

REVISIÓN DE CONJUNTO

Síndrome metabólico en obstetricia

J.L. Gallo*, M.A. Díaz-López, J. Gómez-Fernández, F. Hurtado, J.C. Presa y M. Valverde

Servicio de Obstetricia y Ginecología, Universidad de Granada, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Recibido el 8 de marzo de 2010; aceptado el 19 de abril de 2010

Disponible en Internet el 30 de junio de 2010

PALABRAS CLAVE

Síndrome metabólico;
Embarazo;
Obesidad

Resumen

Objetivo: Revisar las características que tiene el Síndrome Metabólico en la Obstetricia, así como describir el manejo de la gestante obesa.

Material y métodos: Se hace una revisión bibliográfica actualizada, indicando los criterios diagnósticos del SM, haciendo mención especial a las complicaciones que pueden surgir cuando el SM se presenta durante la gestación. Igualmente, se indica el manejo de la gestante obesa.

Resultados: Destacan que el SM en la gestante ocasiona resultados adversos, como preeclampsia, diabetes gestacional, enfermedad cardiovascular, crecimiento intrauterino retardado y muerte fetal. Del mismo modo, se establece que la obesidad, *criterio básico para la existencia de SM*, también ocasiona importantes complicaciones durante la gestación, con aumento de la morbilidad materno-fetal.

Conclusiones: Se pone en evidencia que hay una alta tasa de complicaciones en el embarazo asociadas a la presencia del SM. Por otra parte, el embarazo en la gestante obesa debe considerarse siempre como de alto riesgo.

© 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Metabolic syndrome;
Pregnancy;
Obesity

The metabolic syndrome in obstetrics

Abstract

Objective: To review the features that have Metabolic Syndrome in Obstetrics and describe the management of obese pregnant women.

Material and methods: A review updated literature, indicating the diagnostic criteria for SM, with special reference to the complications that can arise when the SM occurs during pregnancy. It also shows the management of obese pregnant women.

Results: Emphasize that the SM in pregnancy causes adverse outcomes, including preeclampsia, gestational diabetes, cardiovascular disease, intrauterine growth retardation and fetal death. Similarly, obesity is established, the basic criterion for the existence of SM, also causes significant complications during pregnancy, with increased maternal and fetal morbidity.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jgallov@sego.es (J.L. Gallo).

Conclusions: This demonstrates that there is a high rate of pregnancy complications associated with the presence of SM. Moreover, pregnancy in obese pregnant women should always be considered high risk.

© 2010 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Se denomina Síndrome Metabólico (SM) al conjunto de alteraciones metabólicas y cardiovasculares que están relacionadas con la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal.

La resistencia a la insulina (RI) tiene una gran importancia en el desarrollo del SM, hasta tal punto que se afirma que el SM es la expresión clínica de la RI. La RI es la disminución de la sensibilidad a la insulina en la captación y metabolismo de la glucosa en los tejidos periféricos (fundamentalmente tejido graso y músculo), lo que produce, en consecuencia, aumento de la síntesis y secreción de la insulina por las células β del páncreas. La RI, per se, tiene efectos adversos:

- Proliferación de las células espumosas y depósito de lípidos en la pared vascular.
- *Aumento de la tensión arterial*
- Aumento de la producción del factor plasminógeno activador inhibidor tipo 1, fibrinógeno, factor VII y de proteína C Reactiva.
- Aumento de la lipólisis en el tejido adiposo. En efecto, la RI aumenta la actividad de la lipasa, enzima responsable de la lipólisis en el adiposo, produciendo aumento de los ácidos grasos libres.
- *Alteraciones en el metabolismo lipoproteico*, ya que la lipasa hepática (que aumenta con la RI), produce aumento de los triglicéridos y del LDL, colesterol y disminución del HDL.
- *Aumento de peso* por deterioro en la termogénesis.

En consecuencia, y por todos estos efectos adversos descritos, la RI produce aumento del riesgo cardiovascular y del desarrollo de diabetes tipo 2.

Por otro lado, la *obesidad abdominal*, definida por las medidas de la circunferencia de la cintura, es uno de los criterios que se utilizan para diagnosticar el SM.

El SM se diagnostica con la presencia de más de 3 de los siguientes criterios según lo establece la ATP III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III)¹ (**tabla 1**). Se aprecia que hace énfasis en la obesidad abdominal, la dislipidemia aterogénica, la hipertensión y el aumento de la glucosa en ayunas.

La International Diabetes Federation (IDF)² (**tabla 2**) ha propuesto una modificación de los criterios diagnósticos tradicionales del SM del Adult Treatment Panel III (ATP III).

El SM se está convirtiendo en un importante problema de salud pública en todo el mundo³, toda vez que el SM está asociado a un incremento de 5 veces en la prevalencia de diabetes tipo 2 y de 2–3 veces en la de enfermedad cardiovascular (ECV).

La prevalencia del SM en España, en mujeres, se estima que oscila entre el 15 y 31%.

Ya tuvimos ocasión de hablar de la importancia del SM en ginecología⁴. En este tema, vamos a ver la implicación de dicho síndrome en el campo de la obstetricia.

SM y embarazo

Constituye un tema de relevante importancia y urgencia dada la epidemia mundial de obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial (HTA) y su consiguiente influencia sobre la salud reproductiva de la población.

El embarazo es un *síndrome metabólico transitorio* que predispone a disfunción epitelial. En el embarazo normal, hay un gasto cardiaco aumentado, tendencia a la hipercoagulabilidad, aumento de marcadores de inflamación y, después de la semana 20, resistencia a la insulina y dislipemia. Todos estos factores son proaterogénicos y se encuentran más acentuados en la paciente que desarrolla hipertensión. Este SM persiste en el posparto y se evidencia como persistencia de un índice de masa corporal aumentado, aumento de la presión arterial y triglicéridos y disminución de las HDL.

La gestación crea, pues, un entorno similar (aunque no totalmente idéntico) al del SM, hasta tal punto que, en

Tabla 1 ATP-III, 2001

	Hombres	Mujeres
Obesidad abdominal (perímetro cintura)	>102 cm	>88 cm
Triglicéridos	$\geq 150 \text{ mg/dl}$	$\geq 150 \text{ mg/dl}$
cHDL	$<40 \text{ mg/dl}$	$<50 \text{ mg/dl}$
Presión arterial	$\geq 130/$ $\geq 85 \text{ mmHg}$	$\geq 130/$ $\geq 85 \text{ mmHg}$
Glucemia en ayunas	$\geq 110 \text{ mg/dl}$	$\geq 110 \text{ mg/dl}$

Tabla 2 Federación Internacional de Diabetes, 2005

Obesidad abdominal:

- Diámetro de la cintura $\geq 94 \text{ cm}$ en varones o $\geq 80 \text{ cm}$ en mujeres (europeos).

Dos o más de los siguientes criterios:

- Hipertrigliceridemia $>150 \text{ mg/dl}$ o en tratamiento farmacológico.
- c-HDL $<40 \text{ mg/dl}$ en varones o $<50 \text{ mg/dl}$ en mujeres o en tratamiento farmacológico.
- Presión arterial >130 y/o 85 mmHg o en tratamiento farmacológico de la HTA.
- Glucemia basal $>100 \text{ mg/dl}$ o diagnóstico previo de DM tipo 2

mujeres con SM o algunos de sus componentes, el embarazo, por se, puede exacerbar la situación, generando un empeoramiento de la hiperglucemia, dislipemia y de la hipertensión arterial.

Por otro lado, se sabe que mujeres que exhiben aspectos del SM antes del embarazo, tales como obesidad, hipertensión crónica, diabetes mellitus, dislipemia, tienen un elevado riesgo de *disfunción placentaria* e, incluso, de muerte fetal⁵. Es evidente que son necesarios estudios para determinar si, modificando el perfil metabólico de la mujer antes de quedarse gestante, a través de medidas tan sencillas como una modesta restricción calórica o un incremento de la actividad física, se puede lograr disminuir en un futuro el riesgo de disfunción placentaria.

Entre nosotros, Bartha et al⁶ evalúan la prevalencia del SM y de sus componentes en embarazos normales y con complicaciones, no hallando ningún caso de SM en el grupo control (embarazos normales), y sí encontrando el SM en un tercio de las mujeres con hipertensión inducida por el embarazo y en un 10% de las mujeres que tuvieron una posterior diabetes gestacional.

Horvarth et al⁷, en un grupo de 172 gestantes con criterios diagnósticos de SM en el primer trimestre, encuentran los siguientes resultados adversos, frente a un grupo control de gestantes sanas:

- Parto prematuro: 15,1% (26/172) vs. 11,7% p=0,051.
- Crecimiento intrauterino retardado (CIR): 18,6% (32/172) versus 3,6% p<0,001.
- Preeclampsia: 27,3% (47/172) vs. 4,7% p<0,001.

Concluyen afirmando que, en su estudio, se demuestra que hay una alta tasa de complicaciones en el embarazo asociadas a la presencia del SM en comparación con el grupo control.

Chatzi et al⁸ encuentran un mayor riesgo de parto prematuro que el hallado por Horvarth et al⁷, (RR=2,93, 95% CI: 1,53, 5,58) hallando como, dentro del SM, el factor de riesgo más significativo fue la hipertensión, hasta tal punto que una elevación de 10 mmHg en la presión diastólica incrementa el riesgo relativo de parto pretérmino en un 29%. Estos mismos autores describen que la restricción del crecimiento fetal se asocia fundamentalmente a niveles elevados de insulina y tensión diastólica en el embarazo precoz.

SM y preeclampsia

Las causas de la preeclampsia aún permanecen inciertas. Dentro de las distintas causas (inmunológicas, genéticas, alteraciones placentarias, etc.), se ha sugerido distintas alteraciones metabólicas, fundamentalmente la resistencia a la insulina. Esta podría ser, en efecto, el factor desencadenante del desorden hipertensivo y sus complicaciones.

En la preeclampsia se sabe que hay una exacerbación de cambios fisiológicos asociados con el embarazo tales como la RI, respuesta inmune alterada y activación de factores inflamatorios. Estos cambios, muy acentuados en la preeclampsia, se pueden considerar reminiscentes del SM, pudiendo también estar presentes en la diabetes mellitus

gestacional (DMG). En un trabajo muy reciente, Scioscia et al⁹ revisan el papel que podría desempeñar el inositol fosfoglicano tipo P como el lazo de unión entre la RI y la preeclampsia.

Por otro lado, Srinivas et al¹⁰, bajo la hipótesis de que el SM puede estar asociado y ser útil en la predicción de preeclampsia, investigaron la asociación existente entre todos los componentes del SM y la proteína C-reactiva (PCR) en gestantes con y sin preeclampsia, concluyendo que el SM y la PCR están claramente asociados con la preeclampsia.

Parece evidente que existe una asociación entre preeclampsia y SM. Drobny¹¹ encontró la presencia de SM (3 factores de riesgo) en el 4,4% de los 182 casos de preeclampsia estudiados. Pero quizás lo más importante es que halló al menos un factor de riesgo para el SM en el 81,3% de los casos de preeclampsia. Este mismo autor preconiza un score metabólico para valorar el riesgo de preeclampsia, con lo que este score podría ser de gran utilidad para un precoz diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia.

Soonthornpun et al¹² estudiaron la existencia en el postparto de RI en mujeres con historia de preeclampsia grave, concluyendo que estas mujeres que tuvieron esta grave patología durante la gestación tuvieron características muy claras de SM y una más baja sensibilidad a la insulina en comparación con aquellas otras que tuvieron un embarazo normal.

Después de un embarazo afectado por preeclampsia y antes que se haga evidente una ECV, hay evidencia de disfunción endotelial subclínica. Además, Chambers et al¹³ encontraron que 15 a 25 años después de padecer preeclampsia se encuentran niveles aumentados de moléculas de adhesión vascular y evidencia de resistencia a la insulina.

Por otra parte, se sabe que la preeclampsia y la ECV comparten distintos factores de riesgo (RI, obesidad, diabetes e inflamación), factores todos ellos presentes en el SM.

También se ha descrito¹⁴ que la prevalencia de SM está incrementada de 3 a 5 veces en las mujeres con una historia de hipertensión inducida por el embarazo en su primera gestación.

SM y diabetes gestacional

La DMG afecta a un 6–8% de las mujeres embarazadas, habiéndose relacionado su presencia con un aumento de la morbilidad fetal y neonatal.

En el embarazo existe una RI y una hiperinsulinemia que puede predisponer a algunas mujeres a desarrollar diabetes durante la gestación. La hiperinsulinemia es la anomalía más precoz observada en la diabetes mellitus tipo 2, produciéndose posteriormente un incremento de la producción hepática de glucosa, conduciendo a la hiperglucemia.

Dicha insulinoresistencia se favorece por la secreción placentaria de hormonas diabetógenas (hormona del crecimiento, cortisol, lactógeno placentario, progesterona), así como por el aumento de la adiposidad materna.

Según concluye Damm¹⁵, las mujeres con DMG tienen:

- Riesgo muy alto de desarrollar diabetes en etapas posteriores de la vida, habiéndose publicado cifras desde el 6 al 70%, en función del tiempo transcurrido y los factores de riesgo existentes.

- *Riesgo de SM 3 veces mayor.*
- Sus hijos tienen un riesgo de 8 veces mayor de adquirir diabetes/ prediabetes a los 19–27 años de edad, así como una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad. Este mayor riesgo en los hijos de mujeres con DMG se ha asociado tanto con la macrosomía como con el bajo peso al nacimiento.

Como consecuencia, la DMG conlleva a un círculo vicioso que aumenta el desarrollo de diabetes en generaciones venideras.

Por otro lado, hay trabajos¹⁶ que sugieren que las mujeres con SM en etapas tempranas del embarazo tienen un riesgo alto de desarrollar una DMG.

Akinci et al.¹⁷ intentan determinar los factores predictores del posterior desarrollo del SM en mujeres con una DMG previa, hallando que el SM tiene una alta prevalencia en este grupo de mujeres y que los factores predictores más importantes fueron la obesidad en la etapa previa al embarazo, la ganancia de peso medida durante el seguimiento del embarazo y los niveles de glucosa detectados tras realizarle a la gestante un test de tolerancia, con una sobrecarga oral de 75 g.

En el mismo sentido, Yoge y Visser¹⁸ indican que la DMG durante el embarazo está asociada en el hijo con un incremento en el riesgo de obesidad precoz, diabetes tipo 2 durante la adolescencia y desarrollo del SM en edades precoces. Adicionalmente, la DMG es un marcador para el desarrollo de diabetes tipo 2 y SM en la madre en un futuro próximo.

Todos los trabajos descritos, y alguno más¹⁹ sugieren, pues, que hay una significativa relación entre la DMG y la ocurrencia de SM.

SM, embarazo y riesgo cardiovascular

El SM triplica el riesgo de desarrollar ECV. Es tan importante este riesgo cardiovascular que, hasta el 80% de los pacientes que padecen SM mueren por ECV y sus complicaciones.

Complicaciones del embarazo presentes en pacientes con SM, tales como preeclampsia y crecimiento intrauterino retardado, han sido asociadas con una futura ECV materna. Es así que Rodie et al.²⁰ se preguntan *si la preeclampsia y la ECV no son sino un auténtico SM del embarazo*. En efecto, la preeclampsia, caracterizada por RI, disfunción y lesión endotelial, defectos en la coagulación e incremento de la respuesta sistémica inflamatoria, hace aumentar el riesgo de ECV.

Como ya se ha señalado anteriormente, Soonthornpum et al.¹² estudiaron la existencia en el postparto de RI en mujeres con historia de preeclampsia grave, concluyendo que estas mujeres que tuvieron esta grave patología durante la gestación tuvieron características muy claras de SM y una más baja sensibilidad a la insulina en comparación con aquellas otras que tuvieron un embarazo normal. Esto podría explicar un incremento de riesgo de ECV en la mujer con preeclampsia.

Barden et al.²¹ describen que factores presentes en el SM en pacientes no gestantes, como la elevación de la presión arterial, el aumento en el Índice de Masa Corporal (IMC) y de los lípidos podrían ser importantes factores sensibilizantes que contribuyan a la patogénesis de la preeclampsia y de

una posterior ECV en esas pacientes una vez que quedan gestantes.

SM, embarazo y síntomas psicológicos

Bielanovic et al.²², en un reciente trabajo, indican un hecho relevante y desconocido entre la mayoría de los obstetras, como es que, en mujeres embarazadas diagnosticadas de SM durante la gestación, hay una mayor incidencia de síntomas psicológicos de diversa índole, como fenómenos depresivos y problemas de autoestima.

SM, embarazo y obesidad

La obesidad se está consolidando en las últimas décadas como uno de los problemas más importantes de salud a escala mundial. Como no podía ser una excepción, durante los últimos años se ha producido un importante incremento de la obesidad entre las mujeres gestantes.

La obesidad, en sí misma e independientemente de patologías asociadas, es un factor de riesgo importante para mortalidad y morbilidad, tanto materna como fetal. La gran pista para determinar si una persona padece o no síndrome metabólico la proporciona la obesidad central, que se mide con la circunferencia abdominal en la cintura. Esta no debe sobrepasar los 80 cm en la mujer, según las últimas definiciones del SM.

La obesidad, en general, se mide más bien por el IMC, más fácil de medir, de modo que, atendiendo a este, la obesidad se clasifica en:

Sobrepeso o preobesidad $\text{IMC} \geq 25$ y < 30

Obesidad:

Moderada $\text{IMC} \geq 30$ y < 35

Grave $\text{IMC} \geq 35$ y < 40

Mórbida $\text{IMC} \geq 40$

Afortunadamente, en medicina perinatal, la obesidad mórbida solo ocurre en aproximadamente en un 1% de los casos, aunque se está evidenciando un aumento en su frecuencia., debido fundamentalmente al incremento de la obesidad juvenil.

La obesidad es un criterio básico para la existencia de SM, existiendo una relación directa entre la obesidad y el SM, con la RI como nexo común. La RI se correlaciona con el IMC y es un marcador más exacto del efecto metabólico de la obesidad. El papel fundamental que juega la obesidad en el SM²³ y en el ulterior desarrollo de complicaciones se explica en la figura 1.

La obesidad en el embarazo incrementa el riesgo de:

- Trastornos hipertensivos asociados al embarazo: entre 2–4 veces.
- Diabetes gestacional: entre 3–5 veces.
- Parto pretérmino: hasta 3 veces.
- Aumenta significativamente el riesgo de distocia.
- Complicaciones del postparto inmediato (riesgo de infección, de endometritis, de hemorragia posparto): hasta 4 veces mayor.
- Hay un aumento de la mortalidad materna asociada a la obesidad materna.

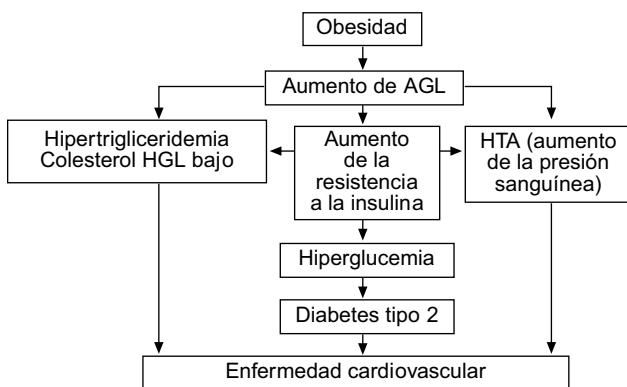


Figura 1 Papel de la obesidad en el síndrome metabólico. AGL: ácidos grasis libres; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; HTA: hipertensión arterial. Fuente: Braguinsky²³.

Al respecto, hay trabajos recientes que avalan el incremento de complicaciones en las gestantes obesas. Así:

Madan et al²⁴ encuentran que el IMC incrementado en el embarazo va asociado a un mayor riesgo de parto pretérmino. Esta relación entre la obesidad y prematuridad la definen como muy compleja, con los trastornos hipertensivos del embarazo jugando un papel crucial.

Yogev y Visser¹⁸ señalan que las complicaciones materno-fetales que puede originar la DMG se pueden ver agravadas si además la gestante es obesa. Callaway et al²⁵ indican que el sobrepeso y la obesidad tienen una consistente asociación con el desarrollo de trastornos hipertensivos del embarazo, hasta tal punto que la predisposición genética para estos desórdenes hipertensivos necesita ser examinada en el contexto de la obesidad. Fortner et al²⁶, en un estudio que hacen en un una población latina, van más allá y observan una fuerte relación entre la *obesidad pregravídica y una excesiva ganancia de peso durante el embarazo* con los trastornos hipertensivos del embarazo.

Briese et al²⁷ centran sus resultados en las gestantes con obesidad mórbida ($IMC \geq 40$), concluyendo que la tasa de complicaciones como preeclampsia, DMG, hipoxemia fetal, macrosomía fetal, así como infecciones neonatales e hiperbilirrubinemia fue significativamente más elevada en comparación con las gestantes de peso normal.

Por todo ello, el embarazo en la gestante obesa se debe considerar siempre de alto riesgo^{28,29}.

Influencia de la obesidad en el trabajo de parto:

- La velocidad de dilatación cervical se enlentece.
- La inducción del parto es más frecuente.
- Son menores las probabilidades de éxito de parto vaginal en gestantes obesas con cesárea anterior.
- Aumento de desproporción céfalo-pélvica y de parto estancado.
- Aumento de desgarros grados 3 y 4.
- Incremento en la tasa de cesáreas³⁰. A mayor IMC, más probabilidad de cesárea.

En cuanto a los *riesgos fetales*, en la gestante obesa hay:

- Mayor incidencia de malformaciones fetales³¹:
 - Defectos de cierre del tubo neural
 - Defectos cardíacos

- Defectos de cierre de la pared abdominal
- Defectos de extremidades inferiores
- A pesar de la mayor incidencia de preeclampsia, no se ha encontrado una mayor incidencia de CIR.
- Las gestantes obesas tienen entre 3–6 veces mayor riesgo de tener fetos macrosómicos. Como señalan Parriego y et al³², la importancia del exceso de peso fetal recae principalmente en el riesgo aumentado de sufrir obesidad y todas las complicaciones relacionadas con ésta, fundamentalmente diabetes mellitus tipo 2 e HTA.
- Mayor frecuencia de muerte fetal in útero³³, asociada con obesidad severa. Aunque los mecanismos para explicar esta asociación no están claros, Ray et al⁵ atribuyen esta mayor frecuencia de muerte fetal al hecho al hecho de que las gestantes que tienen SM antes del embarazo tienen un riesgo más alto durante la gestación de disfunción placentaria, que se puede manifestar como estados hipertensivos del embarazo, abruptio e infartos placentarios, que pueden ocasionar la muerte fetal.

Manejo de la gestante obesa^{34,35}:

1. Durante todo el embarazo:
 - a. Objetivo terapéutico: ganancia de 7 kg como máximo. Para ello, se les recomendará^{36,37}:
 - Una dieta alta en fibra y carbohidratos complejos.
 - Realización de ejercicio (caminar o andar).
 - No es recomendable la pérdida de peso durante el embarazo.
2. Durante el primer trimestre:
 - Cribado de diabetes gestacional mediante el test de O'Sullivan. Si es positivo, curva de tolerancia a la glucosa para confirmar el diagnóstico. Si el O'Sullivan es negativo, se repetirá entre la 24–28 semanas.
 - Evaluación de la función cardíaca (electrocardiograma basal y si es anormal, ecocardiograma).
 - Evaluación de la función renal/hepática.
 - Ecografía 12 semanas, para confirmar edad gestacional y realizar cribado de anomalías cromosómicas. Al respecto, Gandhi et al³⁸ no encuentran que, en los embarazos simples, el incremento del IMC esté asociado con una visualización subóptima de la translucencia nucal, pero sí con una mayor duración de la exploración ecográfica, así como con una peor visualización del hueso nasal.
3. Durante el segundo trimestre:
 - Cribado de diabetes gestacional, si fue negativo previamente.
 - Valoración ecográfica morfológica sistemática y normalizada en la semana 20 de gestación. Debe incluir una ecocardiografía fetal, por la gran frecuencia de defectos cardíacos en los fetos de gestantes obesas. Hay que tener en cuenta que, con el incremento materno del IMC, existe una disminución en la detección de anomalías fetales, con una diferencia de al menos un 20% en comparación con las mujeres con IMC normal, fundamentalmente por la mala visualización ecográfica en las obesas³⁹.

- Eco-doppler de las arterias uterinas como parte del cribado de la preeclampsia⁴⁰.
 - Nuevamente, evaluación de la función renal/hepática.
4. Durante el tercer trimestre:
- Incremento de la frecuencia de visitas para detectar la aparición temprana de hipertensión/preeclampsia.
 - Pruebas de bienestar fetal que, en las gestantes con obesidad mórbida, conviene iniciarlas más precozmente, en la semana 36.
 - Control de movimientos fetales (autovigilancia).
 - Evaluación de la función renal/hepática.
5. Durante el parto y el posparto:
- a. Valoración anestesiología previa
 - b. Parto:
 - Profilaxis antibiótica.
 - Alumbramiento dirigido.
 - En caso de cesárea, la Incisión de Pfannestiel presenta menos complicaciones. En todos los casos, se recomienda el cierre del tejido subcutáneo.
 - c. Postparto:
 - Control de sangrado.
 - Medidas para minimizar el riesgo tromboembólico, como deambulación precoz, uso de medias de compresión graduada y profilaxis con heparina de bajo peso molecular 3–5 días postparto.

Debemos tener en cuenta que el puerperio puede ser un excelente período para informar a la paciente sobre los potenciales riesgos a largo plazo de la obesidad y asesorarla sobre las ventajas que le puede proporcionar llevar a cabo una pérdida de peso antes de intentar una nueva gestación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285:2486–97.
2. Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome: a new world-wide definition from the International Diabetes Federation consensus. *Lancet*. 2005;366:1059–62.
3. Eckel RH, Gruñid SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005;365:1415–28.
4. Gallo Vallejo JL, Mendoza Ladrón de Guevara N, Díaz López MA. Síndrome metabólico en Ginecología. *Prog Obstet Ginecol*. 2009;52:166–79.
5. Ray JG, Vermeulen MJ, Schull MJ, McDonald S, Redelmeier DA. Metabolic syndrome and the risk of placental dysfunction. *J Obstet Gynaecol Can*. 2005;27:1095–101.
6. Bartha JL, González Bugatto F, Fernández Macías R, González González NL, Comino Delgado R, Hervías Vivancos B. Metabolic syndrome in normal and complicated pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2008;137:178–84.
7. Horváth B, Kovács L, Riba M, Farkas G, Bödecs T, Bódis J. The metabolic syndrome and the risks of unfavourable outcome of pregnancy. *Orv Hetil*. 2009;150:1361–5.
8. Chatzi L, Plana E, Daraki V, Karakosta P, Alegkakis D, Tsatsanis C, et al. Metabolic syndrome in early pregnancy and risk of preterm birth. *Am J Epidemiol*. 2009;170:829–36.
9. Scioscia M, Gumaa K, Rademacher TW. The link between insulin resistance and preeclampsia: new perspectives. *J Trop Pediatr Immunol*. 2009;82:100–5.
10. Srinivas SK, Sammel MD, Bastek J, Ofon E, Andrela CM, Wolfe ML, et al. Evaluating the association between all components of the metabolic syndrome and preeclampsia. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2009;22:501–9.
11. Drobny J. Metabolic syndrome and the risk of preeclampsia. *Bratisl Lek Listy*. 2009;110:401–3.
12. Soonthornpun K, Soonthornpun S, Wannaro P, Setausaban W, Thamprasit A. Insulin resistance in women with a history of severe preeclampsia. *J Obstet Gynaecol Res*. 2009;35:55–9.
13. Chambers JC, Fusi L, Malik IS, Haskard DO, De Swiet M, Kooner JS. Association of maternal endothelial dysfunction with preeclampsia. *JAMA*. 2001;285:1607–12.
14. Forest JC, Girouard J, Masse J, Moutquin JM, Kharfi A, Ness RB, et al. Early occurrence of metabolic syndrome after hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2005;105:1373–80.
15. Damm P. Future risk of diabetes in mother and child after gestational diabetes mellitus. *Int J Gynaecol Obstet*. 2009;104(Suppl 1):S25–6.
16. Chatzi L, Plana E, Pappas A, Alegkakis D, Karakosta P, Daraki V, et al. The metabolic syndrome in early pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Metab*. 2009;35:490–4.
17. Akinci B, Celik A, Yener S, Yesil S. Prediction of developing metabolic syndrome after gestational diabetes mellitus. *Fertil Steril*. 2009.
18. Yogeve Y, Visser GH. Obesity, gestational diabetes and pregnancy outcome. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2009;14:77–84.
19. Ferrada C, Molina M, Cid L, Triedel G, Ferrada C, Arévalo R. Relationship between gestational diabetes and metabolic syndrome. *Rev Med Chil*. 2007;135:1539–45.
20. Rodie VA, Freeman DJ, Sattar N, Greer IA. Pre-eclampsia and cardiovascular disease: metabolic syndrome of pregnancy? *Atherosclerosis*. 2004;175:189–202.
21. Barden AE, Beilin LJ, Ritchie J, Walters BN, Michael C. Does a predisposition to the metabolic syndrome sensitize women to develop pre-eclampsia? *J Hypertens*. 1999;17:1307–15.
22. Bielanovic V, Babic D, Tomic V, Martinac M, Tomic M, Kuvacic I, et al. Metabolic syndrome and psychological symptoms in pathological pregnancy. *Psychiatr Danub*. 2009;21:589–93.
23. Braguinsky J. *Curso a distancia de postgrado en obesidad*. Universidad Favaloro, 2003. Módulos 5,7,8.
24. Madan J, Chen M, Goodman E, Davis J, Allan W, Dammann O. Maternal obesity, gestational hypertension, and preterm delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010;23:82–8.
25. Callaway LK, O'Callaghan M, McIntyre HD. Obesity and the Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Hypertens Pregnancy*. 2009;4:1–21.
26. Fortner RT, Pekow P, Solomon CG, Markenson G, Chasan-Taber L. Prepregnancy body mass index, gestational weight gain, and risk of hypertensive pregnancy among Latina women. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;200:e1–7.
27. Briese V, Voigt M, Hermanusen M, Wittwer-Backofen U. Morbid obesity: Pregnancy risks, birth risks and status of the newborn. *Homo*. 2009.
28. Satpathy HK, Fleming A, Frey D, Barsoom M, Satpathy C, Khandaalava J. Maternal obesity and pregnancy. *Postgrad Med*. 2008;120:E01–9.
29. Shaikh H, Robinson S, Teoh TG. Management of maternal obesity prior to and during pregnancy. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2009.
30. Poobalan AS, Aucott LS, Gurung T, Smith WC, Bhattacharya S. Obesity as an independent risk factor for elective and emergency caesarean delivery in nulliparous women-systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Obes Rev*. 2009;10:28–35.

31. Blomberg MI, Källen B. Maternal obesity and morbid obesity: the risk for birth defects in the offspring. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2010;88:35–40.
32. Parriego V, Goya Canino MM, Cabero Roura L. Morbilidad durante la gestación: macrosomía en fetos de madres obesas. *Folia Clin Obstet Ginecol.* 2008;72:40–2.
33. Chu SY, Kim SY, Lau J, Schmid CH, Dietz PM, Callaghan WM, et al. Maternal obesity and risk of stillbirth: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:223–8.
34. Goya M, Corona A, Cabero Roura L. Diagnóstico y tratamiento de la obesidad durante la gestación. *Folia Clin Obstet Ginecol.* 2008;72:43–8.
35. Gallo Vallejo JL. Manejo de la gestante obesa. Protocolo. Disponible en: http://www.hv.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/informacion_interna_intranet 2010.
36. Catalano PM. Management of obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2007;109:419–33.
37. Amador M, Juárez JM, Guizar JM, Linares M. Quality of life in obese pregnant women: a longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;198:1–5.
38. Gandhi M, Fox NS, Russo-Stieglitz K, Hanley ME, Matthews G, Rebarber A. Effect of increased body mass index on first-trimester ultrasound examination for aneuploidy risk assessment. *Obstet Gynecol.* 2009;114:856–9.
39. Dashe JS, McIntire DD, Twickler DM. Effect of maternal obesity on the ultrasound detection of anomalous fetuses. *Obstet Gynecol.* 2009;113:1001–7.
40. Melé E, Figueras F, Mula R, Crispí F, Benassar M, Gómez O, et al. Prognostic role of uterine artery Doppler in patients with preeclampsia. *Fetal Diagn Ther.* 2010;27:8–13.