



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD

HOSPITAL DE LA MUJER

“RESULTADO PERINATAL EN EMBARAZADAS CON OBESIDAD MÓRBIDA”

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

ALEJANDRA DE JESÚS VALENCIA HERNÁNDEZ

ASESOR

DRA. CLAUDIA NATHANAEL DIAZ GOMEZ

CIUDAD DE MÉXICO, FEBRERO 2024



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AUTORIZACIONES

DR. MANUEL CASILLAS BARRERA

DIRECTOR DEL HOSPITAL DE LA MUJER

DR. BLAS ESCALONA GARCÍA

JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. MIGUEL ÁNGEL VALENCIA TORRES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO EN GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA

DRA. CLAUDIA NATHANAEL DIAZ GOMEZ

ASESOR CLÍNICO Y METODOLÓGICO DE TESIS

DEDICATORIA

Este es el resultado de cuatro años de esfuerzo, dedicación y estabilidad física, mental y emocional durante la especialidad de ginecología y obstetricia.

Gracias a mis padres por ser siempre el motor de mi vida. Por cada día motivarme a ser una mejor persona en el ámbito personal, profesional y humano. Por ser una guía y apoyo durante toda mi vida. Gracias por enseñarme valores y por hacer de mi una gran mujer. Son un gran ejemplo a seguir y cada logro se los debo a ustedes.

A mi hermano Hugo que cada día motivarme a que esto valia la pena, por confiar en mi y por darme siempre amor y cariño a lo largo de mi vida.

A mi abuelita Maria Elena, por amarme infinitamente, por apoyarme y admirarme desde el día uno de este largo camino, nunca te defraudare y siempre te llevare en el corazón.

A mi tia Blanca por ser como una madre para mi, por guiarme, motivarme, apoyarme siempre y darme mucho amor.

Gracias a mi Hospital de la Mujer, donde obtuve grandes aprendizajes teóricos y prácticos, así como formar en mi un carácter, responsabilidad y compromiso por las pacientes a quien nos debemos todos los días.

A mis profesores y maestros, gracias por su compromiso, dedicación, tiempo y paciencia, se queda parte de ustedes en mi formación y educación.

Agradecimiento especial a la Dra. Claudia Nathanael Diaz Gomez por su inspiración para poder lograr este proyecto, por su guía y apoyo en esta tesis. Gracias por ser excelente médico y persona.

Gracias a mis hermanas que la residencia me dio, Amairani, Antonia y Deni, por estar conmigo en las buenas pero sobre todo en las malas, por siempre ser unidas, por esa gran hermandad y lealtad que me brindaron durante estos 4 años.

ÍNDICE

TEMA	Página
1. Resumen.....	1
2. Introducción.....	2
3. Marco teórico.....	3
a. Definición y epidemiología.....	3
b. Genética de la obesidad.....	3
c. Factores ambientales y obesidad	5
d. Fisiopatología.....	6
e. Obesidad y embarazo	9
f. Fisiopatología en el embarazo	10
g. Problemas potenciales en el embarazo	10
h. Prevención	11
i. Tratamiento.....	12
i. Dieta y ejercicio.....	12
ii. Tratamiento farmacológico.....	13
4. Planteamiento del problema.....	14
5. Justificación.....	15
6. Objetivos.....	16
7. Material y métodos.....	17
8. Resultados.....	25
9. Discusión.....	30
10. Conclusiones.....	32
11. Bibliografía.....	33
12. Anexos.....	38

RESUMEN

Introducción. La obesidad es la primera epidemia de origen no infeccioso en la historia de la humanidad, la obesidad se ha convertido cada vez más en uno de los problemas de salud pública más importantes en los Estados Unidos y muchos otros países, incluyendo México.

¹El embarazo puede entenderse como un estado de inflamación sistémica leve y controlada, pero, si se combina con la obesidad provoca un estrés oxidativo que puede desencadenar una respuesta inflamatoria exagerada en la placenta. **Objetivo.** Establecer si la obesidad mórbida durante el embarazo se asocia a mayores complicaciones maternas y fetales versus embarazadas con peso normal.

Material y métodos. Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, comparativo, se tomará el universo de embarazadas con obesidad severa o mórbida (que ingresaron a la clínica de embarazo de alto riesgo en el Hospital de la Mujer durante un periodo determinado así como pacientes que ingresaron sin obesidad).

Resultados. Estos expedientes cumplieron los criterios de inclusión previamente establecidos y, del total, 41 pacientes (48%) tuvieron obesidad mórbida y 43 (52%), no tuvieron. La comorbilidad más frecuente en ambos grupos fue la enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE), seguida de la diabetes gestacional (DMG). En ambos grupos de estudio, estas comorbilidades fueron más comunes en las mujeres con obesidad mórbida, con una diferencia estadísticamente significativa.

La vía de resolución más frecuente en nuestra población fue la cesárea, siendo la opción utilizada en el 61% de los embarazos de nuestro estudio total (51 de las 84 pacientes). Al dividirlo por grupos se observa que esta tendencia se mantiene, aunque esto ocurre de manera más frecuente en el grupo de obesidad (68% de todos los embarazos en el grupo de obesidad mórbida y 53% en el grupo sin obesidad).

Conclusión. En este estudio se observó que las mujeres con obesidad tienen mayores tasas de comorbilidades. Así mismo, los hijos de estas pacientes tuvieron mayores complicaciones fetales, tales como mayor requerimiento de la UCIN y menores semanas de gestación al término del embarazo. Esto denota la importancia de implementar políticas de escrutinio más estrictas

Palabras clave. Enfermedad hipertensiva del embarazo, obesidad morbida, UCIN, comorbilidades.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es la primera epidemia de origen no infeccioso en la historia de la humanidad, la obesidad se ha convertido cada vez más en uno de los problemas de salud pública más importantes en los Estados Unidos y muchos otros países, incluyendo México. A medida que ha aumentado la prevalencia de la obesidad, también lo ha hecho la prevalencia de las comorbilidades asociadas a dicha patología.¹ La obesidad común es poligénica y refleja las interacciones acumulativas de múltiples loci genéticos que favorecen la adiposidad corporal con el medio ambiente. La adiposidad corporal es hereditaria, pero identificar los genes que contribuyen a las formas más comunes de obesidad ha sido un desafío.²

El embarazo puede entenderse como un estado de inflamación sistémica leve y controlada, pero, si se combina con la obesidad provoca un estrés oxidativo que puede desencadenar una respuesta inflamatoria exagerada en la placenta. La obesidad en el embarazo se asocia no solo con hiperinsulinemia o dislipidemia, así como también con una función endotelial alterada, incremento de la presión sanguínea y del proceso inflamatorio. Este medio inflamatorio resultante en el que se desarrolla el feto puede ser el responsable de muchos de los desenlaces perinatales adversos asociados con la obesidad de las madres.¹

MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

El término "obesidad" se refiere a un exceso de grasa. Sin embargo, los métodos utilizados para medir directamente la grasa corporal no están disponibles en la práctica diaria. Por esta razón, la obesidad generalmente se evalúa por la relación entre el peso y la altura (es decir, la antropometría), que proporciona una estimación de la grasa corporal que es lo suficientemente precisa para fines clínicos. El índice de masa corporal (IMC) es la medida estándar ampliamente aceptada de sobrepeso y obesidad, y es igual al peso corporal (en kilogramos) dividido por la altura (en metros) al cuadrado.² Esta definición/clasificación estándar para la población no embarazada no se adapta bien a la población embarazada ya que el peso de una persona embarazada aumenta en un intervalo de tiempo relativamente corto y gran parte del aumento de peso está relacionado con la acumulación de masa (es decir, feto, placenta, líquido amniótico, sangre) que se perderán en el momento del parto. Dado que no existe una definición estándar de obesidad específica para el embarazo, las pacientes embarazadas a menudo se consideran obesas o no obesas en función de su índice de masa corporal (IMC) previo al embarazo.³

GENÉTICA DE LA OBESIDAD

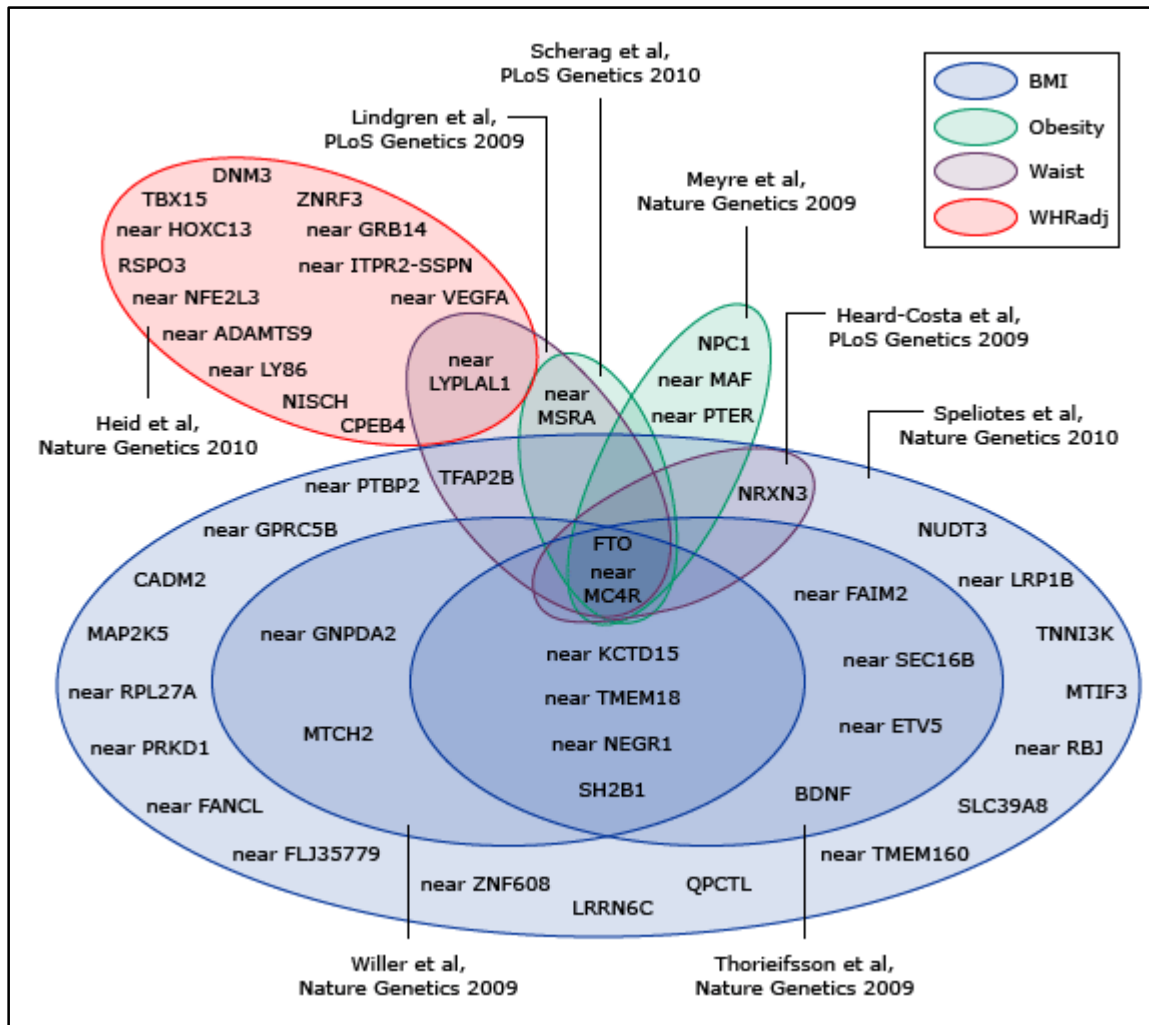
Los estudios de adiposidad entre gemelos, adoptados y sus padres (biológicos versus adoptivos), sugieren la existencia de factores genéticos en humanos con obesidad.^{4,5} La heredabilidad de la adiposidad estimada a partir de estudios de gemelos es alta, oscilando entre el 40 y el 75%, con valores ligeramente más bajos en gemelos criados por separado en comparación con los criados juntos.⁶ De manera similar, en los adoptados, el índice de masa corporal (IMC) se correlaciona mejor con el de sus padres biológicos que con el de sus padres adoptivos. Se han identificado más de 500 loci genéticos de rasgos relacionados con la adiposidad o la obesidad. Además del IMC, se ha demostrado que las respuestas a la sobrealimentación y la subalimentación, el gasto de energía, la elección de alimentos, el hambre y la saciedad son significativamente hereditarias.⁷

Además de la heredabilidad del peso, la tasa metabólica, la respuesta térmica a los alimentos y la actividad física espontánea también son, en grado variable, heredables⁶. Con respecto al peso corporal, el porcentaje de grasa, la masa grasa y la grasa subcutánea estimada, hubo aproximadamente tres veces más variación entre pares que dentro de

pares. Por lo tanto, tanto el estado de peso actual como los procesos metabólicos que subyacen al aumento de peso tienen un fuerte componente heredado.¹¹

La obesidad común es poligénica y refleja las interacciones acumulativas de múltiples loci genéticos que favorecen la adiposidad corporal con el medio ambiente. La adiposidad corporal es hereditaria, pero identificar los genes que contribuyen a las formas más comunes de obesidad ha sido un desafío. Un meta-análisis combinado que incluyó 82 estudios de asociación del genoma completo (GWAS) y 43 estudios de metabochip en casi 340 000 personas, se identificaron 97 loci asociados con el IMC. Estos loci representan aproximadamente el 2,7 por ciento de la variación del IMC; los autores estiman que las variantes alélicas más comunes pueden explicar hasta un 21% de la variación del IMC.⁸

Figura 1. Loci susceptibles a la obesidad descubiertos en 4 ondas de GWAS para el IMC (azul), 3 ondas de GWAS para la circunferencia de la cintura (púrpura) y WHRadj (rojo), y 2 ondas de GWAS para la obesidad extrema y temprana (verde). Fuente: Loos RJF. 2011.^{9a}



FACTORES AMBIENTALES Y OBESIDAD

Los factores ambientales parecen modificar las asociaciones genéticas con el IMC. En un estudio observacional de casi 9000 adultos de ≥ 50 años, la magnitud de la asociación entre el IMC y una puntuación de riesgo poligénico (una suma ponderada de 29 polimorfismos de un solo nucleótido [SNP]) fue mayor en las cohortes de nacimiento más recientes en comparación con las cohortes de nacimiento anteriores. Se cree que la diferencia está

^a **Figura 1.** Loci susceptibles a la obesidad descubiertos en 4 ondas de GWAS para el IMC (azul), 3 ondas de GWAS para la circunferencia de la cintura (púrpura) y WHRadj (rojo), y 2 ondas de GWAS para la obesidad extrema y temprana (verde). Fuente: Loos RJF. 2011.

relacionada con la duración de la exposición a un entorno cada vez más "obesogénico": la transformación del estilo de vida que comenzó a fines de la década de 1970, como cambios en la dieta con un aumento en la ingesta de alimentos y bebidas azucaradas y una reducción en la actividad física regular. Las cohortes más jóvenes estuvieron expuestas a este entorno a una edad más temprana, mientras que las cohortes mayores no estuvieron expuestas hasta más tarde en la vida.¹⁰

FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

Casi todos los aspectos de los comportamientos y el metabolismo que afectan el aumento de peso y las respuestas al balance de energía negativo y positivo son hereditarios. Varias evaluaciones del comportamiento alimentario (elección de alimentos, ingesta calórica, etc.) han estimado una contribución genética a la variación en la ingesta de energía entre el 20 y el 50%.¹¹ La ingesta y el gasto de energía están notablemente acoplados para regular el peso corporal frente a las amplias fluctuaciones diarias en la dieta y la actividad física. Este "acoplamiento", que se opone a la perturbación continua del peso, es evidente en el siguiente ejemplo: Los adultos en Estados Unidos consumen en promedio 900,000 kcal/año, con un aumento de peso promedio anual sorprendentemente pequeño de 0,5 a 1,5 kg/año, o alrededor de 4000 kcal de energía, lo cual representa un pequeño aumento de peso, es decir, un balance energético positivo de aproximadamente 0,4%.¹²

En la mayoría de los estudios, el estilo de vida, los tratamientos farmacológicos o quirúrgicos de la obesidad dan como resultado una pérdida de peso de pendiente variable durante aproximadamente seis a nueve meses, seguida de un período de meseta, con un período posterior de recuperación de peso.¹³ Esto quiere decir que la pérdida de peso generalmente ocurre durante un período de tiempo limitado, mientras que el mantenimiento de un peso reducido requerirá, en la mayoría de los casos, toda una vida de atención diligente. El acoplamiento "normal" de gasto e ingesta de energía con el peso habitual (p. ej., un mayor gasto de energía conduce a una mayor ingesta de energía) se pierde después de la pérdida de peso; estos individuos se vuelven tanto hipometabólicos como hiperfágicos, por lo tanto, los esfuerzos para mantener la pérdida de peso deben diseñarse para revertir o contrarrestar la disminución desproporcionada del gasto de energía y el aumento del apetito que se produce.¹⁴

Con la pérdida de peso y la reducción del tejido adiposo, se produce una reducción concomitante de los niveles de leptina circulante que altera las señales eferentes de los

adipocitos, el intestino y los órganos endocrinos. Estas respuestas fisiológicas para el mantenimiento del peso reducido pueden mitigarse o revertirse mediante la administración de leptina exógena y pueden explicar la base fisiológica de la alta reincidencia después de una pérdida de peso exitosa.¹⁵ Para las personas que pierden peso con éxito, se requiere una vida de esfuerzo comprometido para disminuir la ingesta de energía y aumentar el gasto para mantener el peso reducido. El resultado neto de estos cambios homeostáticos son cambios en el músculo esquelético (aumento de la eficiencia del trabajo), señalización neuronal relacionada con la ingesta de energía (aumento de la recompensa alimentaria e impulsividad, saciedad retardada) y función neuroendocrina (disminución de las concentraciones circulantes de hormonas tiroideas bioactivas y leptina). En grandes estudios longitudinales de pérdida de peso, diferentes fenotipos y genotipos se correlacionan con la pérdida o recuperación de peso. Tomados en conjunto, los distintos genotipos, fenotipos y respuestas terapéuticas a la leptina indican que diferentes mecanismos son relevantes para perder peso versus no recuperarlo.¹⁶

El control de las reservas de energía se logra a través de la regulación coordinada de la ingesta y el gasto de energía en respuesta a las señales de los tejidos adiposo, gastrointestinal y otros tejidos endocrinos y está integrado por el hígado y los elementos del sistema nervioso central, incluidos los reguladores (hipotálamo, tronco encefálico), centros hedónico/emocional (amígdala, cuerpo estriado ventral, corteza orbitofrontal) y ejecutivo/de restricción (circunvoluciones cingulada, frontal media, supramarginal, precentral y fusiforme). El cerebro procesa información eferente e inicia respuestas metabólicas y cognitivas según se necesiten alimentos y, en caso afirmativo, cuándo y dónde obtenerlos. El cerebro también inicia señales que alteran el metabolismo de los nutrientes, así como los procesos cognitivos involucrados en la búsqueda de alimentos.¹⁷

Ahora hablando de gasto energético, el total (GET) de veinticuatro horas consta de tres componentes básicos¹⁸:

- Gasto de energía en reposo (GER): Es el componente más grande y representa aproximadamente el 60% por ciento del GET y refleja el trabajo cardiorrespiratorio y el trabajo de mantener los gradientes de iones transmembrana en reposo.
- Gasto de energía de actividad (GEA): Representa aproximadamente el 30% del GET y se debe a la energía gastada en la actividad física.

- Efecto térmico de la alimentación (ETA): Constituye el 10% del GET, también conocido como termogénesis inducida por la dieta.

El mantenimiento de una reducción del 10% o más en el peso corporal se acompaña de una disminución altamente variable (+5 a -35 por ciento) en el gasto total de energía que es de aproximadamente 300 a 400 kcal/día por debajo de ese predicho por el nuevo peso corporal y composición; este “hipometabolismo” persiste en individuos que mantienen con éxito un peso reducido durante un largo período de tiempo. La disminución del GEA se debe principalmente a un aumento de aproximadamente el 20% en la eficiencia contráctil quimio mecánica del músculo esquelético durante niveles bajos de gasto de energía; esto puede tener implicaciones para el tipo de ejercicio que podría ser más beneficioso para perder peso y/o mantener la pérdida de peso.¹⁹

La pérdida de peso y el mantenimiento de un peso reducido provocan disminuciones en la actividad del sistema nervioso simpático y aumentos en la actividad del sistema nervioso parasimpático. La disminución de la excreción de catecolaminas también inhibe la liberación de hormonas tiroideas bioactivas. Esta disminución del tono del sistema nervioso simpático se revierte, al menos parcialmente, mediante la reposición de leptina durante el mantenimiento del peso reducido, pero no durante la pérdida de peso. El tono del sistema nervioso autónomo también puede modular el comportamiento de alimentación por efectos sobre péptidos intestinales como CCK, péptido similar al glucagón 1 (GLP-1), nesfatina 1, péptido YY (PYY) y polipéptido pancreático.²⁰

Por otro lado, la pérdida de peso y el mantenimiento de un peso reducido pueden estar asociados con un perfil de “eutiroideo enfermo” caracterizado por concentraciones circulantes reducidas de hormonas tiroideas bioactivas (triyodotironina [T3] y tiroxina [T4]) y TSH, y concentraciones circulantes aumentadas de la T3 inversa bioinactiva. Estudios adicionales sugieren que la reposición de la hormona tiroidea después, pero no durante, la pérdida de peso puede revertir el aumento de la eficiencia muscular que se produce como resultado de la pérdida de peso. La administración de leptina a individuos con peso reducido “revierte” la disminución de T3 y T4 pero no de TSH.²¹

La leptina, producida principalmente por los adipocitos, es la señal aferente más potente que regula las reservas de energía del cuerpo. Durante un período de peso estable, las concentraciones circulantes de leptina son proporcionales a la masa grasa, con solo una pequeña disminución en esta proporción durante el mantenimiento del peso reducido. Durante la pérdida de peso (balance de energía negativo), las concentraciones de leptina circulante son aproximadamente de un 25 a un 50 por ciento más bajas que durante el mantenimiento del peso con el mismo peso. La reposición de leptina después de la pérdida de peso revierte muchos de los cambios metabólicos y de comportamiento que se oponen al mantenimiento de un peso reducido, mientras que la administración de leptina durante la pérdida de

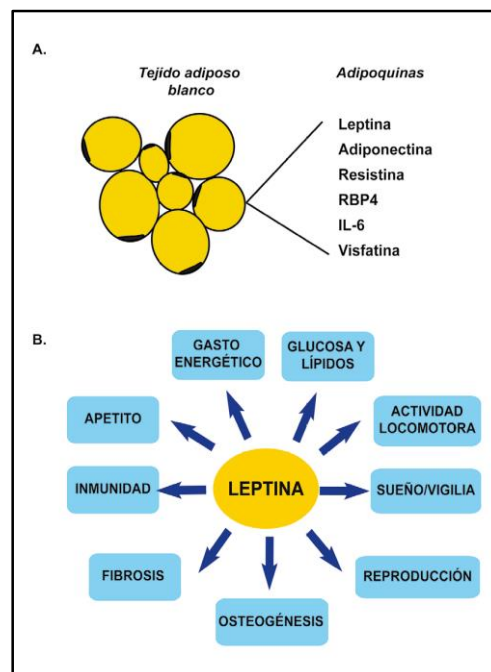


Figura 2. La leptina es una hormona de origen adipocitario con diversas acciones fisiológicas. Fuente: Goldenberg D, 2014 ²²

peso tiene solo un pequeño efecto sobre el apetito (Figura 2)^b.¹⁴ En conjunto, estos datos sugieren que tanto la secreción como la acción de la leptina son sensibles tanto a las reservas de energía (masa grasa) como al equilibrio energético (pérdida de peso).^{14,22}

OBESIDAD Y EMBARAZO

Las mujeres embarazadas con obesidad tienen un mayor riesgo de sufrir una serie de complicaciones maternas y perinatales, y los riesgos aumentan con el aumento de la gravedad de la afección. Se ha estimado que una cuarta parte de las complicaciones del embarazo, por ejemplo, enfermedad hipertensiva del embarazo, diabetes gestacional, parto prematuro, feto grande para la edad gestacional e incluso restricción de crecimiento intrauterino, son atribuibles a la obesidad o el sobrepeso maternos.²³ Las pacientes con obesidad antes del embarazo seguida de un alto aumento de peso durante la gestación tienen los riesgos más altos de complicaciones. Los hijos de personas embarazadas con obesidad tienen un mayor riesgo de desarrollar obesidad en la infancia y en la edad adulta.²⁴

^b **Figura 2.** La leptina es una hormona de origen adipocitario con diversas acciones fisiológicas. Fuente: Goldenberg D, 2014 ²²

FISIOPATOLOGÍA EN EL EMBARAZO

El tejido adiposo es un órgano endocrino activo. Cuando está presente en exceso, puede tener efectos desreguladores en las vías metabólicas, vasculares y, en particular, inflamatorias en muchos sistemas de órganos durante el embarazo y, por lo tanto, afectar los resultados obstétricos. Por ejemplo, la resistencia a la insulina relacionada con la obesidad y las anomalías en las vías inflamatorias pueden afectar el crecimiento y la función de la placenta y se han relacionado con el desarrollo de preeclampsia.²⁵

La obesidad materna puede afectar los resultados de la descendencia a largo plazo como resultado de los cambios epigenéticos inducidos por la exposición fetal a niveles elevados de glucosa, insulina, lípidos y citocinas inflamatorias durante el desarrollo. Estos efectos en el útero pueden causar cambios permanentes o transitorios en la programación metabólica, lo que lleva a resultados adversos para la salud en la vida adulta.²⁶ Los posibles efectos de programación de la sobre nutrición materna son difíciles de estudiar, sin embargo, debido a las complejas relaciones entre el entorno metabólico materno y el feto en desarrollo y la influencia de los factores posnatales, incluido el estilo de vida y el medio ambiente.²⁷

PROBLEMAS POTENCIALES EN EL EMBARAZO

Riesgo general de morbilidad o mortalidad grave: en un estudio basado en la población que incluyó a más de 740 000 embarazadas, las tasas compuestas de "morbilidad o mortalidad materna grave" según el índice de masa corporal (IMC) fueron:²⁸

- IMC normal: 143 por 10,000
- Sobrepeso – 160 por 10,000
- Obesidad grado I: 168 por 10,000
- Obesidad grado II: 178 por 10,000
- Obesidad mórbida – 203 por 10,000

La morbilidad grave incluyó hemorragia que requirió transfusión; complicaciones cardíacas, respiratorias, cerebrovasculares o hematológicas graves; trombosis/embolia venosa; septicemia; choque; insuficiencia hepática o renal; complicaciones relacionadas con la anestesia; y ruptura uterina. En comparación con las personas embarazadas con IMC en el rango normal, se observó un aumento pequeño pero estadísticamente significativo en el resultado compuesto en pacientes con sobrepeso y aquellos con obesidad de clase 1, 2 y 3: razón de probabilidad ajustada (OR) 1.1, 1.1, 1.2, y 1.4, respectivamente.

En una revisión sistemática que evaluó la obesidad y el aborto espontáneo, la frecuencia de ≥ 1 aborto espontáneo después de la concepción espontánea según la clasificación del IMC fue: obeso (16,6 %), sobrepeso (11,8 %), normal (10,7 %).²⁹ En comparación con el grupo de IMC normal, las probabilidades de tener ≥ 1 aborto espontáneo aumentaron en los grupos de IMC obesos (OR 1,31, IC del 95 % 1,18-1,46) y de IMC con sobrepeso (OR 1,11, IC del 95 % 1,00-1,24).

La prevalencia de diabetes mellitus gestacional (DMG) es significativamente mayor en personas con obesidad que en la población obstétrica general. El riesgo aumenta con el aumento del peso materno y el IMC, y aumentó en un 0,92 % por cada aumento de 1 kg/m² en el IMC en una revisión. El mayor riesgo de DMG está relacionado con un aumento exagerado de la resistencia a la insulina en el estado obeso.³⁰

El IMC materno se informa constantemente como un factor de riesgo independiente tanto para la preeclampsia como para la hipertensión gestacional. En una revisión sistemática de 13 estudios de cohortes que comprendían casi 1,4 millones de embarazadas, el riesgo de preeclampsia se duplicó con cada aumento de 5 a 7 kg/m² en el IMC previo al embarazo.³¹

La obesidad aumenta el riesgo de parto prematuro indicado médicamente, principalmente debido a trastornos maternos relacionados con la obesidad, como hipertensión, preeclampsia y diabetes. En una revisión sistemática, las embarazadas con sobrepeso u obesas tenían un mayor riesgo de parto prematuro inducido en comparación con aquellas con IMC normal (riesgo relativo [RR] 1,30, IC del 95 % 1,23-1,37, cinco estudios), y el riesgo aumentaba con aumento de peso.³²

PREVENCIÓN

Debido a los riesgos del embarazo asociados con la obesidad, lo ideal es iniciar una discusión sin prejuicios sobre la planificación reproductiva mucho antes de la concepción. Esta discusión incluye:³¹

- Información sobre los efectos adversos de la obesidad en la fertilidad y la salud a largo plazo.
- Información sobre las posibles complicaciones del embarazo asociadas con la obesidad y los efectos de la obesidad materna en la descendencia, como se describe anteriormente.

- Evaluación previa a la concepción para comorbilidades médicas asociadas con la obesidad (p. ej., diabetes, hipertensión, apnea del sueño) e intervención adecuada para optimizar el estado de salud.

TRATAMIENTO

DIETA

Antes de intentar concebir, se debe alentar a las pacientes con obesidad a que realicen un programa de reducción de peso (dieta, ejercicio, modificación del comportamiento) y posiblemente terapia médica complementaria o cirugía bariátrica, si está indicada, porque la pérdida de peso (incluso una pequeña reducción de peso) tiene efectos beneficiosos sobre la función reproductiva, el resultado del embarazo y la salud en general.³¹

Un estudio basado en la población estimó que una reducción del 10 por ciento en el IMC antes del embarazo puede reducir el riesgo de preeclampsia, diabetes gestacional, parto prematuro indicado, macrosomía grande para la edad gestacional (LGA) y muerte fetal en un 10 por ciento, mientras que un 20 a 30 por ciento la reducción puede reducir los riesgos de parto por cesárea y distocia de hombros.³²

Ahora en cuanto al aumento de peso durante el embarazo, las recomendaciones de la Academia Nacional de Medicina (NAM, anteriormente el Instituto de Medicina [IOM]) para las mujeres embarazadas con obesidad, limitar el aumento de peso durante la gestación puede reducir el riesgo de algunos resultados adversos del embarazo, como macrosomía.³³ Pero en otras bibliografías se ha mencionado que la pérdida de peso gestacional se asocian con un mayor riesgo de recién nacidos pequeños para la edad gestacional y, por lo tanto, no se recomiendan.³⁴

EJERCICIO

El ejercicio tiene múltiples beneficios para la salud. Las mujeres embarazadas pueden continuar con la mayoría de los programas de ejercicios previos al embarazo o iniciar un programa de ejercicios, lo que puede ayudar a controlar el aumento de peso gestacional y puede mejorar algunos resultados del embarazo, por ejemplo, menor riesgo de diabetes gestacional.³⁵

FARMACOLÓGICO

Las pacientes que toman metformina con el fin de perder peso pueden considerar continuarlo después de la concepción, ya que se dispone de experiencia sobre la seguridad del embarazo como resultado de su función para el tratamiento de la diabetes gestacional y la diabetes tipo 2 pregestacional.^{36,37}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cambio en el estilo de vida en al menos las últimas cuatro décadas ha traído consigo el aumento de la obesidad, así como de comorbilidades asociadas a esta patología, convirtiéndose en un problema de salud pública, involucrando también a las mujeres quienes cursan con un embarazo, lo que significa riesgo tanto para la madre como para el feto, y por lo tanto la importancia del estudio.

De acuerdo a la literatura, las pacientes que cursan con obesidad mórbida tienen mayor riesgo de padecer diabetes en el embarazo, así como enfermedades hipertensivas, que puede condicionar entre muchas otras complicaciones, la liberación de cuerpos cetónicos al torrente sanguíneo, los cuales atraviesan la barrera feto placentaria y podrían ocasionar daño al feto, a corto y largo plazo, un nacimiento pretérmino, dehiscencia de herida quirúrgica, hemorragia obstétrica y muerte.

El planteamiento anterior es la base para la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es el resultado perinatal en embarazadas con obesidad mórbida en comparación con pacientes con peso normal?

JUSTIFICACIÓN

La obesidad durante el embarazo favorece un alto factor de riesgo de comorbilidad materno y perinatal, con múltiples complicaciones asociadas a esta entidad. En el presente trabajo de investigación nos hemos enfocado en aquella población que cursa con obesidad mórbida, pues a pesar de que existe evidencia científica de peor pronóstico para estas pacientes que para aquellas quienes cursan con peso normal durante el embarazo, contamos con poca información de ese grupo específico en nuestra unidad hospitalaria por lo que esto podría ser un campo abierto a la investigación. Por lo anterior vemos importancia en determinar los resultados perinatales, así como, describir la resolución obstétrica, las comorbilidades con las que cursaron e identificar las complicaciones maternas y fetales en pacientes con obesidad mórbida en el Hospital de la Mujer.

OBJETIVOS

- *GENERAL*
 - Establecer si la obesidad mórbida durante el embarazo se asocia a mayores complicaciones maternas y fetales versus embarazadas con peso normal

- *ESPECÍFICOS*
 - Describir la vía de resolución obstétrica más frecuente en embarazadas con obesidad mórbida versus peso normal
 - Describir las comorbilidades con las que cursan las embarazadas con obesidad mórbida versus las embarazadas con peso normal
 - Identificar las complicaciones maternas en pacientes con obesidad mórbida versus peso normal
 - Identificar las complicaciones fetales en embarazadas con obesidad mórbida versus peso normal

HIPÓTESIS

No aplica ya que se trata de un estudio descriptivo

MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

- Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, comparativo, se tomará el universo de embarazadas con obesidad severa o mórbida (IMC mayor a 40 kg/m² o porcentaje de peso mayor a 150) que ingresaron a la clínica de embarazo de alto riesgo en el Hospital de la Mujer durante un periodo determinado así como pacientes que ingresaron sin obesidad.

POBLACIÓN

- *Selección de participantes:* El estudio se realizará en el Hospital de la Mujer en la Ciudad de México, a todas las mujeres embarazadas con obesidad mórbida que ingresaron a la clínica de embarazo de alto riesgo durante el periodo comprendido de Enero 2022 a Diciembre 2022 y se llevo su control prenatal en el mismo hasta la resolución, así como pacientes al azar que finalizaron su embarazo en este hospital sin obesidad.
- *Criterios de inclusión:*
Mujeres embarazadas con obesidad mórbida que ingresaron a la clínica de embarazo de alto riesgo del Hospital de la Mujer en el periodo comprendido de Enero 2022 a Diciembre 2022.
- *Criterios de exclusión:*
Mujeres con embarazos gemelares o de alto orden fetal
- *Criterios de eliminación:*
Mujeres cuya resolución del embarazo haya sucedido en otra institución
Mujeres que hayan solicitado alta voluntaria y por lo tanto no haya tenido resolución su embarazo en esta institución
Aquellas que no cuenten con expediente completo

VARIABLES DE ESTUDIO

VARIABLES INDEPENDIENTES (PREDICTORA)

- Obesidad mórbida

VARIABLES DEPENDIENTES (DESENLACE)

- Complicaciones Maternas

- Enfermedades hipertensivas
- Diabetes gestacional
- Hipotiroidismo
- Dehiscencia de herida quirúrgica
- Infección puerperal
- Infección de herida quirúrgica
- Hemorragia obstétrica
- Vía de resolución obstétrica
- Complicaciones Fetales
 - Restricción de crecimiento intrauterino
 - Feto grande para la edad gestacional
 - Macrosomía
 - Bajo peso al nacimiento
 - Síndrome de dificultad respiratoria
 - Apgar

Tabla 1 VARIABLES INDEPENDIENTES O PREDICTORAS

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDICIÓN
Obesidad mórbida	La obesidad se define como el índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m ² . se clasifica en: clase I (IMC 30.0 a 34.9 kg / m ²), clase II (IMC 35.0 a 39.9 kg / m ²) y clase III, severa o mórbida (IMC ≥ 40 kg / m ²). ²⁸ Son también clasificadas con obesidad mórbida aquellas pacientes con un porcentaje de peso mayor a 150%. ³⁸	Se tomará del registro de pacientes con obesidad mórbida y diabetes gestacional	Cualitativa ordinal	Grados de acuerdo a índice de masa corporal

Fuente: Recurso propio.

VARIABLES DEPENDIENTES (COMPLICACIONES MATERNO FETALES)

Tabla 2. VARIABLES DEPENDIENTES COMPLICACIONES MATERNAS

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDICIÓN
Enfermedad hipertensiva asociada al embarazo	Hipertensión que se presenta durante el embarazo, aquella que sucede después de la semana veinte de gestación (hipertensión gestacional o preeclampsia), en el postparto (12 semanas) o que previamente existía (hipertensión crónica).	Se identificará por medio de la revisión de expedientes a las pacientes que tengan una enfermedad hipertensiva del embarazo coexistente	Cualitativa	Presente o Ausente
Diabetes gestacional	La diabetes mellitus gestacional es una de las complicaciones médicas más comunes del embarazo, es una condición en la cual la intolerancia a los carbohidratos se desarrolla durante el mismo. ¹	Se tomará del registro de pacientes con obesidad mórbida y diabetes gestacional	Cualitativa	Presente o ausente

Parto pretérmino	Finalización del embarazo antes de las 37 semanas de gestación	Se tomará del registro de pacientes con obesidad mórbida	Cualitativa	Presente o ausente
Dehiscencia de herida quirúrgica	Apertura espontánea de la pared abdominal o de una parte de la pared, piel, tejido celular subcutáneo y en ocasiones aponeurosis	Se tomará del registro de pacientes	Cualitativa	Presente o ausente
Vía de resolución obstétrica	Vía de finalización del embarazo, puede ser vaginal o abdominal	Se tomará del registro de pacientes	Cualitativa	Parto o cesárea
Hemorragia obstétrica	Sangrado mayor a 500 ml durante el parto o mayor a 1000 ml durante la cesárea	Se tomará del registro de pacientes	Cualitativa	Presente o ausente
Hipotiroidismo	Patología tiroidea	Se tomará del registro de pacientes	Cualitativa	Presente o ausente
Infección puerperal	Infección que sucede en el puerperio, que es el periodo desde el final del parto hasta la aparición de la primera menstruación.	Se tomará del registro de pacientes	Cualitativa	Presente o ausente
Infección de herida quirúrgica	Infección de la episiotomía o la herida quirúrgica	Se tomará del registro de pacientes	Cualitativa	Presente o ausente

	abdominal durante el puerperio.			
--	---------------------------------	--	--	--

Fuente: Recurso propio.

Tabla 3. COMPLICACIONES FETALES Y DEL RECIÉN NACIDO

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDICIÓN
Restricción de crecimiento intrauterino	Peso fetal menor al 3% sin alteraciones en la flujometría o menor al 10% con alteraciones en la flujometría	Se tomará del registro de pacientes con obesidad mórbida	Cualitativa	Presente o ausente
Feto grande para la edad gestacional	Feto con peso fetal estimado por ultrasonido por arriba del percentil 90%	Se tomará del registro de pacientes con obesidad mórbida	Cualitativa	Presente o ausente
Macrosomía	Peso fetal al nacimiento mayor a 4000 gramos	Se tomará de los datos registrados en expedientes de hijos pacientes con obesidad mórbida.	Cuantitativa	Peso fetal en gramos
Bajo peso al nacimiento	Peso fetal al nacimiento menor a 2500 gramos	Se tomará de los datos registrados en expedientes de hijos pacientes con obesidad mórbida.	Cualitativa	Presente o ausente
Prematurez	Recién nacido con edad gestacional menor a las 37	Se tomará del registro de los expedientes clínicos con la edad	Cuantitativa	Presente o ausente

	semanas de gestación	gestacional al nacimiento medida por Capurro o Ballard		
Apgar	Test de examen clínico que valora la viabilidad de un recién nacido en los primeros minutos de vida	Se tomará del registro en el expediente clínico		

Fuente: Recurso propio.

DESCRIPCIÓN OPERATIVA DEL ESTUDIO

El estudio se realizará incluyendo a aquellas pacientes que ingresaron a la clínica de embarazo de alto riesgo y unidad de tococirugía en el Hospital de la Mujer del 1 de Enero de 2022 al 31 de Diciembre de 2022, nuestro instrumento de investigación será una hoja de recolección de datos los cuales tomaremos del expediente clínico de cada paciente obstétrica y en el caso de los recién nacidos los datos serán recabados de se expediente clínico del hospital de la mujer, dicha información se registrará en una base de datos.

Se registrará la siguiente información, respecto a la madre: edad, gesta, peso, talla, porcentaje de peso, IMC, dieta en kcal, vía de resolución del embarazo y complicaciones de la misma; respecto al recién nacido: peso, Apgar, Capurro.

EQUIPO Y RECURSOS

Equipamiento: Archivo clínico, estadística y base de resultados de laboratorio del Hospital de la Mujer.

Lugar: Clínica de embarazo de alto riesgo y unidad de tococirugía del Hospital de la Mujer

Materiales: Expedientes clínicos, hojas de registro de pacientes diabéticas, base de resultados de laboratorio del Hospital de la Mujer

Necesidad de apoyo financiero: No

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se empleará estadística inferencial para determinar las características demográficas de la población, se emplearán medidas de tendencia central como media, mediana y moda, y al tratarse de un estudio comparativo, se empleará para el análisis de datos además chi cuadrada y pruebas exactas de Fischer para comparar frecuencias y porcentajes y T de Student para comparar medias. En variables cuantitativas se utilizara pruebas de Shapiro wilk y en comparación pruebas de U de mann-whitney.

Se emplearán los programas estadísticos: Software SPSS v25 y Excel 2019

CONSIDERACIONES ÉTICAS Y BIOÉTICAS

Este estudio se considera una investigación sin riesgo, cumple con las consideraciones recomendadas a los médicos en la investigación biomédica de seres humanos de la Declaración de Helsinki de 1964.³⁹

Respecto a la legislación vigente en materia de salud, este proyecto se apega al título quinto de la Ley General de Salud, investigación para la salud, a los artículos 96 al 103.⁴⁰

Tabla 1 *Análisis ético*

• Clasificación:	X Investigación sin riesgo. Investigación con riesgo mínimo. Investigación con riesgo mayor al mínimo.
• Riesgos probables para el sujeto de investigación y medidas que tomarán los investigadores:	Ninguna, solo privacidad en el manejo de los datos clínicos recolectados.
• Protección del aspecto psicoemocional:	No aplica
• Referencia a centros especializados de diagnóstico y tratamiento:	No aplica
• Consideraciones de bioseguridad:	Ninguno
• Declaración de conflicto de intereses:	Ninguno declarado.

RESULTADOS

Con la finalidad de realizar una comparación de los desenlaces perinatales entre pacientes con obesidad mórbida contra las que no la tienen; se recabaron 84 expedientes del Hospital de la Mujer. Estos expedientes cumplieron los criterios de inclusión previamente establecidos y, del total, 41 pacientes (48%) tuvieron obesidad mórbida y 43 (52%), no tuvieron. La mediana de edad de nuestras pacientes fue de 28.5 años (22.5-34). La mediana de peso fue de 79.5 kg (62-102), de la talla de 1.58 m (1.51-1.64) y del índice de masa corporal (IMC) de 28.55 kg/m² (Tabla 3).

Tabla 3. Características demográficas generales

Variable	Mediana / Frecuencia	RIQ / Proporción
Edad (años)	28.5	22.5-34
Peso (kilogramos)	79.5	62-102
Talla (m)	1.58	1.51-1.64
IMC (kg/m ²)	28.55	25.5-43
Obesidad (Sí/no)	41	48

Al separar estas variables por cada grupo de estudio (sin obesidad y con obesidad), el grupo sin obesidad tuvo una mediana de edad de 27 años (20-31), mientras que el grupo con obesidad mórbida tuvo una mediana de 31 años (26-36) con una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.003$). Como era de esperarse, el peso y el IMC fueron mayores en el grupo con obesidad. De manera relevante, no hubo diferencias en la talla, ni en la presencia de edad materna avanzada (EMA) (Tabla 4).

Tabla 4. Características demográficas por peso

Variable	Sin obesidad (n = 43)	Con obesidad (n = 41)	Valor p
Edad (años)	27 (20-31)	31 (26-36)	0.003
EMA	2 (5)	1 (2)	0.98
Peso (kilogramos)	62 (56-68.5)	104 (95-112)	<0.001
Talla (m)	1.59 (1.52-1.65)	1.56 (1.5-1.62)	0.193
IMC (kg/m ²)	25.5 (23.5-26.8)	43 (40-44)	<0.001
Multiparidad	29 (67)	25 (61)	0.696

La comorbilidad más frecuente en ambos grupos fue la enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE), seguida de la diabetes gestacional (DMG). En ambos grupos de estudio, estas comorbilidades fueron más comunes en las mujeres con obesidad mórbida, con una diferencia estadísticamente significativa. El resto de las comorbilidades no tuvieron una diferencia relevante entre grupos de estudio (Figura 3, Tabla 5).

Tabla 5. Comorbilidades presentadas por las pacientes

Variable	Sin obesidad	Con obesidad	Valor de p
Diabetes gestacional (Sí/ No)	6 (14)	15 (36)	0.012
Enfermedad hipertensiva del embarazo	9 (21)	26 (63)	<0.001
Hipotiroidismo	0 (0)	2 (5)	0.89
Asma	0 (0)	1 (2)	0.48
Hipertrigliceridemia	0 (0)	1 (2)	0.48
Infertilidad	0 (0)	1 (2)	0.48
Anemia	2 (5)	0 (0)	0.494
Colestasis	1 (2)	0 (0)	0.48
Trombocitopenia	1 (2)	0 (0)	0.48

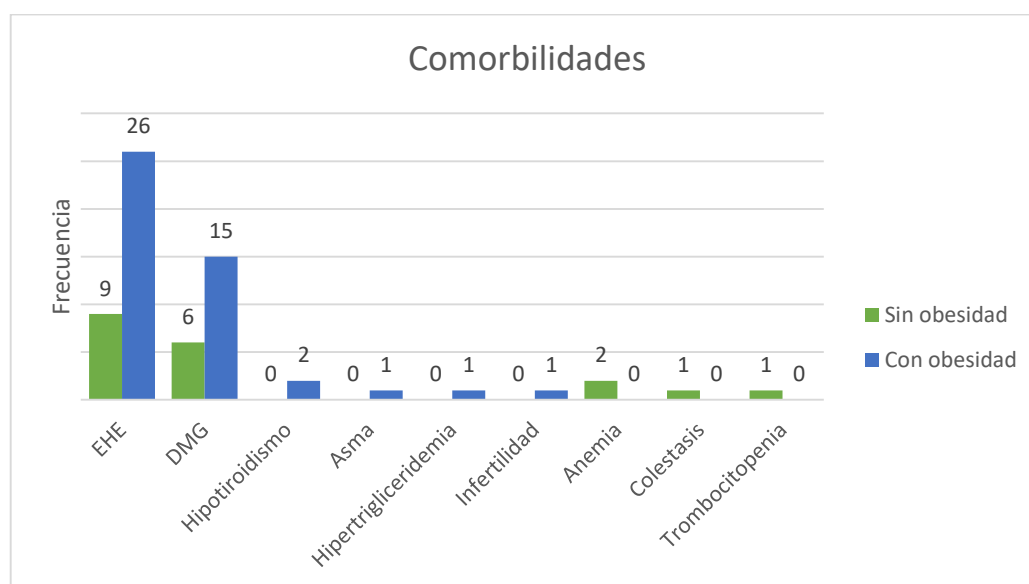


Figura 3. Comorbilidades presentadas por las pacientes

La vía de resolución más frecuente en nuestra población fue la cesárea, siendo la opción utilizada en el 61% de los embarazos de nuestro estudio total (51 de las 84 pacientes). Al dividirlo por grupos se observa que esta tendencia se mantiene, aunque esto ocurre de manera más frecuente en el grupo de obesidad (68% de todos los embarazos en el grupo de obesidad mórbida y 53% en el grupo sin obesidad) (**Figura 4**). La razón de momios para esta variable fue de 1.87, sin embargo, no se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa al ser sometida esta variable a una prueba de Chi-cuadrada de Pearson ($p = 0.244$).

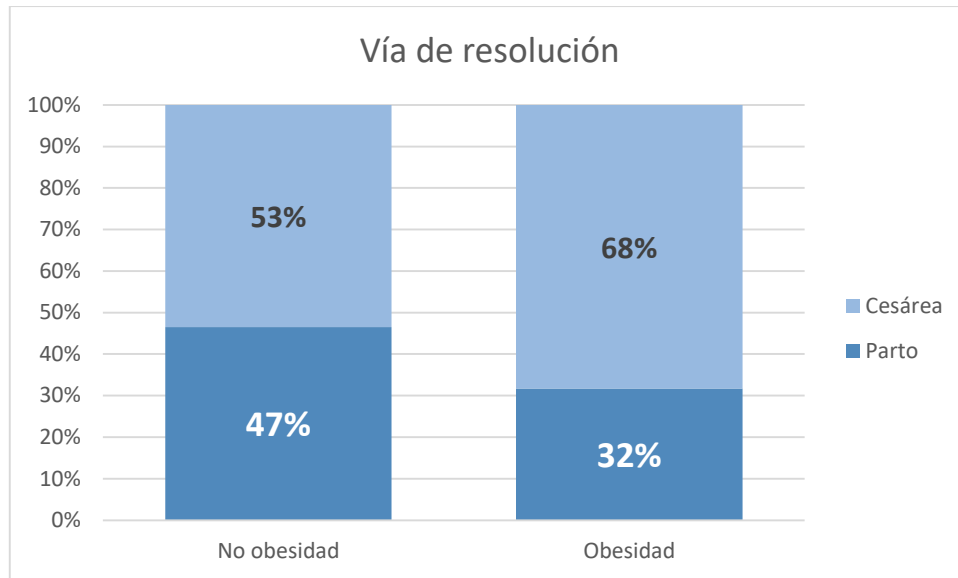


Figura 4. Vía de resolución

Otros hallazgos comunes encontrados en las pacientes fue la presencia de infección de vía urinaria en 5 casos (11%) en el grupo de mujeres sin obesidad y en 6 casos en el grupo con obesidad (14%), sin una diferencia estadísticamente significativa (valor $p = 0.52$). La presencia de cervicovaginitis fue mayor en el grupo con obesidad (8 contra 3 casos), esta vez sí demostrando una diferencia significativa (valor $p = 0.046$).

En cuanto a las características neonatales, el sexo más común fue el femenino. Los hijos de madres con obesidad tuvieron menores semanas de gestación, con una mediana de 37 SDG tanto por ultrasonido (USG) como por fecha de última menstruación (FUM) para las mujeres con obesidad contra una mediana de 38 SDG para las mujeres sin obesidad. Del mismo modo, el Capurro fue menor en pacientes sin obesidad.

El peso del producto al nacer fue de 3010 gramos (2770-3265) en el grupo con obesidad y 3050 gramos (2800-3400) en el grupo con obesidad, sin diferencias significativas. La talla y la presencia de alteraciones por ultrasonido tampoco variaron entre ambos grupos.

Por último, la necesidad de requerir una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) si fue claramente mayor en el grupo con obesidad, presentándose en 9 casos, contra sólo 1 en el grupo sin obesidad ($p = 0.015$) (**Tabla 6**).

Tabla 6. Características del neonato

Variable	Sin obesidad	Con obesidad	Valor p
Sexo del neonato (H /M)	19 (44) / 25 (56)	19 (46) / 22 (54)	0.678*
SDG por FUM	38 (37-40)	37 (35-38)	<0.001
SDG por USG	38 (36-40)	37 (36-39)	0.037
Peso por USG	3020 (2870-3160)	3070 (2800-3400)	0.476
Peso al nacer	3010 (2770-3265)	3050 (2800-3400)	0.340
Talla del producto	49 (48-51)	50 (48-51)	0.612

Capurro	37 (36-38)	39 (37-40)	<0.001
Alteraciones por USG	13 (30)	17 (41)	0.397
Requerimiento de UCIN	1 (2.3)	9 (21)	0.015

Las complicaciones maternas y fetales presentadas se resumen en la **Tabla 7**. Como se puede observar, la complicación fetal más frecuente en ambos grupos de estudio fue el oligohidramnios, presentado en 7 casos (16%) de mujeres sin obesidad y en 3 de pacientes con obesidad mórbida (7%), sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa (valor p = 0.07). El resto de las complicaciones variaron en proporciones que iban del 2% al 7%, sin diferencias relevantes al comparar entre ambos grupos.

Tabla 7. Complicaciones maternas y fetales

Variable	Sin obesidad	Con obesidad	Valor p
Maternas			
Dehiscencia de herida	3 (5.6)	2 (5)	0.35
APP	0 (0)	3 (7.3)	0.32
RPM	0 (0)	1 (2.4)	0.48
PCDS	0 (0)	1 (2.4)	0.48
Fetales			
Polihidramnios	0 (0)	1 (2.4)	0.48
RCIU	1 (2.3)	1 (2.4)	1
Oligohidramnios	7 (16)	3 (7)	0.07

Las indicaciones más frecuentes de cesárea en nuestro estudio fueron oligohidramnios para las pacientes sin obesidad (7 casos, correspondiente al 16%) y cesárea iterativa para las que tenían obesidad mórbida (6 casos, correspondientes al 14%). Al comparar entre grupos sólo se observó una diferencia estadísticamente significativa en el riesgo de presentar oligohidramnios, con una razón de momios de 2.463 (1.12 - 8.26) y un valor p de 0.03, entre las pacientes con y sin obesidad (**Figura 5, Tabla 8**).

Figura 8. Indicaciones de cesárea

Indicación	Sin obesidad (n=43)	Con obesidad (n=41)	Valor p
Iterativa	3 (5)	6 (14)	0.435
FPTP	0 (0)	5 (12)	0.057
DCP	3 (7)	3 (7)	1
Macrosomía	2 (5)	3 (7)	0.956
Oligo/Anhidramnios	7 (16)	3 (7)	0.03
Pérdida del bienestar	2 (5)	3 (7)	0.956
PCDS	0 (0)	1 (2.4)	0.99
PIC	0 (0)	1 (2.4)	0.99
Presentación pélvica	1 (2.3)	1 (2.4)	1
RCIU	1 (2.3)	1 (2.4)	1
RPM	1 (2.3)	1 (2.4)	1
DPPNI	1 (2.3)	0 (0)	0.99
Polihidramnios	1 (2.3)	0 (0)	0.99
Término tardío	1 (2.3)	0 (0)	0.99

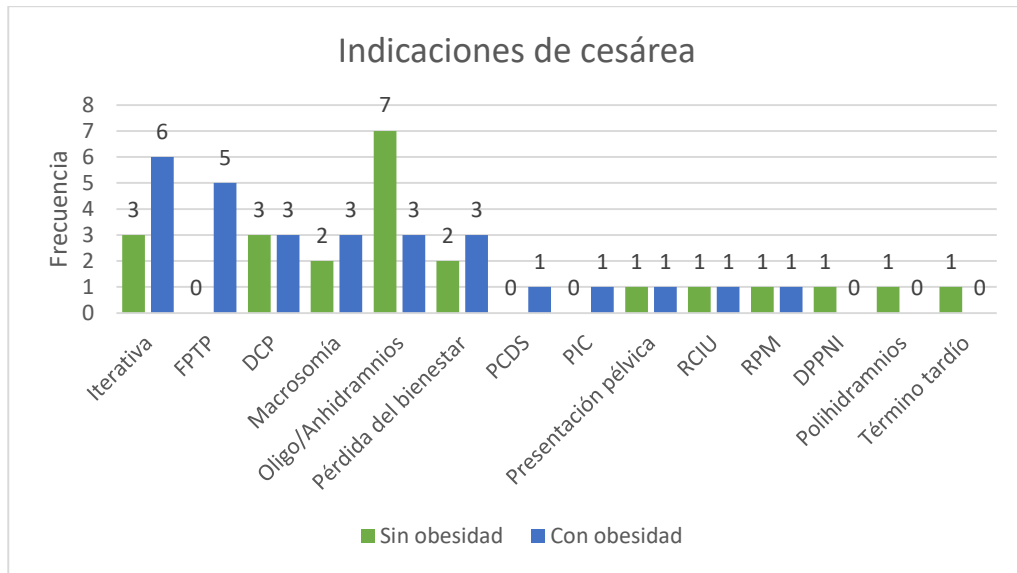


Figura 5. Indicaciones de cesárea

DISCUSIÓN

Nuestro estudio detalla hallazgos interesantes sobre la relación entre la obesidad con la presencia de desenlaces maternos y fetales. Como se describió previamente en el apartado de resultados, la presencia de diabetes gestacional fue mayor en el grupo de pacientes con obesidad. Esto va en acuerdo con lo publicado en la literatura hasta la fecha.

Un estudio relevante a detallar fue una cohorte prospectiva realizada por Pirjani y asociados, donde se siguieron a 256 mujeres durante su embarazo. Al final del estudio, se observó que 78 mujeres (equivalente al 30.5%) desarrollaron diabetes mellitus gestacional, de las cuales, el 80% tenían sobrepeso u obesidad. El mismo estudio describió un riesgo relativo de 2.74 para desarrollar diabetes gestacional si se padecía obesidad previa al embarazo (37). Un estudio de México realizado por Padilla y asociados demostró una relación entre pacientes con obesidad mórbida y la presencia de diabetes mellitus. (38)

Del mismo modo, la relación entre los trastornos hipertensivos del embarazo y la obesidad es un tema altamente estudiado desde la década pasada. Para ejemplificar esto existe la cohorte llamada “*Generation R Study*” en el cual se reportó que la presencia de obesidad se asociaba con un riesgo relativo de 4.67 para el desarrollo de hipertensión gestacional y 2.49 para preeclampsia; y cuando las pacientes presentaban obesidad mórbida, los riesgos relativos aumentaban a 11.34 y 3.40, respectivamente (39). Estos hallazgos han sido confirmados por otras cohortes, como la realizada por Bicocca y asociados en 2020 (40) y, de relevancia para nuestro país, la realizada por Pizano-Zarate y asociados en 2023. (41)

En cuanto a la cervicovaginitis, la obesidad es un factor de riesgo ya conocido para algunos procesos infecciosos de la zona genital, como lo es la vaginosis bacteriana y el intertrigo. (42)

En cuanto a las características obstétricas, se puede observar que, si bien los rangos intercuartiles de las semanas de gestación por cualquier método estaban dentro de parámetros de término, se pudo observar una tendencia estadísticamente significativa entre la presencia de obesidad y una menor edad gestacional al nacer. Esto concuerda con un estudio danés de 2007, en el cual se describió que las pacientes con obesidad tienen un riesgo relativo de aproximadamente 1.5 para padecer un embarazo pretérmino. (43)

Estudios más recientes confirmaron esta asociación, como lo fue un estudio chino realizado en 2022, donde se describió que la obesidad materna se asoció con mayor riesgo de trabajo de parto espontáneo, ruptura prematura de membranas y parto pretérmino inducido. (44)

Las pacientes con obesidad tuvieron mayor tasa de oligohidramnios, esto va en contra de lo descrito Blitz y asociados, donde no se observó una relación entre el índice del líquido amniótico y el índice de masa corporal. (45)

Por último, en nuestro estudio se observó un riesgo aumentado de requerimiento de UCIN en los hijos de madres con obesidad, en este punto, la evidencia es contradictoria, aunque la postura general va en acuerdo con nuestros hallazgos. Para ejemplificar este punto, se observó en un estudio realizado por Azher y asociados que los hijos de madres solteras

tenían menor requerimiento de estancia en la UCIN. (48) Por el contrario, el estudio realizado por Suk et al. y el estudio realizado por Yao et al., ambos demostraron que la obesidad materna es un factor de riesgo independiente para requerir cuidados en la UCIN. (46,47)

El estudio no estuvo exento de limitaciones. La naturaleza retrospectiva no permite determinar causalidad, solamente una asociación, así mismo, este tipo de estudios son sujetos a sesgos de supervivencia y de selección. Así mismo, la edad fue estadísticamente mayor en las pacientes con obesidad, lo cual puede suponer una dificultad a la hora de interpretar los resultados.

CONCLUSIONES

La obesidad es una comorbilidad prevalente, que no sólo afecta a las pacientes en su vida diaria, si no que afecta el desarrollo saludable de su embarazo. En este estudio se evaluaron a 84 mujeres embarazadas con y sin obesidad mórbida, y se observó que las mujeres con obesidad tienen mayores tasas de comorbilidades (en específico diabetes gestacional y enfermedad hipertensiva del embarazo). Así mismo, los hijos de estas pacientes tuvieron mayores complicaciones fetales, tales como mayor requerimiento de la UCIN y menores semanas de gestación al término del embarazo.

Esto denota la importancia de implementar políticas de escrutinio más estrictas, tanto para la madre como para el producto, durante el embarazo, ya que estas pacientes suponen una población de alto riesgo.

Este estudio servirá como base para futuras investigaciones y se puede extrapolar a otras poblaciones similares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ Forouzanfar MH, et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med* 2017; 377(1):13-27. doi: 10.1056/NEJMoa1614362.
- ² NICE: Obesity: identification, assessment and management, updated 2022. Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg189/chapter/Recommendations#identifying-and-assessing-overweight-obesity-and-central-adiposity> (Accessed on January 11, 2023).
- ³ Ramsey PS, Schenken RS. Obesity in pregnancy: Complications and maternal management. In: UpToDate. (Accessed on March 2, 2023).
- ⁴ Wardle J, Carnell S, Haworth CM, Plomin R. Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(2):398-404. doi: 10.1093/ajcn/87.2.398.
- ⁵ Pérusse L, Rankinen T, Zuberi A, et al. The human obesity gene map: the 2004 update. *Obes Res* 2005; 13(3):381-490. doi: 10.1038/oby.2005.50.
- ⁶ Loos RJ. The genetics of adiposity. *Curr Opin Genet Dev* 2018; 50:86-95. doi: 10.1016/j.gde.2018.02.009.
- ⁷ Robino A, Concas MP, Catamo E, Gasparini P. A Brief Review of Genetic Approaches to the Study of Food Preferences: Current Knowledge and Future Directions. *Nutrients* 2019; 11(8):1735. doi: 10.3390/nu11081735.
- ⁸ Locke AE, Kahali B, Berndt SI, et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. *Nature* 2015; 518(7538):197-206. doi: 10.1038/nature14177.
- ⁹ Loos RJ. Genetic determinants of common obesity and their value in prediction. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2012;(2):211-26. doi: 10.1016/j.beem.2011.11.003.
- ¹⁰ Walter S, Mejía-Guevara I, Estrada K, et al. Association of a Genetic Risk Score With Body Mass Index Across Different Birth Cohorts. *JAMA* 2016; 316(1):63-9. doi: 10.1001/jama.2016.8729.
- ¹¹ Silventoinen K, Konttinen H. Obesity and eating behavior from the perspective of twin and genetic research. *Neurosci Biobehav Rev* 2020; 109:150-165. doi: 10.1016/j.neubiorev.2019.12.012.
- ¹² Perreault L, Rosenbaum M. Obesity: Genetic contribution and pathophysiology. In: UpToDate. (Accessed on March 8, 2023).
- ¹³ Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, et al. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med* 2005; 353(20):2111-20. doi: 10.1056/NEJMoa050156.

-
- ¹⁴ Aronne LJ, Hall KD, M Jakicic J, et al. Describing the Weight-Reduced State: Physiology, Behavior, and Interventions. *Obesity (Silver Spring)* 2021; 29:9-24. doi: 10.1002/oby.23086.
- ¹⁵ Rosenbaum M, Leibel RL. 20 years of leptin: role of leptin in energy homeostasis in humans. *J Endocrinol* 2014; 223:T83-96. doi: 10.1530/JOE-14-0358.
- ¹⁶ McCaffery JM, Papandonatos GD, Huggins GS, et al. FTO predicts weight regain in the Look AHEAD clinical trial. *Int J Obes (Lond)* 2013; 37(12):1545-52. doi: 10.1038/ijo.2013.54.
- ¹⁷ Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(1 Suppl):222S-225S. doi: 10.1093/ajcn/82.1.222S.
- ¹⁸ Lam YY, Ravussin E. Indirect calorimetry: an indispensable tool to understand and predict obesity. *Eur J Clin Nutr* 2017; 71(3):318-322. doi: 10.1038/ejcn.2016.220.
- ¹⁹ Rosenbaum M, Leibel RL. Models of energy homeostasis in response to maintenance of reduced body weight. *Obesity (Silver Spring)* 2016; 24(8):1620-9. doi: 10.1002/oby.21559.
- ²⁰ Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *N Engl J Med* 2011; 365(17):1597-604. doi: 10.1056/NEJMoa1105816.
- ²¹ Liu G, Liang L, Bray GA, et al. Thyroid hormones and changes in body weight and metabolic parameters in response to weight loss diets: the pounds lost trial. *Int J Obes (Lond)* 2017; 41(6):878-886. doi: 10.1038/ijo.2017.28.
- ²² Goldenberg D, Santos JL, Hodgson MI, Cortés VA. Nuevas proyecciones fisiológicas, patológicas y terapéuticas de la leptina. *Rev Med Chile* 2014;142(6):738-747.
- ²³ Santos S, Voerman E, Amiano P, et al. Impact of maternal body mass index and gestational weight gain on pregnancy complications: an individual participant data meta-analysis of European, North American and Australian cohorts. *BJOG* 2019; 126(8):984-995. doi: 10.1111/1471-0528.15661.
- ²⁴ Rooney BL, Mathiason MA, Schauberger CW. Predictors of obesity in childhood, adolescence, and adulthood in a birth cohort. *Matern Child Health J.* 2011;15(8):1166-75. doi: 10.1007/s10995-010-0689-1.
- ²⁵ Delhaes F, Giza SA, Koreman T, et al. Altered maternal and placental lipid metabolism and fetal fat development in obesity: Current knowledge and advances in non-invasive assessment. *Placenta* 2018; 69:118-124. doi: 10.1016/j.placenta.2018.05.011.
- ²⁶ Fleming TP, Watkins AJ, Velazquez MA, et al. Origins of lifetime health around the time of conception: causes and consequences. *Lancet* 2018; 391(10132):1842-1852. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30312-X.

-
- ²⁷ O'Reilly JR, Reynolds RM. The risk of maternal obesity to the long-term health of the offspring. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2013; 78:9-16. doi: 10.1111/cen.12055.
- ²⁸ Lisonkova S, Muraca GM, Potts J, et al. Association Between Prepregnancy Body Mass Index and Severe Maternal Morbidity. *JAMA* 2017; 318(18):1777-1786. doi: 10.1001/jama.2017.16191.
- ²⁹ Boots C, Stephenson MD. Does obesity increase the risk of miscarriage in spontaneous conception: a systematic review. *Semin Reprod Med* 2011;29(6):507-13. doi: 10.1055/s-0031-1293204.
- ³⁰ Ehrenberg HM, Dierker L, Milluzzi C, Mercer BM. Prevalence of maternal obesity in an urban center. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187(5):1189-93. doi: 10.1067/mob.2002.127125.
- ³¹ US Preventive Services Task Force, Curry SJ, Krist AH, et al. Behavioral Weight Loss Interventions to Prevent Obesity-Related Morbidity and Mortality in Adults: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* 2018;320(11):1163-1171. doi: 10.1001/jama.2018.13022.
- ³² Schummers L, Hutcheon JA, Bodnar LM, et al. Risk of adverse pregnancy outcomes by prepregnancy body mass index: a population-based study to inform prepregnancy weight loss counseling. *Obstet Gynecol* 2015;125:133-143. doi: 10.1097/AOG.0000000000000591.
- ³³ Institute of Medicine. *Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines*. Washington, DC: National Academies Press; 2009. DOI: 10.17226/12584
- ³⁴ Kapadia MZ, Park CK, Beyene J, et al. Weight Loss Instead of Weight Gain within the Guidelines in Obese Women during Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analyses of Maternal and Infant Outcomes. *PLoS One* 2015; 10(7):e0132650. doi: 10.1371/journal.pone.0132650.
- ³⁵ Magro-Malosso ER, Saccone G, Di Mascio D, et al. Exercise during pregnancy and risk of preterm birth in overweight and obese women: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2017; 96(3):263-273. doi: 10.1111/aogs.13087.
- ³⁶ Dodd JM, Louise J, Deussen AR, et al. Effect of metformin in addition to dietary and lifestyle advice for pregnant women who are overweight or obese: the GRoW randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019; 7(1):15-24. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30310-3.

-
37. Pirjani R, Shirzad N, Qorbani M, Phelpeli M, Nasli-Esfahani E, Bandarian F, Hemmatabadi M. Gestational diabetes mellitus its association with obesity: a prospective cohort study. *Eat Weight Disord*. 2017 Sep;22(3):445-450. doi: 10.1007/s40519-016-0332-2. Epub 2016 Oct 17. PMID: 27747467.
38. Flores-Padilla L, Solorio-Páez IC, Melo-Rey ML, Trejo-Franco J. Embarazo y Gac Med Mex. 2014 Dec;150 Suppl 1:73-8. Spanish. PMID: 25643681.
39. Gaillard R, Steegers EA, Hofman A, Jaddoe VW. Associations of maternal obesity with blood pressure and the risks of gestational hypertensive disorders. The Generation R Study. *J Hypertens*. 2011 May;29(5):937-44. doi: 10.1097/HJH.0b013e328345500c. PMID: 21430559.
40. Bicocca MJ, Mendez-Figueroa H, Chauhan SP, Sibai BM. Maternal Obesity and the Risk of Early-Onset and Late-Onset Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2020 Jul;136(1):118-127. doi: 10.1097/AOG.0000000000003901. PMID: 32541276.
41. Pizano-Zarate ML, Torres-Ramos YD, Morales-Hernandez RM, Ramirez-Gonzalez MC, Hernandez-Trejo M. Are Overweight and Obesity Risk Factors for Developing Metabolic Syndrome or Hypertension after a Preeclamptic Event? *Healthcare (Basel)*. 2023 Oct 31;11(21):2872. doi: 10.3390/healthcare11212872. PMID: 37958016; PMCID: PMC10650089.
42. Brookheart RT, Lewis WG, Peipert JF, Lewis AL, Allsworth JE. Association between obesity and bacterial vaginosis as assessed by Nugent score. *Am J Obstet Gynecol*. 2019 May;220(5):476.e1-476.e11. doi: 10.1016/j.ajog.2019.01.229. Epub 2019 Jan 29. PMID: 30707966; PMCID: PMC7232937.
43. Nohr EA, Bech BH, Vaeth M, Rasmussen KM, Henriksen TB, Olsen J. Obesity, gestational weight gain and preterm birth: a study within the Danish National Birth Cohort. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2007 Jan;21(1):5-14. doi: 10.1111/j.1365-3016.2007.00762.x. PMID: 17239174.
44. Liu K, Chen Y, Tong J, Yin A, Wu L, Niu J. Association of maternal obesity with preterm birth phenotype and mediation effects of gestational diabetes mellitus and preeclampsia: a prospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2022 Jun 1;22(1):459. doi: 10.1186/s12884-022-04780-2. PMID: 35650604; PMCID: PMC9158369.
45. Blitz MJ, Rochelson B, Stork LB, Augustine S, Greenberg M, Sison CP, Vohra N. Maternal Body Mass Index and Amniotic Fluid Index in Late Gestation. *J Ultrasound Med*. 2018 Mar;37(3):561-568. doi: 10.1002/jum.14362. Epub 2017 Aug 29. PMID: 28851017.
46. Azher S, Pinheiro JMB, Philbin B, Gifford J, Khalak R. The Impact of Maternal Obesity on NICU and Newborn Nursery Costs. *Front Pediatr*. 2022 May 18;10:863165. doi: 10.3389/fped.2022.863165. PMID: 35664876; PMCID: PMC9157567.
47. Suk D, Kwak T, Khawar N, Vanhorn S, Salafia CM, Gudavalli MB, Narula P. Increasing maternal body mass index during pregnancy increases neonatal intensive care unit admission in near and full-term infants. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016 Oct;29(20):3249-53. doi: 10.3109/14767058.2015.1124082. Epub 2016 Jan 8. PMID: 26601691.

⁴⁸. Yao R, Goetzinger KR, Crimmins SD, Kopelman JN, Contag SA. Association of Maternal Obesity With Maternal and Neonatal Outcomes in Cases of Uterine Rupture. *Obstet Gynecol.* 2017 Apr;129(4):683-688. doi: 10.1097/AOG.0000000000001930. PMID: 28277366.

⁴⁹ Guía de práctica clínica CENETEC. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo. 2016. México: Secretaría de Salud. Acceso el 12 de Abril de 2023.

⁵⁰ Peterson CM, Jovanovic-Peterson L, Peterson CM. Dietary Manipulation as a Primary Treatment Strategy for Pregnancies Complicated by Diabetes. *Diabetes* 1991;40(2):172-174.

⁵⁰ Declaración de Helsinki, disponible en: http://www.conamed.gob.mx/prof_salud/pdf/helsinki.pdf

⁵¹ Ley General de Salud, disponible en: http://www.salud.gob.mx/cnts/pdfs/LEY_GENERAL_DE_SALUD.pdf

ANEXOS

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS				
NOMBRE:		FECHA DE NACIMIENTO:		
EDAD:		EXPEDIENTE:		
Peso:	Talla:	IMC:		
Hallazgos en ultrasonido: RCIU		FGEG	ILA	
EDAD GESTACIONAL:		GESTA:	PARA:	ABORTO: CESÁREA :
Amenaza de parto pretérmino		Infección de vías urinarias o cervicovaginitis		
Vía de resolución				
RESULTADOS FETALES				
Resolución del embarazo:				
() Parto eutócico () Parto distócico () Cesárea - Indicación: _____				
Peso:	Apgar:	Silverman:		

Anexo 2. Resultados de las pruebas de Shapiro-Wilk. En la tabla a continuación se detallan los valores p de las pruebas de Shapiro-Wilk que se realizaron sobre nuestras variables numéricas continuas y discretas.

Variable	Valor p
Edad	0.031
Peso	<0.001
Talla de la paciente	0.037
IMC	<0.001
SDG por FUM	<0.001
SDG por USG	<0.001
Peso por USG	<0.001
Talla del neonato	<0.001
Peso del neonato	<0.001
Edad al término	<0.001

Con el fin de determinar cómo describir y analizar las variables cuantitativas se decidió someter a estas mismas a pruebas de normalidad por Shapiro-Wilk (Anexo 3). Como se puede observar en el mismo anexo, todas las variables siguen una

distribución no normal, por lo que se expresaron en términos de medianas y rangos intercuartiles (RIQ), con excepción de las variables ordinales que, para fines descriptivos, fueron expresadas con medias y desviación estándar.