



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
“ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES”**

**“PREVALENCIA DE BAJO PESO AL NACER Y
PREMATUROS TARDÍOS EN OBESIDAD MATERNA”**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
NEONATOLOGÍA**

PRESENTA
DRA. RUTH ANGELICA VELAZQUEZ JIMENEZ

DR. OMAR LIVIO PERALTA MENDEZ
DIRECTOR Y ASESOR DE TESIS

MÉXICO, D.F. MARZO 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

TÍTULO:

“PREVALENCIA DE BAJO PESO AL NACER Y PREMATUROS TARDÍOS EN OBESIDAD MATERNA“

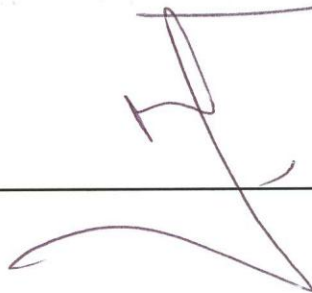
DR. RODRIGO AYALA YAÑEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA



DR. LUIS A. FERNÁNDEZ CARROCERA
PROFESOR TITULAR CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN NEONATOLOGÍA



DR. OMAR LIVIO PERALTA MÉNDEZ
DIRECTOR Y ASESOR DE TESIS



TÍTULO

“Prevalencia de Bajo peso al nacer y Prematuros Tardíos en Obesidad Materna“

“Prevalence of low birth weight and late preterm in maternal obesity”

NOMBRE DE AUTOR Y COAUTORES

NOMBRE DE AUTOR Y COAUTORES

Peralta-Méndez OL¹, Velázquez-Jiménez RA², Arroyo-Cabrales LM, Valencia-Contreras V, Hernández-Peláez G, Álvarez-Pena IJ, Villalobos-Alcázar G, Segura-Cervantes E, Mancilla-Ramírez J

CORRESPONDENCIA

Instituto Nacional de Perinatología

Montes Urales 800

Colonia Lomas Virreyes

11000, México, DF

Teléfono (55) 55-20-99-00 Ext 258

Correo electrónico:

omaliv@gmail.com, angie_vj@hotmail.com

¹ Pediatra neonatólogo, jefe del Depto de Alojamiento Conjunto del Instituto Nacional de Perinatología

² Pediatra residente de neonatología del Instituto Nacional de Perinatología

INDICE

INDICE	4
RESUMEN	5
INTRODUCCIÓN	7
FISIOPATOLOGÍA DEL BAJO PESO AL NACER EN LA OBESIDAD	9
FUNCIÓN DE LA INSULINA Y SUSTRATOS DISTINTOS DE LA GLUCOSA EN PERIODO NEONATAL INMEDIATO	12
MATERIAL Y MÉTODOS	14
RESULTADOS	17
DISCUSION	22
CONCLUSIONES	25
REFERENCIAS	26

RESUMEN

El bajo peso al nacer como el prematuro son el prototipo de pacientes para desarrollar obesidad o síndrome metabólico en la niñez o adolescencia. La coincidencia o concurrencia de estos en mujeres embarazadas con obesidad debe ser de alerta y vigilancia epidemiológica por el potencial alto riesgo de desarrollo de estas enfermedades como de su transmisión generacional. **OBJETIVO:** determinar la prevalencia de bajo peso al nacer y prematuros tardíos en obesidad materna y el riesgo mediante OR e IC al 95%. **MATERIAL Y METODOS** Se realizó estudio trasversal, descriptivo, comparativo y analítico, en mamás que contaban con datos antropométricos de peso y talla, en su primera consulta prenatal, Instituto Nacional de Perinatología. Grupo A: Constitución corporal materna normal y Grupo B: Obesidad materna. Se clasificaron de acuerdo a: para el 1er trimestre del embarazo, Índice de Masa Corporal (IMC) recomendado por la OMS; 2do y 3er trimestre mediante porcentaje de peso estándar esperado, para las semanas de gestación. El estudio se desarrollo del 1 de enero al 31 de diciembre del 2012. **RESULTADOS** Hubo una prevalencia de bajo peso en obesidad materna de 11.8%. No hubo diferencia entre ambos grupos en prematuros tardíos. **CONCLUSIONES:** la prevalencia de bajo peso al nacer asociada a obesidad materna es de alto impacto en el desarrollo de síndrome metabólico y obesidad para el futuro de la niñez, en la adolescencia y adulto joven **PALABRAS CLAVES:** Obesidad, bajo peso al nacer, prematuro tardío, prevalencia

ABSTRACT

Both, low birth weight as premature are the prototypical patient to develop obesity or metabolic syndrome in childhood or adolescence. The coincidence or concurrence of these in obese pregnant women should be alert and epidemiologic vigilance to the potential high risk of development of these diseases as their generational transmission. **OBJECTIVE** to determine the prevalence of low birth weight and late preterm in maternal obesity and the risk association with OR and CI 95%. **MATERIAL AND METHODS** A cross-sectional study, descriptive, comparative and analytical was conducted. In mothers who had anthropometric data on weight and height, at the first prenatal visit at the National Institute of Perinatology. Group A: Normal maternal body composition, Group B: Maternal Obesity. Were classified according to the following: for the 1st trimester of pregnancy, body mass index (BMI) recommended by the WHO, for 2nd and 3rd trimester, percentage standard weight expected for weeks of gestation. The study was developed from January 1 to December 31, 2012. **RESULTS:** there was a prevalence of low birth weight of 11.8% in maternal obesity. There was no difference between two groups about late preterm. **CONCLUSIONS.** The prevalence of low birth weight associated with maternal obesity have a greatest impact on the development of metabolic syndrome and obesity on the future of childhood, adolescence and the young adult.

KEY WORDS: Obesity, low birth weight, late preterm, prevalence.

INTRODUCCIÓN

“El fenómeno de salud – enfermedad o historia natural de la enfermedad (Leavell II.R y Clark E.G), relacionada con la alimentación, desde el recién nacido hasta el año de vida, se expresa (se manifiesta) en su horizonte clínico, en el periodo de la niñez, con enfermedad de obesidad y/o síndrome metabólico”. Definir el tipo, cantidad y forma de lactar desde la etapa de recién nacido (RN) hasta el primer año de vida, preferentemente leche humana, permite conducir el curso clínico de la obesidad o síndrome metabólico a un desenlace más satisfactorio y de bienestar para la niñez de México. Esto depende de encontrar el camino dentro de la complejidad que rodea el contexto de la génesis de la Obesidad o Síndrome Metabólico.

El periodo prepatogénico abarca desde la etapa perinatal hasta el primer año de vida, donde interactúan: 1) la salud de la mujer embarazada (con desnutrición, constitución normal, sobrepeso, obesidad o síndrome metabólico), que define el **ambiente intrauterino**; 2) El feto y su modificación genética, afectado directamente por su ambiente intrauterino, de bajo peso al nacer o grande para la edad gestacional o prematuro, **huésped**, trasmisor generacional de la obesidad o síndrome metabólico; 3) La lactancia materna o la alimentación, especialmente durante los dos primeros años, son **el agente** disparador de la manifestación en la niñez o en la vida adulta.

La lactancia materna tiene el objetivo de fomentar la salud y prevenir la obesidad y/o síndrome metabólico, que se manifiesta en la niñez (periodo patogénico) y su cronicidad en la vida adulta joven (periodo de convalecencia), *con secuelas a*

temprana edad en el adulto maduro: ceguera, insuficiencia renal, insuficiencia venosa y arterial, amputaciones, en forma consecuente mala calidad de vida, además exacerbado por mal control de la Diabetes Mellitus, Hipertensión y enfermedades cardiovasculares.

La programación metabólica en el embarazo afecta el periodo neonatal inmediato, contribuyendo al bajo peso al nacer, prototipo base para la génesis de obesidad y sus consecuencias en la vida adulta; hipótesis que explica la transmisión generacional de estas alteraciones y su curva ascendente en la incidencia de obesidad o síndrome metabólico en la niñez de México.

El periodo postnatal inmediato es importante para la programación metabólica y el desarrollo de los órganos blanco de la descendencia, es un periodo de vulnerabilidad neonatal, donde el bajo peso es recomendado vigilar estrechamente hasta por 72 horas, para asegurar la homeostasis de la glucosa⁽¹⁾. ***“Uno de los reportes más tempranos de programación metabólica en modelos animales, fue aquel realizado en pequeños roedores, aumentando o disminuyendo la cantidad de consumo de leche, lo que resulta en un crecimiento alterado en la trayectoria a la etapa adulta”***. Una alimentación sin cambios en la cantidad de calorías consumidas (predomino carbohidratos) resultó en el desarrollo de hiperinsulinemia crónica y obesidad en la vida adulta de la primera generación de ratas (1-HC). Interesantemente, la hiperinsulinemia crónica y el ***fenotipo obeso*** también fue expresado por la segunda generación de ratas (2-HC) a pesar de que en estos animales no se modificó la alimentación⁽²⁾.

La obesidad materna durante la gestación y la lactancia está claramente asociada con el desarrollo de obesidad y síndrome metabólico en la descendencia, los

trastornos de hiperleptinemia en el binomio influyen en la saciedad de los hijos, con el riesgo de sobrealimentación y sobrepeso. Aunque la posibilidad de bajo peso al nacer en un ambiente fetal de obesidad, **es bajo**, es importante determinar su prevalencia ya que es el prototipo para el desarrollo del síndrome metabólico a temprana edad, en la niñez o adolescencia.

FISIOPATOLOGÍA DEL BAJO PESO AL NACER EN LA OBESIDAD

El desarrollo fetal es caracterizado por una secuencia de patrones de crecimiento, diferenciación y maduración de tejidos y órganos que son determinados por el ambiente materno, función uteroplacentaria y el potencial genético de crecimiento del feto. Cuando las circunstancias son normales, ninguno de estos factores tiene algún efecto limitante en el crecimiento y desarrollo fetal. El detenerse el crecimiento del feto en el embarazo, se categoriza como retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU) y se considera de alto riesgo⁽¹⁾ El efecto inmediato observable, del ambiente intrauterino adverso, es el nacimiento prematuro o bajo peso, retraso en el crecimiento intrauterino, asimétrico o simétrico y la co morbilidad neonatal temprana, de la cual dependerá la forma y el tipo de alimentación.

Los recién nacidos pequeños para la edad gestacional no solo tienen morbilidad a corto plazo, también a largo plazo, manifestada por el denominado “**síndrome metabólico**”. Síndrome que incluye; obesidad abdominal, hipertensión arterial y resistencia a la insulina. Así mismo otras manifestaciones clínicas pueden ser observadas como; disfunción tiroidea, hirsutismo, hiperandrogenismo ovárico – infertilidad, dislipidemia (aumento de triglicéridos, disminución de lipoproteínas de

alta densidad y colesterol), aterosclerosis prematura, hiperuricemia, incremento del riesgo de cáncer e incremento en la incidencia de Alzheimer⁽²⁾. La base depende de la correcta identificación de los recién nacidos de bajo peso o con restricción del crecimiento intrauterino y el comportamiento de los cambios en el crecimiento y agua corporal total del lactante y niño pequeño, mismos que nos permitirán adecuar nuestros esquemas de alimentación y sus volúmenes a las necesidades reales de los pacientes, sin sobre alimentar, ni dar aportes calóricos altos^(3, 4, 5)

La insulina y la leptina tienen importantes efectos en el desarrollo metabólico y neural del feto ⁽⁶⁾. La insulina es reguladora de la homeostasis de la glucosa, pero también actúa como factor de: adiposidad corporal, trófico del desarrollo neural y agente antilipolítico. Inicialmente se pensó que no cruzaba la placenta, ahora existe evidencia que sugiere el paso hacia la circulación fetal, en humanos, esto puede explicar porque la descendencia de madres inyectadas con insulina diaria durante el último trimestre del embarazo, desarrollan obesidad al ser adultos ⁽⁷⁾.

El bajo peso al nacer, en hijos de madres con Diabetes Mellitus Tipo 2, puede deberse a la resistencia a la insulina que desarrolla el feto, lo que contribuye a que la insulina tenga una baja actividad trófica o de crecimiento fetal ⁽⁷⁾.

El tratamiento con insulina en madres con Diabetes Mellitus tipo 1, incrementa la producción de leptina placentaria. Estos resultados predicen que los fetos de madres obesas pueden ser hiperleptinémicos ⁽⁷⁾.

La leptina tiene propiedades neurotróficas, por lo que la hiperleptinemia puede tener un mayor impacto en el desarrollo cerebral y está involucrada en las vías centrales de la homeostasis energética. Debido a que la leptina y la insulina

tienen efectos tróficos sobre el sistema nervioso, los niveles altos o bajos de ambas, en el ambiente materno pueden alterar el desarrollo cerebral del feto ⁽⁷⁾.

La hipótesis del fenotipo ahorrador fue propuesta por Hales y Barker en 1992, sugiere que en respuesta a una pobre nutrición fetal, el feto comprometido adoptara un número de estrategias para maximizar sus oportunidades de supervivencia postnatal. Inicialmente, el crecimiento del cerebro es prioritario sobre otros tejidos como el músculo, riñones y el páncreas endocrino. Se propone que la programación metabólica tiene el objetivo o beneficio de sobre vivencia en condiciones de nutrición postnatal pobre, y los problemas o alteraciones en el feto mal nutrido, se observan en condiciones postnatales de sobre nutrición o nutrición adecuada. Las consecuencias de la programación temprana serían Obesidad, Diabetes Mellitus Tipo 2, Síndrome metabólico y otras características ⁽⁸⁾.

Hattersley y Tooke en 1999 explicaron la relación entre el peso bajo al nacer y la Diabetes Mellitus tipo 2. En su hipótesis, una susceptibilidad genética a la resistencia a la insulina o la disfunción de las células *B*, lleva a retardo del crecimiento intrauterino. Esta resistencia a la insulina o fenotipo deficiente puede posteriormente mostrar alteración metabólica en la edad adulta. Como la insulina actúa como señal del balance energético y agente antilipolítico, la alteración de la insulina puede tener profundo efecto sobre el apetito y la obesidad. Incluso en la vida fetal puede llevar al desarrollo vascular anormal y por lo tanto causar hipertensión en los adultos ^(7,8).

FUNCIÓN DE LA INSULINA Y SUSTRATOS DISTINTOS DE LA GLUCOSA EN PERIODO NEONATAL INMEDIATO

Insulina. Al nacer el bebé, debe cambiar bruscamente de un estado de captación neta de glucosa y de síntesis de glucógeno a la de producción independiente de glucosa. El mantenimiento de la normo glucemia depende de reservas suficientes de glucógeno, de la maduración de las vías glucogenolíticas y gluconeogénicas, y de una respuesta endocrina integrada. Los procesos endocrinos que se cree desencadenan la liberación de glucosa y la movilización de las grasas a partir de las reservas periféricas, son el aumento de la secreción de adrenalina y una rápida disminución de la razón insulina-glucagon durante las primeras horas de vida, que se atribuyen a una disminución de la concentración de insulina plasmática y un aumento de la concentración de glucagon. Se debate si la concentración de insulina, realmente baja. Hawdon *et al* no pudieron confirmarlo en un estudio transversal de RN de término y de pretérmino sanos, con peso apropiado para la edad gestacional. Un problema metodológico es la reacción cruzada entre la insulina, la proinsulina y otros propéptidos en técnicas radioinmunológicas. Mediante pruebas sumamente específicas Hawdon *et al* observaron que la razón insulina-glucosa sigue siendo alta en los lactantes de pretérmino sanos, mientras que la proinsulina y la proinsulina de 32-33 fragmentos representan 34-70% de la concentración total de insulina propéptido de insulina. No se han estudiado lactantes de término sanos. Todavía queda mucho por aprender en cuanto a la maduración de la insulina y la secreción de propéptido de insulina en el período neonatal y su importancia en la regulación metabólica ⁽⁹⁾.

Sustratos metabólicos. Los datos relativos a las concentraciones de sustratos metabólicos durante la adaptación posnatal temprana del RN humano son relativamente pocos y muchos de ellos ***datan de la época en que se acostumbraba a no alimentar al RN y la alimentación (generalmente con leche maternizada) se posponía durante horas o días después del nacimiento.*** Las observaciones principales de estos estudios fueron, en primer lugar, que la concentración de glucosa sanguínea disminuye conforme a la duración del ayuno y, segundo, que las concentraciones de otros sustratos metabólicos (ácidos grasos libres, cuerpos cetónicos y glicerol) aumentan a medida que baja la concentración de glucosa sanguínea ⁽⁹⁾.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio trasversal, descriptivo, comparativo y analítico para determinar la prevalencia de bajo peso al nacer y prematuros tardíos en obesidad materna. El universo fueron mamás con medición de peso y talla en su primera consulta prenatal en el Instituto Nacional de Perinatología: para clasificar como normal, desnutrición, sobrepeso, obesidad y obesidad mórbida se utilizó para el 1er trimestre del embarazo el Índice de Masa Corporal (IMC) recomendado por la OMS; para el 2do y 3er trimestre el porcentaje de peso estándar esperado, para las semanas de gestación, según el trabajo de Rosso y Mardones ⁽¹⁰⁾.

Las variables de estudio fueron: constitución corporal materna (normal u obesidad), variable independiente nominal y dicotómica; las variables dependientes fueron bajo peso al nacer y prematuro tardío

El tamaño de muestra se calculó comparando dos proporciones, la menor de las cuales está entre 0.01 y 0.10, para lo cual se utilizó el trabajo Suizo publicado por Persson en BMJ del 2012 ⁽¹⁰⁾, que reporta un 5.7% de prematuros asociados a obesidad, siendo nuestra propuesta 10%; existiendo una diferencia de 0.05 lo que nos da un tamaño de muestra por grupo de 473 pacientes, con un $\alpha = 0.025$ (unilateral) o un $\alpha = 0.05$ (bilateral) y un $\beta = 0.20$. Se agregó un 10% por la variable dependiente de recién nacidos de bajo peso, 10% por su estratificación y un 30% por factores de riesgo maternos como Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial durante el embarazo y actividad laboral materna; en total se agregó 50% al tamaño original de la muestra dando un total, al menos, de 710 pacientes por

grupo (grupo A Constitución corporal normal (IMC de 18.5 a 24.9 para el primer trimestre y porcentaje de peso estándar esperado entre 95 y 110%, para el segundo y tercer trimestre); grupo B Obesidad (IMC ≥ 30 en el primer trimestre y porcentaje de peso estándar esperado mayor a 120% para el segundo y tercer trimestre, de acuerdo a la grafica de Rosso y Mardones ⁽¹⁰⁾). Estudio que se realizó del 1 de enero al 31 de diciembre del 2012. Se registro la morbilidad materna directa e indirecta.

Se incluyeron a todas las madres que contaban con peso y talla durante su primera consulta prenatal. Se excluyeron aquellas que tuvieron desnutrición o sobrepeso, diagnostico prenatal de fetos con cromosopatías o malformaciones congénitas mayores, embarazos múltiples y las que tuvieron recién nacidos prematuros severos y moderados. Se eliminaron a aquellos recién nacidos con malformaciones congénitas mayores y cromosopatías diagnosticadas en el periodo neonatal.

El planteamiento del problema fue que el ambiente fetal está directamente relacionado con el estado nutricional materno, aunque la posibilidad de bajo peso al nacer en un ambiente fetal de obesidad, **es bajo**, es importante determinar su prevalencia y/o asociación, ya que tanto el bajo peso al nacer como el prematuro tardío son el prototipo para el desarrollo del síndrome metabólico a temprana edad, en la niñez o adolescencia.

Hipótesis: la prevalencia de prematuros tardíos y recién nacidos de peso bajo al nacer es 5% mayor a la reportada por Martina Persson en enero del 2012, en mujeres con obesidad ⁽¹²⁾. Objetivo: conocer la prevalencia de recién nacidos de bajo peso al nacer y prematuros tardíos asociados a obesidad materna, así como

determinar los OR e IC al 95% de esta asociación y de los factores de riesgo maternos para bajo peso y prematuridad, encontrados en la muestra.

El análisis se realizó con el programa SPSS versión 17: determinando la frecuencias, prevalencias y asociaciones de riesgo con OR e IC al 95%, la prueba de Hipótesis fue mediante Chi², considerando como *p* significativa menor de 0.05.

Los resultados se presentan en cuadros y graficas.

RESULTADOS

En el año 2012, en el Instituto Nacional de Perinatología, hubo un total de 3920 mujeres embarazadas con un total de 4059 nacidos vivos. De estos, 886 mujeres (22.60%) con 946 recién nacidos no contaban con datos antropométricos en la primera consulta. De las pacientes que si contaban con medidas antropométricas en la primera consulta se excluyeron: 199 mamás con recién nacidos con prematuridad severa y moderada (5.07%), 81 mamás con embarazos múltiples, con 160 bebés (2.06%); 53 mamás con recién nacidos con malformaciones congénitas o cromosomopatías (1.35%); 461 mamás con desnutrición (11.76%), 449 mamás con sobrepeso (11.45%) y 67 mamás con obesidad mórbida (1.70%). Lo que nos da una muestra de 1724 mamás y recién nacidos de las cuales se identificaron con constitución corporal materna normal 736 (18.77%) y con obesidad 988 (25.20%); en conjunto sobrepeso, obesidad y obesidad mórbida, representan el 38.35%, casi 4 de cada 10 mujeres embarazadas, con sobrepeso hasta obesidad mórbida y 1 de cada 10 con desnutrición materna, correctamente identificadas al medir la talla y peso en su primera consulta prenatal, no considerando madres con embarazo múltiple, prematuros severos o moderados, ni con malformaciones congénitas o cromosomopatías.

Distribución de acuerdo al momento que acuden a su primera consulta prenatal, Incluyendo normal, sobrepeso y obesidad: en el primer trimestre 157 (7.2%); segundo trimestre 1403 (64.6%), tercer trimestre 613 (28.2%).

Se integraron en forma consecutiva los dos grupos: A) Constitución corporal materna normal con 736 pacientes; B) Con obesidad materna 736 pacientes. Las características de morbilidad materna, directa e indirecta, fueron: Síndrome metabólico (que se definió por la presencia simultánea en una paciente de Obesidad, hipertensión y Diabetes Mellitas o intolerancia a carbohidratos); Hipertensión arterial durante el embarazo (a cualquier tipo de alteración con presión sanguínea alta desde Hipertensión Arterial Sistémica o Preeclampsia o Hipertensión gestacional), Diabetes Mellitus (a la presencia de Diabetes Tipo 1 ó 2 ó gestacional) o Intolerancia a carbohidratos; enfermedades inmunológicas (a la presencia de Lupus Eritematoso Sistémico o Síndrome antifosfolípidos o Artritis reumatoide o hipotiroidismo o PTI); Infertilidad, Incompetencia itsmo cervical y actividad laboral materna (Cuadro 1).

Cuadro 1: Características maternas, morbilidad materna directa e indirecta

CARACTERÍSTICAS MATERNAS <i>n</i> = 1472	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Constitución materna normal	736	50.0
Obesidad materna	736	50.0
Sin control prenatal o menos de 5 consultas	75	5.1
Con síndrome metabólico*	56	3.8
Con asociación Obesidad y Diabetes Mellitus o Int. Carbohidratos	256	17.4
Con asociación de obesidad e hipertensión arterial	168	11.4
Con Hipertensión durante el embarazo	229	15.5
Con enfermedades inmunológicas	205	13.9
Con incompetencia itsmo cervical	17	1.2
Con Infertilidad	44	3.0
Embarazo con técnicas de reproducción humana	13	.9
Actividad laboral o empleada	259	17.6

Resalta por su frecuencia la hipertensión arterial con 15.5% y la asociación de Obesidad con Diabetes mellitus o intolerancia a carbohidratos con 17.4%, ambos

con efectos directos en el peso del feto y recién nacido, complicaciones perinatales que anticipan el nacimiento.

Dentro de las características de los recién nacidos, se registró la vía de nacimiento y el género, como características demográficas; y antropométricas la edad gestacional y el peso al nacer, con lo cual se clasificó como prematuro tardío o de término; y un subgrupo que engloba al prematuro tardío y al de término temprano (menores de 38 semanas), para comparar con el de término igual o mayor a 38 semanas, ya que hay reportes de una mayor morbilidad en el primer grupo (Cuadro 2).

Cuadro 2: Características demográficas y antropométricas de los recién nacidos

CARACTERÍSTICAS DEL RECIÉN NACIDO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Cesárea	1053	71.5
Parto eutócico	375	25.5
Parto distócico	43	3.0
Femeninos	744	50.5
Masculinos	728	49.5
RN de término	1320	89.6
Prematuro tardío	152	10.3
RN ≥ 38 SDG	1042	70.7
RN de 34 a 37.6 SDG	430	29.2
Peso ≥ 2500g	1270	86.2
Peso < 2500g	202	13.8

El prematuro tardío como el de bajo peso tuvieron una frecuencia significativa en ambos grupos (constitución normal y obesidad), el prematuro tardío 10.3% y el bajo peso al nacer de 13.8%. El nacer antes de las 38 semanas (que incluye el prematuro tardío y el de término temprano) en 29.2%, lo que equivale nacer con esta características a 3 de cada 10 nacimientos.

Cuadro 3: Prevalencia y asociación de obesidad materna con bajo peso al nacer o prematuro tardío

	OBESIDAD	NORMAL	PREVALENCIA	P	OR	IC AL 95%
Prematuros tardíos	79/736	73/736	10.73%	0.607	1.092	0.780 1.528
RN de término	657/736	663/736				
RN 34 a 37.6 SDG	224/736	206/736		0.302	1.126	0.899 1.409
RN ≥ 38 SDG	512/736	530/736				
Peso < 2500g	87/736	115/736	11.82%	0.034	0.724	0.537 0.977
Peso ≥ 2500g	649/736	621/736				

La prevalencia de prematuros tardíos en mujeres con obesidad fue 10.73%, sin diferencia con constitución corporal materna normal del 9.9%; el bajo peso al nacer en obesidad materna del 11.82%, significativamente menor, $p = 0.034$ y OR 0.724 con IC al 95% de 0.537 a 0.977, comparado con el grupo de constitución normal, por la predisposición de sobrepeso en hijos de madre con obesidad.

Cuadro 4: Factores de riesgo materno, directos e indirectos, para prematuro tardío

CARACTERÍSTICA	PREMATURO TARDIO	RN DE TÉRMINO	P	OR	IC AL 95%
Con Hipertensión durante el embarazo	41/229	188/229	0.000	2.224	1.506 3.285
Sin Hipertensión	111/1243	1132/1243			
Asociación Obesidad e Hipertensión	28/168	140/168	0.004	1.903	1.218 2.973
No asociación a	124/1304	1180/1304			
Sin control prenatal o < 5 consultas	13/75	62/75	0.041	1.898	1.018 3.538
Con control prenatal	139/1397	1258/1397			

Los siguientes factores maternos resultaron con P mayor a 0.05 para prematuro tardío: Síndrome metabólico 0.586, asociación de obesidad con Diabetes Mellitus o intolerancia a carbohidratos 0.746, con enfermedades inmunológicas en el embarazo 0.773, con incompetencia istmo cervical 0.845, con Infertilidad 0.464, embarazo con técnicas de reproducción humana 0.219 y actividad laboral o empleada 0.159

Aunque hay diferencia en la prevalencia de prematuros tardíos, en los grupos de estudio, si se encontró la principal causa dentro de la morbilidad materna, con una $p = 0.000$ y OR de 2.2 con IC al 95% de 1.5 a 3.2 veces más en quienes presentaban Hipertensión durante el embarazo, en cualquiera de sus formas, de igual forma interactúan significativamente para la presencia de prematuros tardíos la obesidad asociada a hipertensión y la falta de control prenatal (cuadro 4).

Cuadro 5: Factores de riesgo materno, directos e indirectos, para bajo peso al nacer

CARACTERÍSTICA	PESO <2500g	PESO ≥2500g	P	OR	IC AL 95%	
Asociado Obesidad y Diabetes Mellitus o Intolerancia a carbohidratos	32/256	224/256	0.532	0.879	0.587	1.317
No asociado a	170/1216	1046/1216				
Asociación Obesidad e Hipertensión	26/168	142/168	0.483	1.173	0.750	1.835
No asociado a	176/1304	1128/1304				
Con Hipertensión en el embarazo	48/229	181/229	0.001	1.875	1.308	2.688
Sin Hipertensión	154/1243	1089/1243				
Los siguientes factores maternos resultaron con P mayor a 0.05 para bajo peso al nacer: con síndrome metabólico (0.901), enfermedades inmunológicas maternas (0.977), incompetencia istmo cervical (0.059), Infertilidad (0.188), Embarazo con técnica de reproducción humana (0.526), Sin control prenatal o < 5 consultas (0.105) y Actividad laboral o empleada 0.366						

El único factor dentro de la morbilidad materna, asociado a la presencia de bajo peso al nacer, resulto la Hipertensión durante el embarazo, con una $p = 0.001$ y OR de 1.8 con IC al 95% de 1.3 hasta 2.6 veces más

DISCUSION

La antropometría materna y la ganancia de peso durante el embarazo son determinantes importantes del peso al nacimiento. En Chile en 1980, desarrollaron curvas de peso estándar esperado, por semanas de edad gestacional y determinaron el porcentaje del mismo para considerar, en una mujer embarazada: constitución corporal normal, desnutrición, sobrepeso y obesidad. La tabla de Rosso además de tomar en cuenta el peso pregestacional, también toma la talla materna para expresar las recomendaciones de ganancia de peso, como porcentaje de peso estándar esperado. Nosotros tomamos este estudio como referencia, por la similitud en la talla media de las mujeres latinas chilenas, con las mujeres mexicanas. ⁽¹⁰⁾ En países en vías de desarrollo es muy común acudir a su control prenatal muy tardíamente; el peso y talla no se ven modificados por el incremento de peso del embarazo en el primer trimestre, pero definitivamente el si se modifica en el segundo y tercer, y la información y confiabilidad del peso y talla pregestacional, es muy baja, allí radica la importancia del uso combinando tanto el IMC para el primer trimestre, como el porcentaje de peso estándar esperado, para las semanas de gestación. La obesidad durante el embarazo incluye a las mujeres obesas previo al embarazo y a aquellas que desarrollan obesidad durante el embarazo por ganancia excesiva de peso ⁽⁶⁾

En 2010 se reportó prevalencia de obesidad en el Reino Unido del 33%, Estados Unidos de 11-40%, India 8% y China 16% combinando obesidad y sobrepeso. ⁽¹²⁾ en nuestro estudio encontramos 4 de cada 10 mujeres embarazadas, sin incluir

embarazos múltiples, ni aquellas mujeres que tuvieron prematuros moderados o severos o con malformaciones congénitas.

Cuadro 6: Asociación de riesgo para bajo peso al nacer y prematuro en sobrepeso y obesidad materna

ESTUDIOS RR (IC 95%)	SOBREPESO		OBESIDAD	
	Prematuros	< 2500g	Prematuros	<2500g
Persson, Suiza (12), 2012	1.05 (1.02 -1.07)	NA	1.28 (1.24 – 1.32)	NA
Athukorala, Australia (15), 2010	0.97 (0.62 -1.51)	0.81 (0.56 –1.18)	1.24 (0.77 – 2.01)	0.77 (0.48 – 1.23)

En el trabajo de Persson del 2012 se reporta riesgo relativo significativo a favor de presencia de prematuros en mujeres con obesidad, no así para bajo peso al nacer, en donde tanto en estudios retrospectivos como prospectivos no hubo significancia demostrada ya que abarcan la unidad su intervalo de confianza.

Cuadro 7. Asociación de riesgo (OR) para bajo peso al nacer y prematuro en sobrepeso y obesidad materna

ESTUDIOS OR (IC 95%)	Sobrepeso		Obesidad	
	Prematuro	<2500g	Prematuro	<2500g
Mc Donald, BMJ (13) 2010	0.98 (0.94 – 1.03)	0.92 (0.80 – 1.05)	0.99 (0.95 – 1.03)	0.63 (0.34- 1.19)
Choi, Corea (14), 2011	1.10 (0.57 – 2.10)	0.69 (0.42 – 1.13)	0.58 (0.26 – 1.28)	1.08 (0.69- 1.69)
Oken, USA (11), 2009	0.85 (0.65 - 1.10)	0.87 (0.63 - 1.19)	0.97 (0.81 – 1.16)	1.01 (0.81 - 1.25)

En comparación con los estudios descritos, en el nuestro si se encontró una diferencia significativa, $p = 0.034$ con OR 0.724 e IC 95% 0.537 A 0.977, al comparar constitución normal con obesidad, en bajo peso al nacer, a favor de protección en obesidad, congruente con lo referido en predisponer a sobrepeso y obesidad en la descendencia. Su prevalencia, de bajo peso al nacer en mujeres con obesidad, es significativa del 11.8%, dato preocupante, ya que concurren dos

factores de riesgo para síndrome metabólico u obesidad, en antecedente materno de obesidad y el bajo peso al nacer, lo que da el prototipo de paciente para el desarrollo y transmisión generacional de esta enfermedad.

CONCLUSIONES

- I. No hay diferencia en la prevalencia de nacimientos prematuros tardíos en obesidad materna comprado a la población en general, 10.7% contra 9.9%.
- II. Hay una diferencia significativa en nacimientos de bajo peso al nacer, a favor de menor presencia en obesidad materna ($p = 0.034$, OR 0.724 IC 0.537 – 0.977), pero su prevalencia se confirma ser mayor en México comparado a lo reportado por literatura reciente con 11.8%.
- III. El recién nacido de bajo peso al nacer en obesidad materna es el prototipo de paciente para desarrollar síndrome metabólico u obesidad en la niñez o adolescencia; concurren dos elementos del periodo prepatogénico de la enfermedad, el medio ambiente (obesidad materna) y el huésped (el recién nacido de bajo peso al nacer), solo requiere de el agente, la alimentación con formula industrial o la sobrealimentación.
- IV. El recién nacido de bajo peso al nacer en obesidad materna debe ser de vigilancia epidemiológica por el potencial riesgo de desarrollar síndrome metabólico u obesidad en la niñez o adolescencia.

REFERENCIAS

1. Avroy A. Fanaroff, Richard J. Martin, Neonatal – Perinatal Medicine Diseases of Fetus and Infant, Ed. Mosby Sexta edición 1997;1;203-240
2. Mulchand S, Patel, Malathi S, Metabolic Programming: Long-Term Consequences of High-carbohydrate Feeding in the Immediate Postnatal Period. *NeoReviews* 2004;5;e516-e521
3. Norma de Neonatología, Instituto Nacional de Perinatología, 2009
4. Friis-Hansen B. Body water compartments in children: changes during growth and related changes in body composition. *Pediatrics* 1961;28:169-174
5. M. A. Flynn, F. M. Hanna, and R. N. Lutz. Estimation of Body Water Compartments of Preschool Children: I. Normal Children. *Am J Clin Nutr* 1967;20:1125-1128
6. Dinatale A, Ermito S, Fonti I, Giordano R, Cacciatore A, Romano M, La Rosa, B. Obesity and fetal-maternal outcomes. *Journal of Prenatal Medicine* 2010; 4 (1): 5-8
7. Levin BE. Metabolic imprinting: critical impact of the perinatal environment on the regulation of energy homeostasis. *Phil. Trans. R. Soc. B* (2006) 361, 1107–1121
8. Cripps RL, Martin-Gronert MS, Ozanne SE. Fetal and perinatal programming of appetite. *Clinical Science* (2005) 109, 1–11
9. Anthony F. Williams, DPhil. Hypoglycaemia of the Newborn, World Health Organization 1997
10. Mardones F, Rosso P. A weight gain chart for pregnant women designed in Chile, 2005, *Maternal and Child Nutrition* 1, pp. 77–90

11. Oken E, Kleinman KP, Belfort MB, Hammitt JK, Gillman MW. Associations of Gestational Weight Gain With Short- and Longer-term Maternal and Child Health Outcomes. *AmJ Epidemiol* 2009;170: 173-180
12. Persson M, Pasupathy D, Hanson U, et al. Pre-pregnancy body mass index and the risk of adverse outcome in type 1 diabetic pregnancies: a population-based cohort study. *BMJ Open* 2012;2:e000601.
13. McDonald S, Han Z, Mulla S, Beyene J. Overweight and obesity in mothers and risk of preterm birth and low birth weight infants: systematic review and metaanalyses. *BMJ* 2010;341:c3428
14. Choi S, Park I, Shin J. The effects of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on perinatal outcomes in Korean women: a retrospective cohort study. *Reproductive Biology and Endocrinology* 2011, 9:6
15. Athukorala C, Rumbold AR, Willson KJ, Crowther CA. The risk of adverse pregnancy outcomes in women who are overweight or obese. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2010, 10:56