras moléculas como hormonas sexuales y corticoides suprarrenales (Núñez-González et al, 2001).

Los cambios metabólicos durante el embarazo son bien conocidos, sin embargo si integramos estos cambios metabólicos con los propios de la pubertad, hace que la reproducción durante esta etapa resulte riesgosa. La madre está en una competencia metabólica con su propio feto lo cual impone costos significativos, por ejemplo se ha demostrado, una limitada capacidad de acumulación de calcio en hueso por parte de las madres adolescentes, esto debido a que la maduración ósea está sincronizada con la maduración reproductora por la influencia de los esteroides, que estimulan el proceso de acumulación de minerales que genera la osificación

y la fusión final de las epífisis a la diáfisis (Aguilar et al, 2015). La incorporación de calcio al hueso durante el último trimestre del embarazo es muy alta, de 130 mg/kg/ día a las 28 semanas de gestación y de 150 mg/kg/ día al final del embarazo. Es en esta etapa donde la mujer adquiere cerca del 85% de su mineral ósea (Orito et al, 2009), coincidiendo con la menor concentración de estradiol por parte de las gestantes adolescentes en comparación con las gestante adultas. Además de presentar menores concentraciones de progesterona y altas concentraciones de leptina sérica consecuencia del desafío energético que representa la reproducción a una baja edad fisiológica (Aguilar et al, 2015).

Se ha observado que la leptina, hormona metabólica secretada principalmente pero no exclusivamente por el tejido adiposo, tiene implicaciones durante la maternidad, el aumento en las concentraciones de leptina se asocia con un menor peso al nacer y un mayor riesgo de mortalidad infantil por bajo peso, así como un retardo del crecimiento intrauterino (Scholl et al, 1990, 1994 y 1997). Este déficit en el tamaño del feto se produce a pesar del aumento de peso de la madre (Scholl et al, 2000).

Lo que resulta muy interesante es que en los embarazos adolescente al igual que los embarazos a edades mayores, las concentraciones de ácidos grasos aumentan bajo la influencia de los estrógenos y mediante la reducción de la oxidación de lípidos y se acumulan en forma de grasa glúteo femoral y mamarios ricos en omega 3 (ácidos grasos de cadena larga poliinsaturados, DHA), críticos para el desarrollo neurológico fetal e infantil, calculados por los cambios en el espesor del pliegue cutáneo durante el primer y segundo trimestres al igual que en las jóvenes y adultas (Dufour y Sauter, 2002; Lassek y Gaulin, 2008). Estas reservas a finales del segundo y a principios del tercer trimestre, se movilizan con el objetivo de apoyar el crecimiento fetal, sin embargo un estudio reciente ha demostrado que las adolescentes aunque experimentan un incremento en talla durante la gestación y presentan mayores concentraciones de leptina durante el embarazo (con un aumento progresivo hacia el segundo trimestre con un pico de acumulación de grasa materna), no causan el efecto de crecimiento en las crías (Muñoz et al, 2003).

El pico de leptina en la semana 28 de gestación parece marcar el incremento de las reservas de grasa e incluso hasta finales de la gestación asociado con el crecimiento materno, mayor ganancia de peso, mayor retención de peso posparto pero a pesar de lo cambios antropométricos típicamente asociados con el aumento del tamaño fetal, la madre adolescente al final del embarazo conserva sus propias reservas de nutriente en forma de tejido para cubrir sus propios requerimientos metabólicos de crecimiento y desarrollo, a expensas del crecimiento fetal al no permitirle acumular sus propias reservas por efecto de una función placentaria adolescente deficiente y que se ha comprobado muestra sensibilidad a la biodisponibilidad de leptina asociado al estatus nutricional o energético materno, a la composición corporal adiposa y a la edad materna: lo que deriva en neonatos de bajo peso (≤ 2500 g); parto prematuro (antes de la semana 37), retraso del crecimiento intrauterino y disfunciones endocrinas en la etapa adulta actualmente denominada “hipótesis de la programación de la vida fetal” que puede dar lugar a determinadas trayectorias en el desarrollo que comprometan la salud de la madre y de su hijo en etapas posteriores al embarazo adolescente (Merchant et al, 1990). Nuestro grupo ha sostenido que la energía es limitada y la que está asignada al crecimiento no puede ser requerida simultáneamente para otra categoría tal como la gestación temprana (Aguilar et al, 2015).

El embarazo se caracteriza por un aumento de las hormonas placentarias (humana lactógeno placentario, prolactina, la progesterona, y el estrógeno) y resistencia a la insulina. El lactógeno placentario humano, en particular, tiene una acción anti- insulina y lipolítica que estimula la liberación de ácidos grasos por parte del tejido adiposo de la madre (Boden, 1996). Durante la última etapa del embarazo, la oxidación materna de la glucosa se inhibe y se promueve la oxidación de la grasa almacenada, lo que reduce la lipólisis de los depósitos de grasa materna que a su vez reduce la disponibilidad de ácidos grasos endógenos, lo que aumenta la utilización de glucosa por parte de la madre, y una disminución de la disponibilidad para el crecimiento fetal (Freinkel, 1980). Durante la última etapa del embarazo, la oxidación materna de la glucosa disminuye y aumenta la oxidación de la grasa almacenada, esto provoca la reducción de los depósitos de grasa disminuyendo la disponibilidad de

ácidos grasos., la leptina participa regulando (Mukherjea et al, 1999), la utilización de glucosa materna y en consecuencia existe una disminución del aporte de estos nutrimentos al feto quien ve disminuido su crecimiento.

El aumento de leptina en los embarazos adolescentes, provoca resistencia adquirida a las acciones de la leptina, tales como desordenes en la liporregulación que podrían dar lugar a lipotoxicidad a nivel del músculo esquelético y la célula beta de los islotes pancreáticos, y quizá a nivel del miocardio, dando lugar a resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 y cardiomiopatía (Prentki, 2000; 2002).

Existe hoy en día una fuerte evidencia indicando que el papel fisiológico de la leptina consiste en actuar como una hormona liporreguladora que controla la homeostasis lipídica en tejidos no adiposos durante periodos de abundante ingesta de alimentos. Cuando los adipocitos almacenan este exceso de calorías como triacilglicerol, la secreción de leptina aumenta para prevenir la acumulación de lípidos en tejidos no adiposos, que no están adaptados para almacenar triacilgliceroles. Cuando la leptina se encuentra inactiva o congénitamente ausente, la grasa excesiva no utilizada se deposita en tejidos no adiposos causando disfunción (lipotoxicidad) o muerte celular (lipoapoptosis) (Alberti et al, 2006). Este mecanismo de aumento de concentraciones de la leptina provoca resistencia de leptina, una condición por la cual el cerebro no puede determinar cuando el nivel de grasa corporal es adecuado.

A pesar de la cantidad excesiva de grasa, el cerebro percibe un estado de inanición y ordena el almacenamiento de más grasa. Además te sientes hambriento y continuas comiendo todo el tiempo. La resistencia a la leptina crea un nuevo “set-point” (nivel de grasa que el cuerpo trata de mantener) lo cual conduce a que el cuerpo defienda un nivel mayor de grasa corporal y una tasa metabólica menor (Myers, 2010).

La prevalencia de ácidos grasos saturados a largo plazo se tiene evidencia que están asociados a diferentes cánceres como el de mama, endometrio, próstata y colon (Key et al, 2001; 2003), además de los problemas vasculares y coronarias que ya mencionamos, por lo que es necesario tener programas de salud preventiva a madres adolescentes

que representarán un problema de salud de primer nivel, por el aumento de mujeres con estas características, incluyendo las evidencias que ya tenemos de salud ósea y nutricional. Por lo que en este trabajo tuvo como objetivo estudiar el comportamiento de los ácidos grasos, leptina y dieta durante el embarazo adolescente como agentes generales de salud materna, con la finalidad de concientizar sobre la problemática del embarazo adolescente y su impacto en la salud antes y después del parto.

Material y Métodos

Población

Para contrastar la hipótesis se consideraron 76 gestantes reunidas en dos grupos de acuerdo a la edad materna 27 gestantes adolescentes (≥ 20) y 49 gestantes jóvenes entre ≤ 20 a 28 años. Las semanas de gestación fueron 38.37 para adolescentes y 38.89 para jóvenes. Las mujeres fueron reclutadas en el Hospital General de Atlacomulco pertenecientes al Sistema de Protección Social en Salud (Seguro popular) fueron excluidas todas aquellas gestantes con desórdenes hipertensivos y tiroideos previos, diabetes, y diabetes gestacional. Todas las participantes son mujeres mestizas residentes del municipio urbano de Atlacomulco, Estado de México y de estrato socioeconómico media-bajo, según la definición del Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI, 2015). Para ser parte de la muestra las mujeres presentaron parto normal considerando el comienzo del parto la presencia de contracciones regulares y sostenidas a lo largo de la tarde y que parieran antes de las 12 de la noche y el estado posterior al parto se consideró por la mañana.

Consideraciones éticas

Las mujeres participantes firmaron un formulario de consentimiento informado después de haber sido notificadas sobre los objetivos beneficios y requerimientos del estudio, con fundamento en los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos.

Perfil lípido y Hormonal

Incluyó la determinación de cortisol, ácidos grasos de alta (HDL) y baja densidad (LDL) y los niveles hormonales de leptina, para ello se extrajeron 3ml de sangre mediante punción venosa periférica en dos

fases, la primera a 3ml horas aproximadamente previas al comienzo del parto y 3ml posteriores al parto. Las mediciones se hacen mediante el método de inmunoensayo.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis t de students con $p \leq 0.05$ para comparar los parámetros hormonales lipídicos y lipoprotéicos.

Colecta de datos personales y valoración del aporte energético

Se realizó mediante la construcción de un cuestionario (autoadministrado) a partir de documentos oficiales como la cartilla nacional de la salud de la mujer, la encuesta nacional de ingresos y gastos de los hogares (ENIGH, 2010) así como también la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT, 2006), con el objetivo de recabar información sobre aspectos socio demográficos, datos de identificación personal, el estilo de vida, la historia reproductora, la actividad física, y la frecuencia del uso del tabaco y el alcohol.

La valoración cuantitativa de la ingesta energética a nivel individual se realizó por medio de la encuesta dietética denominado "Informe Recordatorio de 24 horas" tres veces por semana, que se basa en el auto registro de todos los alimentos y bebidas ingeridos en las 24 horas precedentes, para la transformación de los datos obtenidos en la encuesta se utilizó el Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes (2008) y los resultados se compararon con la tabla de Ingestión Diaria Recomendada por el Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubirán (INNSZ) de 1997.

La ingesta energética macro/micronutrientes se comparó mediante la prueba de Kruskal-Wallis. Estadísticamente significativos a un nivel alfa de ≤ 0.05

Resultados

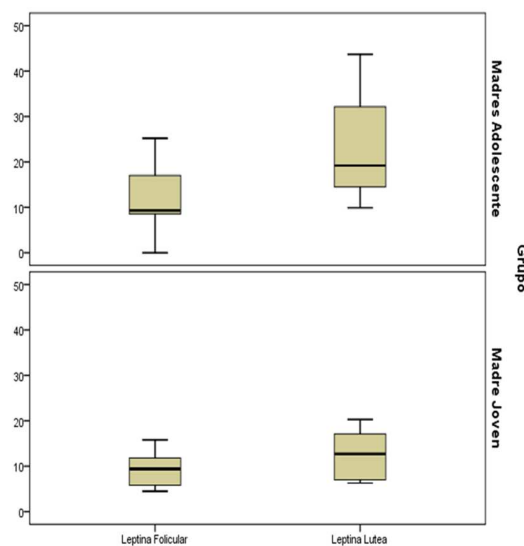
Existe una tendencia en las gestantes adolescentes a presentar mayores niveles de triglicéridos, lipoproteínas de baja (LDL), muy baja densidad (VLDL), y por el contrario menores valores de lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Tabla 1 y Figura 1).

Tabla 1. Concentraciones de ácidos grasos* entre grupos de adolescentes y jóvenes.

| | Adolescentes | Adolescentes | P |
|------------------------------|--------------|--------------|-------|
| Colesterol antes del Parto | 215.4 | 208.9 | 0.001 |
| Colesterol después del Parto | 230.1 | 201.0 | ns |
| Triglicéridos | 171.0 | 159.8 | ns |
| HDL | 48.4 | 49.9 | ns |
| LDL | 160.7 | 148.7 | ns |
| VLDL | 34.9 | 31.9 | ns |

* μ en mg/dl

Valores de referencia tomados de Ywaskewycz Benítez et al, 2010: Valores de referencia de Triglicéridos mg/dl en mujeres embarazadas 81.7 - 190 mg/dL; Valores de referencia de HDL mg/dl en mujeres embarazadas 54.8-60.3 mg/dL; Valores de referencia de LDL mg/dl en mujeres embarazadas 71.7- 84.4 mg/dL y Valores de referencia de VLDL mg/dl en mujeres embarazadas 20.9- 27.4 mg/dL.

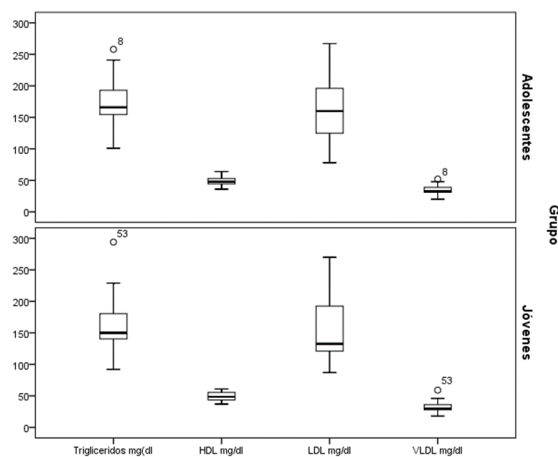
Figura 1. Representación de las concentraciones séricas de leptina (ng/ml) en las adolescentes juveniles gestantes

Estadísticamente no significativos al compararlos con las gestantes adultas. Mientras que el colesterol presenta diferencias significativas solo antes del parto (Tabla 2 y Grafica 2).

Tabla 2. Concentraciones de Cortisol* antes y después del parto entre grupos de adolescentes y jóvenes mexicanas.

| | Mujeres con respecto a las concentraciones de Cortisol antes del parto | | | | Mujeres con respecto a las concentraciones de Cortisol después del parto | | | |
|---------------------|--|------|------|------|--|------|------|------|
| | < | | > | | < | | > | |
| | Núm. | % | Núm. | % | Núm. | % | Núm. | % |
| Adolescentes (n=27) | 2 | 7.4 | 25 | 92.6 | 9 | 33.3 | 18 | 66.7 |
| Jóvenes (n=27) | 13 | 48.1 | 14 | 51.9 | 15 | 55.6 | 12 | 44.4 |

* mg/dL

Valores de referencia durante la gestación. Reyna-Villasmal et al 2012: 201.11 \pm 15.38 mg/dl**Figura 2. Perfil lípido de mujeres gestantes adolescentes y jóvenes en una población de Atlacomulco, Estado de México**

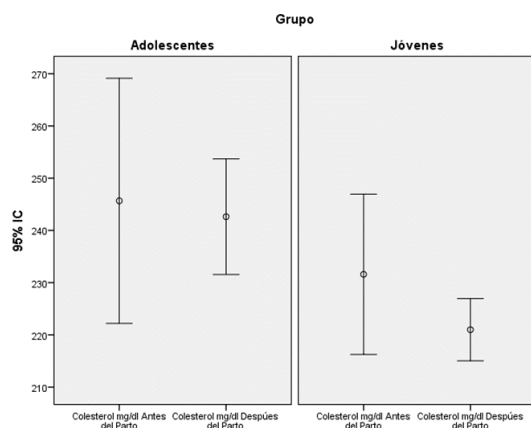
El número de mujeres que presentan mayores concentraciones de cortisol antes del parto en mujeres adolescentes es mayor (Tabla 3 y Grafica 3).

Tabla 3. Evaluación cuantitativa de la ingesta de energía y macro/micronutrientes.

| | Adolescentes durante el parto | Adolescentes después del parto | Juveniles durante el parto | Juveniles después del parto | p |
|-------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------------------------|-----------------------------|------|
| Ingesta energética kcal | 2061 | 2066.3 | 2099.8 | 2184.2 | ns |
| Carbohidratos (g) | 292.7 | 426.9 | 467.6 | 297.2 | ns |
| Proteínas (g) | 1249.7 | 1103.8 | 1254.6 | 1149.4 | ns |
| Lípidos (g) | 250.9 | 217.9 | 255.8 | 345 | 0.05 |
| Calcio (mg) | 684.6 | 508.8 | 576.45 | 745.3 | ns |
| | 497.4 | 512.75 | 502.79 | 525.96 | ns |

El Requerimiento calórico diario recomendado para mujeres adultas jóvenes sanas y con una actividad física moderada en México es de 2300 kcal, donde los carbohidratos deben representar entre el 55 y 60 % del total energético, las grasas el 25%, las proteínas el 15 % y la dosis recomendada para calcio es de 1.000 mg al día de acuerdo a lo establecido por el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán en 1997". La ingesta energética macro/micronutrientes se comparó mediante la prueba de Kruskal-Wallis. Estadísticamente significativos a un nivel alfa de ≤ 0.05 .

Figura 3. Perfil de colesterol total en adolescentes y adultas mexicanas antes y después del parto, y concentraciones séricas de colesterol en ambos grupos



Discusión

La hiperlipidemia e hiperlipoproteinemia son características constante en la gestación normal, que consiste en el incremento de los triglicéridos, de colesterol y de todas las fracciones lipoproteínicas, sin embargo la concentración plasmática de colesterol total aumenta significativamente antes del parto ($P \leq 0.001$) en función de una baja edad materna (Grafica 1), lo que nos podría estar indicando un aumento del catabolismo lipídico durante el último tercio de la gestación en las adolescentes, (Dukic et al, 2009; Núñez-González et al, 2001), lo que a su vez podría estar aumentando la expresión del gen de la leptina, a un estado de hiperleptinemia en las madres adolescentes respecto a las madres juveniles, que se asocia con estados de resistencia a la insulina, responsable también de la elevada actividad lipolítica del tejido adiposo para mantener adecuadas las concentraciones de ácidos grasos libres y de la glucosa materna (sustrato oxidable más impórtate) en estados energéticos crónicos (Aldoretta y Hay, 1999), sin embargo nuestro estudio puede dar cuenta de un hallazgo curioso, donde las gestantes adolescentes a pesar del antecedente de una elevada movilización del tejido adiposo, la prevalencia del bajo peso de la crías adolescentes está presente (≤ 2500 g).

Investigaciones realizadas demuestran que las grávidas adolescentes en condiciones marginales, conservaban el potencial de crecimiento durante la

gestación al experimentar un incremento en talla asociado con mayores ganancias de reservas adiposas y una mayor retención posparto, relacionado con un estado de hiperleptinemia durante la gestación, e incluso durante la fase posparto, esto daría lugar a menor cantidad de energía disponible para el crecimiento fetal (Scholl, 1990; 1994; 1997 y 2000). Este punto de vista, es consistente con la evidencia que las adolescentes exhibían mayores niveles de colesterol en el puerperio inmediato que sus contrapartes de mayor edad. En este contexto se propone que las madres jóvenes que continúan en crecimiento, ginecológicamente inmaduras tratan de desarrollar su potencial genético, al conservar sus propias reservas de nutrientes en forma de tejido, incluso a expensas del crecimiento fetal, lo que imposibilita a sus fetos el acumular reservas calóricas, tanto como lo hacen las mujeres de mayor edad, y existe considerable evidencia de que el peso al nacer es sensible a la disponibilidad energética materna (Frisancho et al, 1997).

En el caso de los parámetros lipoproteicos los valores de LDL y VLDL muestran un ligero aumento en las gestantes adolescentes que se acompaña de un menor nivel de HDL que no alcanzan la diferencia estadística entre los grupos. En estudios metabólicos se ha observado la capacidad específica de los ácidos grasos saturados e insaturados de modificar los parámetros lipídicos y lipoproteicos séricos, específicamente los ácidos grasos insaturados corrigen el perfil lipídico al presentar un moderado efecto reductor del nivel de colesterol LDL y favorece un incremento de la fracción de colesterol ligada a lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Ywaskewycz-Benítez, 2010), lo que conduce a una disminución de riesgo aterogénico; el mecanismo aún no está aclarado pero actualmente se sabe que los ácidos grasos saturados disminuyen la expresión génica de la proteína del receptor de LDL a nivel hepático que se realizaría a través de cambios en la expresión de la Acyl colesterol Acyl transferrasa (ACAT), enzima clave en la esterificación del colesterol intracelular, las grasas saturadas reducirían su expresión lo que lleva a un incremento de las LDL circulantes y por ende del colesterol total (Torrejón y Uauy, 2011).

Sugerimos que los niveles reducidos de HDL en ambos grupos de madres con un ligero descenso en las gestantes adolescente muestran la influencia de la

cantidad y la composición de los ácidos grasos saturados e insaturados derivados de las reservas energéticas maternas o de la ingesta alimentaria habitual, donde los datos de hipercolesterolemia, hiperlipoproteinemia (HDL y VLDL) e, hipertrigliceridemia evidencian la mayor dependencia del feto, a la energía de la lipólisis de los ácidos grasos saturados derivados de la ingesta habitual y por el contrario una menor dependencia de los ácidos grasos poliinsaturado situación que se hace más crítica cuando se trata de embarazos adolescente debido a la mínima acumulación de grasa glúteo femoral, lo cual se agudiza en mujeres con vulnerabilidad social, como en el caso de las participantes que viven en una comunidad de estrato socioeconómico medio-bajo, donde el aporte de energía suministrada por los lípidos saturados (Gráfica 2), estuvo por encima del límite pero deficiente en ácidos grasos insaturados y donde a menudo no asumen una ingesta adicional de energía durante el embarazo.

No obstante también se ha comprobado que los niveles de HDL están determinados por factores genéticos, la obesidad, el tabaco, las hormonas masculinas, la actividad física, así como las condiciones ambientales (Ywaskewycz-Benítez, 2010). Otro factor que puede contribuir a la relación entre las reducidas cifras de HDL y las incrementadas de LDL es el estado de deficiencia estrogénica a consecuencia de una disminuida función ovárica en las gestantes adolescentes respecto a las gestantes adultas que recientemente se ha demostrado (Aguilar et al, 2015), ya que esta hormona participa en el metabolismo de las lipoproteínas provocando un incremento en la producción de HDL esto debido a una reducción de la lipasa endotelial hepática que interviene en la transformación de la lipoproteína de densidad intermedia en lipoproteínas de baja densidad y en el catabolismo de las lipoproteínas de alta densidad. Los mecanismos pueden deberse tanto a efectos inhibitorios directos e indirectos del (E2) sobre el hígado, sitio principal del metabolismo de ácidos grasos (Taylor y Poston, 2007; Winkler et al, 2010).

Además se ha demostrado una correlación significativa del perfil lípido maternos con cambios antropométricos fetales (King, 2000) que desencadena adaptaciones endocrinas para sostener su propio desarrollo, lo que cambia

permanentemente y a largo plazo la morfología, la fisiología y el metabolismo de una gama de órganos y tejidos incluyendo el hígado, el páncreas y el sistema endocrino con múltiples disfunciones endocrinas en la etapa adulta, principalmente relacionadas con el uso y tolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina, la hipertensión, el daño vascular, la resistencia a la hormona del crecimiento y otras más vinculadas con el síndrome metabólico.

Los rangos de concentración obtenidos de los parámetros lipídicos y lipoproteicos nos brindan una orientación de cuándo una elevación de los mismos deja de ser fisiológica y se convierte en un factor asociado a enfermedades o desórdenes del embarazo, y por otro, cuáles son las implicancias metabólicas (Gráfica 3; Tabla 3). Por lo que observamos que las madres adolescentes deberían de llevar un amplio programa de salud alimentaria para los cambios metabólicos que subyacen a riesgos de salud durante y después del embarazo adolescente.

Bibliografía

- Aguilar, M., Galicia, C.O., Aguilera, R.U., Varea-González, C., Bernis-Carro, C., García-López, G.I. (2015). Hormonal state comparison (progesterone, estradiol, and leptin) of body fat and body mass indices in Mexican women as a risk factor for neonatal physiologic condition. *J Pediatr Adolesc Gynecol*; 28:149-156.
- Alberti, K.G., Zimmet, P., Shaw, J. (2006). Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med*; 23(5):469-480.
- Aldoretta, P.W., Hay, W.W. (1999). Effect of glucose supply on ovine uteroplacental glucose metabolism. *Am J Physiol*; 277(4):947-958.
- Boden, G. (1996). Fuel metabolism in pregnancy and in gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol Clin North Am*; 23(1):1-10.
- Dufour, D.L., Sauter, M.L. (2002). Comparative and evolutionary dimensions of the energetics of human pregnancy and lactation. *Am J Hum Biol*; 14(5):584-602.
- Dukic, A., Zivancevic-Simonovic, S., Varjadic, M., Dukic, S. (2009). Hyperlipidemia and pregnancy. *Med Pregl*; 62 (Suppl 3):80-84.

- Frisancho, A.R., Klayman, J.E., Matos, J.(1997).Influence of maternal nutritional status on prenatal growth in a Peruvian urban population. *Am. J. Phys. Anthropol*; 46:265–274.
- Freinkel, N. (1980).Of pregnancy and progeny. *Diabetes*; 29(12): 1023–1035. INEGI. 2015. <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/encuestas/hogares/especiales/ei2015/panorama/presentacion.aspx>
- Key, T.J., Allen, N.E., Verkasalo, P.K., Banks, E.(2001).Energy balance and cancer: the role of sex hormones. *Proc Nutr Soc*; 60(1):81-89.
- Key, T.J., Appleby, P.N., Reeves, G.K.2003.Body mass index, serum sex hormones, and breast cancer risk in postmenopausal women. *J Natl Cancer Inst*; 95(16):1218-1226.
- King, J.C.2000. Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. *Am J Clin Nutr*; 71(5 Suppl 5):1218S-1225S.
- Lassek, W.D., Gaulin, S.J.C. (2008).Waist-hip ratio and cognitive ability: is gluteofemoral fat a privileged store of neurodevelopmental resources? *Evol Hum Behav*; 29:26–34.
- Merchant, K., Martorell, R.,Haas, J.(1990).Maternal and fetal responses to the stresses of lactation concurrent with pregnancy and of short recuperative intervals. *Am J Clin Nutr*.; Aug 52(2):280-8.
- Mukherjee, R.T.W., Douglass, L.W.,Moser-Veillon, P. (1999).Elevated leptin concentrations in pregnancy and lactation: possible role as a modulator of substrate utilization. *Life Sci*; 65 (11):1183–93.
- Muñoz, M.L., Sabogal, J.C., Arteaga, C., Hernández, R., Mockus, I.,Tovar, J. (2003).Determinación perinatal de leptina en madres y neonatos con diagnóstico de retardo de crecimiento intrauterino (RCIU). *NOVA*:1 (1):49-56.
- Myers, M.G. Jr., Leibel, R.L., Seeley, R.J., Schwartz, M.W.(2010). Obesity and leptin resistance: distinguishing cause from effect. *Trends Endocrinol Metab*; 21:643-51.
- Núñez-González, J., Sanabria-Vera, C., Romero-Adrián, T., Núñez, L., Montiel, I., Boscán, F., Boccechiampe, E. (2001). Óxido nítrico, malondialdehído, perfil lipídico, Osorio, J. H. 2000.Metabolismo de los lípidos durante el embarazo. *Rev Colomb Obstet Ginecol*; 51(2):113-7.
- Núñez-González, J., Sanabria-Vera, C., Romero-Adrián, T., Núñez, L., Montiel, I., Boscán, F., Boccechiampe, E.(2001).Óxido nítrico, malondialdehído, perfil lipídico, factor de necrosis tumoral alfa y sus receptores solubles en mujeres no embarazadas, gestantes normales y preeclámpicas. *Gac Méd Caracas*; 109(3):352-60.
- Orito, S., Kuroda, T., Onoe, Y., Sato, Y., Ohta, H.(2009).Age-related distribution of bone and skeletal parameters in 1,322 Japanese young women. *J Bone Miner Metab*; 27(6):698-704.
- Prentki, M., Roduit, R., Lameloise, N., Corkey, B.E.,Assimakopoulos-Jeannet, F.(2000). Glucotoxicity, lipotoxicity and pancreatic β -cell failure: A role for malonyl CoA, PPAR α and altered lipid partitioning? *Canadian J Diabetes Care*; 25:36-46.
- Prentki, M., Joly, E.(2002).El-Assaad W, Roduit R.Malonyl-CoA signaling, lipid partitioning, and glucolipotoxicity. Role in β -cell adaptation and failure in the etiology of diabetes. *Diabetes*; 51 (Suppl 3):405-413.
- Scholl, T.O., Hediger, M.L., Ances, I.G. (1990). Maternal growth during pregnancy and decreased infant birth weight. *Am J Clin Nutr*; 51(5):790–793.
- Scholl, T.O., Hediger, M.L., Schall, J.I., Khoo, C.S.,Fischer, R.L.(1994). Maternal growth during pregnancy and the competition for nutrients. *Am J Clin Nutr*; 60(2):183–8.
- Scholl, T.O., Hediger, M.L., Schall, J.I.(1997).Maternal growth and fetal growth: pregnancy course and outcome in the Camden Study. *Ann N Y Acad Sci*; 81:292–301.
- Scholl, T.O., Stein, T., Woolcott, K.S. (2000).Leptin and maternal growth during adolescent pregnancy. *Am J Clin Nutr*; 72:1542–7.
- Taylor, P.D., Poston, L. (2007). Developmental programming of obesity in mammals. *Exp Physiol*; 92: 287-298.
- Torrejón, C., Uauy, R. (2011).Calidad de grasa, arterioesclerosis y enfermedad coronaria: efectos de los ácidos grasos saturados y ácidos grasos trans. *Rev Med Chile*; 139: 924-931.
- Ywaskewycz-Benítez, L.R., Bonneau, G.A., Castillo-Rascón, M.S., López, D., Pedrozo, R.W. (2010).Perfil lipídico por trimestre de gestación en una población de mujeres adultas. *Rev Chil Obstet Ginecol*; 75(4): 227 – 233.
- Winkler, K., Wetzka, B., Hoffmann, M.M., Friedrich I., Kinner, M., Baumstark M.W.(2000).Low density lipoprotein (LDL) subfractions during pregnancy: accumulation of buoyant LDL with advancing gestation.*J Clin Endocrinol Metab*;85:4543-50.