

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE LAS AMÉRICAS  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA DE MEDICINA**



**Análisis de la obesidad en mujeres adultas como factor de riesgo relacionado con el desarrollo de comorbilidades durante el periodo de gestación y su manejo médico integral durante el primer trimestre de embarazo**

**Nombre del sustentante:  
Alisa Reyes Espinoza**

**Tutor:  
Dr. Franklin Escobar Zarate**

**Año 2023**

**Modalidad de tesis para optar por el grado de Licenciatura en Medicina y Cirugía**

## **I. Resumen:**

La obesidad se ha convertido en una enfermedad crónica cuya prevalencia aumenta de forma alarmante a nivel mundial. Las embarazadas con un índice de masa corporal superior a 30 kg/m<sup>2</sup> tienen mayor riesgo de sufrir complicaciones durante la gestación, el parto y el posparto. La obesidad materna también tiene consecuencias negativas para el feto, ya que aumenta la prevalencia de macrosomía, disminuye la lactancia materna y aumenta el riesgo de obesidad durante la infancia.

La presente investigación analiza la obesidad en mujeres adultas como factor de riesgo relacionado con el desarrollo de comorbilidades durante el periodo de gestación y su manejo médico integral durante el primer trimestre de embarazo. El tipo de investigación empleada es la revisión bibliográfica de literatura asociada al tema de investigación, utilizando un enfoque cualitativo basado en la teoría fundamentada. Se parte de datos previamente expuestos y analizados basados en la evidencia científica y no en datos subjetivos. Los resultados de la presente investigación se obtuvieron de 23 artículos científicos, clasificados previamente según los niveles de evidencia de Sackett, que responden y fundamentan los objetivos específicos y la pregunta de investigación de esta revisión bibliográfica.

Dentro de los resultados obtenidos, se destaca que la obesidad representa una enfermedad crónica, multisistémica y multifactorial que obedece a diferentes causas, favoreciendo un desbalance energético que afecta al adipocito, modifica la adipogénesis y posteriormente afecta organelas primordiales como la mitocondria y el retículo endoplásmico, provocando una señalización errática que conduce a la pérdida del equilibrio proinflamatorio y antiinflamatorio.

En relación con la afectación materno-fetal, se puede mencionar que la obesidad es frecuente en mujeres en edad reproductiva, durante el embarazo y se acompaña de efectos adversos a corto y largo plazo sobre la salud materna y la descendencia. Entre los efectos desfavorables de la obesidad se encuentran abortos, diabetes gestacional, enfermedad hipertensiva del embarazo, aumento del riesgo de trombosis, mayor riesgo de partos por

cesáreas y complicaciones postparto. A largo plazo, también se asocia con trastornos metabólicos y enfermedades crónicas en las madres, como se menciona en el marco teórico y los resultados de esta investigación. Asimismo, es importante destacar que la actividad física en mujeres embarazadas es beneficiosa para el periodo del embarazo, el parto y el postparto, mejorando la condición física de las mujeres, obteniendo un peso más adecuado de la embarazada y proporcionando un mayor bienestar fetal.

Por último, con base en los datos anteriormente expuestos, se puede concluir de forma general que las mujeres embarazadas obesas requieren de una intervención multidisciplinaria que involucre médicos, nutricionistas y especialistas en psicología, dirigida no solo a disminuir el peso, sino también a lograr una disminución significativa y sostenida del consumo de alimentos ricos en carbohidratos y grasas, así como a implementar cambios en el estilo de vida que impacten de manera positiva en la salud materno-fetal.

## **Abstract**

Obesity has become a chronic disease whose prevalence is increasing alarmingly worldwide. Pregnant women with a body mass index greater than 30 kg/m<sup>2</sup> are at greater risk of complications during pregnancy, childbirth and the postpartum period. Maternal obesity also has negative consequences for the fetus, as it increases the prevalence of macrosomia, decreases breastfeeding, and suffers a greater risk of obesity during childhood.

The present research analyzes obesity in adult women as a risk factor related to the development of comorbidities during the gestation period and its comprehensive medical management during the first trimester of pregnancy. The type of research used is the bibliographic review of literature that is associated with the research topic, a qualitative approach based on grounded theory is used, since it is based on data already presented and analyzed previously based on scientific evidence and not on data. subjective. The results of this research were obtained from 23 scientific articles, previously classified with the levels of evidence according to Sackett, which respond and substantiate the specific objectives and research question of this bibliographic review.

Among the results obtained, it can be highlighted that obesity represents a chronic, multisystemic and multifactorial disease that is due to different causes that favor an energy imbalance, altering the adipocyte, modifying adipogenesis and then affecting primary organelles such as mitochondria and the endoplasmic reticulum. which cause erratic signaling that leads to the loss of pro-inflammatory and anti-inflammatory balance.

In relation to maternal-fetal involvement, we can mention that obesity is common in women of reproductive age during pregnancy and is accompanied by adverse effects, in the short and long term, on maternal health and offspring, among the unfavorable effects. Obesity includes abortions, gestational diabetes, hypertensive disease of pregnancy, increased risk of thrombosis, increased risk of cesarean deliveries, and postpartum complications. In the long term it is also associated with metabolic disorders and chronic diseases in mothers, among others mentioned in the theoretical framework and results of this research. Likewise, it should be noted that physical activity in pregnant women is beneficial for the period of pregnancy,

childbirth and the postpartum period. With this, the physical condition of women is improved, a more adequate weight is obtained for the pregnant woman and greater fetal well-being is provided.

Finally, based on the data presented above, we can generally conclude that obese pregnant women require a multidisciplinary intervention, involving doctors, nutritionists and psychology specialists, aimed not only at reducing weight, but at significant and sustained weight loss. of the consumption of foods rich in carbohydrates and fats, and changes in lifestyle, which can positively impact maternal-fetal health.

## **II. Agradecimientos**

A Dios todo poderoso por darme la salud, la capacidad, la sabiduría y sobre todo la fuerza para superar todas las pruebas presentes en el camino durante esta carrea ya que con su brújula pudo guiarme por corrientes peligrosas, pero infinitamente llenas de oportunidades, llenándome de aprendizaje y sobre todo dándome acierto y dirección tanto al empezar como al progresar.

A mi madre Lizzeth Espinoza Cascante y mi padre José Reyes Carrillo con quienes voy a estar infinitamente agradecida por darme la vida y ser un ejemplo por el cual levantarme y luchar día a día a pesar de las adversidades, a toda mi familia los cuales me han ayudado y apoyado en este largo camino lleno de risas y llantos para poder lograr y cumplir mis sueños.

Agradezco también a mi tutor de tesis, por su conocimiento y consejos a lo largo de la elaboración de esta tesis.

### **III. Dedicatoria**

Esta tesis está dedicada con todo mi amor infinito a mis padres que están en el cielo, mi madre que tanto luchó para que fuera lo que soy hasta el día de hoy, enseñándome el verdadero valor de la vida, siendo un ejemplo de superación, valentía, sacrificio y sobretodo humildad, mi padre que a pesar de todo me amó y me dejó tantas enseñanzas en la vida.

Mis abuelos José Odilón Espinoza Sequeira, que más que un abuelo fue un padre, mi maestro, mi guía, que sé que desde el cielo me ve y me cuida, mi abuela Ermira Cascante Montes, la cual ha sido una madre para mí, mis ojos la conocen prácticamente desde el primer día que vine a este mundo, la cual ha estado conmigo incondicionalmente, apoyándome en este camino, guiándome, llenándome de sabiduría e impulsándome cada día a seguir adelante.

Mi hermana quien ha estado conmigo en todo momento de la vida desde nació, dándome un rayito de luz a mi sobrina que ante tantas dificultades vino a darnos esperanza en el camino, mis tíos ya que sin su ayuda y sin sus consejos no hubiera logrado llegar hasta aquí, Katharine quien ha sido como mi segunda hermana, mi espejo , Josué que a pesar de todo me ha acompañado e impulsado a seguir adelante y a todos mis primos y toda mi familia que siempre ha estado incondicionalmente en las buenas y en las malas, creyendo en mí y apoyándome a lo largo de la vida y de esta carrera.

A mi compañera Guadalupe Jaén la cual estuvo conmigo durante toda esta travesía y a todos aquellos que estuvieron en la adversidad y aportaron un granito de arena para nunca darme por vencida en esta montaña rusa de tristezas y alegrías.

#### **IV. Tabla de contenidos**

|  |           |
|--|-----------|
| I. Resumen: .....  | II        |
| II. Agradecimientos .....  | VI        |
| III. Dedicatoria.....  | VII       |
| IV. Tabla de contenidos .....  | VIII      |
| V. Lista de tablas .....   | XII       |
| VI. Lista de figuras .....   | XIII      |
| Lista de abreviaturas .....  | XV        |
| <b>CAPÍTULO I- INTRODUCCIÓN.....</b>   | <b>1</b>  |
| 1.1 Introducción.....  | 2         |
| 1.2 Planteamiento del problema.....  | 3         |
| 1.3 Objetivos de la investigación.....                                       | 4         |
| 1.3.1 Objetivo general.....  | 4         |
| 1.3.2 Objetivos específicos .....  | 4         |
| 1.4 Justificación .....  | 5         |
| 1.5 Antecedentes.....  | 8         |
| 1.5.1 Antecedentes históricos .....  | 8         |
| 1.5.2 Antecedentes internacionales.....                                      | 9         |
| 1.5.3 Antecedentes nacionales .....  | 10        |
| <b>CAPÍTULO II- MARCO TEÓRICO.....</b>                                       | <b>12</b> |
| Marco teórico.....   | 13        |
| Estado nutricional: .....  | 13        |
| Metabolismo energético: .....  | 13        |
| Tejido adiposo: Almacén de energía y composición: .....                      | 14        |
| Gasto energético: .....  | 15        |
| Regulación neuroendocrina y gastrointestinal del hambre y la saciedad: ..... | 16        |
| Índice de Masa Corporal:.....  | 19        |
| Obesidad: .....  | 20        |
| Epidemiología de la obesidad: .....  | 21        |
| Causas de la obesidad:.....  | 22        |

|  |    |
|--|----|
| Fisiopatología de la obesidad: .....   | 22 |
| Principales patologías desencadenadas a consecuencia de la obesidad en la población general: ..... | 24 |
| Anatomía y fisiología maternas fetales: .....  | 33 |
| Pared abdominal anterior: .....  | 33 |
| Piel: .....  | 33 |
| Plano subcutáneo.....  | 33 |
| Vaina de los rectos: .....   | 33 |
| Riego sanguíneo.....   | 35 |
| Ramas de la arteria femoral:.....  | 35 |
| Ramas de la arteria iliaca externa:.....   | 35 |
| Órganos reproductores externos .....   | 36 |
| Vulva:.....  | 36 |
| Monte de Venus: .....  | 36 |
| Labios mayores: .....  | 36 |
| Labios menores: .....  | 37 |
| Clítoris:.....   | 37 |
| Vestíbulo: .....   | 38 |
| Glándulas vestibulares: .....  | 38 |
| Abertura uretral: .....  | 38 |
| Bulbos vestibulares: .....   | 39 |
| Abertura vaginal e himen: .....  | 39 |
| Vagina: .....  | 39 |
| Riegos vascular y linfático: .....   | 41 |
| Cambios uterinos inducidos por el embarazo: .....  | 42 |
| Cambios hormonales: .....  | 44 |
| Hormonas proteínicas placentarias:.....  | 47 |
| Otras hormonas peptídicas placentarias .....   | 48 |
| Síntesis de progesterona y relaciones fetales:.....  | 50 |
| Producción placentaria de estrógenos: .....  | 50 |
| Síntesis de estriol en la placenta:.....   | 52 |
| Fisiología fetal .....   | 52 |
| Líquido amniótico: .....   | 52 |
| Circulación fetal: .....   | 53 |
| Cambios fisiológicos durante en el embarazo normal: .....  | 57 |
| Cambios cardiovasculares: .....  | 58 |
| Cambios pulmonares y respiratorios: .....  | 60 |
| Cambios renales y urinarios: .....   | 61 |
| Cambios gastrointestinales: .....  | 62 |
| Cambios hematológicos: .....   | 62 |
| Cambios endocrinos: .....  | 64 |
| Cambios metabólicos: .....   | 65 |
| Cambios inmunológicos:.....  | 66 |
| Cambios en flujo sanguíneo de la piel:.....  | 67 |
| Cambios en la pared abdominal: .....   | 67 |
| Hiperpigmentación: .....   | 67 |
| Mamas:.....  | 68 |
| Aumento de peso en el embarazo:.....   | 68 |
| Metabolismo del agua: .....  | 71 |
| Metabolismo proteínico: .....  | 72 |

|  |     |
|--|-----|
| Metabolismo de carbohidratos: .....  | 73  |
| Metabolismo de lípidos: .....  | 74  |
| Patologías potenciales en el embarazo de una gestante obesa: .....               | 75  |
| Diabetes Gestacional (DMG): .....  | 75  |
| Definición de Diabetes Mellitus Gestacional (DMG): .....                         | 77  |
| Trombosis venosa en el embarazo:.....  | 88  |
| Embarazo múltiple: .....   | 92  |
| Apnea obstructiva del sueño: .....   | 93  |
| Detección de anomalías congénitas:.....  | 93  |
| Infección:.....  | 93  |
| Pérdida del embarazo: .....  | 93  |
| Complicaciones intraparto:.....  | 93  |
| Complicaciones posparto y resultados a largo plazo:.....                         | 94  |
| Complicaciones fetales y morbilidades infantiles: .....                          | 94  |
| Manejo médico integral de la paciente embarazada obesa a nivel de la CCSS: ..... | 95  |
| Evaluación inicial:.....   | 96  |
| Manejo multidisciplinario .....  | 96  |
| Nutrición: .....   | 96  |
| Ejercicio: .....   | 96  |
| Manejo de patología médica: .....  | 97  |
| Recomendaciones generales:.....  | 97  |
| Asesoría preconcepcional:.....   | 97  |
| Manejo durante el embarazo: .....  | 98  |
| Manejo durante el embarazo: .....  | 99  |
| Recomendaciones nutricionales para la paciente obstétrica .....                  | 100 |
| Segundo trimestre:.....  | 101 |
| Utilización de aspirina.....   | 101 |
| Evaluación ultrasonográfica: .....   | 101 |
| Tamizaje por DMG: .....  | 102 |
| Tercer trimestre: .....  | 102 |
| Evaluación de crecimiento fetal: .....   | 102 |
| Evaluación de bienestar fetal:.....  | 102 |
| Según las recomendaciones de ACOG, iniciar evaluación antenatal .....            | 102 |
| Valoración preanestésica .....   | 102 |
| Labor de parto .....   | 103 |
| Inducción electiva de labor de parto.....  | 103 |
| Monitorización fetal: .....  | 103 |
| Vía de parto: .....  | 103 |
| Consideraciones de parto por cesárea.....  | 104 |
| Transquirúrgico: .....   | 104 |
| Postquirúrgico .....   | 104 |
| Cuidados antes del parto .....   | 105 |
| Atención en el parto .....   | 105 |
| Cuidados posparto.....   | 106 |
| Manejo posparto.....   | 106 |
| Puerperio .....  | 106 |
| Anticoncepción .....   | 106 |
| Poblaciones especiales: pre y post cirugía bariátrica:.....                      | 107 |
| Pérdida de peso: .....   | 107 |
| Cirugía bariátrica y embarazo:.....  | 108 |

|  |     |
|--|-----|
| CAPÍTULO III- MARCO METODOLÓGICO .....                               | 112 |
| 3.1. Marco metodológico.....   | 113 |
| 3.1.1 Tipo de estudio .....  | 113 |
| 3.1.2 Diseño de la investigación .....                               | 113 |
| 3.1.3 Alcance de la investigación .....                              | 113 |
| 3.2 Fuentes de información:.....                                     | 114 |
| 3.3 Criterios de búsqueda: .....                                     | 114 |
| 3.4 Criterios de inclusión y exclusión:.....                         | 115 |
| 3.5 Análisis de la información .....                                 | 116 |
| 3.6 Clasificación de la información según niveles de evidencia ..... | 119 |
| CAPÍTULO IV - ANÁLISIS DE RESULTADOS.....                            | 121 |
| Resultados.....  | 122 |
| 4.1. Resultados del primer objetivo específico .....                 | 122 |
| 4.2 Resultados del segundo objetivo específico .....                 | 130 |
| 4.3 Resultados del tercer objetivo específico.....                   | 144 |
| CAPÍTULO V - CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....                    | 155 |
| 5.1 Conclusiones.....  | 156 |
| 5.2 Recomendaciones .....  | 159 |
| CAPÍTULO VI- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....                        | 161 |
| Referencias bibliográficas .....                                     | 162 |

## V. Lista de tablas

|   |     |
|---|-----|
| Tabla 1. Neurotransmisores y hormonas que influyen en los centros de alimentación y saciedad del hipotálamo. .... | 18  |
| Tabla 2. Categoría de Índice de Masa Corporal según la OMS. ....  | 19  |
| Tabla 3. Ganancia de peso recomendado durante el embarazo, según el IMC por el Instituto de Medicina (IOM). ....  | 76  |
| Tabla 4. Resumen de las principales Complicaciones maternas y fetales a consecuencia de la obesidad. ....         | 95  |
| Tabla 5. Impacto de la cirugía bariátrica previa en el embarazo. ....   | 109 |
| Tabla 6. Consideraciones de manejo para mujeres con obesidad antes, durante y después del embarazo. ....          | 111 |
| Tabla 7. Criterios de búsqueda utilizados, según objetivo ....  | 114 |
| Tabla 8. Criterios de inclusión y exclusión. ....   | 116 |
| Tabla 9. Cantidad de artículos según el nivel de evidencia. ....  | 119 |

## VI. Lista de figuras

|  |    |
|--|----|
| Figura 1. Regulación neuroendocrina del hambre y la saciedad. ....   | 18 |
| Figura 2. Tipos de Obesidad según la distribución de la grasa corporal. ....   | 21 |
| Figura 3. Diferentes depósitos grasos del tejido adiposo.....  | 24 |
| Figura 4. Órganos y sistemas afectados por la obesidad. ....   | 32 |
| Figura 5. Músculos y vasos sanguíneos de la pared abdominal anterior. ....   | 34 |
| Figura 6. Órganos reproductores externos femeninos. ....   | 41 |
| Figura 7. Riego sanguíneo de útero y vagina. El origen de la arteria vaginal varia y puede corresponder a las arterias uterina, vesical inferior o iliaca interna.....   | 42 |
| Figura 8. Útero con un embarazo casi de término. ....  | 43 |
| Figura 9. Riego sanguíneo del ovario, la trompa de Falopio y el útero en el lado izquierdo. ....   | 43 |
| Figura 10. Tasas de producción de esteroides en mujeres no embarazadas y aquellas con gestación cerca del término.....   | 44 |
| Figura 11. Cifras plasmáticas de progesterona, estradiol, estrona, estetrol y estriol en las mujeres durante la gestación.....   | 50 |
| Figura 12. Representación esquemática de la biosíntesis de estrógenos en la placenta humana. ....  | 51 |
| Figura 13. Cambios más significativos en los principales estudios paraclínicos en mujeres embarazadas.....   | 69 |
| Figura 14. Resumen de los principales cambios fisiológicos durante el embarazo y sus síntomas y signos asociados. ....   | 70 |
| Figura 15. Análisis del aumento de peso con base en los fenómenos fisiológicos durante el embarazo.....  | 71 |
| Figura 16. Valores medios (línea negra) 6 desviaciones estándar (líneas azules) de osmolalidad plasmática ( $P_{osm}$ ) medida a intervalos semanales en nueve mujeres desde antes de la concepción hasta las 16 semanas. .... | 72 |
| Figura 17. Cambios diurnos en la glucosa e insulina plasmáticas en el embarazo avanzado normal.....  | 74 |
| Figura 18. Valores diagnóstico para DMG.....   | 80 |

|   |     |
|---|-----|
| Figura 19. Criterios de la OMS para diagnóstico de diabetes. ....   | 80  |
| Figura 20. Evaluación del riesgo de tromboprofilaxis prenatal. .... | 90  |
| Figura 21. Evaluación de riesgo de tromboprofilaxis posnatal. ....  | 91  |
| Figura 22. Tipos de cirugía bariátrica. ....                        | 109 |
| Figura 23. Cuadro de análisis de la información. ....               | 118 |

## **Lista de abreviaturas**

IMC: Índice de masa corporal

ACOG: Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras

RCOG: Colegio de Obstetras y Ginecólogos

RANZCOG: Real Colegio de Obstetras y Ginecólogos de Australia y Nueva Zelanda

SOGC: Sociedad de Obstetras y Ginecólogos de Canadá

IOM: Instituto de Medicina

gestOB: obesidad gestacional

HDL: lipoproteína de alta densidad

HMW: alto peso molecular

HOMA-IR: modelo de homeostasis para la evaluación de la resistencia a la insulina

miRNA: microARN

PCR: reacción en cadena de la polimerasa

pregestBMI: índice de masa corporal pregestativo

preOB: sobrepeso/obesidad pregestativa

RT: tiempo real

SDS: puntuación de desviación estándar.

## **CAPÍTULO I- INTRODUCCIÓN**

## **1.1 Introducción**

La presente revisión bibliográfica se fundamenta en el análisis de la obesidad en mujeres adultas como factor de riesgo relacionado con el desarrollo de comorbilidades durante el periodo de gestación y su manejo médico integral durante el primer trimestre del embarazo.

Ante esta problemática, se podría abordar esta condición desde etapas tempranas capacitando a los médicos de los servicios de atención primaria, con el fin de que puedan brindar recomendaciones a las futuras madres sobre los posibles riesgos que la obesidad les pueda ocasionar a ellas y a su hijo. Así, se busca atacar el desconocimiento de esta población y los riesgos en salud que la obesidad podría atribuirles en su etapa gestacional mediante intervenciones adecuadas. Por lo anterior, el presente trabajo de investigación describirá las características fisiopatológicas generales de la obesidad y sus principales comorbilidades.

Es fundamental reconocer los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo. En relación con esto, esta investigación busca señalar las características generales del embarazo y los principales efectos de la obesidad sobre la salud materno-fetal.

Por último, es necesario recalcar la importancia de llevar a cabo un abordaje médico integral con el fin de prevenir el desarrollo de patologías que puedan desencadenarse en el embarazo debido a la obesidad. Esto permitirá el control de peso durante la etapa gestacional del primer trimestre y brindará a la mujer recomendaciones en cuanto a estilos de vida saludables. En relación con lo anterior, la presente investigación identificará el aporte del profesional en medicina en el manejo integral de mujeres embarazadas con obesidad durante el primer trimestre del embarazo.

## 1.2 Planteamiento del problema

Wastneged et al.<sup>1</sup> mencionan que la obesidad es un problema de salud pública a nivel mundial y que el 20 % de las mujeres en Europa son obesas, convirtiéndose esta condición en la comorbilidad más común durante el periodo gestacional, lo que predispone a una serie de complicaciones tanto para la madre como para el bebé, ya que esta se asocia con el desarrollo de patologías como hipertensión arterial, diabetes mellitus gestacional (DMG), cesárea, hemorragia posparto, entre otras.

En esta misma línea de investigación, se menciona que los posibles eventos desafortunados que se pueden presentar durante el transcurso del embarazo tienen una relación lineal con el aumento del índice de masa corporal<sup>1</sup>. Es por lo anterior que se puede señalar que la obesidad es un factor de riesgo muy significativo para el desarrollo de efectos adversos no deseados en el embarazo que pueden llevar a complicaciones que requieran una intervención inmediata, ya que está en riesgo la vida de la madre y del feto<sup>1</sup>. De modo que es vital la captación temprana por parte del médico del servicio de atención primaria, así como implementar medidas para el control del peso y estilos de vida saludables en esta población.

Es por lo anterior que surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es el impacto de la obesidad en mujeres adultas como factor de riesgo en el desarrollo de comorbilidades durante el periodo de gestación y su manejo médico integral durante el primer trimestre del embarazo?

## **1.3 Objetivos de la investigación**

### **1.3.1 Objetivo general**

Analizar la obesidad en mujeres adultas como factor de riesgo relacionado con el desarrollo de comorbilidades durante el periodo de gestación y su manejo médico integral durante el primer trimestre de embarazo.

### **1.3.2 Objetivos específicos**

1. Describir las características fisiopatológicas generales de la obesidad y sus principales comorbilidades en adultos.
2. Señalar características generales del embarazo y los principales efectos de la obesidad sobre la salud materno – fetal.
3. Identificar el aporte del profesional en medicina en el manejo integral de mujeres embarazadas con obesidad durante el primer trimestre de gestación.

## **1.4 Justificación**

Hoy en día, el aumento excesivo de tejido adiposo es más que un problema; es una epidemia a nivel mundial de etiología compleja, en donde intervienen múltiples factores implicados en el desarrollo de dicha condición. Entre ellos, se pueden mencionar causas genéticas, psicológicas, sociales, condiciones neuroendocrinas, estilos de vida sedentarios y nivel socioeconómico. Sin embargo, dicha condición no hace distinción entre sexo, raza o edad.

La obesidad es una enfermedad crónica y recurrente, la cual se ha posicionado como una de las causas de muertes evitables. Esto se debe a que contribuye al desarrollo de múltiples comorbilidades, entre las que se pueden mencionar la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico, las enfermedades cardiovasculares, eventos cerebrovasculares y algunos tipos de cáncer como endometrio, mamas, ovarios y diabetes mellitus tipo<sup>2</sup>,

entre otras muchas condiciones que afectan a la población. Esto ha generado cambios en los patrones de salud y enfermedad de las personas, repercutiendo así sobre la morbilidad y la mortalidad.

Lo expuesto anteriormente es motivo de gran importancia para una intervención oportuna, con un abordaje integral que incluya parámetros dietéticos, bioquímicos, clínicos y antropométricos, sobre todo en la población femenina. Conforme avanzan las tasas de obesidad en mujeres en edad fértil, aumenta el riesgo cada vez más de complicaciones asociadas al embarazo, tanto maternas como fetales, y, por ende, las tasas de mortalidad.

Como se mencionó anteriormente, el sobrepeso y la obesidad traen consigo una serie de efectos negativos en la población general, desencadenando una serie desafortunada de eventos que resultan en complicaciones que afectan la salud de los individuos. Por lo tanto, se requiere un abordaje oportuno, ya que puede comprometer la vida de las personas que lo padecen.

La obesidad materna se puede considerar un factor de alto riesgo, ya que estas mujeres tienen más probabilidades de desarrollar múltiples complicaciones obstétricas en la etapa prenatal, durante el parto y el puerperio. Además, dificulta la evaluación fetal.

Como bien se sabe, el embarazo es un estado de modificaciones fisiológicas para poder generar un medio adecuado para el desarrollo constante del feto. Cabe recalcar que el embarazo no es un momento oportuno para perder peso, lo cual justifica la importancia de una atención preconcepcional y así brindar educación sobre el efecto beneficioso de la pérdida de peso antes de iniciar la gestación. Esto lograría una disminución de los riesgos obstétricos y permitiría dar las recomendaciones necesarias en cuanto a cambios de estilos de vida, evitando el desarrollo de eventos desafortunados durante el periodo de embarazo.

De acuerdo con lo expuesto por Azofeifa Soto<sup>2</sup>, menciona en su investigación que hay una asociación de tipo causal entre la obesidad y las complicaciones materno-fetales, ya que se cree que tienen relación con factores endocrinos como la resistencia a la insulina, el aumento de leptina y andrógenos. Además, recalca que el tejido adiposo es productor de citoquinas inflamatorias, lo que produce lesión del endotelio vascular, desencadenando así graves complicaciones placentarias que afectan a la madre y al feto<sup>2</sup>.

En relación a lo anterior, Azofeifa Soto<sup>2</sup> menciona en su investigación que el índice de masa corporal en Costa Rica para las mujeres mayores de 20 años en el año 2014 era de un 28,3 %, predominando el sobrepeso. Esto genera alarma, ya que con el transcurso del tiempo dicha condición ha venido prevaleciendo cada vez más en la población.

Según la Escuela de Nutrición de la Universidad de Costa Rica (UCR)<sup>3</sup>, en su publicación menciona que Costa Rica pasó de altos índices de desnutrición en las décadas de los 60 y 80 a altos porcentajes de obesidad. Colocándose en la sexta posición en Latinoamérica con el mayor número de adultos obesos. Conviene subrayar que en tan solo ocho años, la obesidad aumentó en el país un 13 %, lo que es alarmante ya que, si esta condición continua en alza, es una gran amenaza para el desarrollo de comorbilidades en la futura población y no son las embarazadas la excepción.

Asimismo, la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>4</sup> indica que desde 1975 la obesidad se ha triplicado en todo el mundo. En el 2016, 650 millones de adultos presentaron obesidad. Además, se considera un factor de riesgo muy importante en cuanto a la población embarazada, ya que genera un impacto nocivo en la salud de la mujer, siendo responsable del desarrollo de múltiples complicaciones tanto maternas como fetales.

Por otra parte, Pacheco<sup>5</sup> explica que la obesidad es el problema de salud más común en las mujeres en edad reproductiva, y que esta condición está relacionada con múltiples factores biológicos, ambientales y de comportamiento. Siendo estos dos últimos los determinantes más frecuentes para desarrollar dicho problema. También menciona que la tasa de sobrepeso y obesidad en las mujeres en etapa de gestación ronda el 40 % en Estados Unidos (EEUU).

Cabe recalcar que, en el Reino Unido, más de la mitad de las muertes maternas estuvieron asociadas a sobrepeso y obesidad<sup>5</sup>. Es por lo anterior que es de suma importancia identificar y abordar esta patología desde la primera consulta prenatal, para poder realizar intervenciones adecuadas. Ya que esta condición trae como resultado problemas de fertilidad, desarrollo de trastornos hipertensivos, parto pretérmino, mayor tasa de parto por cesáreas, hemorragias posparto, diabetes gestacional, macrosomía, distocia de hombros y el riesgo de malformaciones congénitas es mucho mayor.

Por último, se puede concluir que la obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo prevenibles y modificables. Por lo que un control prenatal óptimo es responsabilidad del médico encargado, para así poder brindar un adecuado manejo a la mujer embarazada en esta etapa de su vida. Brindando las recomendaciones e intervenciones necesarias en cuanto a los hábitos alimenticios, teniendo el apoyo de un profesional en nutrición, brindando la educación adecuada sobre la ganancia recomendada de peso por mes durante el embarazo según el IMC que presente en el momento. Así como también la realización de ejercicio adecuado para su periodo gestacional, evitando un aumento de peso inadecuado que genere un riesgo tanto para ella como para el desarrollo del bebé.

## **1.5 Antecedentes**

### **1.5.1 Antecedentes históricos**

De acuerdo con, Flores et al.<sup>6</sup>, en su estudio, evaluaron variables como el sobrepeso y la obesidad durante el embarazo y cómo esta condición es un factor de riesgo potencial para el desarrollo de diabetes gestacional. Este estudio se llevó a cabo con una población de 1209 embarazadas que asistieron a la consulta prenatal. Se incluyeron solo aquellas con más de 24 semanas de gestación, la inclusión se realizó mediante la historia clínica, carnet de vigilancia prenatal y que además tuvieran el diagnóstico de diabetes gestacional (DMG) con los criterios de la Asociación Americana de Diabetes, que incluyen 2 glicemias en ayunas mayores o iguales a 126 mg/dl durante el embarazo. Para su confirmación, se realizó el test de O Sullivan con los siguientes datos confirmatorios: una glicemia mayor o igual a 180 mg/dl después de tomar 50 gramos de glucosa en la primera hora del examen, mayor o igual a 55 mg/dl después de 2 horas y 140 mg/dl en la tercera hora.

En otras investigaciones realizadas por Gaudet et.<sup>7</sup>, a través de una investigación, examinaron el efecto combinado de la obesidad materna y la macrosomía fetal, así como sus repercusiones en el embarazo en mujeres con obesidad y aquellas con un IMC dentro de rangos normales. El estudio se realizó con todos los partos únicos del hospital de Ottawa en el periodo de 2007 a 2010. Así se identificó a los bebés que presentaron macrosomía, la cual se define como un peso mayor a 4000g al nacer. En este estudio, se demostró que 835 mujeres dieron a luz a niños macrosómicos y siendo el mayor porcentaje para las mujeres con índices de masa corporal mayores a 30 kg/m<sup>2</sup>.

### 1.5.2 Antecedentes internacionales

En relación con lo expuesto por Alves et al.<sup>8</sup>, en su estudio de cohorte observacional, evaluaron la medida en que la obesidad influye sobre los resultados maternos, obstétricos y neonatales. Se realizó una comparación entre 1183 mujeres obesas embarazadas vs. 5399 con peso normal o inferior a la normal utilizando datos de 4 años de mujeres que habían dado a luz a un único hijo y además obteniendo datos sobre su edad, paridad, peso y el IMC en la primera y última visita prenatal. Se demostró una prevalencia de obesidad en la primera visita prenatal del 13,6 %, asociándose así con una mayor prevalencia de desarrollar diabetes gestacional, preeclampsia, parto por cesárea e hijos macrosómicos, entre otros.

Por otra parte, Catalano et al.<sup>9</sup>, en su estudio de cohorte retrospectivo, evaluaron los mecanismos de consecuencias adversas a corto y largo plazo para la madre y el niño durante el embarazo. Utilizando buscadores como Pubmed desde 1990 hasta 2016, con variables como obesidad, embarazo, aborto espontáneo, muerte fetal, anomalías congénitas, preeclampsia, macrosomía, hipertensión gestacional, entre otros. También se utilizaron guías clínicas del Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras (ACOG), el Real Colegio de Obstetras y Ginecólogos (RCOG), el Real Colegio de Obstetras y Ginecólogos de Australia y Nueva Zelanda (RANZCOG), la Sociedad de Obstetras y Ginecólogos de Canadá (SOGC) y el Instituto de Medicina (IOM) para las pautas de peso gestacional en el embarazo. En esta revisión, los resultados de diversos metaanálisis demostraron que las mujeres con sobrepeso y obesidad tienen un riesgo aumentado de tener un aborto espontáneo y un estudio observacional de cohortes demostró que las mujeres obesas tienen un 58 % de posibilidades de dicho evento desafortunado en comparación con las que tenían un IMC normal.

Otro estudio demostró que estas mujeres con un IMC mayor a 30 tienen riesgo aumentado de anomalías congénitas como espina bífida, defectos del tubo neural, anomalías cardiovasculares. Además, el riesgo de muerte perinatal está relacionado con el aumento del IMC<sup>9</sup>.

Por otra parte, mencionan que el riesgo de falla epidural es mayor en mujeres obesas y la combinación de ambas afecta la función respiratoria hasta por 2 horas. La anestesia general también presenta un riesgo debido a la posibilidad de aparición de apnea obstructiva del sueño<sup>9</sup>.

### **1.5.3 Antecedentes nacionales**

Por otra parte, Azofeifa Soto<sup>2</sup> en su estudio de cohorte observacional, descriptivo, prospectivo y correlacional, evaluó la relación entre el IMC en mujeres embarazadas del hospital San Juan de Dios y los resultados perinatales adversos. La población que se usó para demostrar esta investigación corresponde a las pacientes que fueron valoradas por primera vez en la consulta de alto riesgo de obstetricia en el 2011. El total de pacientes fue de 2189, las variables de inclusión fueron el IMC, aborto fetales, óbito fetal, macrosomía, muerte neonatal temprana, entre otros. Se logró observar que el IMC durante el inicio del estudio era normal, las mujeres con sobrepeso rondaban el 43 %, solo el 9 % en obesidad grado I, 5 % grado II y solo una en obesidad grado III. Sin embargo, con el tiempo esto no se mantuvo así y solo un pequeño porcentaje mantuvo un peso normal, y en el resto sobresaliendo el sobrepeso y la obesidad.

Asimismo, dentro del mismo estudio, del total de la población, 162 pacientes presentaron complicaciones durante la etapa gestacional. Las que destacaron predominantemente fueron el parto pretérmino, DMG, infección del tracto urinario y aborto espontáneo. Cabe recalcar que las mujeres con obesidad grado I fueron las que más complicaciones presentaron; dentro de ellas, se mencionan la amenaza de parto pretérmino, la DMG y oligohidramnios<sup>2</sup>.

Además, Molina et al.<sup>10</sup> en su estudio comparativo de cohortes prospectivos, evaluaron las complicaciones obstétricas de mujeres en etapa de gestación, tanto aquellas que presentaban obesidad como las que tenían un IMC normal. Fueron valoradas en el servicio de Obstetricia del Hospital Calderón Guardia. La población que se utilizó para realizar este estudio comprende mujeres de los 18 a 35 años durante enero del 2015 y 2016. Se usaron criterios de inclusión como IMC, parto pretérmino, parto por cesárea, DMG, trastornos

hipertensivos, hemorragia posparto, macrosomía fetal, óbito fetal, entre otros. Además, se recolectó la información posible del expediente de las mismas pacientes. De 139 casos que cumplieron las características anteriormente mencionadas, se dividieron según el índice de masa corporal, dando como resultado 20 pacientes con un IMC dentro de rangos normales, 63 presentaron sobrepeso y 56 pacientes obesidad. Estas últimas se subdividieron según el grado de obesidad presente: 39 pacientes presentaron obesidad grado I, 14 tenían obesidad grado II y solo 3 de estas mujeres presentaron obesidad grado III. Dentro de las complicaciones presentes asociadas a la obesidad, se identificaron 40 casos de los cuales 3 casos terminaron en hemorragia posparto, 17 pacientes presentaron partos pretérminos, en 8 casos predominaron los trastornos hipertensivos, solo 2 de estas mujeres desarrollaron DMG y los últimos 10 casos fueron bebés macrosómicos. Cabe mencionar que, aunque el mayor número de complicaciones predominó en las pacientes con sobrepeso, en las mujeres obesas hubo más casos, ya que, de 40 casos, 21 lo acaparó esta población y con predominio de 2 complicaciones en una misma paciente<sup>10</sup>.

Mateos et al.<sup>11</sup> en su estudio observacional analítico de cohorte transversal, comparó la relación que existe entre el índice de masa pregestacional, la ganancia de peso materno durante el embarazo y la relación del peso con el recién nacido en el Hospital Dr. Rafael Calderón Guardia en Costa Rica entre el primero de enero y veintiocho de febrero del 2008. Se analizaron 360 historias clínicas de mujeres embarazadas atendidas en el servicio de obstetricia de este hospital, y se usaron criterios de inclusión dentro de los que destacan mujeres primigestas, con más de 37 semanas de edad gestacional, primer control prenatal antes de las 12 semanas de embarazo y más de 5 citas de control. Toda esta información se obtuvo de una hoja electrónica creada para la investigación. También se incluyeron variables maternas como el número de años cumplidos, el peso en kilogramos, el índice de masa corporal, el total de peso que la madre logró subir por trimestre, así como el total durante la gestación.

Cabe mencionar que también se incluyeron variables relacionadas con el parto y neonatales. Los resultados mostraron que el IMC y el aumento de peso durante el embarazo influyen en el peso del recién nacido. La obesidad prolonga la labor de parto y además se evidenció un aumento en la distocia y lesión fetal en pacientes con obesidad<sup>11</sup>.

## **CAPÍTULO II- MARCO TEÓRICO**

## **Marco teórico**

A continuación, se presentan una serie de definiciones que ayudan a contextualizar el abordaje integral del tema de la obesidad como factor de riesgo en las mujeres embarazadas y el feto durante el primer trimestre del embarazo.

### **Estado nutricional:**

Se puede definir como el aporte de nutrientes que obtiene el organismo, en relación a sus demandas, permitiendo así la utilización de los mismos, el almacenamiento de las reservas y compensación de las pérdidas. Por lo cual se puede concluir que la condición nutricional de un individuo sirve como un descriptor del balance nutricional del organismo, el cual se puede evaluar determinando la ingesta de nutrientes, mediante medidas antropométricas, la evaluación química y la clínica<sup>12</sup>.

Cuando se ingiere una menor cantidad de calorías o nutrientes de las necesarias, el organismo se vuelve más propenso a estados de desnutrición, procesos infecciosos, traumatismos. Por el contrario, cuando hay un exceso en la ingesta calórica, aumentan las reservas de grasa a nivel del tejido adiposo, desarrollando así obesidad<sup>12</sup>.

### **Metabolismo energético:**

El metabolismo es un conjunto de reacciones tanto químicas como fisiológicas mediante el cual las células obtienen nutrientes, es decir, grasas, proteínas y carbohidratos. Estos se descomponen o transforman en moléculas más pequeñas y participan en los procesos de glucólisis y ciclo de Krebs para obtener energía y así asegurar el correcto funcionamiento del organismo<sup>12</sup>.

El metabolismo consta de dos fases: el anabolismo, que no suministra energía al organismo, sino que la utiliza para sintetizar moléculas complejas a través de moléculas simples; por el contrario, el catabolismo descompone las moléculas complejas para que puedan ser utilizadas en la producción de energía. Estas dos vías son catalizadas por sistemas enzimáticos que se encargan de convertir los sustratos obtenidos en energía y así poder hacer

uso de esta<sup>12</sup>. Por otra parte, es importante mencionar que el organismo transforma las proteínas, grasas y los hidratos de carbono en adenosín trifosfato, o ATP, para poder almacenar la energía y utilizarla. Esto se debe a que la energía no puede ser almacenada en forma de calor<sup>12</sup>.

### **Tejido adiposo: Almacén de energía y composición:**

Cabe mencionar que el tejido adiposo es un tejido conectivo especializado compuesto por células ricas en lípidos, llamadas adipocitos. Representa el 20-25 % del peso corporal total y tiene funciones principales como el almacenamiento de energía en forma de grasa y la protección de órganos. Además, se considera un órgano neuroendocrino debido a la producción de hormonas, antimicrobianas, citoquinas y adipocinas. Es el órgano con mayor plasticidad debido a su capacidad de autorregenerarse tras procesos quirúrgicos, y aumenta o disminuye su tamaño según la actividad física de la persona, la edad, su forma de alimentación y la predisposición genética. Según su ubicación, se llama grasa parietal, que está debajo de la piel, y si está recubriendo órganos se denomina grasa visceral<sup>12</sup>.

Se pueden mencionar diversos tipos de tejido según sus características morfológicas y la función que ejercen. El tejido adiposo blanco o unilocular se encarga de almacenar la grasa y se encuentra principalmente en adultos. Es el más numeroso y se localiza en la totalidad de la superficie corporal. Se deposita en áreas subcutáneas en un 80 %, proporcionando aislamiento térmico y tiene menor relación con la injuria metabólica que se produce a consecuencia de la obesidad. En áreas perivasculares, se encarga de brindar soporte y protección y también interviene en procesos como la homeostasis y la contractilidad de la pared vascular. Los depósitos en la región visceral, ya sea omental o epiploico y mesentérico, se encargan de mantener los órganos abdominales en su sitio. Cabe recalcar que esta zona es rica en ganglios linfáticos, vasos sanguíneos y expresa receptores para corticoides. Conviene mencionar que, en la obesidad, se sobreexpresa la enzima 11 beta hidroxisteroide deshidrogenasa que se encarga de generar glucocorticoides activos a partir de precursores inactivos, estimulando así la adipogénesis. Esto trae como consecuencia un aumento de la grasa visceral. Dicho esto, se puede concluir que este tejido adiposo visceral es el que tiene

mayor relación con el desarrollo de síndrome metabólico y patologías asociadas con la obesidad<sup>12</sup>.

El tejido adiposo pardo o multilocular se encuentra predominantemente en fetos y recién nacidos y se considera termogénico debido a la función de la proteína termogénica. Esta proteína se encarga de reducir la fosforilación oxidativa, disminuyendo la producción de ATP y aumentando la cantidad de energía disipándose como calor. Esto ocurre porque aumenta la oxidación de ácidos grasos y glucosa, y se activa con la oscuridad, el frío y el estrés, disminuyendo el riesgo de desarrollar hipercolesterolemia y aterosclerosis<sup>12</sup>.

### **Gasto energético:**

Es el proceso mediante el cual el organismo utiliza parte de la energía obtenida del metabolismo de las grasas, proteínas y carbohidratos, necesaria para mantener sus funciones vitales corporales<sup>12</sup>. Este resulta a causa de varios mecanismos como:

- **El Metabolismo Basal (MB) o Gasto Energético en Reposo (GER):** se define como la cantidad mínima de energía que requiere el organismo para estar vivo. Es necesario para proporcionar energía a todas las reacciones del cuerpo humano en reposo, como el mantenimiento de la temperatura corporal, la función cardiovascular, el intercambio gaseoso, el tono muscular y otros procesos celulares. Constituye el 50-70 % de las demandas de energía requeridas por el organismo. Cabe recalcar que la población femenina tiene menores porcentajes de MB ya que poseen mayor cantidad de grasa corporal<sup>12</sup>.
- **Termogénesis inducida por la alimentación y el ejercicio:** se refiere a la energía proporcionada para la descomposición de alimentos en el tubo digestivo y su absorción. Representa aproximadamente el 8 % del gasto calórico. Por otra parte, la energía utilizada durante la actividad física es directamente proporcional al tipo de ejercicio, duración, peso y la condición física del individuo<sup>12</sup>.

- **Producción de la actividad distinta al ejercicio (TADE):** es el gasto calórico utilizado para mantener la postura corporal y los movimientos corporales relacionados con procesos ansiosos<sup>12</sup>.
- **Termogénesis inducida por el entorno:** se refiere al gasto de energía que se utiliza a consecuencia del frío. Por lo cual, el organismo aumenta el metabolismo para generar calor a nivel intramuscular<sup>12</sup>.

### **Regulación neuroendocrina y gastrointestinal del hambre y la saciedad:**

Existen diversas hormonas implicadas en los mecanismos reguladores del apetito y la saciedad, a nivel del hipotálamo, específicamente en el núcleo arcuato. Este núcleo tiene 2 tipos de células, las orexigénicas o anorexigénicas, las cuales se encargan de estimular o inhibir la ingesta de nutrientes según el mecanismo de acción en el que participan<sup>13</sup>.

La Pro-opiomelanocortina (POMC) es un precursor que da origen a diversos péptidos, entre ellos, la hormona estimulante de melanocitos (MSH- $\alpha$ ) y transcripción regulada con la cocaína y las anfetaminas (CART), lo que da lugar a la supresión del apetito y estimula el gasto calórico. Por otra parte, las neuronas que producen proteínas relacionadas con el agutí (AGRP) y neuropéptido Y (NPY) aumentan la ingesta de alimentos y disminuyen el gasto energético<sup>13</sup>.

La leptina es una hormona producida en su mayoría en el tejido adiposo, aunque también se expresa en la placenta, ovarios e hipotálamo. Se considera la principal hormona que brinda información al SNC sobre las reservas de energía corporal. Su síntesis está estimulada por los estrógenos y el nivel en sangre es directamente proporcional a la cantidad de grasa corporal total<sup>13</sup>.

Esta hormona regula la ingesta de alimentos, así como el gasto energético, es decir, cambia el comportamiento a nivel alimentario. Cuando el consumo de alimentos sobrepasa el gasto energético, los niveles de esta hormona aumentan, favoreciendo la disminución de la ingesta de nutrientes mediante señales que son enviadas al cerebro. Esto activa los centros

de la saciedad al actuar como un lipostato, es decir, crea un mecanismo de retroalimentación negativa inhibiendo la secreción de neuropéptido Y en el núcleo arcuato y así inhibir el apetito. A su vez, se activa el sistema nervioso simpático, lo que aumenta la tasa metabólica<sup>13</sup>.

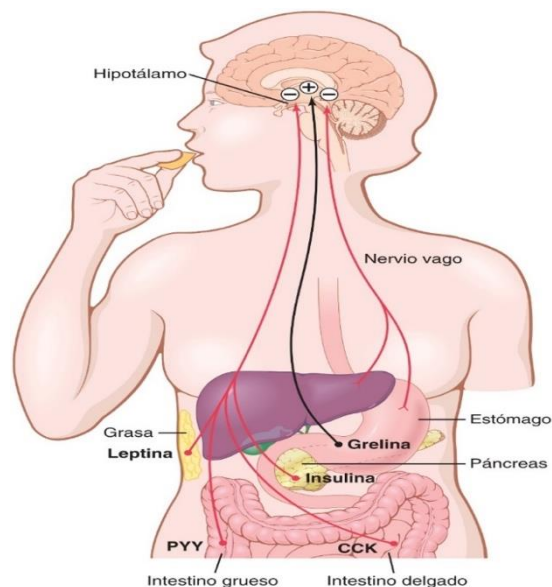
Niveles bajos de leptina o una disminución en su función son notados por el sistema nervioso central (SNC) como estados de depleción nutricional. Esto activa los mecanismos hipotalámicos para aumentar la ingesta. El problema repercute cuando el consumo de alimentos excede las reservas y supera su capacidad máxima. Lo que no puede ser almacenado se transforma en grasas, las cuales son transportadas al tejido adiposo en forma de quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Los triglicéridos de estas lipoproteínas son hidrolizados por enzimas, almacenados en el tejido adiposo y luego son esterificados como triacilglicéridos tisulares<sup>14</sup>.

Como se ha mencionado anteriormente, diversos sistemas se encargan de la liberación o secreción de múltiples hormonas relacionadas con el estímulo o la inhibición de la ingesta de alimentos. Dentro de los neuropéptidos relacionados en la disminución del apetito y aumento del gasto calórico, a nivel del sistema gastrointestinal, destacan la CCK, PYY, polipéptido pancreático, proteína similar al glucagón, la insulina por parte del sistema endocrino, y la leptina proveniente del tejido adiposo. A nivel del SNC, se pueden mencionar la hormona liberadora de corticotropina (CRH), melanocortina, proteína similar al agutí y CART<sup>13</sup>.

Por otra parte, la grelina, el factor liberador de hormona de crecimiento a nivel del sistema gastrointestinal, el neuropéptido Y, orexinas y cannabinoides a nivel del SNC, se encargan de actuar en el hipotálamo favoreciendo la ingesta de nutrientes y disminuyendo el gasto calórico<sup>13</sup>.

Recalcando lo mencionado con anterioridad, se sabe que el organismo se encarga de conseguir energía por medio de mecanismos endocrinos y neurales. Esto se debe a que el proceso de digestión, sobre todo su fase cefálica, está mediado por neuropéptidos ya mencionados, los cuales actúan a nivel hipotalámico regulando así el balance energético<sup>13</sup>.

**Figura 1. Regulación neuroendocrina del hambre y la saciedad.**



Fuente: Imagen tomada de *Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica*<sup>13</sup>.

**Tabla 1. Neurotransmisores y hormonas que influyen en los centros de alimentación y saciedad del hipotálamo.**

| <b>Hormonas anorexígenicas<br/>(inhiben el apetito)</b> | <b>Hormonas oxigénicas<br/>(Estimulan el apetito)</b> |
|---|---|
| Hormona Estimulante de Melanocitos $\alpha$             | Neuropéptido Y  |
| Leptina   | Proteína relacionada con el Agutí                     |
| Serotonina  | Orexinas A y B  |
| Noradrenalina   | Endorfinas  |
| Hormona Liberadora de Corticotropina (CRH)              | Aminoácidos (glutamato-acido $\gamma$ -aminobutírico) |
| Colecistoquinina (CCK)                                  | Cortisol  |
| Péptido similar al glucagón                             | Grelina   |
| Péptido YY  | Endocannabinoides                                     |
| Transcripción Regulada<br>anfetaminas (CART)            | Cocaína- Galanina                                     |

Fuente: elaboración propia basada en *Guyton y Hall, Tratado de fisiología médica*<sup>13</sup>.

## Índice de Masa Corporal:

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se utilizan los índices de peso en relación con la estatura, ya que, desde el punto de vista clínico, el sobrepeso y la obesidad se definen según el IMC. Esto se debe a que el aumento de grasa en el individuo también se asocia con cambios en el peso corporal<sup>15</sup>.

El índice de masa corporal (IMC) es un cálculo que se utiliza para evaluar el estado nutricional en los adultos. Es un indicador de la relación entre peso y estatura y se calcula dividiendo el peso de un individuo expresado en kilogramos por la talla al cuadrado, es decir:  $(\text{IMC} = \text{Kg}/\text{m}^2)$ <sup>15</sup>.

La OMS clasifica el IMC para adultos mayores de 20 años según las siguientes categorías:

**Tabla 2. Categoría de Índice de Masa Corporal según la OMS.**

| <b>IMC</b>           | <b>Estado nutricional</b> |
|----------------------|---------------------------|
| <b>Menor de 18,5</b> | Bajo peso                 |
| <b>18,5-24,9</b>     | Peso normal               |
| <b>25,0 a 29,9</b>   | sobrepeso                 |
| <b>30,0-34,9</b>     | Obesidad grado I          |
| <b>35,0-39,9</b>     | Obesidad grado II         |
| <b>Mayor 40</b>      | Obesidad grado III        |

Fuente: Elaboración propia a partir de *A healthy lifestyle - WHO recommendations*<sup>15</sup>.

## **Obesidad:**

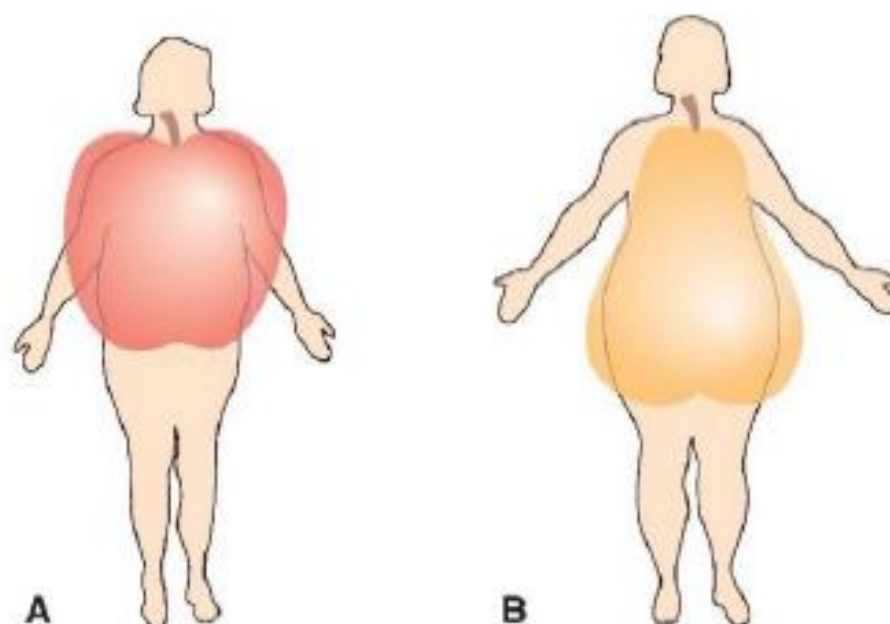
Según la OMS, la obesidad es un problema que afecta la salud a nivel mundial y se puede describir como un exceso de masa grasa que está prácticamente en toda la superficie corporal, perjudicando consecuentemente el estado de salud de la persona. Debido a esta distribución generalizada de la grasa, el peso corporal como tal no puede cuantificar ni medir las reservas de grasa del organismo. Por lo tanto, para evaluar la obesidad y el sobrepeso, se utilizan parámetros como<sup>15</sup>:

1. El (IMC)
2. La circunferencia de la cintura
3. La relación cintura/cadera
4. El grosor de los pliegues cutáneos
5. La bioimpedancia

La obesidad es una patología que se destaca por el aumento en el tejido adiposo corporal, el cual se vuelve disfuncional, ocasionando así un grado de inflamación sistémica crónica y daño en diversos órganos, manifestándose a través de patologías metabólicas<sup>16</sup>.

Según la distribución de la grasa en el organismo, esta se puede agrupar a nivel central, abdominal, visceral o con patrón masculino llamado androide, que predomina en hombres y está relacionado con la mayor acumulación de grasa en el tejido adiposo del abdomen. Se asocia con un mayor riesgo de enfermedades cardíacas, ya que la grasa se encuentra limítrofe a órganos importantes como el corazón, hígado y riñones. Además, existe la obesidad en la parte inferior del cuerpo, periférica, gluteofemoral o ginecoide, que predomina en el sexo femenino y se debe a una mayor distribución de la grasa en zonas como las caderas, los glúteos y el muslo<sup>16</sup>.

**Figura 2. Tipos de Obesidad según la distribución de la grasa corporal.**



Nota:  
(A)

Obesidad central, abdominal o visceral. (B) Obesidad periférica, gluteofemoral o ginecoide. Fuente: imagen obtenida de *Porth Fisiopatología alteraciones de salud y conceptos básicos*<sup>12</sup>.

### **Epidemiología de la obesidad:**

De acuerdo con lo expuesto por Sánchez et al.<sup>17</sup>, mencionan que según la Encuesta de Nutrición y Salud para el año 2012, la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue del 71,3 %, de los cuales el 32,4 % correspondía a mujeres en edad fértil. En la misma línea, Núñez<sup>18</sup> del Semanario de la Universidad de Costa Rica, menciona que, según la Encuesta de Nutrición y Salud, el país se encuentra en cifras alarmantes de sobrepeso y obesidad, con tasas del 64 % en mujeres y el 62,4 % en hombres. Además, el Fondo de Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) menciona que un 34 % de los niños que viven en CR tienen sobrepeso y obesidad, así como el 30,9 % de los adolescentes y el 35,2 % de los adultos.

Se estima que, en 2016, 1900 millones de personas de 18 años o más tenían un IMC mayor o igual a 25 kg/m<sup>2</sup>, de los cuales hasta 650 millones presentaban un IMC mayor o igual a 30 kg/m<sup>2</sup>. Es decir, el 11 % de los hombres adultos y el 15 % de las mujeres adultas presentan obesidad. Sin embargo, para 2018, la incidencia de esta patología fluctuó entre

regiones y países, con una prevalencia alta en adultos en la región de las Américas (29 %), Europa (23 %), y la región del Mediterráneo oriental hasta un 21 %. Sin embargo, evidencia más actualizada indica que la obesidad en adultos en Estados Unidos es del 37 %, en comparación con el 31 % en Canadá, el 30 % en el Reino Unido, el 23 % en Francia, el 26 % en Alemania y el 30 % en Australia. Por lo tanto, si esta tendencia continúa, se estima que para 2030 más de la mitad de la población adulta tendrá sobrepeso u obesidad.

Por último, a nivel internacional, la incidencia de obesidad en el periodo de gestación ronda entre el 11 y el 25 %, destacando países europeos como Escocia y Estados Unidos (EEUU) de América<sup>19</sup>.

### **Causas de la obesidad:**

Aunque la obesidad tiene un origen multifactorial, se consideraba que era un problema que repercutía solo en países desarrollados, debido al estatus socioeconómico y a la accesibilidad a alimentos no solo de bajo costo, sino también de un pequeño valor nutritivo. Sin embargo, esto ha venido cambiando en las últimas décadas, ya que ha afectado también a los países de medio y bajo desarrollo, lo que ha aumentado su prevalencia en todas las edades<sup>14</sup>.

Para entender el desarrollo de la misma, cabe recalcar que existen una variedad de factores implicados en la patogenia de la obesidad, tales como factores ambientales (alimentos con poco o nulo valor nutritivo, el nivel económico, los perjuicios sociales y la cultura), factores biológicos (genéticos, neurales, endocrinos y medicamentos) y factores conductuales (sedentarismo, la ingesta de alimentos con alto contenido calórico), entre otros<sup>14</sup>.

### **Fisiopatología de la obesidad:**

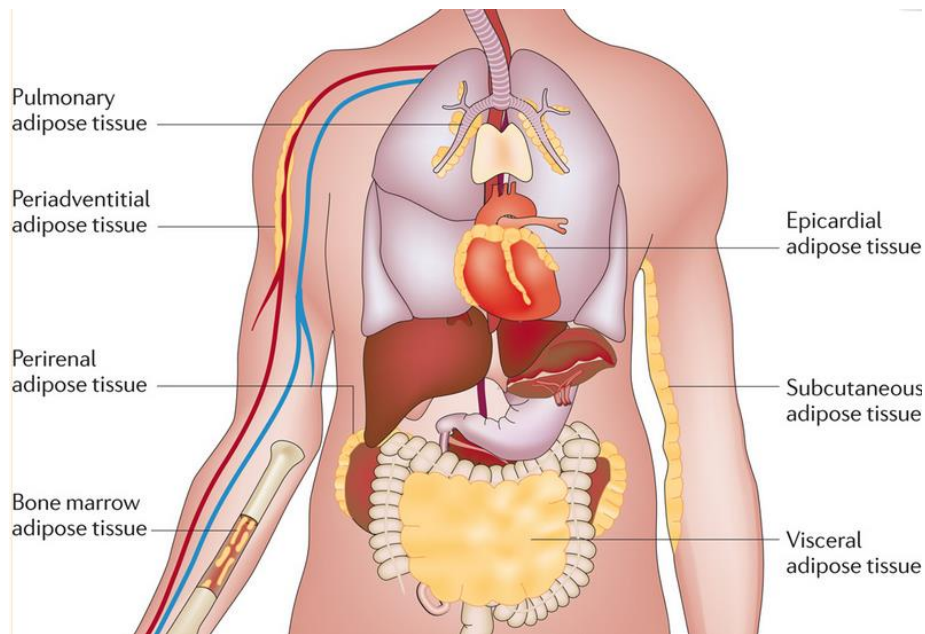
Como se mencionó anteriormente, la obesidad se puede definir como un aumento en la ingesta de carbohidratos y grasas, sumado a una disminución en el gasto energético debido a múltiples factores genéticos e incluso al mismo sedentarismo<sup>14</sup>.

Cabe recalcar que la energía de la que se beneficia el organismo proviene de tres fuentes esenciales: carbohidratos, lípidos y proteínas, obtenidos de la dieta. La principal fuente de energía proviene del metabolismo de los carbohidratos, almacenado en el hígado en forma de glucógeno. Sin embargo, la capacidad de almacenar dichos nutrientes está limitada, siendo el tejido adiposo el único con capacidad de almacenarlos, incluso cuando supera sus capacidades. La energía no almacenada como glucógeno se redistribuye al tejido adiposo en forma de quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), los triglicéridos de estas lipoproteínas son hidrolizados por enzimas y almacenados<sup>14</sup>.

Además, son esterificados como triacilglicéridos tisulares. Este tejido adiposo se convierte en la mayor fuente de almacenamiento de nutrientes, trayendo consigo la obesidad, ya que conforme los lípidos son almacenados en los adipocitos y superan sus capacidades máximas de depósito, se produce una hipertrofia seguida de una hiperplasia, comprometiendo su funcionalidad y generando alteraciones relacionadas con una mayor producción de leptina por parte del tejido adiposo. Esto conduce a resistencia a la leptina y una menor secreción de adiponectina, resultando en menor sensibilidad a la insulina, empeoramiento de la función mitocondrial y mayor estrés en el retículo sarcoplásmico. Esto desencadena la lisis de los lípidos a nivel basal<sup>14</sup>.

Asimismo, los triglicéridos se redistribuyen en otras áreas del cuerpo, como corazón, músculo, hígado y las células beta del páncreas, generando lipotoxicidad y resistencia a la insulina. Ante esta problemática, el flujo de ácidos grasos libres es mayor y, asociado con factores inflamatorios, convierte una condición de menor respuesta a la insulina e inflamación local en una condición sistémica y de inflamación crónica. De esta manera, el tejido adiposo visceral se convierte en el primer almacén de triglicéridos debido a la incompetencia del tejido adiposo subcutáneo, siendo un factor de riesgo debido a su cercanía hepática y los factores inflamatorios circulantes por el daño ocasionado en la célula adiposa, resultado del exceso de grasas. Esto compromete la funcionalidad de este órgano y, a su vez, tiene repercusiones a nivel sistémico<sup>14</sup>.

**Figura 3. Diferentes depósitos grasos del tejido adiposo.**



Nota: El tejido adiposo se encuentra principalmente en depósitos subcutáneos y viscerales. Bajo condiciones de obesidad, el tejido adiposo se expande en estos y otros depósitos en todo el cuerpo. Lugares comunes de acumulación de tejido adiposo incluyen el corazón, los riñones y los vasos sanguíneos. La secreción diferencial de adipocinas por diversos depósitos de tejido adiposo puede afectar selectivamente la función del órgano y el metabolismo sistémico.

Fuente: imagen obtenida de *Fisiopatología de la obesidad: perspectiva actual*<sup>14</sup>.

### **Principales patologías desencadenadas a consecuencia de la obesidad en la población general:**

Las principales complicaciones médicas de la obesidad son enfermedades pulmonares, síndrome metabólico, enfermedades del corazón, diabetes, cáncer, enfermedades del hígado, trastornos ginecológicos, así como enfermedad venosa y periodontal. Otras afecciones, como la gota, la hipertensión arterial (HTA), los problemas de la piel, diabetes Mellitus (DM) y la artrosis, son también más frecuentes en personas con exceso de grasa. Las personas con obesidad tienen, además, un mayor riesgo quirúrgico. La asociación de la obesidad con estas enfermedades no siempre es causal; muchas cuestiones aún están sometidas a debate y, a veces, son controversiales<sup>20</sup>.

### **Enfermedades pulmonares:**

La acumulación de grasa trastorna la ventilación, tanto en adultos como en niños. La restricción torácica de la obesidad, habitualmente moderada, se atribuye a efectos mecánicos de la grasa sobre el diafragma y el tórax. La fuerza de los músculos respiratorios se compromete en la obesidad, debilidad atribuida a una ineficiencia muscular de la pared torácica o a reducidos volúmenes pulmonares. Sin embargo, no está clara la asociación entre la disnea y la obesidad. La obesidad incrementa el trabajo de la respiración por reducciones en la distensión pulmonar y de la fortaleza de los músculos respiratorios, y esto provoca un desbalance entre la demanda de los músculos respiratorios y su capacidad para generar tensión. Además, la disnea de los pacientes con obesidad pudiera enmascarar otras condiciones, como las enfermedades pulmonares y las cardíacas<sup>20</sup>.

### **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma:**

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un trastorno progresivo que se acompaña de bronquitis crónica y enfisema caracterizado por un limitado flujo aéreo, además de una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas como el humo del tabaco. Los pacientes con EPOC son más sedentarios, y esto puede contribuir al desarrollo de la obesidad. La EPOC es un factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, con un incremento de 2 a 3 veces<sup>20</sup>.

El asma bronquial provoca una obstrucción aérea reversible e incremento de la respuesta de estas vías a diversos estímulos, aunque el asma de larga duración puede llevar a un limitado flujo de aire parcialmente reversible. La asociación entre el asma bronquial y la obesidad es más evidente en niños, aunque existen datos contradictorios<sup>20</sup>.

Además, la obesidad modifica las propiedades mecánicas del sistema respiratorio. La reducida expansión pulmonar compromete las fuerzas que mantienen las vías aéreas abiertas y puede incrementar la respuesta contráctil del músculo liso. El tejido adiposo produce una plétora de mediadores inflamatorios, sugiriendo un vínculo inmunológico entre obesidad y asma. Esta hipótesis se sustenta en la presencia de elevadas concentraciones de proteína C reactiva (PCR), factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ) e interleucinas 6 (IL-6) en sujetos obesos.

El aumento en la secreción de leptina en la obesidad puede involucrarse específicamente en el desarrollo del asma mediante la modulación de la inflamación de la vía aérea<sup>20</sup>.

La relación entre el índice de masa corporal y el asma es mayor en las mujeres que en los hombres debido a factores hormonales. Los estrógenos modulan la respuesta inmune e incrementan el riesgo de asma. Estos resultados son relevantes en la obesidad, donde se favorece la aromatización de la testosterona a estrógenos por el tejido adiposo y disminuyen los niveles de globulina fijadora de hormonas sexuales, con un aumento de la disponibilidad tisular de estrógenos. Estudios prospectivos indican que la obesidad es un factor de riesgo de asma, aunque los mecanismos que vinculan ambas no se comprenden completamente. El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas. La obesidad actúa como un factor de riesgo del asma por medio de diversos mecanismos. Uno de ellos puede ser el papel de la obesidad en el remodelado característico del asma, con la creación de un microambiente inflamatorio de las vías aéreas. El TNF- $\alpha$  se expresa en las vías aéreas y puede incrementar la contractilidad de la vía aérea, es decir, aumenta la hiperreactividad aérea. El TNF- $\alpha$  y la IL-6 se expresan en los adipocitos y se asocian con la masa grasa<sup>20</sup>.

#### **Apnea obstructiva del sueño:**

La apnea obstructiva del sueño se caracteriza por la obstrucción intermitente de la vía aérea superior por la incapacidad de la musculatura faríngea para mantenerla abierta, en presencia de alteraciones de la forma y el diámetro de la vía aérea. Esto provoca una disminución del contenido de oxígeno arterial, una elevación de los niveles de dióxido de carbono y un incremento del esfuerzo inspiratorio, que trastorna profundamente el sueño. La obesidad es un factor de riesgo de apnea obstructiva del sueño. El incremento del depósito de grasa tisular en la región faríngea y los reducidos volúmenes pulmonares en la obesidad reducen el calibre de la vía aérea superior, modifican la configuración de la vía aérea e incrementan su colapsabilidad<sup>20</sup>.

#### **Síndrome de hipoventilación pulmonar:**

En la obesidad, se observa con frecuencia el síndrome de hipoventilación pulmonar. Los síntomas más comunes son la insuficiencia respiratoria, la hipoxemia severa (falta de

oxígeno), la hipercapnia (aumento del CO<sub>2</sub>) y la hipertensión pulmonar. Además, la mayoría de estos pacientes presentan apnea obstructiva del sueño<sup>20</sup>.

### **Síndrome metabólico:**

Las más frecuentes comorbilidades de la obesidad son la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), la dislipidemia y la hipertensión arterial (HTA). El incremento en la obesidad se vincula con el aumento paralelo de la DM-2, lo que sugiere una etiopatogenia que asocia la diabetes con la obesidad. Aunque la obesidad es la principal causa de resistencia a la insulina (RI), también existen evidencias de su papel central en la patología de otros trastornos del SM, como la tendencia a la formación de coágulos sanguíneos (trombosis). El estado inflamatorio y la dislipidemia que acompañan a la obesidad explican la mayoría de las manifestaciones del SM. Las células adiposas son unidades endocrinas, que en la obesidad producen sustancias inflamatorias que causan RI. La excesiva liberación de triglicéridos y ácidos grasos libres (AGL) contribuye a la dislipidemia, además del incremento de renina y angiotensinógeno de estos depósitos que producen HTA. Otras adipoquinas protrombóticas y proinflamatorias también contribuyen a la aterosclerosis y la enfermedad cardiovascular (ECV) en personas con obesidad<sup>20</sup>.

### **Enfermedades cardíacas:**

La obesidad provoca debilidad en la función de bombeo del corazón, llevando a la insuficiencia cardíaca congestiva. Los ácidos grasos presentes en el corazón generan lipotoxicidad en modelos animales. Además de los ácidos grasos, el tejido adiposo libera adipoquinas que pueden contribuir a esta cascada<sup>20</sup>.

La obesidad favorece la formación de coágulos en los vasos sanguíneos (trombosis) y un bajo grado de inflamación crónica que acelera la aterosclerosis, es decir, el depósito de placas de ateromas en los vasos, dificultando el flujo sanguíneo hacia los tejidos. Cuando este proceso ocurre en las arterias coronarias que irrigan al corazón, se produce la cardiopatía isquémica, un estado en el cual disminuye el riego sanguíneo al corazón, causando necrosis o muerte de las células cardíacas por falta de oxígeno y nutrientes. Los eventos más graves asociados son la muerte súbita y el infarto agudo de miocardio, además de la angina de pecho. Estas patologías se observan con mayor frecuencia en personas con obesidad. La trombosis

también puede ocurrir en arterias cerebrales, llevando a un infarto cerebral por un mecanismo similar<sup>20</sup>.

Otro factor de riesgo de cardiopatía, común en obesos, es la disminución de los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL), debido al efecto de la proteína transferidora de ésteres de colesterol sobre estas partículas, favoreciendo su eliminación del sistema circulatorio y su reducción en la sangre. Las HDL desempeñan una función protectora al eliminar el exceso de colesterol de los tejidos y vasos sanguíneos para su excreción por la bilis, siendo conocido como el "colesterol bueno"<sup>20</sup>.

### **Diabetes mellitus:**

La diabetes es un trastorno heterogéneo consecuencia de una deficiente secreción o acción de la insulina. La causa más importante de resistencia a la insulina es la obesidad; sin embargo, la mayoría de los obesos (80 %) no desarrollan diabetes tipo 2 (DM-2) debido a la necesidad de una base genética favorable para que esto ocurra. A medida que aumenta el peso corporal, disminuye la sensibilidad a la insulina, lo que conduce a un aumento en la secreción de insulina por un incremento en la masa de células beta del páncreas. En personas con predisposición genética a la diabetes, este mecanismo falla a largo plazo, llevando a una disfunción de las células beta, atribuida a una disminución en su regeneración y al aumento de la apoptosis (muerte celular programada); este último constituye un factor muy importante<sup>20</sup>.

La confluencia de la DM-2 y la obesidad tiene consecuencias catastróficas, aunque el mecanismo preciso no se ha determinado completamente. Por un lado, la obesidad favorece su aparición y desarrollo, mientras que, por otro lado, amplifica sus consecuencias. El riesgo de daño vascular es mayor, aumentando así el riesgo de enfermedad coronaria, carotídea, cerebral y vascular periférica, así como de hipertensión arterial<sup>20</sup>.

### **Cáncer:**

Los principales tipos de cáncer relacionados con la obesidad son: mama, útero, cérvix, próstata, riñón, colon, esófago, estómago, páncreas e hígado. La *International Agency for Research on Cancer* (IARC) ha encontrado una correlación entre el sobrepeso, la obesidad y muchos tipos de cáncer. El tejido adiposo es un órgano endocrino y metabólico activo que

influye en la fisiología de otros órganos. En respuesta a señales de otros órganos, el tejido adiposo regula la liberación de ácidos grasos para proporcionar energía a los tejidos. El síndrome de resistencia a la insulina, común en personas con sobrepeso y obesidad, puede contribuir a la formación de tumores, aunque los mecanismos biológicos específicos aún se comprenden poco<sup>20</sup>.

### **Enfermedades del hígado:**

Las principales afectaciones hepáticas relacionadas con la obesidad son la esteatosis hepática no alcohólica (hígado graso), esteatohepatitis y la cirrosis hepática. El exceso de grasa anormal acumulada libera una gran cantidad de ácidos grasos en la sangre. La llegada masiva de estos ácidos al hígado a través de la vena porta aumenta la síntesis de triglicéridos en este órgano y su almacenamiento excesivo, dando lugar al hígado graso, una condición frecuente en personas obesas. El aumento de la grasa hepática favorece la inflamación y fibrosis del órgano, culminando en la cirrosis hepática. La cirrosis hepática es una enfermedad crónica que altera la estructura del órgano, caracterizada por insuficiencia hepática e hipertensión portal, con complicaciones graves como hemorragias digestivas, ascitis y edemas, lo que disminuye la calidad y expectativa de vida<sup>20</sup>.

### **Trastornos ginecológicos:**

Las alteraciones ginecológicas más frecuentemente asociadas a la obesidad son las anormalidades menstruales, la infertilidad y el síndrome de ovario poliquístico. El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es el trastorno endocrino más común en mujeres en edad reproductiva, manteniéndose como la causa más frecuente de infertilidad. Afecta entre el 4 % y el 8 % de las mujeres premenopáusicas y hasta el 28 % de las mujeres con sobrepeso u obesidad antes de la menopausia<sup>20</sup>.

Se ha observado una asociación entre la obesidad y un mayor riesgo de SOP, según resultados de un estudio multicéntrico. La obesidad influye en la expresión fenotípica del SOP y puede estar involucrada en la patofisiología del hiperandrogenismo (aumento de hormonas sexuales masculinas o andrógenos en mujeres) y la anovulación crónica (ausencia de liberación de óvulos). Una modesta pérdida de peso mejora los resultados reproductivos,

endocrinos y metabólicos en estas mujeres. Además, estas mujeres presentan un aumento de la resistencia a la insulina dependiendo del fenotipo del SOP y del grado de obesidad<sup>20</sup>.

### **Enfermedad venosa crónica:**

Se ha confirmado la asociación entre la obesidad y las várices, especialmente en mujeres. La causa de las úlceras varicosas es multifactorial, y es probable que la incompetencia venosa no sea la única explicación para algunas recurrencias después del tratamiento quirúrgico. El aumento de la presión intraabdominal favorece el estasis venoso, y la inactividad física de estos pacientes limita el vaciamiento venoso de las extremidades inferiores, siendo factores contribuyentes probables<sup>20</sup>.

### **Enfermedad periodontal:**

El periodonto, que sostiene al diente, está compuesto por el hueso alveolar, el cemento dentario, el ligamento periodontal y la encía. Se clasifica como periodonto de protección, el más superficial que incluye la encía, y periodonto de inserción, el más profundo que comprende el cemento, el hueso alveolar y el ligamento periodontal. La función del periodonto de protección es resguardar las estructuras subyacentes, conformado por la encía o gingiva que forma parte de la mucosa bucal y presenta características similares al resto de ella<sup>20</sup>.

Entre un diente y otro existe un espacio en forma de una pirámide cuadrangular que, en individuos jóvenes y sanos, está ocupado por una prolongación de la encía y se denomina papila gingival. Con el avance de la edad o por causas patológicas, esta se retrae, la punta se redondea y disminuye su altura<sup>20</sup>.

El cemento forma parte del periodonto de inserción, donde se insertan las fibras del ligamento periodontal, un tejido altamente especializado constituido principalmente por fibras colágenas que se orientan en distintos planos del espacio, teniendo como misión sostener al diente para evitar su extrusión o intrusión y resistir las fuerzas de la masticación y los traumatismos. El otro componente del periodonto de inserción es el hueso alveolar, que sostiene los dientes y se reabsorbe y desaparece cuando estos son extraídos<sup>20</sup>.

Por último, las enfermedades gingivales y periodontales son algunas de las afecciones más comunes en la humanidad. Constituyen un grupo de cuadros clínicos de origen multifactorial que afectan a las estructuras del periodonto en forma de procesos inflamatorios únicos o asociados con procesos destructivos. Dichas enfermedades son causadas por la acumulación de bacterias (placa dental) que actúan sobre un huésped susceptible. La gingivitis, periodontitis o ambas afectan aproximadamente a más del 70 % de la población adulta. Estudios han demostrado que la pérdida de las estructuras de soporte provocada por las periodontopatías en adultos es irreversible y, en la tercera edad, constituye una de las principales causas de la pérdida dentaria<sup>20</sup>.

Figura 4. Órganos y sistemas afectados por la obesidad.

|  |   |
|--|---|
| <p><b>Del aparato cardiovascular</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertensión</li> <li>Insuficiencia cardíaca congestiva</li> <li>Corazón pulmonar</li> <li>Várices</li> <li>Embolia pulmonar</li> <li>Arteriopatía coronaria</li> </ul> <p><b>Del sistema endocrino</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Síndrome metabólico</li> <li>Diabetes tipo 2</li> <li>Dislipidemia</li> <li>Síndrome de ovario poliquístico</li> </ul> <p><b>Del aparato locomotor</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hiperuricemia y gota</li> <li>Inmovilidad</li> <li>Osteoartritis (rodillas y caderas)</li> <li>Lumbalgia</li> <li>Síndrome de túnel del carpo</li> </ul> <p><b>Esfera psicológica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Depresión/baja autoestima</li> <li>Perturbaciones de la imagen corporal</li> <li>Estigmatización social</li> </ul> <p><b>Integumentos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Estrías gravídicas</li> <li>Hiperpigmentación de piernas por estasis</li> <li>Linfedema</li> <li>Celulitis</li> <li>Intertrigo, ántrax</li> <li>Acantosis nigricans</li> <li>Acrocordón</li> <li>Hidrosadenitis supurada</li> </ul> | <p><b>Del aparato respiratorio</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Disnea</li> <li>Apnea obstructiva del sueño</li> <li>Apnea obstructiva del sueño</li> <li>Síndrome de Pickwick</li> <li>Asma</li> </ul> <p><b>Del aparato digestivo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Enfermedad por reflujo gastroesofágico</li> <li>Esteatosis hepática no alcohólica</li> <li>Colelitiasis</li> <li>Hernias</li> <li>Cáncer del colon</li> </ul> <p><b>Del aparato genitourinario</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Incontinencia por esfuerzo</li> <li>Glomerulopatía por obesidad</li> <li>Hipogonadismo (varón)</li> <li>Cáncer de mama y cuello uterino</li> <li>Complicaciones del embarazo</li> </ul> <p><b>Del sistema nervioso</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Apoplejía</li> <li>Hipertensión intracraneal idiopática</li> <li>Meralgia parestésica</li> <li>Demencia</li> </ul> |
|--|---|

Fuente: Imagen obtenida de Harrison. Principios de Medicina Interna<sup>21</sup>.

## **Anatomía y fisiología maternas fetales:**

La comprensión de la anatomía de la pelvis y la pared abdominal inferior femeninas es indispensable para lograr una comprensión integral del presente trabajo de investigación. Puede haber una notable variación en las estructuras anatómicas de mujeres individuales, especialmente en lo que respecta a los principales nervios y vasos sanguíneos<sup>22</sup>.

### **Pared abdominal anterior:**

Esta pared cubre las vísceras abdominales, se distiende para alojar al útero en crecimiento y proporciona acceso quirúrgico a los órganos reproductores internos. Por lo tanto, se requiere un conocimiento amplio de los planos de esta estructura para el ingreso quirúrgico a la cavidad peritoneal<sup>22</sup>.

### **Piel:**

Las líneas de Langer describen la orientación de las fibras de la dermis en la piel. En la pared abdominal anterior, estas fibras se disponen de manera transversal. Como resultado, las incisiones cutáneas verticales crean una mayor tensión lateral y, por ende, generalmente dan lugar a cicatrices más anchas. En contraste, las incisiones transversales bajas, como la de Pfannenstiel, siguen las líneas de Langer y brindan mejores resultados estéticos<sup>22</sup>.

### **Plano subcutáneo:**

Este plano se puede dividir en una capa superficial, predominantemente grasa, que incluye la aponeurosis de Camper, y una capa más profunda y membranosa, la aponeurosis de Scarpa. No se trata de planos bien definidos, sino que tienen continuidad con el plano histológico subcutáneo<sup>22</sup>.

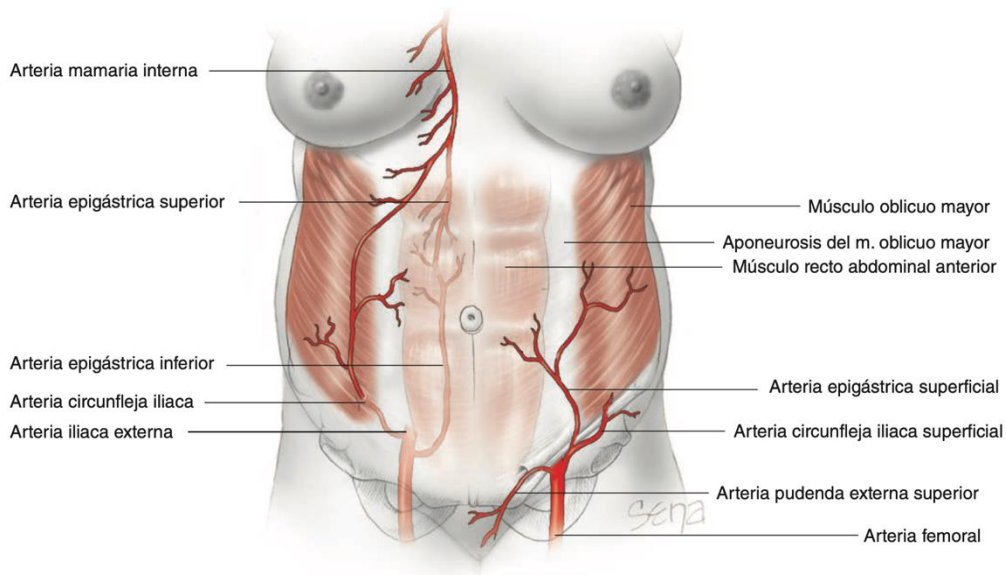
### **Vaina de los rectos:**

Las aponeurosis fibrosas de los músculos oblicuo mayor y menor, así como el transversal abdominal, se unen en la línea media para formar la vaina de los rectos (fig. 5). La estructura de esta vaina varía por encima y por debajo de una línea de demarcación llamada arco de Douglas. Por encima de esta línea, las aponeurosis cubren los vientres de los músculos rectos mayores abdominales en sus caras anterior y posterior. Por debajo de esta

línea, todas las aponeurosis se encuentran por delante de los músculos rectos mayores abdominales y, en la parte posterior, solo se encuentran la delgada fascia transversalis y el peritoneo<sup>22</sup>.

En la porción inferior del abdomen, se produce la transición del componente muscular al aponeurótico fibroso de los músculos oblicuos mayores, a lo largo de una línea vertical trazada en la espina iliaca anterosuperior. La transición a aponeurosis de los músculos oblicuo menor y transversal abdominal se encuentra en un sitio más medial. Por ese motivo, las fibras musculares del oblicuo menor a menudo se observan debajo de la capa aponeurótica del oblicuo mayor cuando se realizan incisiones transversales bajas<sup>22</sup>.

**Figura 5. Músculos y vasos sanguíneos de la pared abdominal anterior.**



Fuente: imagen obtenida de *William Obstetricia*<sup>22</sup>.

## **Riego sanguíneo**

### **Ramas de la arteria femoral:**

Las arterias epigástrica superficial, circunfleja iliaca y pudenda externa nacen de la arteria femoral apenas debajo del arco crural en la región del triángulo homónimo (fig. 5). Estos vasos suministran sangre a la piel y los planos subcutáneos de la pared abdominal anterior, así como al monte de Venus. Los vasos epigástricos superficiales transcurren de manera diagonal en dirección al ombligo. Durante una incisión cutánea transversal baja, con frecuencia es posible identificar los vasos epigástricos superficiales a una profundidad intermedia entre la piel y la vaina de los rectos, a varios centímetros de la línea media<sup>22</sup>.

### **Ramas de la arteria iliaca externa:**

Los vasos epigástricos “profundos” y los vasos iliacos circunflejos son ramas de los vasos iliacos externos. Riegan los músculos y las aponeurosis de la pared abdominal anterior. Los vasos epigástricos, al inicio, transcurren lateralmente respecto de los músculos rectos mayores abdominales, a los cuales proporcionan sangre, y después por detrás. A continuación, pasan por delante hacia la vaina posterior de los rectos abdominales mayores y siguen un curso entre esta y dichos músculos. Cerca del ombligo, los vasos epigástricos se anastomosan con la arteria y las venas epigástricas superiores, las ramas de los vasos mamarios internos<sup>22</sup>.

El triángulo de Hesselbach es la región de la pared abdominal inferior limitada por debajo por el arco crural, en la línea media por el borde lateral de los músculos rectos mayores y lateralmente por los vasos epigástricos. Las hernias directas hacen protrusión a través de la pared abdominal en el triángulo de Hesselbach, mientras que las hernias indirectas lo hacen a través del anillo inguinal profundo ubicado fuera de este triángulo<sup>22</sup>.

### **Inervación:**

La pared abdominal anterior es inervada por las extensiones abdominales de los nervios intercostales (T<sub>7-11</sub>), el nervio subcostal (T<sub>12</sub>) y los nervios abdominogenitales (L<sub>1</sub>) mayor y menor. La dermatoma T<sub>10</sub> se aproxima al nivel del ombligo<sup>22</sup>.

El nervio abdominogenital mayor provee sensibilidad a la piel de la región suprapúbica. El nervio abdominogenital menor proporciona inervación a la piel de la pared abdominal inferior y la porción alta de los labios mayores, así como la zona medial del muslo a través de su rama genital. Estos dos nervios pasan en ubicación medial a 2 a 3 cm de la espina iliaca anterosuperior y transcurren entre las capas de la vaina de los rectos mayores abdominales. Los nervios abdominogenitales mayor y menor pueden atraparse durante el cierre de incisiones transversas bajas, especialmente si estas se extienden más allá de los bordes laterales del músculo recto mayor. Estos nervios conducen exclusivamente información neurosensorial y su lesión origina pérdida de la sensibilidad en las regiones que inervan<sup>22</sup>.

## **Órganos reproductores externos**

### **Vulva:**

La región pudenda, por lo general designada vulva, incluye todas las estructuras externas visibles desde el pubis hasta el cuerpo perineal, que incluyen el monte de Venus, los labios mayores y menores, el clítoris, el himen, el vestíbulo, la abertura uretral y las glándulas vestibulares mayores o de Bartholin, las glándulas vestibulares menores y las parauretrales<sup>22</sup> (Fig. 6).

### **Monte de Venus:**

También llamado *mons veneris*, este cojinete graso es suprayacente a la sínfisis del pubis. Después de la pubertad, la piel del monte de Venus se cubre de vello rizado, de distribución triangular en la mujer, con la base formada por el borde superior del pubis. En el varón y en algunas mujeres hirsutas, esa distribución no está tan bien circunscrita y se extiende sobre la pared abdominal anterior en dirección del ombligo<sup>22</sup>.

### **Labios mayores:**

Desde el punto de vista embriológico, los labios mayores son homólogos del escroto masculino, estructuras que varían algo en su aspecto, principalmente de acuerdo con la cantidad de grasa que contienen. Tienen de 7 a 8 cm de longitud, 2 a 3 cm de profundidad y 1 a 1.5 cm de espesor. Se continúan directamente con el monte de Venus en la parte superior y los ligamentos redondos se insertan en sus bordes superiores. En la parte posterior, los

labios mayores se aplanan y se unen en una zona que cubre al cuerpo perineal para formar la comisura posterior<sup>22</sup>.

La superficie externa de los labios mayores está cubierta por vello, mientras que en su cara interna no lo presentan. Además, hay abundancia de glándulas apocrinas y sebáceas. Bajo la piel, se encuentra una capa de tejido conjuntivo denso casi carente de elementos musculares, pero rica en fibras elásticas y tejido adiposo. Esa masa grasa provee volumen a los labios mayores y cuenta con un rico plexo venoso. Durante el embarazo, estos vasos casi siempre presentan varicosidades, en especial en mujeres que han parido, debido al aumento de la presión venosa creado por el peso uterino creciente. Estas se observan como venas tortuosas ingurgitadas o pequeñas agrupaciones a manera de uvas, pero por lo general cursan asintomáticas<sup>22</sup>.

#### **Labios menores:**

Estos son pliegues delgados de tejido que yacen en ubicación medial respecto de cada labio mayor. En los varones, sus homólogos forman la porción ventral del pene. Los labios menores se extienden hacia arriba donde se dividen en dos láminas, cuyo par inferior se une para constituir el frenillo del clítoris y el superior protruye para formar el prepucio. En la parte inferior, los labios menores se extienden hasta acercarse a la línea media como puentes bajos de tejido que se unen para formar la horquilla<sup>22</sup>.

#### **Clítoris:**

Es el principal órgano erógeno femenino, homólogo eréctil del pene, y se halla detrás del prepucio y arriba de la uretra. Este órgano se proyecta hacia abajo entre las extremidades ramificadas de los labios menores y su extremo libre señala hacia abajo y adentro en dirección de la abertura vaginal<sup>22</sup>.

El clítoris rara vez rebasa 2 cm de longitud y está constituido por un glande, un cuerpo y dos pilares. El glande, que suele tener menos de 0,5 cm de diámetro, está formado por células fusiformes y cubierto por epitelio plano estratificado ricamente innervado. El cuerpo del clítoris contiene dos cuerpos cavernosos. Bajo la superficie ventral de este cuerpo, se unen los homólogos de los cuerpos esponjosos para generar una comisura<sup>22</sup>.

## **Vestíbulo:**

Este es una estructura femenina funcionalmente madura derivada de la membrana urogenital del embrión. En las mujeres adultas, se trata de una región con forma de almendra, limitada a los lados por la línea de Hart, en la línea media por la cara externa del himen, en la parte anterior por el frenillo del clítoris y en la posterior por la horquilla. El vestíbulo suele ser perforado por seis aberturas: la uretra, la vagina, los dos conductos de las glándulas de Bartholin y, en ocasiones, los dos conductos de las glándulas parauretrales más grandes, las de Skene (fig. 6). La porción posterior del vestíbulo entre la horquilla y la abertura vaginal se denomina fosa navicular, la cual suele distinguirse sólo en mujeres nulíparas<sup>22</sup>.

## **Glándulas vestibulares:**

El par de glándulas de Bartholin, también llamadas glándulas vestibulares mayores, corresponde a las principales glándulas, las cuales miden de 0,5 a 1 cm de diámetro, yacen por debajo de los bulbos vestibulares y en ubicación profunda respecto de los extremos inferiores de los músculos bulbocavernosos, a cada lado de la abertura vaginal. Sus conductos tienen 1,5 a 2 cm de longitud y se abren en ubicación distal al anillo inguinal a las cinco y siete del cuadrante. Después de traumatismos o infecciones, algunos de esos conductos se pueden inflamar y obstruir, constituyendo así un quiste o, en caso de infección, un absceso<sup>22</sup>.

Las glándulas parauretrales constituyen de manera colectiva una ramificación arbórea cuyos conductos se abren de modo predominante a lo largo de la cara inferior de la uretra. Las dos más grandes se llaman glándulas de Skene y sus conductos por lo general se abren distalmente cerca del meato uretral. La inflamación y la obstrucción del conducto de cualquiera de las glándulas parauretrales pueden dar lugar a la formación de un divertículo uretral. Las glándulas vestibulares menores son poco profundas, revestidas por epitelio cilíndrico simple secretor de mucina, y que se abren a lo largo de la línea de Hart<sup>22</sup>.

## **Abertura uretral:**

Las dos terceras partes inferiores de la uretra yacen inmediatamente por arriba de la pared vaginal anterior. La abertura o el meato uretral se encuentra en la línea media del

vestíbulo, 1 a 1,5 cm por detrás del arco del pubis y, a corta distancia, por arriba de la abertura vaginal<sup>22</sup>.

### **Bulbos vestibulares:**

Desde una perspectiva embriológica, los bulbos vestibulares corresponden a los cuerpos esponjosos del pene, agregaciones de venas con forma de almendra de 3 a 4 cm de longitud, 1 a 2 cm de ancho y 0,5 a 1 cm de espesor que yacen debajo de los músculos bulbocavernosos, a cada lado del vestíbulo. Los bulbos vestibulares terminan en su porción inferior casi en la línea media de la abertura vaginal y se extienden de forma ascendente en dirección al clítoris. Sus extensiones anteriores protruyen en la línea media debajo del cuerpo clitorídeo. Durante el parto, los bulbos vestibulares pueden lesionarse e incluso romperse y formar un hematoma vulvar<sup>22</sup>.

### **Abertura vaginal e himen:**

La abertura vaginal es bordeada en sentido distal por el himen o sus restos. En la mujer adulta, el himen es una membrana de espesor variable que rodea a la abertura vaginal de manera más o menos completa. Aquel está constituido principalmente por tejido conjuntivo elástico y colágena, y sus caras externa e interna están cubiertas por epitelio plano estratificado. La abertura del himen aumenta de diámetro desde aquel que corresponde a la punta de un alfiler hasta otro que permite el ingreso de la punta de uno o incluso dos dedos. El himen imperforado constituye una rara lesión donde el orificio vaginal está ocluido por completo y causa retención de la sangre menstrual<sup>22</sup>.

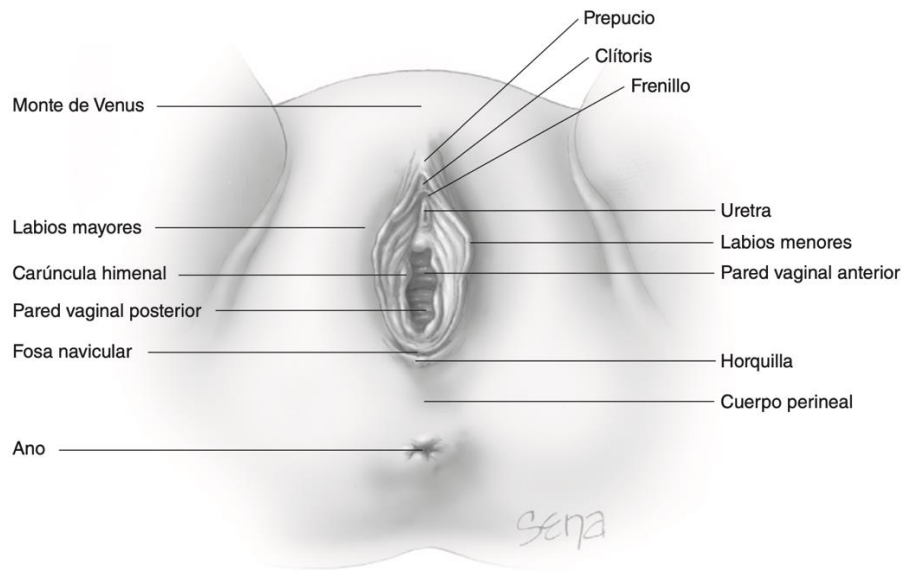
### **Vagina:**

Esta estructura musculo membranosa se extiende desde la vulva hasta el útero y está interpuesta entre la vejiga y el recto, por delante y atrás, respectivamente. Su porción superior proviene de los conductos de Müller y la inferior se forma a partir del seno urogenital. En la parte anterior la vagina, está separada de la vejiga y la uretra por tejido conjuntivo, el tabique vesicovaginal. En la parte posterior, entre la porción inferior de la vagina y el recto, hay tejidos similares que juntos constituyen el tabique rectovaginal. La cuarta parte más alta de la vagina está separada del recto por el fondo de saco rectouterino, el llamado fondo de saco de Douglas<sup>22</sup>.

De modo normal, las paredes vaginales anterior y posterior yacen en contacto con sólo un espacio poco profundo entre sus bordes laterales. La longitud vaginal varía de manera considerable, pero en general sus paredes anterior y posterior tienen 6 a 8 y 7 a 10 cm de longitud, respectivamente. Durante la vida, la mujer promedio puede presentar un acortamiento vaginal de 0,8 cm. El extremo superior de la cúpula vaginal es subdividido por el cuello uterino en fondos de saco anterior, posterior y dos laterales. Estos son estructuras de considerable importancia clínica porque casi siempre los órganos pélvicos internos pueden palparse a través de sus delgadas paredes. Es más, el fondo de saco posterior provee acceso quirúrgico a la cavidad peritoneal<sup>22</sup>.

En la porción media de la vagina, las paredes laterales se unen a las paredes pélvicas mediante tejido conjuntivo visceral. Estas inserciones laterales se fijan en las aponeurosis que rodean a los músculos elevadores del ano. Al hacerlo, crean los surcos vaginales laterales anterior y posterior, que transcurren a lo largo de las paredes laterales de la vagina y le dan una forma de H cuando se observa en corte transversal. Se encuentran numerosos puentes transversos delgados, conocidos como arrugas, a todo lo largo de las paredes vaginales anterior y posterior<sup>22</sup>.

**Figura 6. Órganos reproductores externos femeninos.**



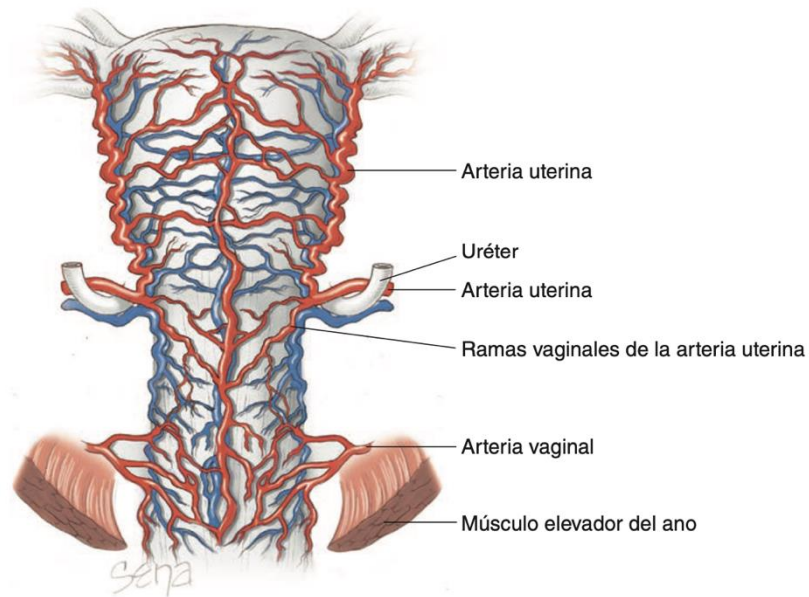
Fuente: imagen obtenida de *William Obstetricia*<sup>22</sup>.

### **Riegos vascular y linfático:**

La vagina tiene un abundante riego vascular (fig. 7). Su porción proximal recibe sangre de la rama cervical de la arteria uterina y de la arteria vaginal. Esta última puede surgir de manera variable a partir de las arterias uterina, vesical inferior o directamente de la iliaca interna. La arteria hemorroidal media contribuye al riego de la pared vaginal posterior, en tanto las paredes distales reciben contribuciones de la arteria pudenda interna. En cada nivel el riego sanguíneo de ambos lados presenta anastomosis con los vasos contralaterales correspondientes en las paredes vaginales anterior y posterior<sup>22</sup>.

Hay un extenso plexo venoso que rodea de inmediato a la vagina y sigue la trayectoria de las arterias. Los linfáticos del tercio inferior junto con los de la vulva drenan principalmente hacia los ganglios linfáticos inguinales. Aquellos del tercio medio drenan hacia los ganglios iliacos internos, y los del tercio superior lo hacen a los ganglios iliacos externos, internos y primitivos<sup>22</sup>.

**Figura 7. Riego sanguíneo de útero y vagina. El origen de la arteria vaginal varia y puede corresponder a las arterias uterina, vesical inferior o iliaca interna.**

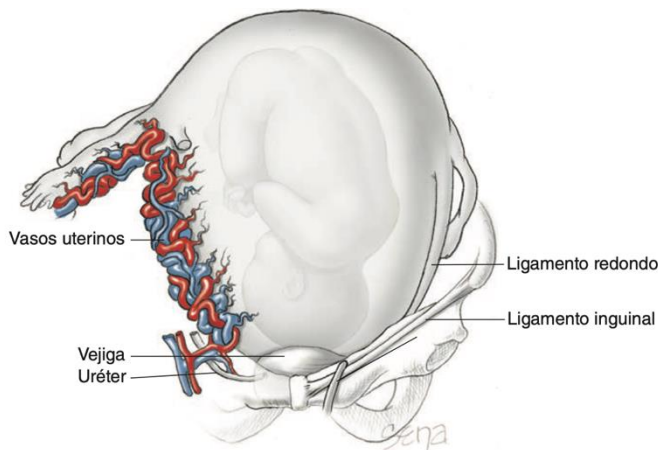


Fuente: imagen obtenida de *William Obstetricia*<sup>22</sup>.

### **Cambios uterinos inducidos por el embarazo:**

El embarazo estimula un notorio crecimiento uterino por hipertrofia de las fibras musculares. El peso del órgano aumenta de 70 g hasta casi 1 100 g a término. Su volumen total es en promedio de 5 L. El fondo uterino, una convexidad antes poco notoria entre las inserciones tubarias, ahora se torna cupuliforme (fig. 8). Los ligamentos redondos se observan entonces en su inserción en la unión de los tercios medio y superior del órgano. Las trompas de Falopio se elongan, pero desde el punto de vista macroscópico los ovarios se observan sin cambios<sup>22</sup>.

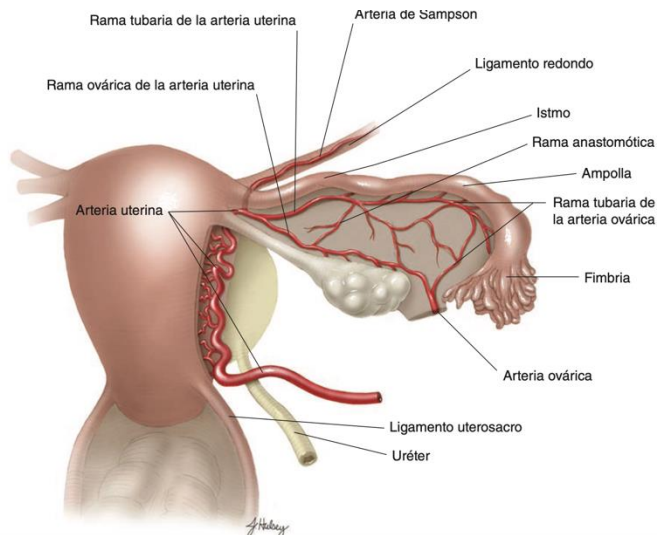
**Figura 8. Útero con un embarazo casi de término.**



Nota: El fondo tiene ahora forma de cúpula y las trompas y los ligamentos redondos parecen insertarse en la porción media superior del cuerpo uterino. Nótese el riego vascular notoriamente hipertrófico.

Fuente: imagen obtenida de *William Obstetricia*<sup>22</sup>.

**Figura 9. Riego sanguíneo del ovario, la trompa de Falopio y el útero en el lado izquierdo.**



Nota: Los vasos ováricos y uterinos se anastomosan libremente. Nótese la arteria y la vena uterinas al cruzar sobre el uréter que yace inmediatamente adyacente al cuello.

Fuente: imagen obtenida de *William Obstetricia*<sup>22</sup>.

### **Cambios hormonales:**

Las hormonas implicadas en los cambios orgánicos durante el periodo gestacional provienen tanto de la madre como de la unidad fetoplacentaria y se pueden mencionar las siguientes:

### **Hormonas placentarias:**

La producción de hormonas esteroideas y proteínicas por el trofoblasto humano es mayor en cantidad y diversidad que la de cualquier tejido endocrino aislado en la fisiología de todos los mamíferos. En la figura 10 se incluye un compendio de tasas de producción promedio de diversas hormonas esteroideas en mujeres embarazadas cerca del término y sin gestación. Es aparente que las alteraciones en la producción de hormonas esteroideas que acompañan al embarazo humano normal son singulares. La placenta humana también sintetiza una enorme cantidad de hormonas proteínicas y peptídicas que incluye casi 1 g de lactógeno placentario (hPL) cada 24 h, cantidades masivas de gonadotropina coriónica (hCG), adrenocorticotropina (ACTH), variante de la hormona de crecimiento (hGH-V), proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTH-rP), calcitonina, relaxina, inhibinas, activinas y el péptido natriurético auricular. Además, hay diversas hormonas similares a las liberadoras e inhibidoras hipotalámicas, como la hormona liberadora de tirotrópina (TRH), la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), la hormona liberadora de corticotropina (CRH), la somatostatina y la hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH)<sup>22</sup>.

**Figura 10. Tasas de producción de esteroides en mujeres no embarazadas y aquellas con gestación cerca del término.**

| <b>Tasas de producción (mg/24 h)</b> |                     |                      |
|--------------------------------------|---------------------|----------------------|
| <b>Esteroides<sup>a</sup></b>        | <b>Sin embarazo</b> | <b>Gestacionales</b> |
| Estradiol-17 $\beta$                 | 0.1-0.6             | 15-20                |
| Estriol                              | 0.02-0.1            | 50-150               |
| Progesterona                         | 0.1-40              | 250-600              |
| Aldosterona                          | 0.05-0.1            | 0.250-0.600          |
| Desoxicorticosterona                 | 0.05-0.5            | 1-12                 |
| Cortisol                             | 10-30               | 10-20                |

Nota: Los estrógenos y la progesterona se producen en la placenta. La aldosterona se sintetiza en la suprarrenal materna en respuesta al estímulo de la angiotensina II. La desoxicorticosterona se libera en sitios hísticos extraglandulares a través de la 21-hidroxilación de la progesterona plasmática. La producción de cortisol durante el embarazo no se incrementa, aunque sus concentraciones en sangre sean elevadas, debido a una menor depuración causada por un aumento de la globulina unidora de cortisol.

Fuente: imagen obtenida de *William Obstetricia*<sup>22</sup>.

### **Gonadotropina coriónica humana:**

La hCG, llamada hormona del embarazo, es una glucoproteína con actividad biológica similar a la de la hormona luteinizante (LH). Ambas actúan a través del receptor de LH-hCG en la membrana plasmática. Si bien, la hCG se produce casi de forma exclusiva en la placenta, también se sintetiza en el riñón fetal. Otros tejidos fetales producen la subunidad b o la molécula íntegra de hCG<sup>22</sup>.

Varios tumores malignos también liberan hCG, algunas veces en grandes cantidades, en especial las neoplasias trofoblásticas. La gonadotropina coriónica se sintetiza en cantidades muy pequeñas en tejidos de varones y mujeres no embarazadas, sobre todo tal vez en la glándula hipófisis anterior. No obstante, la detección de hCG en sangre u orina casi siempre es Índice de embarazo<sup>22</sup>.

La más conocida función biológica de la hCG es el llamado rescate y mantenimiento de la función del cuerpo amarillo, esto es, la producción continua de progesterona. Se encontró que la duración de la producción de progesterona por un cuerpo lúteo de la menstruación podría prolongarse tal vez durante dos semanas por la administración de hCG. Esta es sólo una explicación parcial de la función fisiológica de la hCG en el embarazo. Por ejemplo, se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas de hCG bastante después de que cesa la secreción de progesterona por el cuerpo amarillo estimulado por la hormona. De manera específica, la síntesis lútea de progesterona empieza a declinar casi a las seis semanas, a pesar de una producción continua y creciente de hCG<sup>22</sup>.

También se sabe que la hCG estimula la secreción de testosterona por el testículo fetal, que es máxima alrededor del punto en que se alcanzan las cifras máximas de hCG. Por consiguiente, en un tiempo crítico de la diferenciación sexual en el feto masculino, la hCG entra al plasma desde el sincitiotrofoblasto. En el feto actúa como subrogado de la LH para estimular la replicación de las células de Leydig y la síntesis de testosterona a fin de promover la diferenciación sexual masculina. Antes de los 110 días de la gestación no hay vascularización de la hipófisis anterior fetal desde el hipotálamo. Por lo tanto, existe escasa secreción hipofisaria de LH y la hCG actúa como LH antes de ese momento. A continuación, a medida que las cifras de hCG descienden, la LH hipofisaria mantiene un grado leve de estimulación testicular<sup>22</sup>.

La glándula tiroides materna también recibe estimulación de grandes cantidades de hCG. En algunas mujeres con enfermedad trofoblástica gestacional aparecen en ocasiones signos bioquímicos y clínicos de hipertiroidismo. Esto se atribuyó alguna vez a la formación de la tirotropina coriónica por células del trofoblasto neoplásicas. No obstante, con posterioridad se demostró que algunas formas de hCG se unen a receptores de TSH en los tirocitos. El tratamiento de varones con hCG exógena incrementa la actividad tiroidea. La actividad estimulante del tiroides en el plasma de las mujeres durante el primer trimestre del embarazo varía en grado notable de una muestra a otra. Las modificaciones de los oligosacáridos de la hCG posiblemente sean importantes para la capacidad de la hormona de estimular la función tiroidea<sup>22</sup>.

### **Lactógeno placentario humano (hPL):**

El hPL es demostrable en la placenta cinco a 10 días después de la concepción y se puede detectar en el suero materno en un momento tan temprano como la tercera semana. Las concentraciones plasmáticas maternas se vinculan con la masa placentaria y aumentan de modo constante hasta las semanas 34 a 36. Las concentraciones séricas alcanzan cifras de 5 a 10 mg/ml en el embarazo avanzado, mayores que las de cualquier otra hormona proteínica. La vida media del hPL en el plasma materno es de 10 a 30 min<sup>22</sup>.

Se detecta muy poco hPL en la sangre fetal o la orina de la madre o el recién nacido. Las cifras en el líquido amniótico son algo menores que en el plasma materno. Puesto que el hPL se secreta en particular hacia la circulación materna, con solo pequeñas cantidades en

sangre del cordón, su participación en el embarazo tiene al parecer, si acaso, mediación de acciones en los tejidos maternos, no tanto en los fetales. No obstante, hay interés continuo por la posibilidad de que el hPL tenga funciones específicas en el crecimiento fetal<sup>22</sup>.

### **Hormonas proteínicas placentarias:**

#### **Corticotropina coriónica:**

La ACTH, la lipotropina y la b-endorfina, productos proteolíticos de la proopiomelanocortina, se obtienen de extractos placentarios. La principal función de la ACTH placentaria no se ha definido. Aunque las cifras plasmáticas maternas de ACTH se incrementan durante el embarazo, se mantienen por debajo en varones y mujeres sin gestación, excepto durante el trabajo de parto. La ACTH placentaria se libera hacia la circulación materna y fetal; sin embargo, la ACTH materna no se transporta al feto. Es importante que la ACTH placentaria no esté bajo regulación por retroalimentación por glucocorticoides, lo que podría explicar la resistencia materna parcial a la supresión con dexametasona. La hormona liberadora de corticotropina placentaria (CRH) estimula la síntesis de liberación de la ACTH coriónica. El cortisol regula de forma positiva la producción de CRH placentaria, lo que crea una nueva asa de retroalimentación positiva. Como se señaló antes, este sistema puede ser importante para controlar la maduración pulmonar fetal y el momento del parto<sup>22</sup>.

#### **Relaxina:**

Se ha demostrado la expresión de relaxina en el cuerpo amarillo, la decidua y la placenta humanos. Este péptido se sintetiza como una molécula única, la preprorelaxina, de 105 aminoácidos y se divide en dos fragmentos, A y B. En términos estructurales, la relaxina es similar a la insulina y el factor de crecimiento similar a insulina. Dos de los tres genes de la relaxina, H2 y H3, se transcriben en el cuerpo amarillo. Otros tejidos, incluidas la decidua, la placenta y las membranas, expresan H1 y H2<sup>22</sup>.

Por otra parte, el aumento de la cifra de relaxina en la circulación materna que se observa en etapas tempranas del embarazo se atribuye a su secreción por el cuerpo amarillo, y las concentraciones se asemejan a las observadas de hCG. Hsu et al. clonaron el receptor uterino de relaxina. Se ha propuesto que la relaxina, junto con las cifras crecientes de

progesterona, actúa sobre el miometrio para promover su relajación y la inmovilidad del útero observadas en etapas tempranas del embarazo. Además, se cree que la producción de relaxina y factores similares dentro de la placenta y las membranas fetales tiene una función autocrina-paracrina en la regulación posparto de la degradación de la matriz extracelular<sup>22</sup>.

### **Otras hormonas peptídicas placentarias**

#### **Leptina:**

En condiciones normales, los adipocitos secretan esta hormona, que actúa como hormona contra la obesidad y disminuye la ingestión de alimentos a través de su receptor hipotalámico. También regula el crecimiento óseo y la función inmunitaria. El citotrofoblasto y el sincitiotrofoblasto también sintetizan la leptina. En la actualidad no están bien definidas las contribuciones relativas de la leptina del tejido adiposo materno en comparación con la de la placenta. Las concentraciones séricas maternas son significativamente mayores que las de mujeres no embarazadas<sup>22</sup>.

#### **Neuropéptido Y:**

Este péptido de 36 aminoácidos está ampliamente distribuido en el cerebro. También se encuentra en las neuronas simpáticas que inervan los aparatos cardiovascular, respiratorio, digestivo y genitourinario. El neuropéptido Y se ha aislado de la placenta y localizado en el citotrofoblasto. Hay receptores para el neuropéptido Y en el trofoblasto y el tratamiento de las células placentarias con el neuropéptido Y causa secreción de CRH<sup>22</sup>.

#### **Inhibina y activina:**

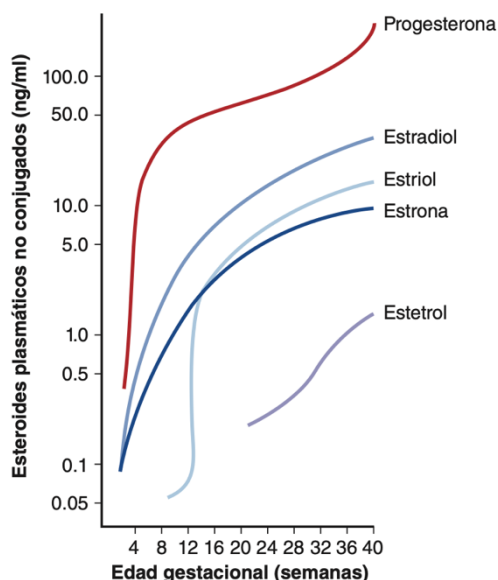
La inhibina es una hormona glucoproteína que actúa de forma preferencial para inhibir la secreción hipofisaria de FSH. El testículo humano y las células de la granulosa ovárica, incluido el cuerpo amarillo, la producen. La inhibina es un heterodímero conformado por una subunidad a y una de dos subunidades b diferentes, bA o bB. El trofoblasto produce las tres y las cifras séricas maternas alcanzan su máximo a término. Una posible función consiste en actuar en conjunto con grandes cantidades de hormonas esteroideas sexuales para suprimir la secreción de FSH y, por tanto, la ovulación durante la gestación. La inhibina puede actuar a través de GnRH para regular la síntesis placentaria de hCG<sup>22</sup>.

La activina tiene relación estrecha con la inhibina y está formada por la combinación de dos subunidades b. Su receptor se expresa en la placenta y el amnios. La activina A no es detectable en la sangre fetal antes del trabajo de parto, pero está presente en la sangre del cordón umbilical después del inicio del trabajo de parto. Petraglia et al. encontraron que las concentraciones séricas de activina A declinan rápidamente después del parto. No se sabe si la activina coriónica y la inhibina participan en los procesos metabólicos placentarios diferentes de la síntesis de GnRH<sup>22</sup>.

### **Producción placentaria de progesterona:**

Cabe mencionar que, después de seis a siete semanas de gestación, se produce poca progesterona en el ovario. La exéresis quirúrgica del cuerpo amarillo o incluso la ooforectomía bilateral durante la séptima a décima semanas no provocan un decremento de la excreción del pregnandirol urinario, el principal metabolito de la progesterona en orina. Sin embargo, antes de ese momento la exéresis del cuerpo amarillo ocasiona un aborto, a menos que se administre un progestágeno exógeno. Después de casi ocho semanas la placenta se encarga de la secreción de progesterona, que continúa en aumento de tal manera que hay un incremento gradual de las cifras séricas maternas durante la gestación (fig. 11). Para el término del embarazo, la cifra es de 10 a 5000 veces la que se encuentra en mujeres no embarazadas, según sea la etapa del ciclo ovárico.

**Figura 11. Cifras plasmáticas de progesterona, estradiol, estrona, estetrol y estriol en las mujeres durante la gestación.**



Fuente: imagen obtenida de *William Obstetricia*<sup>22</sup>.

### **Síntesis de progesterona y relaciones fetales:**

Aunque existe una relación entre el bienestar fetal y la producción placentaria de estrógenos, esto no ocurre respecto de la progesterona placentaria. La muerte fetal, la ligadura del cordón umbilical con el feto y la placenta *in situ* y la anencefalia son trastornos vinculados con concentraciones plasmáticas maternas muy bajas y excreción urinaria baja de los estrógenos. En tales circunstancias, no hay un decremento concomitante de la progesterona hasta algún momento indeterminado después de la muerte fetal. En consecuencia, la función endocrina placentaria, incluidas la formación de algunas proteínas de hormonas como hCG y la biosíntesis de progesterona, puede persistir durante periodos prolongados (semanas) después de la muerte fetal<sup>22</sup>.

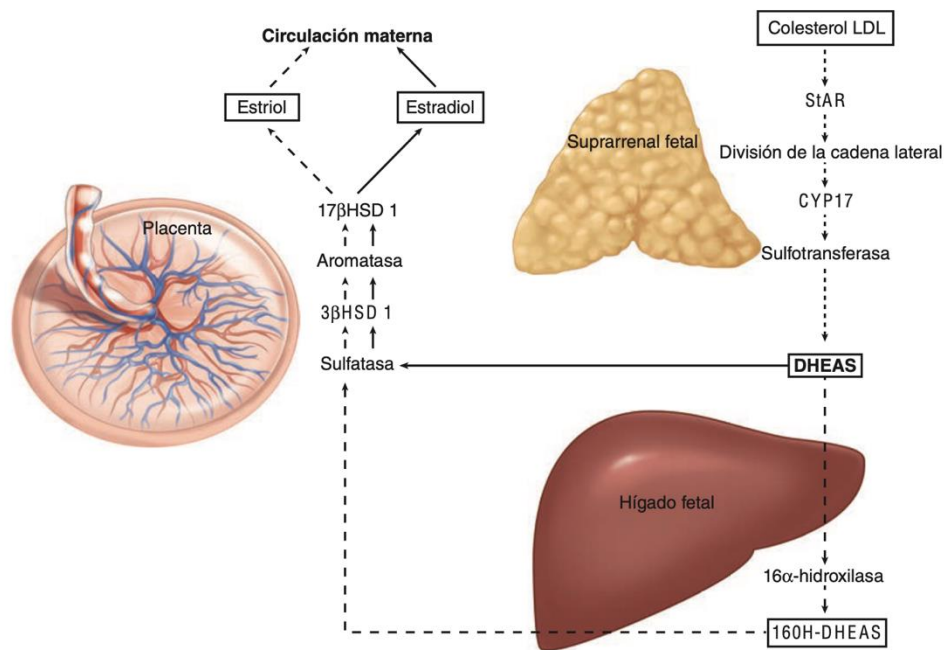
### **Producción placentaria de estrógenos:**

La placenta produce cantidades enormes de estrógenos mediante precursores sanguíneos esteroideos de las glándulas suprarrenales materna y fetal. Cerca del término, el embarazo normal humano corresponde a un estado hiperestrogénico. La cantidad de estrógenos producida al día por el sincitiotrofoblasto durante las últimas semanas de

gestación es equivalente a la sintetizada en un día por los ovarios en no menos de 1000 mujeres que ovulan. El estado hiperestrogénico del embarazo humano es uno de magnitud creciente y continúa conforme avanza la gestación y termina de modo abrupto después del parto<sup>22</sup>.

Durante las primeras dos a cuatro semanas del embarazo, las concentraciones crecientes de hCG mantienen la producción de estradiol en el cuerpo amarillo materno. La producción de progesterona y estrógenos en los ovarios maternos disminuye en grado significativo para la séptima semana de la gestación. En ese momento ocurre una transición luteoplacentaria. En la séptima semana, más de la mitad de los estrógenos que ingresan en la circulación materna se produce en la placenta. Estos estudios respaldan la transición de un medio esteroide dependiente del cuerpo amarillo materno a uno dependiente de la placenta en desarrollo<sup>22</sup>.

**Figura 12. Representación esquemática de la biosíntesis de estrógenos en la placenta humana.**



Fuente: imagen obtenida de *William Obstetricia*<sup>22</sup>.

### **Síntesis de estriol en la placenta:**

Los productos estrogénicos liberados de la placenta dependen de la disponibilidad del sustrato. El estradiol es el principal producto de secreción placentaria estrogénica a término. Además, se encuentran concentraciones significativas de estriol y estetrol en la circulación materna y aumentan sobre todo en etapas avanzadas de la gestación (fig. 11). Estas formas hidroxiladas de estrógenos se producen en la placenta a partir de sustratos formados por los esfuerzos combinados de la glándula suprarrenal y el hígado fetales<sup>22</sup>.

Hay importantes interacciones fetomaternas a través del hígado fetal (fig. 12). Las cifras elevadas de 16 $\alpha$ -hidroxilasa hepática fetal actúan sobre los esteroides derivados de la suprarrenal. Ryan (1959) y MacDonald y Siiteri (1965) encontraron que los esteroides C<sub>19</sub> 16 $\alpha$ -hidroxilasa, en particular la 16 $\alpha$ -hidroxidehidroepiandrosterona (16-OHDHEA), se convierten a estriol por acción del tejido placentario. Por consiguiente, el aumento desproporcionado de formación de estriol durante el embarazo depende de la síntesis placentaria, en especial a partir de la 16-OHDHEA-S plasmática. Cerca del término, el feto es la fuente de 90 % del estriol placentario y el precursor estetrol en el embarazo humano normal<sup>22</sup>.

En consecuencia, la placenta secreta varios estrógenos, incluidos estradiol, estrona, estriol y estetrol. Debido a su naturaleza hemocorial, casi todos los estrógenos de la placenta se liberan a la circulación materna. El estriol y el estetrol maternos se producen casi de manera exclusiva por precursores esteroideos fetales. Por lo tanto, la concentración de estos esteroides se usó en el pasado como índice del bienestar fetal. Sin embargo, la baja sensibilidad y especificidad de tales pruebas ha dado lugar a que se descarguen<sup>22</sup>.

### **Fisiología fetal**

#### **Líquido amniótico:**

En el embarazo temprano, el líquido amniótico es un ultrafiltrado del plasma materno. Para el inicio del segundo trimestre, consta sobre todo de líquido extracelular, que se difunde a través de la piel fetal y así refleja la composición del plasma del feto. Después de la semana

20, la cornificación de la piel fetal impide su difusión y el líquido amniótico se compone sobre todo de orina fetal. Los riñones del feto empiezan a producir orina a la semana 12 y para la 18 excretan 7 a 14 ml/día. La orina fetal contiene más urea, creatinina y ácido úrico que el plasma en el feto. El líquido amniótico también contiene células fetales descamadas, vérnix, lanugo y diversas secreciones<sup>22</sup>.

Puesto que son hipotónicas, su efecto neto es la disminución de la osmolalidad del líquido amniótico conforme avanza la gestación. El líquido pulmonar contribuye con un pequeño porcentaje del volumen amniótico y el líquido que se filtra a través de la placenta aporta el resto<sup>22</sup>.

El volumen de líquido amniótico para cada semana de gestación es muy variable. En general, aumenta 10 ml por semana a la octava y hasta 60 ml a la 21, para declinar después de forma gradual hasta estabilizarse a la semana 33<sup>22</sup>.

El líquido amniótico sirve para proteger al feto, permitir su desarrollo musculoesquelético y amortiguar los traumatismos. También conserva la temperatura y tiene una mínima función nutritiva. Los factores de crecimiento epidérmico (*epidermal growth factor*, EGF) y el similar a EGF, como el factor de transformación de crecimiento b, están presentes en el líquido amniótico<sup>22</sup>.

### **Circulación fetal:**

La circulación fetal difiere significativamente de la del adulto y persiste hasta el momento del parto, momento en el que se requiere un cambio notable. Por ejemplo, debido a que no es necesario que la sangre fetal pase por la vasculatura pulmonar para su oxigenación, la mayor parte del gasto ventricular derecho no pasa por los pulmones. Además, las cámaras cardíacas fetales funcionan en paralelo en lugar de manera secuencial, suministrando eficazmente sangre mucho más oxigenada al cerebro y al corazón que al resto del cuerpo.

El oxígeno y los nutrientes necesarios para el crecimiento y la maduración del feto son suministrados por la placenta a través de la vena umbilical única (fig. 13). La vena se divide después en el conducto venoso y el seno portal. El conducto venoso es la principal

rama de la vena umbilical y atraviesa el hígado para desembocar directamente en la vena cava inferior. Dado que no aporta oxígeno a los tejidos interpuestos, transporta sangre bien oxigenada directamente al corazón. En cambio, el seno portal suministra sangre a las venas hepáticas, especialmente del lado izquierdo de la víscera, donde se extrae oxígeno<sup>22</sup>.

La sangre relativamente desoxigenada del hígado fluye luego de regreso a la vena cava inferior, que también recibe sangre menos oxigenada de la parte inferior del cuerpo. Por lo tanto, la sangre que fluye hacia el corazón fetal desde la vena cava inferior consta de una mezcla de sangre similar a la arterial que pasa directamente por el conducto venoso y sangre menos oxigenada que retorna de casi todas las venas por debajo del nivel del diafragma. El contenido de oxígeno de la sangre que llega al corazón desde la vena cava inferior es, en consecuencia, menor que el de la que sale de la placenta<sup>22</sup>.

A diferencia de la vida posnatal, los ventrículos del corazón fetal funcionan en paralelo en lugar de en secuencia. La sangre bien oxigenada ingresa al ventrículo izquierdo que irriga al corazón y al cerebro, y la menos oxigenada pasa al ventrículo derecho que perfunde al resto del cuerpo. Las dos circulaciones se mantienen separadas por la estructura de la aurícula derecha que dirige eficazmente la sangre que ingresa hacia la aurícula izquierda o el ventrículo derecho, según su contenido de oxígeno. Esta separación de la sangre según su contenido de oxígeno se facilita por el tipo de riego sanguíneo en la vena cava inferior. La sangre bien oxigenada tiende a fluir por la cara medial de la vena cava inferior, mientras que la menos oxigenada se mantiene en la cara lateral del vaso<sup>22</sup>.

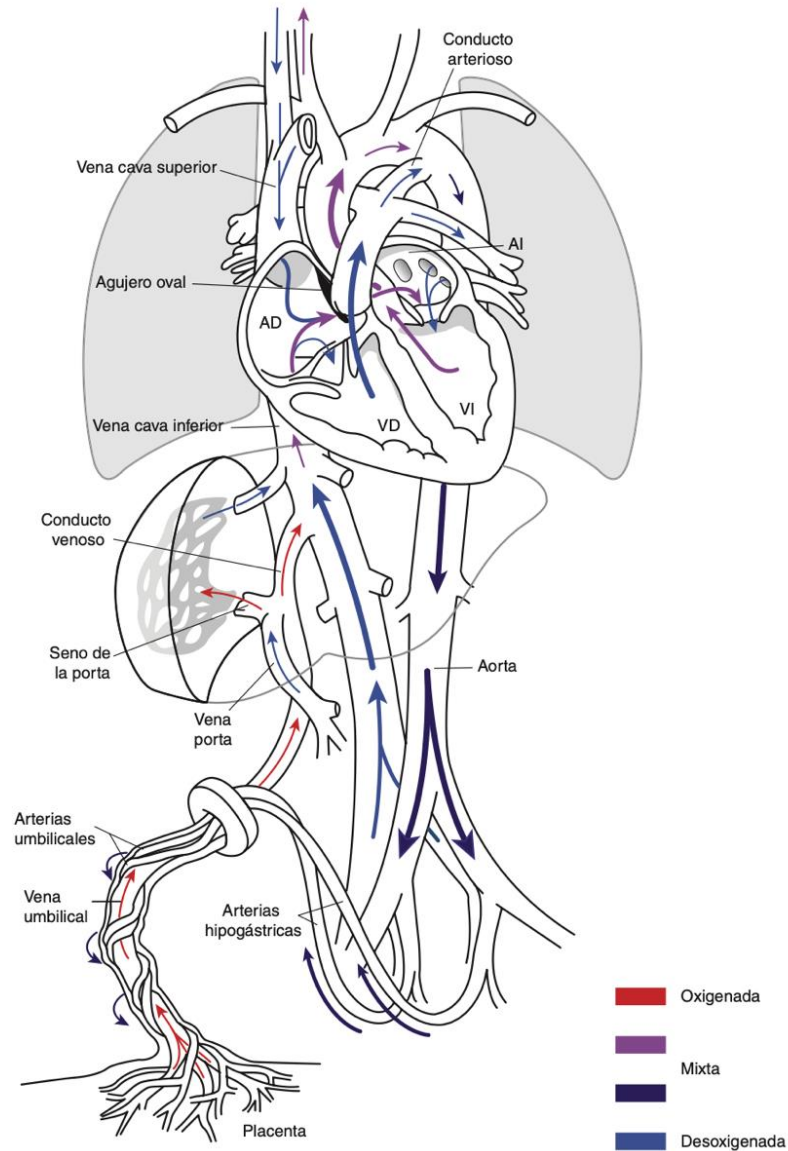
Esto facilita su derivación a sitios opuestos del corazón. Una vez que la sangre ingresa a la aurícula derecha, la configuración del tabique interauricular superior, llamado crista dividens, desvía de manera preferencial la sangre bien oxigenada desde la parte medial de la vena cava inferior y el conducto venoso a través del agujero oval hacia las cavidades cardíacas izquierdas y después al corazón y al cerebro. Una vez que estos tejidos han extraído el oxígeno necesario, la sangre resultante, menos oxigenada, retorna a las cavidades cardíacas derechas por la vena cava superior<sup>22</sup>.

La sangre menos oxigenada que viaja a lo largo de la pared lateral de la vena cava inferior entra en la aurícula derecha y se desvía por la válvula tricúspide hacia el ventrículo

derecho. La vena cava superior discurre en sentido inferior y anterior a medida que ingresa a la aurícula derecha, asegurando que la sangre menos oxigenada que retorna del cerebro y la parte superior del cuerpo pase directamente al ventrículo derecho. De igual modo, el ostium del seno coronario yace apenas arriba de la válvula tricúspide, de tal manera que la sangre menos oxigenada desde el corazón también retorna al ventrículo derecho. Como resultado de este tipo de flujo sanguíneo, la sangre en el ventrículo derecho tiene un 15 a 20 % menos de saturación de oxígeno que la del ventrículo izquierdo<sup>22</sup>.

Finalmente, casi el 90 % de la sangre que sale del ventrículo derecho se desvía a través del conducto arterioso hacia la aorta descendente. La elevada resistencia vascular pulmonar y la comparativamente menor resistencia en el conducto arterioso, así como la vasculatura umbilical y placentaria, aseguran que solo alrededor del 15 % del gasto ventricular derecho (8 % del gasto ventricular combinado) pase a los pulmones. Por lo tanto, el 33 % de la sangre que pasa a través del conducto arterioso se dirige al cuerpo. El resto del gasto ventricular derecho retorna a la placenta por las dos arterias ilíacas internas, que en su porción distal se convierten en arterias umbilicales. En la placenta, esa sangre captura oxígeno y otros nutrientes y después recircula por la vena umbilical<sup>22</sup>.

**Figura 13. Circulación fetal.**



Nota: La compleja naturaleza de la circulación fetal es evidente. El grado de oxigenación de la sangre en varios vasos difiere en gran medida de la correspondiente en el estado posnatal, consecuencia de que la provea la placenta y no los pulmones y de la presencia de tres derivaciones vasculares mayores: conducto venoso, agujero oval y conducto arterioso (AI, aurícula izquierda; AD, aurícula derecha; VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho).

Fuente: imagen obtenida de *William Obstetricia*<sup>22</sup>.

## **Cambios fisiológicos durante en el embarazo normal:**

De acuerdo con lo expuesto por Carrillo et al.<sup>23</sup>, el embarazo normal representa una gran cantidad de cambios físicos y psicológicos para la mujer, todos estos cambios están enfocados en ajustarse y adaptarse a las exigencias que el desarrollo de un nuevo ser humano en el interior del cuerpo de la madre representa, dichos cambios ocurren de manera gradual, pero continua, a lo largo de todo el embarazo y desde luego están influenciados por múltiples factores como la edad de la mujer, los embarazos previos, su estado físico, nutricional, etc.

Los cambios que se experimentan van desde cambios metabólicos y bioquímicos que pueden no ser evidentes, hasta cambios anatómicos macroscópicos evidentes e, incluso, cambios conductuales y emocionales. Todos estos cambios suponen una exigencia aumentada (estrés) para la fisiología normal del cuerpo de la mujer y, si estos cambios se combinan con enfermedades previas o una condición predisponente, esto puede traducirse en distintos estados patológicos durante el embarazo como preeclampsia, diabetes gestacional, insuficiencia cardíaca, etcétera<sup>23</sup>.

Los cambios que se presentan en el organismo materno comprenden:

a) Cambios que resultan evidentes para la madre o que se reflejan y provocan algunos síntomas específicos durante el embarazo, por ejemplo, aumento de peso, aumento de volumen abdominal, aumento del tamaño de las mamas, poliaquiuria, estreñimiento, pirosis, hiperpigmentación de la piel en algunas zonas, etc.<sup>23</sup>.

b) Cambios que solo son evidentes durante la exploración física que realiza el médico, por ejemplo, reducción de la tensión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca, presencia de S3 en los ruidos cardíacos, etc.<sup>23</sup>.

c) Cambios solo detectados mediante estudios paraclínicos, por ejemplo, cambios en la biometría hemática, examen general de orina, etc. (descritos en detalle más adelante)<sup>23</sup>.

En relación con lo anterior, es importante señalar que el médico general o de primer contacto conozca los principales cambios que experimenta la fisiología de la mujer durante el embarazo, para que radique en la oportuna y adecuada diferenciación entre estados fisiológicos y patológicos que puedan poner en riesgo la salud materna o el bienestar del producto de la gestación<sup>23</sup>. Por esta razón, la presente investigación revisa los principales cambios fisiológicos que ocurren en la mujer durante el embarazo normal<sup>23</sup>.

### **Cambios cardiovasculares:**

Uno de los cambios más significativos del embarazo ocurre a nivel cardiovascular, en particular, el volumen sanguíneo se incrementa notablemente. Este aumento comienza alrededor de la semana 6 de gestación y alcanza un volumen que oscila entre aproximadamente 4700 ml y 5200 ml para la semana 32 de gestación. Junto con la expansión del volumen plasmático, existe también una redistribución del flujo sanguíneo; la cantidad de sangre enviada hacia el útero y la placenta constituye alrededor del 25 % del gasto cardíaco durante la gestación. De manera similar, la irrigación hacia la piel, riñones y glándulas mamarias aumenta significativamente. El incremento del volumen plasmático está principalmente relacionado con un aumento en la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), ya que esta hormona está vinculada al aumento en la reabsorción de sodio a nivel renal<sup>23</sup>.

A nivel cardíaco, se observa un aumento del gasto cardíaco (el volumen de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo en cada minuto); este incremento puede llegar a ser de hasta el 50 % entre la semana 16 y 20 de embarazo (de 4,6 L/min hasta 8,7 L/min). Este aumento se debe a varios factores: el aumento del volumen plasmático, que incrementa la precarga (retorno venoso) y, por lo tanto, el volumen de eyección del ventrículo izquierdo. Esto, junto con el aumento en la frecuencia cardíaca y la reducción de las resistencias vasculares periféricas (poscarga), contribuye al aumento del gasto cardíaco, lo cual es vital para mantener en niveles adecuados la circulación materna y la perfusión placentaria<sup>23</sup>.

La frecuencia cardíaca materna aumenta en las etapas tempranas del embarazo y se mantiene constante en el tercer trimestre, durante el cual experimenta un aumento de aproximadamente 12-20 latidos por minuto con respecto a los valores previos<sup>23</sup>.

A pesar de todos estos incrementos en los parámetros circulatorios, podría suponerse que la tensión arterial (TA) en la mujer embarazada también debería aumentar normalmente. Sin embargo, durante el embarazo, la tensión arterial media disminuye gradualmente hasta alcanzar su punto más bajo entre las semanas 16 y 20, y a partir del último trimestre comienza a subir hasta llegar a cifras cercanas a las anteriores al embarazo. Es importante señalar que la reducción de la TA involucra tanto a la TA sistólica como a la diastólica; sin embargo, la reducción de la TA diastólica es mayor. Esta reducción paradójica de la tensión arterial está relacionada con una significativa disminución de las resistencias vasculares periféricas, fenómeno mediado por el aumento del óxido nítrico a nivel endotelial, así como por el efecto de las hormonas relaxina y progesterona, que disminuyen el tono de todo el músculo liso en el lecho vascular, tanto arterial como venoso<sup>23</sup>.

Algunos hallazgos en la exploración física cardiovascular de la mujer embarazada también pueden experimentar cambios. Por ejemplo, es común el edema periférico en miembros inferiores, taquicardia sinusal leve, distensión venosa yugular, y el desplazamiento lateral del ápex del ventrículo izquierdo (por el desplazamiento), que son normales en las mujeres gestantes. Incluso durante la auscultación cardíaca, se puede escuchar un tercer ruido de Korotkoff (S3) sin traducir patología cardíaca. Estos cambios están relacionados con el aumento del espesor de las paredes ventriculares (hipertrofia), lo que incrementa la contractilidad miocárdica. Asimismo, se han descrito algunos cambios en el electrocardiograma de reposo en la mujer embarazada (Fig. 14)<sup>23</sup>.

En etapas avanzadas del embarazo, el útero grávido en posición supina puede causar una compresión de la vena cava inferior, provocando una disminución del retorno venoso al corazón y, a su vez, una disminución del gasto cardíaco. Esto resulta en síntomas como debilidad, náuseas, mareo o incluso síncope, lo cual también puede condicionar la reducción del flujo sanguíneo hacia la placenta y el feto. Este fenómeno puede ocurrir entre el 0-5 % y el 11-2 % de la población embarazada y se conoce como el síndrome de hipotensión supina del embarazo. Usualmente, los síntomas se resuelven rápidamente con un reposicionamiento de la madre hacia el decúbito lateral izquierdo, mejorando así el flujo sanguíneo hacia el feto y, en algunos casos, la hipomotilidad fetal<sup>23</sup>.

## **Cambios pulmonares y respiratorios:**

Los cambios respiratorios durante el embarazo pueden comenzar muy temprano; desde la 4ta semana de gestación se observa una dilatación de los capilares de la mucosa nasal, orofaríngea y laríngea. Esta condición puede predisponer al desarrollo de epistaxis durante el embarazo, que generalmente es autolimitada. Al inicio del embarazo, el volumen de reserva inspiratoria (volumen adicional que se puede inspirar por encima del volumen corriente = 3000 mL) se reduce, ya que el volumen corriente (volumen que se inspira y se espira en una ventilación tranquila y normal = 500 mL) aumenta. Sin embargo, en el tercer trimestre, este volumen de reserva aumenta debido a la disminución de la capacidad residual funcional (volumen de reserva espiratorio + volumen residual = 2400 mL)<sup>23</sup>.

En el embarazo avanzado, el crecimiento del útero grávido produce un importante ascenso diafragmático, lo que condiciona una disminución de la capacidad residual funcional y de la capacidad pulmonar total. Sin embargo, debido al aumento en la circunferencia torácica (entre 5 y 7 cm) provocada por la relajación de los músculos intercostales y también debido a la relajación del músculo liso bronquial, la capacidad vital permanece sin cambios. Estos cambios favorecen que en la mujer embarazada los síntomas de asma bronquial disminuyan, lo cual ocurre en hasta un 30 % de las mujeres previamente asmáticas<sup>23</sup>. En la exploración física habitual, la frecuencia ventilatoria aumenta en 1 o 2 ventilaciones por minuto. Debido a que la relación entre la tasa metabólica y la demanda de oxígeno es directamente proporcional, el consumo de oxígeno también se eleva hasta un 20 %. El volumen respiratorio por minuto aumenta de un 40 a un 50 % debido al incremento del volumen corriente, lo que se traduce como una hiperventilación y, debido a esto, los valores de gases en la sangre arterial se ven modificados. La pO<sub>2</sub> aumenta y la pCO<sub>2</sub> disminuye, mientras que el bicarbonato amortigua este cambio disminuyendo también. Podemos decir, por lo tanto, que durante el embarazo observamos una alcalosis respiratoria leve compensada (pH 7,44)<sup>23</sup> (Fig.14).

## **Cambios renales y urinarios:**

La disminución de las resistencias vasculares periféricas por efecto hormonal es uno de los cambios adaptativos más importantes que ocurren en el cuerpo de la mujer durante el embarazo, como se mencionó en párrafos anteriores. La reducción de la tensión arterial media trae como consecuencia una mayor activación del SRAA que favorece la retención de sodio y una mayor expansión del volumen plasmático. En relación con todos estos cambios, los riñones incrementan su tamaño alrededor de un 30 % y pueden alargarse entre 1 y 1,5 cm por el aumento del volumen vascular e intersticial. Sin embargo, la hidronefrosis fisiológica (presente en aproximadamente el 80 % de las mujeres embarazadas) puede también contribuir a este aumento del tamaño renal. Esta hidronefrosis ocurre como consecuencia de la relajación del músculo liso ureteral, pero también al efecto mecánico compresivo que ejerce el útero sobre los uréteres, especialmente en el derecho<sup>23</sup>.

Como consecuencia de los cambios vasculares en el riñón, aumentan tanto el flujo plasmático renal como la tasa de filtración glomerular (TFG) en un 40-65 y 50-85 % respectivamente. El aumento de la tasa de filtración glomerular se traduce en la disminución de las concentraciones séricas de creatinina y urea. Esta reducción fisiológica es especialmente importante considerar en la clínica, ya que la presencia de niveles normales de creatinina y urea séricas en la mujer embarazada pueden ser indicativos de falla renal incipiente<sup>23</sup>.

Por otro lado, existen cambios funcionales en los túbulos proximales y los túbulos colectores que normalmente absorben la glucosa en su totalidad. Esto se traduce en la presencia de glucosuria, que no se relaciona con variaciones en los niveles de glucosa sérica. La absorción de proteínas sufre un cambio similar, y su presencia en orina también se vuelve normal (proteinuria), aunque la cantidad siempre debe ser menor a 300 mg/24 h o 30 mg/dL. A pesar de que la presencia de glucosa y proteínas en orina durante el embarazo se vuelvan habituales, es muy importante monitorizar las variaciones a lo largo de la gestación, ya que pueden ser indicios de problemas serios como la diabetes gestacional o la preeclampsia<sup>23</sup>.

Por otra parte, es importante comentar que el umbral de estimulación para receptores de la hormona antidiurética se ve disminuido durante el embarazo. De modo que la

osmolaridad plasmática toma valores de 270 mOsm/kg y los niveles séricos de sodio disminuyen entre 4 y 5 mEq/L. Esta reducción de la presión coloidosmótica del plasma favorece la extravasación de líquido en los lechos capilares, lo cual, junto con la vasodilatación vascular venosa, favorece la presencia de edema leve, especialmente en las extremidades inferiores<sup>23</sup> (Fig. 15).

### **Cambios gastrointestinales:**

La náusea y el vómito son quejas frecuentes, especialmente al inicio de la gestación, y afectan del 50 al 90 % de los embarazos. Se piensa que algunas hormonas como la gonadotropina coriónica humana (hCG), los estrógenos y la progesterona pueden estar involucrados en el origen de estas. Usualmente, la náusea se resuelve para la semana de gestación 20; sin embargo, ocasionalmente puede llegar a persistir hasta el final del embarazo, aunque en este caso deberán descartarse otras causas gástricas como la enfermedad ácido péptica<sup>23</sup>.

A medida que el embarazo progresa, cambios mecánicos en el tracto alimentario ocurren como consecuencia del útero en crecimiento. El estómago se desplaza hacia arriba y hacia la izquierda, mientras que el intestino se reacomoda y se comprime. Todo esto contribuye a una relajación del esfínter esofágico inferior, predisponiendo al reflujo gastroesofágico que afecta a más de la mitad de las mujeres embarazadas. La acidez y pirosis, que son síntomas frecuentes, suelen aliviarse con cambios en la alimentación, como el consumo de pequeñas cantidades de alimentos varias veces al día y evitar alimentos ricos en grasas y condimentos. Aunque a veces se pueden requerir medicamentos antiácidos o inhibidores de la bomba de protones para controlar los síntomas<sup>23</sup>.

### **Cambios hematológicos:**

Debido a la ausencia de menstruación, los requerimientos de hierro disminuyen durante el primer trimestre del embarazo. Es a partir del segundo trimestre que estos comienzan a aumentar gradualmente en respuesta a la producción elevada de eritrocitos maternos y al acelerado crecimiento placentario y fetal. El incremento en la producción de eritrocitos está mediado por la elevación de la secreción de eritropoyetina a nivel renal. A pesar de este aumento eritrocitario, durante el embarazo se registra una disminución

fisiológica de la concentración de hemoglobina, semejante a una hemodilución, consecuencia del notable aumento del volumen plasmático (anemia fisiológica del embarazo). Generalmente, la hemoglobina disminuye aproximadamente 2-3 g/dL<sup>23</sup>.

En términos de volúmenes eritrocitarios, se ha observado un leve aumento del volumen corpuscular medio (4 fL) y de la amplitud de distribución eritrocitaria. Este incremento de tamaño se explica por la acción de la eritropoyetina, que estimula la producción de eritrocitos más "jóvenes" de mayor tamaño. Es esencial no confundir este fenómeno con una deficiencia de vitamina B12 o folatos (anemia megaloblástica). La anemia por deficiencia de hierro puede presentarse durante el embarazo, especialmente si existen deficiencias previas o falta de suplementación adecuada. La diferencia con la anemia fisiológica es que, en la deficiencia de hierro, todos los volúmenes eritrocitarios disminuyen (anemia microcítica hipocrómica)<sup>23</sup>.

En relación con los leucocitos, se observa un aumento del número total con valores que oscilan entre 6000 y 18 000/mm<sup>3</sup>, alcanzando valores más elevados durante el trabajo de parto. En cuanto al conteo diferencial, los neutrófilos son los más predominantes, con una reducción relativa de los linfocitos y un aumento de los monocitos. Los eosinófilos y basófilos no experimentan cambios significativos. Además, estudios indican una trombocitopenia leve durante el tercer trimestre, probablemente asociada a la hemodilución, y un aumento del tamaño plaquetario, reflejado en el volumen plaquetario medio<sup>23</sup>.

En el sistema de coagulación, durante el embarazo, se observa un marcado aumento de los factores VII, VIII, X, XII, del factor de Von Willebrand y del fibrinógeno. Estos cambios se atribuyen a la elevada síntesis proteica hepática inducida por los niveles elevados de estrógenos. Como resultado, el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) disminuye hasta en 4 segundos, mientras que el tiempo de protrombina o trombina permanece inalterado. Asimismo, los niveles de anticoagulantes naturales, especialmente de la proteína S, disminuyen, mientras que la proteína C y la antitrombina permanecen estables. Estos ajustes en la función de coagulación preparan al organismo para controlar la pérdida sanguínea asociada al parto<sup>23</sup>.

## **Cambios endocrinos:**

La función del eje hipotalámico-hipofisiario es crucial para afrontar el estado hipermetabólico del embarazo. Los niveles de muchas hormonas liberadoras hipotalámicas aumentan, con contribuciones de la placenta que normalmente expresa y libera hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y hormona liberadora de corticotropina (CRH). La hipófisis experimenta un aumento de tres veces en su tamaño, principalmente debido a la hipertrofia e hiperplasia de las células lactótrovas, productoras de prolactina, en el lóbulo anterior. Estas células aumentan la producción de prolactina a medida que avanza el embarazo, preparando las glándulas mamarias para la lactancia postparto. Después del parto, la hipófisis puede tardar hasta 6 meses en regresar a su tamaño normal, ya que la producción de prolactina persiste durante la lactancia<sup>23</sup>.

En el embarazo, se presenta un estado de hipercortisolismo fisiológico provocado por la producción placentaria de ACTH y CRH, que aumentan la producción de cortisol. Además, se observa una disminución de la función normal del circuito de retroalimentación negativa en el nivel de hipófisis-hipotálamo, lo que evita una menor producción de factores liberadores hipotalámicos. A pesar de este aumento de cortisol, se mantienen las variaciones circadianas habituales. Este aumento dificulta el diagnóstico de condiciones como el síndrome de Cushing o la insuficiencia de cortisol (enfermedad de Addison), por lo que se requiere una evaluación más extensa basada no solo en los niveles absolutos de cortisol en sangre, sino también en otros indicadores en casos de sospecha de dichas alteraciones<sup>23</sup>.

Los estrógenos inducen un aumento en la síntesis hepática de la globulina que une a la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3), lo que resulta en un aumento de los niveles totales de hormonas tiroideas séricas. No obstante, su fracción libre permanece sin cambios. A pesar de este incremento en los niveles hormonales, el tamaño de la glándula tiroides no experimenta alteraciones. La hormona estimulante de la tiroides (TSH) disminuye transitoriamente en el primer trimestre debido a los niveles elevados de hormona gonadotropina coriónica (hCG), que comparte estructura con la TSH, generando una retroalimentación negativa. Aunque regresa lentamente a los valores normales al final del embarazo. Se asocia un déficit relativo de yodo al embarazo debido al transporte activo de

yodo a través de la barrera feto-placentaria y su mayor excreción urinaria. La OMS recomienda un aumento en la ingesta de yodo durante el embarazo a 150-200 mg al día<sup>23</sup>.

### **Cambios metabólicos:**

El metabolismo materno experimenta cambios sustanciales durante el embarazo. Inicialmente, se observa un estado anabólico con un aumento en las reservas de grasa y pequeños incrementos en la sensibilidad a la insulina. La mayoría de los nutrientes se almacenan en las etapas tempranas para satisfacer las demandas de la gestación tardía y la lactancia. En contraste, el embarazo tardío se caracteriza como un estado catabólico con una resistencia a la insulina aumentada, resultando en mayores concentraciones de glucosa y ácidos grasos libres, favoreciendo su uso como sustrato para el crecimiento fetal.

Las células beta del páncreas, responsables de la secreción de insulina, presentan hiperplasia durante el embarazo, generando un aumento en su producción y mayor sensibilidad al inicio del embarazo, seguido por una resistencia progresiva a la insulina. A pesar de esta resistencia, los niveles de glucosa en ayunas se mantienen normales debido a diversos mecanismos como el aumento en el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno, mayor uso de glucosa por tejidos periféricos, disminución en la producción hepática de glucosa y utilización de glucosa por parte del feto<sup>23</sup>. La producción de glucosa hepática en ayunas aumenta un 30 %, sobre todo al final del segundo trimestre, destacando la importancia del tamizaje para la detección de diabetes gestacional. También, aumenta significativamente el tejido adiposo, especialmente en mujeres con ganancia de peso excesiva o índice de masa corporal igual o superior a 30, incrementando las demandas de insulina. La hipoglucemia relativa induce lipólisis, lo cual favorece el uso preferente de ácidos grasos como combustible metabólico y reservando glucosa y aminoácidos para el feto. En mujeres con disfunción pancreática o resistencia a la insulina preexistente, puede desarrollarse una producción insuficiente de insulina, conduciendo a la diabetes gestacional<sup>23</sup>.

Durante el embarazo, se requiere un aumento en el consumo de proteínas, ya que los aminoácidos resultantes de su catabolismo se transportan activamente a través de la placenta. Con ello, disminuye progresivamente el catabolismo proteico, empleándose las reservas lipídicas como principal fuente de energía<sup>23</sup>.

Es importante señalar que las concentraciones séricas de colesterol y triglicéridos aumentan durante el embarazo, especialmente en el segundo trimestre, mientras que el tercer trimestre se caracteriza por el consumo de las reservas lipídicas almacenadas previamente. La lipólisis liberada produce glicerol, utilizado como sustrato principal para la gluconeogénesis materna, siendo la glucosa materna el principal sustrato para el feto. Durante el ayuno materno, los ácidos grasos libres se convierten en cuerpos cetónicos en el hígado materno, y estas cetonas pueden atravesar la placenta para ser utilizadas por el metabolismo fetal<sup>23</sup>.

### **Cambios inmunológicos:**

Finalmente, otro de los cambios que resultan muy importantes para la correcta evolución y conclusión del embarazo normal son los cambios que ocurren en el sistema inmunológico materno, aquí es muy importante recordar que el desarrollo de un nuevo ser genéticamente diferente (semialogénico) al organismo materno presupone que debe existir un mecanismo de “tolerancia” inmunológica para evitar que el sistema inmunológico de la madre “ataque” al organismo del feto en desarrollo. Estos ajustes del sistema inmunológico comprenden tanto cambios locales a nivel del endometrio y la placenta como cambios sistémicos. En este sentido, se ha propuesto que existen tres etapas durante el embarazo; en la primera etapa (primer trimestre) existe una importante inflamación local a nivel de endometrio que es importante para que ocurra la implantación y la correcta formación de la placenta; en el segundo trimestre existe un estado antiinflamatorio con un predominio de la respuesta Th2 de los linfocitos y, finalmente, durante el tercer trimestre, nuevamente existe otra fase de inflamación mediada por una respuesta linfocítica Th1 que resulta importante para el inicio y progresión del trabajo de parto <sup>23</sup>.

De acuerdo con esto, es importante resaltar que la idea de que el embarazo es un estado de inmunodepresión constante y generalizado resulta incorrecta, ya que la existencia de periodos de inflamación durante el embarazo resulta también importante para la correcta evolución del embarazo; adicionalmente se ha demostrado que la microbiota uterina normal juega un papel importante en los mecanismos regulación y tolerancia inmunológica. Por esta razón, resulta claro que los cambios inmunológicos durante el embarazo no son uniformes, sino que se encuentran estrechamente regulados y son muy dinámicos. De la misma forma

que con los cambios que ocurren en otros sistemas, los trastornos de estos mecanismos de tolerancia inmunológica pueden generar complicaciones graves en el embarazo, como la isoimmunización materno fetal (que ocurre por incompatibilidad entre los antígenos eritrocitarios maternos y fetales), la preeclampsia, el parto pretérmino, e incluso el aborto espontáneo<sup>23</sup>.

### **Cambios en flujo sanguíneo de la piel:**

El incremento del flujo sanguíneo cutáneo durante el embarazo sirve para disipar el exceso de calor generado por el aumento metabólico<sup>22</sup>.

### **Cambios en la pared abdominal:**

A partir de la etapa intermedia del embarazo, a menudo, se desarrollan estrías rojizas, un poco deprimidas en la piel abdominal, a veces también en la piel de las mamas y los muslos. Se llaman estrías del embarazo o gravídicas. En las multíparas, además de las estrías rojizas del embarazo presente, muchas veces se observan líneas plateadas y brillantes que representan las cicatrices de estrías anteriores. En un estudio de 110 pacientes primíparas, Osman et al. publicaron que 48 % tenía estrías del embarazo en el abdomen, 25 % en las mamas y 25 % en los muslos. Los factores de riesgo principales eran el aumento de peso durante el embarazo, la menor edad materna y los antecedentes familiares<sup>22</sup>.

En ocasiones, los músculos de la pared abdominal no soportan la tensión a la que están sometidos. En consecuencia, los músculos rectos se separan en la línea media y se crea una diástasis de rectos de magnitud variable. Si es grave, una porción considerable de la pared uterina anterior queda cubierta sólo por una capa de piel, fascia atenuada y peritoneo. Los defectos fasciales verdaderos causan hernia ventral, la que pocas veces amerita reparación quirúrgica antes del parto<sup>22</sup>.

### **Hiperpigmentación:**

Esta surge hasta en 90 % de las mujeres. Casi siempre es más acentuada en aquellas con piel más oscura. Se pigmenta de manera especial la línea media de la piel abdominal, la línea alba, y adopta un color pardo negruzco que entonces se denomina línea morena. A veces, aparecen parches pardos irregulares de tamaño variable en la cara y el cuello, lo que

se llama cloasma o melasma del embarazo, también conocida como máscara del embarazo. La pigmentación de las areolas y la piel genital se intensifica también. Estos cambios pigmentarios casi siempre desaparecen o al menos remiten en forma considerable después del parto. Los anticonceptivos orales pueden causar pigmentación similar<sup>22</sup>.

Cabe recalcar que se sabe muy poco sobre la naturaleza de estos cambios pigmentarios, aunque se demostró que la hormona estimulante de los melanocitos, un polipéptido similar a la corticotropina se incrementa mucho desde el final del segundo mes del embarazo hasta el término del mismo. También, hay informes de que el estrógeno y la progesterona tienen efectos estimulantes en los melanocitos<sup>22</sup>.

### **Mamas:**

En las primeras semanas del embarazo, las mujeres a menudo experimentan sensibilidad y parestesias mamarias. Después del segundo mes, las mamas aumentan de tamaño y aparecen venas delicadas visibles justo debajo de la piel. Los pezones se vuelven mucho más grandes, más pigmentados y eréctiles. Luego de los primeros meses, a menudo es posible exprimir un líquido espeso amarillento (*calostro*) por los pezones con un masaje suave. Durante los mismos meses, las areolas se vuelven más anchas y pigmentadas. Dispersas en las areolas existen elevaciones pequeñas, las glándulas de Montgomery, que son glándulas sebáceas hipertróficas. Si el tamaño mamario aumenta de manera considerable, pueden formarse estrías similares a las del abdomen. En ocasiones excepcionales, el crecimiento mamario es tan exagerado (conocido como gigantomastia), que requiere intervención quirúrgica<sup>22</sup>.

### **Aumento de peso en el embarazo:**

La mayor parte del aumento de peso normal durante el embarazo es atribuible al útero y su contenido, las mamas y al aumento del volumen de sangre y líquido extracelular extravascular. Una fracción más pequeña del aumento de peso se debe a alteraciones metabólicas que producen un aumento de agua celular y al depósito de grasa y proteínas nuevas, las llamadas reservas maternas. Hytten (1991) publicó que el aumento de peso promedio durante el embarazo es de 12,5 kg<sup>22</sup>.

**Figura 13. Cambios más significativos en los principales estudios paraclínicos en mujeres embarazadas.**

| PARÁMETRO   | Mujer no embarazada | Primer trimestre del embarazo | Segundo trimestre del embarazo | Tercer trimestre del embarazo |
|---|---------------------|-------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|
| <i>Biometría hemática</i>                                   |                     |                               |                                |                               |
| Hemoglobina (g/dL)  | 12-15.8             | 11.6- 13.9                    | 9.7-14.8                       | 9.5-15.0                      |
| Hematocrito (%)   | 35.4-44.4           | 31.0-41.0                     | 30.0-39.9                      | 28.0-40.0                     |
| Hemoglobina corpuscular media (HCM) (pg/ cel)               | 27-32               | 30-32                         | 30-33                          | 29-32                         |
| Volumen corpuscular medio (VCM) (fL)                        | 79-93               | 81-96                         | 82-97                          | 81-99                         |
| Plaquetas ( $\times 10^9$ L)                                | 165-415             | 174-391                       | 155-409                        | 146-429                       |
| Eritrocitos ( $\times 10^6$ /mm <sup>3</sup> )              | 4.00-5.20           | 3.42-4.55                     | 2.81-4.49                      | 2.71-4.43                     |
| Ancho de distribución eritrocitaria (%)                     | 11.40-14.40         | 12.5-14.1                     | 13.4-13.6                      | 12.7-15.3                     |
| Leucocitos ( $\times 10^3$ /mm <sup>3</sup> )               | 3.5-9.1             | 5.7-13.6                      | 5.6-14.8                       | 5.9-16.9                      |
| Neutrófilos ( $\times 10^3$ /mm <sup>3</sup> )              | 1.4-4.6             | 3.6-10.1                      | 3.8-12.3                       | 3.9-13.1                      |
| Linfocitos ( $\times 10^3$ /mm <sup>3</sup> )               | 0.7-4.6             | 1.1-3.6                       | 0.9-3.9                        | 1.0-3.6                       |
| Monocitos ( $\times 10^3$ /mm <sup>3</sup> )                | 0.1-0.7             | 0.1-1.1                       | 0.1-1-1                        | 0.1-1.4                       |
| Eosinófilos ( $\times 10^3$ /mm <sup>3</sup> )              | 0-0.6               | 0-0.6                         | 0-0.6                          | 0-0.6                         |
| Basófilos ( $\times 10^3$ /mm <sup>3</sup> )                | 0-0.2               | 0-0.1                         | 0-0.1                          | 0-0.1                         |
| International normalized ratio (INR)                        | 0.9-1.04            | 0.89-1.05                     | 0.85-0.97                      | 0.80-0.94                     |
| Tiempo aprcial de tromboplastina activada (TTPa) (segundos) | 26.3-39.4           | 24.3-38.9                     | 24.2-38.1                      | 24.7-35.0                     |
| Tiempo de protrombina (TP) (segundos)                       | 12.7-15.4           | 9.7-13.5                      | 9.5-13.4                       | 9.6-12.9                      |
| <i>Química sanguínea</i>                                    |                     |                               |                                |                               |
| Glucosa (mg/dL)   | 75-115              | 70-145                        |                                | 59-134                        |
| Urea (mg/dL)  | 7-20                | 7-12                          | 3-13                           | 3-11                          |
| Creatinina (mg/dL)  | 0.5-0.9             | 0.4-0.7                       | 0.4-0.8                        | 0.4-0.9                       |
| Sodio (mEq/L)   | 136-146             | 133-148                       | 129-148                        | 130-148                       |
| Potasio (mEq/L)   | 3.5-5.0             | 3.6-5.0                       | 3.3-5.0                        | 3.3-5.1                       |
| Ácido úrico (md/dL)   | 2.5-5.6             | 2.0-4.2                       | 2.4-4.9                        | 3.1-6.3                       |
| <i>Perfil de lípidos</i>                                    |                     |                               |                                |                               |
| Colesterol total (mg/dL)                                    | < 200               | 141-210                       | 176-290                        | 219-349                       |
| HDL (mg/dL)   | 40-60               | 40-78                         | 52-87                          | 48-87                         |
| LDL (mg/dL)   | < 100               | 60-153                        | 77-184                         | 101-224                       |
| VLDL (mg/dL)  | 6-40                | 10-18                         | 13-23                          | 21-36                         |
| Triglicéridos (mg/dL)                                       | < 150               | 40-159                        | 75-382                         | 131-453                       |
| Amilasa (U/L)   | 20-96               | 24-83                         | 16-73                          | 15-81                         |
| Lipsa (U/L)   | 3-43                | 21-76                         | 26-100                         | 41-112                        |
| <i>Pruebas de funcionamiento hepático</i>                   |                     |                               |                                |                               |
| Bilirrubina total (mg/dL)                                   | 0.3-1.3             | 0.1-0.4                       | 0.1-0.8                        | 0.1-1.1                       |
| Bilirrubina directa/conjugada (mg/dL)                       | 0.1-0.4             | 0-0.1                         | 0-0.1                          | 0-0.1                         |
| Bilirrubina indirecta/no conjugada (mg/dL)                  | 0.2-0.9             | 0.1-0.5                       | 0.1-0.4                        | 0.1-0.5                       |
| ALT (U/L)   | 7-41                | 3-30                          | 2-33                           | 2-25                          |
| AST (U/L)   | 12-38               | 3-23                          | 3-33                           | 4-32                          |
| GGT (U/L)   | 9-58                | 2-23                          | 4-22                           | 3-26                          |
| FA (U/L)  | 33-96               | 17-88                         | 25-126                         | 38-229                        |

Fuente: imagen obtenida de *cambios fisiológicos en el embarazo* <sup>23</sup>.

**Figura 14. Resumen de los principales cambios fisiológicos durante el embarazo y sus síntomas y signos asociados.**

| Aparato o sistema           | Cambio fisiológico  | Signos, síntomas o consecuencia relacionada   | Comentarios   |
|-----------------------------|---|---|---|
| Cardiovascular              | <ul style="list-style-type: none"> <li>Relajación de músculo liso vascular/reducción de las resistencias vasculares periféricas</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Edema de miembros inferiores</li> <li>Acentuación de venas varicosas en extremidades inferiores o hemorroides</li> <li>Reducción de la tensión arterial media</li> </ul>                                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>La dilatación venosa</li> <li>Además de la hipercoagulabilidad, pueden favorecer el desarrollo de trombosis venosa en miembros inferiores</li> </ul>                         |
| Cardiovascular/hematológico | <ul style="list-style-type: none"> <li>Incremento del volumen plasmático y del gasto cardíaco</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Anemia fisiológica del embarazo por hemodilución (volúmenes eritrocitarios normales)</li> <li>Aumento de la frecuencia cardíaca</li> <li>Tercer ruido de Korotkoff (S3).</li> </ul>                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>En casos de deficiencia previa de hierro o falta de aporte puede presentarse anemia por deficiencia de hierro</li> </ul>   |
| Respiratorio                | <ul style="list-style-type: none"> <li>Ensanchamiento capilar en las mucosas nasal, orofaríngea y laríngea</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>Mayor producción de moco</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Puede presentarse epistaxis</li> </ul>   |
| Respiratorio                | <ul style="list-style-type: none"> <li>Aumenta el volumen de reserva inspiratoria y disminuye la capacidad funcional residual, capacidad total; ascenso diafragmático</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Sensación de falta de aire (disnea), esta progresa conforme aumenta la presión abdominal sobre el tórax</li> <li>Aumento de la frecuencia respiratoria</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Los cambios de postura o realizar ejercicio leve pueden disminuir la sensación de disnea</li> </ul>  |
| Gastrointestinal            | <ul style="list-style-type: none"> <li>Relajación del músculo liso del esófago y esfínter esofágico superior</li> <li>Compresión gástrica</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Náuseas</li> <li>Pirosis</li> <li>Regurgitación</li> <li>Estreñimiento</li> <li>Distensión abdominal</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Considerar incremento en el riesgo de broncoaspiración en decúbito o en procedimientos anestésicos</li> <li>Aumento del riesgo de colecistitis por estasis biliar</li> </ul> |
| Hematológicos               | <ul style="list-style-type: none"> <li>Estimulación de la médula ósea y aumento en los niveles de cortisol</li> <li>Aumento en la síntesis de factores de la coagulación a nivel hepático por efecto de estrógenos</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Leucocitosis; aumento de los factores VII, VIII, X, XII, factor de von Willebrand y del fibrinógeno; reducción del tiempo parcial de tromboplastina</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>El estado de hipercoagulación favorece los eventos trombóticos</li> </ul>  |
| Renal y urinario            | <ul style="list-style-type: none"> <li>Aumento de la tasa de filtración glomerular por la expansión del volumen plasmático</li> <li>Compresión del útero sobre la vejiga reduciendo su capacidad</li> </ul>                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>Poliuria</li> <li>Poliaquiuria</li> <li>Reducción de los niveles séricos de urea y creatinina</li> <li>Proteinuria</li> <li>Glucosuria</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Se debe vigilar que los niveles de proteinuria no rebasen los 300 mg/24 horas</li> </ul>   |
| Renal y urinario            | <ul style="list-style-type: none"> <li>Relajación de músculo liso ureteral</li> <li>Compresión mecánica del uréter por el útero grávido</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Hidronefrosis del embarazo</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Existe predisposición al desarrollo de infección de vías urinarias</li> </ul>  |
| Endocrino/ Metabólico       | <ul style="list-style-type: none"> <li>Aumento en los niveles de cortisol y de hormonas "diabetogénicas": lactógeno placentario, prolactina, cortisol, progesterona, etc.</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Producción y secreción de leche en glándulas mamarias</li> <li>Aumento de los depósitos de grasa</li> <li>Resistencia a la insulina</li> <li>Aumento en los niveles de colesterol y triglicéridos</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>En mujeres con obesidad o resistencia previa a la insulina se favorece el desarrollo de diabetes gestacional</li> </ul>  |

Fuente: imagen obtenida de *cambios fisiológicos en el embarazo*<sup>23</sup>.

**Figura 15. Análisis del aumento de peso con base en los fenómenos fisiológicos durante el embarazo.**

| Aumento acumulativo de peso (g) |            |            |            |            |
|---------------------------------|------------|------------|------------|------------|
| Tejidos y líquidos              | 10 semanas | 20 semanas | 30 semanas | 40 semanas |
| Feto                            | 5          | 300        | 1 500      | 3 400      |
| Placenta                        | 20         | 170        | 430        | 650        |
| Líquido amniótico               | 30         | 350        | 750        | 800        |
| Útero                           | 140        | 320        | 600        | 970        |
| Mamas                           | 45         | 180        | 360        | 405        |
| Sangre                          | 100        | 600        | 1 300      | 1 450      |
| Líquido extravascular           | 0          | 30         | 80         | 1 480      |
| Reservas maternas (grasa)       | 310        | 2 050      | 3 480      | 3 345      |
| Total                           | 650        | 4 000      | 8 500      | 12 500     |

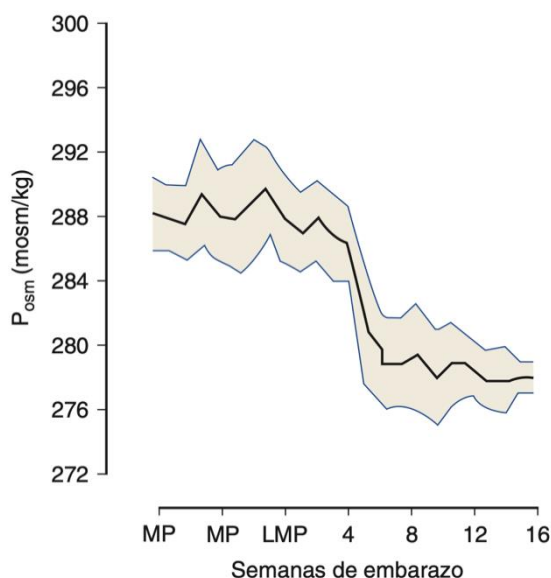
Fuente: imagen obtenida de *William Obstetricia*<sup>22</sup>.

### **Metabolismo del agua:**

El incremento en la retención de agua es una alteración fisiológica normal del embarazo. Está mediado, al menos en parte, por un descenso en la osmolalidad plasmática cercano a 10 mosm/kg, inducido por el reajuste de los umbrales osmóticos para la sed y secreción de vasopresina. Como se muestra en la (fig. 17), este fenómeno funciona desde el comienzo del embarazo<sup>22</sup>.

Al término, el contenido de agua del feto, la placenta y el líquido amniótico se aproxima a 3,5 L. Se acumulan 3 L más por el incremento del volumen sanguíneo de la madre y el tamaño del útero y las mamas. Por lo tanto, la cantidad mínima de agua adicional que acumula la mujer promedio durante el embarazo normal es de 6,5 L. La mayoría de las embarazadas presenta edema blando demostrable en tobillos y piernas, sobre todo hacia el final del día. Esta acumulación de líquido, que puede ascender a casi 1 L, se debe al aumento de la presión venosa por debajo del nivel del útero como consecuencia de la oclusión parcial de la vena cava<sup>22</sup>.

**Figura 16. Valores medios (línea negra) 6 desviaciones estándar (líneas azules) de osmolalidad plasmática ( $P_{osm}$ ) medida a intervalos semanales en nueve mujeres desde antes de la concepción hasta las 16 semanas.**



Nota: (LMP, última menstruación; MP, periodo menstrual.)

Fuente: imagen obtenida de *William Obstetricia*<sup>22</sup>.

### **Metabolismo proteínico:**

Los productos de la concepción, el útero y la sangre materna son relativamente ricos en proteína, más que en carbohidratos y grasa. Al término del embarazo, el feto y la placenta juntos pesan cerca de 4 kg y contienen alrededor de 500 g de proteína, o casi la mitad del aumento total del embarazo. Además, los 500 g restantes se agregan al útero como proteína contráctil; a las mamas, sobre todo a las glándulas, y a la sangre materna en forma de hemoglobina y proteínas plasmáticas<sup>22</sup>.

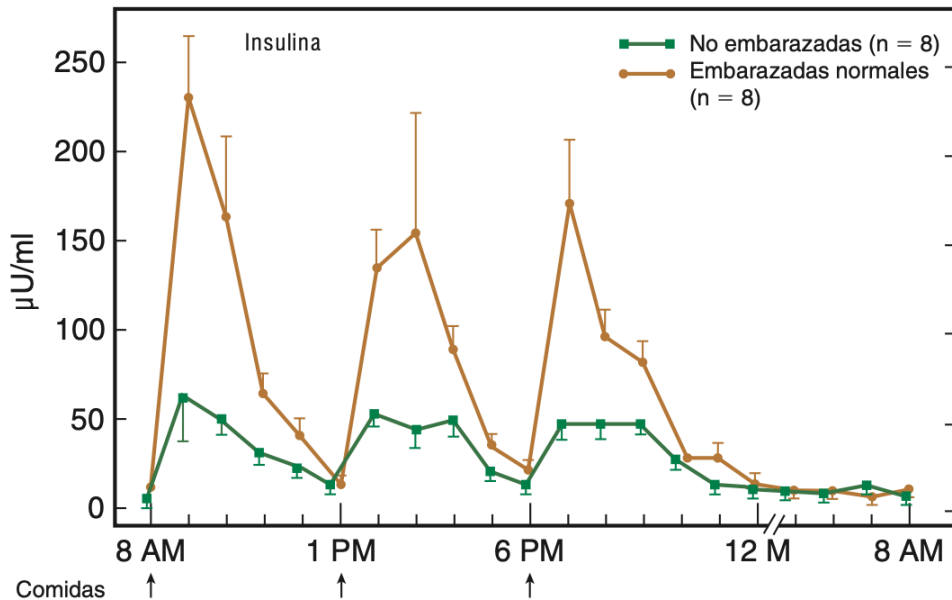
Por otra parte, las concentraciones de aminoácidos son más altas en el compartimiento fetal que en el materno. Este incremento de la concentración está regulado sobre todo por la placenta, que no solo concentra aminoácidos en la circulación fetal, sino también participa en la síntesis de proteínas, oxidación y transaminación de algunos aminoácidos no esenciales<sup>22</sup>.

## **Metabolismo de carbohidratos:**

El embarazo normal se caracteriza por hipoglucemia leve en ayunas, hiperglucemia posprandial e hiperinsulinemia (fig. 18). Este aumento en el nivel basal de insulina plasmática en embarazadas normales se relaciona con varias respuestas únicas al consumo de glucosa. Por ejemplo, después de la ingestión de glucosa, las embarazadas presentan tanto hiperglucemia prolongada como hiperinsulinemia, así como una mayor supresión del glucagón. Esto no puede explicarse por el descenso en el metabolismo de la insulina porque su semivida durante el embarazo no cambia. Más bien, esta respuesta indica un estado de resistencia periférica a la insulina inducido por el embarazo, cuya finalidad probable es asegurar un suministro posprandial de glucosa al feto. De hecho, la sensibilidad a la insulina en el embarazo normal es 45 a 70 % menor que en las mujeres no embarazadas<sup>22</sup>.

En esta misma línea, cabe resaltar que no se conocen del todo los mecanismos causantes de la resistencia a la insulina. Es probable que la progesterona y el estrógeno medien esta resistencia en forma directa o indirecta. Las concentraciones plasmáticas de lactógeno placentario aumentan con el embarazo y esta hormona proteínica se caracteriza por un efecto semejante a la hormona del crecimiento que podría incrementar la lipólisis con liberación de ácidos grasos libres. El aumento en la concentración de ácidos grasos libres circulantes también podría ayudar a aumentar la resistencia a la insulina<sup>22</sup>.

**Figura 17. Cambios diurnos en la glucosa e insulina plasmáticas en el embarazo avanzado normal.**



Fuente: imagen obtenida de *William Obstetricia*<sup>22</sup>.

### **Metabolismo de lípidos:**

Por otra parte, las concentraciones plasmáticas de lípidos, lipoproteínas y apolipoproteínas aumentan de manera apreciable durante el embarazo. El almacenamiento de grasa tiene lugar, sobre todo, durante la parte media del embarazo. Esta grasa se deposita principalmente en sitios centrales, más que periféricos. Queda disponible para la transferencia placentaria durante el último trimestre, cuando el ritmo de crecimiento fetal es máximo, junto con las necesidades de ácidos grasos esenciales. Es posible que la progesterona actúe para reajustar el "lipostato" en el hipotálamo; al final del embarazo, el lipostato regresa a su nivel previo no gestante y se pierde la grasa agregada. Al menos en teoría, este mecanismo de almacenamiento energético podría proteger a la madre y al feto durante la inanición prolongada y el esfuerzo físico intenso<sup>22</sup>.

La hiperlipidemia materna es uno de los cambios más consistentes y sorprendentes en el metabolismo de lípidos durante las etapas finales del embarazo. Los niveles de triacilglicéridos y colesterol en la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL, very low density lipoprotein), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad

(HDL, high density lipoprotein) aumentan durante el tercer trimestre en comparación con los niveles de las mujeres no gestantes. Los mecanismos causantes de estos cambios incluyen el aumento de la actividad lipolítica y el descenso de la actividad de lipoproteinlipasa en el tejido adiposo<sup>22</sup>.

En relación con lo anterior, se puede concluir que la fisiología materna experimenta muchos y diversos cambios fisiológicos durante el embarazo normal. Estos comienzan desde etapas muy tempranas del embarazo, evolucionan de manera gradual y continúan durante todo el embarazo. Muchos de estos cambios suponen un verdadero estado de estrés fisiológico para el organismo de la embarazada. Por esta razón, resulta crucial que la mujer esté preparada y en un estado de salud óptimo para poder enfrentar adecuadamente todos estos cambios y, por lo tanto, el embarazo no resulte en estados patológicos. Asimismo, el médico responsable del control prenatal del embarazo normal, que suele ser el médico general, familiar o de primer contacto, debe estar familiarizado con los principales cambios fisiológicos y anatómicos, así como con los síntomas y signos que derivan de ellos, para poder hacer una detección y atención oportuna de los estados patológicos que pongan en riesgo el bienestar de la madre y del producto. Para esto también será importante que el médico conozca y aplique los lineamientos vigentes sobre la atención prenatal de la mujer embarazada, que especifica las maniobras de exploración clínica y los estudios de laboratorio necesarios en cada etapa del embarazo<sup>23</sup>.

### **Patologías potenciales en el embarazo de una gestante obesa:**

#### **Diabetes Gestacional (DMG):**

El riesgo de desarrollar DMG aumenta con el incremento del IMC pre-embarazo, duplicándose en mujeres con sobrepeso (IMC 25,0-29,9) y aumentando aproximadamente 3,5 y 8,5 veces el riesgo en mujeres obesas (IMC = 30,0-34,9) y gravemente obesas (IMC = 35,0-39,9) respectivamente<sup>24</sup>.

La presencia de DMG aumenta el riesgo de crecimiento fetal restringido o excesivo (macrosomía), adiposidad fetal, trastornos metabólicos y predisposición a la obesidad a lo largo de la vida. Además, el manejo adecuado de la DMG y la obesidad durante el embarazo

puede mejorar significativamente la salud materna y prevenir el desarrollo de obesidad en la descendencia<sup>24</sup>.

A continuación, se presenta la tabla 3 con la ganancia de peso recomendada durante el embarazo según el IMC pregestacional.

**Tabla 3. Ganancia de peso recomendado durante el embarazo, según el IMC por el Instituto de Medicina (IOM).**

| IMC antes del embarazo              | Aumento de peso en el embarazo                    |  |            |
|-------------------------------------|---|--|------------|
|                                     | Aumento de peso total en el primer trimestre (Kg) | Segundo y tercer trimestre (Kg/semana) | Total (Kg) |
| <b>Antecedentes no asiáticos</b>    |   |  |            |
| Menos de 18,5                       | 0,5- 2 Kilos                                      | 0,5                                    | 12,5-18    |
| De 18,5-24,9                        |   | 0,4                                    | 11,5-16    |
| De 25,0-29,9                        |   | 0,3                                    | 7-11,5     |
| Mayor o igual a 30                  |   | 0,2                                    | 5-9        |
| <b>Antecedente Asiático</b>         |   |  |            |
| Menos de 18,5                       | 0,5- 2 Kilos                                      | 0,5                                    |            |
| De 18,-24,9                         |   | 0,4                                    |            |
| De 25,0-29,9                        |   | 0,3                                    |            |
| Mayor o igual a 30                  |   |  |            |
| <b>Embarazo gemelar y trillizos</b> |   |  |            |

|                    |  |  |       |
|--------------------|--|--|-------|
| De 18,5-24,9       |  |  | 17-25 |
| De 25,0-29,9       |  |  | 14-23 |
| Mayor o igual a 30 |  |  | 11-19 |

Nota: elaboración propia con base en *Directrices clínicas de Queensland. Obesidad y embarazo (incluida la cirugía posbariátrica)*<sup>25</sup>.

### **Definición de Diabetes Mellitus Gestacional (DMG):**

La DMG es una patología heterogénea y compleja que involucra al sistema biológico materno, al tejido placentario y al feto, que se caracteriza por intolerancia a la glucosa en grados variables, “iniciada o reconocida por primera vez durante la gestación”<sup>26</sup>.

### **Incidencia de DMG:**

Su frecuencia (en un rango de 1 a 14 %) va en aumento y varía de acuerdo con el criterio diagnóstico, grupo étnico y la edad. Las poblaciones de las islas del Pacífico, hispana, afroamericana, surasiática y nativa americana son de alto riesgo. A mayor edad materna, mayor el riesgo de DMG. En población hispana se informa una incidencia de 1,5 % en menores de 19 años, 5,3 % entre 19 y 35 años, de 8,5 % en mayores de 35 años y un promedio de 6,8 % <sup>26</sup>.

### **Factores de riesgo para la DMG:**

A continuación, se presentan una serie de factores que aumentan el riesgo de padecer DMG<sup>26</sup>:

- Inactividad física
- Familiar de primer grado con diabetes
- Raza o etnia de alto riesgo (afroamericanos, latinos, americano nativo asiático americano)
- Hijo anterior macrosómico (4000 g o más)

- DMG previa
- Presión Arterial 140/90 o en tratamiento para HTA
- HDL <35mg/dl
- Triglicéridos >250 mg/dl
- SOP
- Hemoglobina glicosilada (HbA1c) mayor a 5,7 %, intolerancia a la glucosa o alteración de la glucosa en ayunas en pruebas anteriores.
- Condiciones clínicas asociadas a la resistencia a la insulina (IMC en el embarazo >40 kg/m<sup>2</sup>, acantosis nigricans)
- Historia de enfermedad cardiovascular

### **Detección de DMG:**

Cabe resaltar que la finalidad actual de la detección es conocer no simplemente cuál embarazada tiene riesgo elevado de desarrollar Diabetes Mellitus, sino identificar quién tiene la glucemia suficientemente elevada, cuyo tratamiento beneficie al feto disminuyendo las complicaciones inmediatas y las tardías. En esta misma línea, la detección de DMG comienza en la primera visita prenatal con la valoración de los factores de riesgo de las embarazadas que no se conocen con diabetes, estratificándolas en bajo riesgo, riesgo intermedio y alto riesgo<sup>26</sup>.

De acuerdo con la *American Diabetes Association* y el Quinto Taller Internacional sobre DMG, no requieren detección por tener bajo riesgo las pacientes menores de 25 años, con peso normal antes del embarazo, sin familiares en primer grado con diabetes, haber nacido con peso normal, sin historia de tolerancia anormal a la glucosa, óbitos, macrosómicos o polihidramnios, y ser de grupo étnico de bajo riesgo. Son de alto riesgo aquellas que presentan obesidad, familiares en primer grado con diabetes mellitus tipo 2, antecedente de DMG, intolerancia a carbohidratos o glucosuria repetida. A estas pacientes, en ese momento o lo más pronto posible, se les debe realizar tamizaje o curva de tolerancia a la glucosa oral. Si el diagnóstico es negativo, la curva o tamizaje se repite entre las 24 y 28 semanas de gestación o en cualquier momento si hay síntomas de hiperglucemia<sup>26</sup>.

Por otra parte, quienes no pertenecen al grupo de alto o bajo riesgo serán sometidas a curva de tolerancia a la glucosa oral entre las semanas 24 y 28 de gestación, con o sin tamizaje

previo. El tamizaje, utilizado para limitar el número de curvas, consiste en la administración oral de 50 g de glucosa (sin tener en consideración ni la hora del día ni el lapso desde el último alimento), determinando la glucosa plasmática una hora después. Si se considera el umbral  $\geq 140$  mg/dL, se detectará más del 80 % de las mujeres con DMG y entre el 14 y el 18 % de candidatas a curva de tolerancia a la glucosa oral; y si se considera  $\geq 130$  mg/dL, la sensibilidad aumenta a 97 % y a entre el 20 y el 25 % para curva de tolerancia a la glucosa oral<sup>26</sup>.

### **Diagnóstico de DMG:**

El diagnóstico de DMG es por curva de tolerancia a la glucosa oral. Existe la necesidad internacional de unificar criterios de diagnóstico. En nuestro país, se ha preferido, al igual que en el *American Congress of Obstetricians and Gynecologists*, la administración de 100 g de glucosa, por la mañana, después de 8 a 14 horas de ayuno nocturno, con actividad física y alimentación habitual y sin restricciones desde tres días antes, permaneciendo sentada y sin fumar durante la prueba. El diagnóstico se hace si dos o más valores propuestos por Carpenter y Coustan son alcanzados o excedidos<sup>26</sup>.

Recientemente, la IADPSG, grupo de consenso con miembros de múltiples organizaciones de embarazo y diabetes que incluye a la *American Diabetes Association*, ha publicado recomendaciones que servirán para unificar criterios internacionales en el diagnóstico y clasificación de la diabetes y embarazo, con base en los resultados del *Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes*, un estudio prospectivo, observacional, multicéntrico, cegado, llevado a cabo en nueve países, que evaluó la hiperglucemia menor que la de diabetes en el embarazo y sus complicaciones en alrededor de 23 000 embarazadas de diferentes grupos étnicos<sup>26</sup>.

Una recomendación para estandarizar internacionalmente la carga es que todas las embarazadas que se conozcan sin diabetes sean evaluadas entre las 24 y 28 semanas con una curva de tolerancia a la glucosa oral de 75 g. Los nuevos criterios de diagnóstico estuvieron basados en la razón de probabilidades para que el peso, valores de péptido C umbilical y grasa corporal del neonato mayores a la percentil 90, fueran 1,75 veces el promedio poblacional ajustados por modelos de regresión logística. Otra recomendación es que las

embarazadas con alto riesgo, que se encuentren con diabetes en su primera visita prenatal según los criterios estándar, se les identifique con diabetes no gestacional manifiesta<sup>26</sup>.

**Figura 18. Valores diagnóstico para DMG.**

| Carga   | 100 g* | 75 g** | 75 g*** |
|---------|--------|--------|---------|
| Ayuno   | 95     | 95     | 92      |
| 1 hora  | 180    | 180    | 80      |
| 2 horas | 155    | 155    | 53      |
| 3 horas | 140    | —      | —       |

\* Carpenter y Coustan, diagnóstico: dos o más valores  $\geq$

\*\* Quinto Taller-Conferencia sobre Diabetes Mellitus Gestacional, diagnóstico: dos o más valores  $\geq$

\*\*\* IADPSG, diagnóstico: uno o más valores  $\geq$

Fuente: imagen obtenida de *diabetes mellitus gestacional perspectivas actuales*<sup>26</sup>

**Figura 19. Criterios de la OMS para diagnóstico de diabetes.**

Fuente: imagen obtenida de *diabetes mellitus gestacional perspectivas actuales*<sup>26</sup>.

|   |   |   |
|---|---|---|
| 1 | A1c $\geq$ 6.5 %  | La prueba debe realizarse en un laboratorio utilizando un método certificado por el <i>National Glycohemoglobin Standardization Program</i> y estandarizado de acuerdo con el <i>Diabetes Control and Complications Trial</i> |
| 2 | Glucos en ayuno $\geq$ 126 mg/dL                              | Ayuno definido como la ausencia de ingesta calórica por lo menos de 8 horas   |
| 3 | Glucosa posprandial 2 horas $\geq$ 200 mg/dL durante una CTGO | Con una carga oral de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua  |
| 4 | Una glucemia al azar $\geq$ 200 mg/dL                         | En una paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica. Deberá confirmarse mediante glucemia de ayuno o hemoglobina glucosilada   |

CTGO = curva de tolerancia a la glucosa oral

### Tratamiento:

Actualmente, no hay duda de que el tratamiento de la hiperglucemia -aun en casos leves que no reúnen criterio de diabetes- reduce significativamente la tasa de resultados perinatales y maternos adversos. El estudio *Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes* demostró que la relación entre la glucemia materna y los resultados adversos es continua, sin encontrar un punto crítico de riesgo elevado<sup>26</sup>.

**Dieta:**

La dieta es fundamental en el tratamiento de las pacientes. Debe dirigirse a mantener la euglucemia y reducir las excursiones posprandiales para limitar la exposición fetal a la hiperglucemia y evitar la hiperinsulinemia y el crecimiento acelerado. En general, consiste en 2000 a 2200 kcal por día, con especial interés en evitar los azúcares concentrados con altos índices glucémicos. Una dieta que ha probado proporcionar los requerimientos durante el embarazo y no resulta en ganancia excesiva de peso consiste en el cálculo calórico de acuerdo con el peso actual de la paciente: 35 Kcal para pacientes con IMC < 20; 30 kcal/kg para pacientes con IMC de 20 a 26; 25 kcal/kg para pacientes con IMC 27 a 38 y 12 kcal/kg con IMC > 39<sup>26</sup>.

La eficacia de la dieta se valora preferentemente con monitoreo de la glucemia capilar por la propia paciente. Si el manejo no incluye insulina, la vigilancia es cuatro veces al día: en ayuno y después de cada alimento. La dieta se mantendrá una semana, si la glucemia de ayuno en la curva de tolerancia a la glucosa oral fue > 95 mg/dL; o dos semanas si fue menor, ya que mantener la dieta más tiempo no mejora más la glucemia. La frecuencia del monitoreo se disminuye cuando se alcance un control adecuado<sup>26</sup>.

**Ejercicio:**

En la actualidad, el ejercicio forma parte del manejo de la DMG. Se ha observado que puede prevenir y limitar la morbilidad materna y fetal como preeclampsia y macrosomía fetal, normalizar la glucemia de ayuno, disminuir los requerimientos de insulina en pacientes obesas, reducir la ganancia de peso durante el embarazo, disminuir los factores de riesgo cardiovasculares, mejorar las condiciones metabólicas y, en consecuencia, el binomio materno-fetal<sup>26</sup>.

No hay un ejercicio específico, puede ser de tipo recreativo, de brazos, de resistencia, caminata rápida, en banda giratoria o natación, siempre que no implique brincar. El *American Congress of Obstetricians and Gynecologists* recomienda, en ausencia de contraindicación obstétrica, 30 minutos de ejercicio moderado al día si es posible todos los días. La paciente debe vigilar la actividad fetal y su glucemia antes y después del ejercicio y limitar la actividad física a 30 minutos<sup>26</sup>.

## **Tratamiento con insulina**

### **¿Cuándo iniciarla?:**

En cuanto a la madre, si al diagnóstico la glucemia basal fue  $> 95$  mg/dL se inicia insulina junto con dieta y ejercicio a fin de evitar la exposición fetal a las hiperglucemias durante el inicio de la dieta; si fue menor, solo dieta y ejercicio<sup>33</sup>. Si al cabo de una semana las metas terapéuticas de ayuno, a las hora o dos horas del posprandial no se han alcanzado, se iniciará insulina, de lo contrario se continuará con dieta y ejercicio. No hay un acuerdo en el porcentaje de registros elevado que debe considerarse para iniciar insulina, incluso la Federación Internacional de Diabetes ha recomendado una glucosa de ayuno  $\geq 100$  mg/dL como indicativa de iniciar insulina, lo que seguramente será revisado en un futuro cercano. Algunos consideran 30 o 50 % de los registros y otros solo dos valores elevados en una semana. Debe utilizarse la dosis necesaria para alcanzar niveles cercanos a la normoglucemia, sin preocuparse de que se esté administrando demasiada insulina a las pacientes, ya que los requerimientos de insulina aumentan más de la semana 20 a la 32<sup>26</sup>.

Desde la perspectiva del cuidado del feto, la medición de la circunferencia abdominal fetal realizada en los sonogramas de rutina entre la semana 29 y 33 puede discriminar entre fetos de alto riesgo (percentil  $\geq 75$ ) y de bajo riesgo (percentil  $< 75$ ) de ser GPEG. La detección de fetos de alto riesgo en presencia de glucemias maternas aun ligeramente elevadas es indicativa de iniciar insulina. También puede apoyar para reducir las metas glucémicas a 80 mg/dl en ayuno o 100 a 110 mg/dL dos horas posprandial, con lo que se reduce aproximadamente 50 %. La prevención de un feto PPEG es igualmente importante y se deben permitir metas glucémicas menos estrictas para disminuir su incidencia<sup>26</sup>.

### **Insulinas:**

La de acción rápida más utilizada es la regular. Inicia su acción en 30 a 60 minutos, por lo que se administra aproximadamente 30 minutos antes de los alimentos. La lispro inicia su acción entre 10 y 15 minutos, por lo que se administra antes de los alimentos. Tiene su máxima acción entre una y dos horas después, justo en la hiperglucemia posprandial. La insulina aspártica se administra cinco minutos antes de los alimentos. Tanto la lispro como la aspártica parecen ser seguras y efectivas como la humana en pacientes con DMG y

alcanzan mejor control de la glucosa posprandial con menos hipoglucemia tardía. En el grupo de las insulinas basales, la insulina intermedia o NPH inicia su acción entre una y tres horas, con acción máxima entre las cinco y siete horas. Usualmente se administra antes del desayuno y antes de acostarse<sup>26</sup>.

### **Complicaciones:**

Un manejo adecuado favorece que las complicaciones maternas a corto plazo como hipertensión arterial gestacional, preeclampsia, eclampsia y nacimientos por cesárea disminuyan o se eviten, así como el riesgo de macrosomía (> 4000 g), que sigue siendo la principal complicación en los neonatos, la cual se asocia con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, distocia de hombros, parálisis de Erb, hipoglucemia, hipocalcemia, policitemia, hiperbilirrubinemia y trombocitopenia. La mortalidad perinatal, aunque presente, se ha mantenido baja y semejante a la de los controles. Además, la DMG confiere riesgo elevado para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 a largo plazo, hipertensión y síndrome metabólico en la madre y la exposición *in útero* confiere riesgos para obesidad, enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico a largo plazo<sup>26</sup>.

Son factores predictores para diabetes mellitus tipo 2, la glucemia plasmática de ayuno, la glucemia en el puerperio temprano, el sustrato étnico, la paridad, la edad y el índice de masa corporal en el embarazo índice, la historia familiar, el diagnóstico antes de la semana 20 de gestación y el bajo peso al nacimiento<sup>26</sup>.

### **Prevención:**

Para las mujeres que tienen alteración en la curva de tolerancia a la glucosa oral fuera de la lactancia, además de la dieta y ejercicio puede ofrecerse farmacoterapia con acarbosa, metformina o tiazolidindionas. Aunque no es concluyente el tratamiento para la glucosa alterada de ayuno, el seguimiento está justificado ya que predice el riesgo de desarrollar alteración en la curva de tolerancia a la glucosa oral o diabetes mellitus tipo 2<sup>26</sup>.

### **Preeclampsia:**

Otra de las complicaciones que puede sufrir una embarazada obesa es el riesgo de preeclampsia. Con respecto a lo anterior, se define lo siguiente: La preeclampsia es un

síndrome multisistémico de severidad variable, específico del embarazo caracterizado por una reducción en la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta después de la semana 20 de gestación, durante el parto o en las dos semanas posteriores a este <sup>27</sup>. Se define como presión arterial por encima de 140/90mmHg asociado con proteinuria (más de 30 mg en muestra única o más de 300mg en muestra de 24 horas el cual es diagnóstico de elección) por encima de la semana 20 de gestación <sup>27</sup>.

La preeclampsia es una patología con una prevalencia a nivel mundial de 10 % de los embarazos. Presenta una mayor incidencia en mujeres menores de 20 años y mayores de 35 años al momento del embarazo y de estas el 75 % de los casos corresponden a pacientes primigestas. Anteriormente, se clasificaba como preeclampsia leve, moderada y severa pero dentro de la nueva clasificación solamente se habla de preeclampsia con criterios de severidad o sin criterios de severidad. Es una patología que, en la mayoría de los casos, es asintomático y ya cuando presenta síntomas presenta por lo general criterios de severidad por lo que es importante el control de la presión arterial dentro de los controles prenatales<sup>27</sup>.

### **Factores de riesgo:**

A continuación, se presentan factores de riesgo que pueden conducir al desarrollo de preeclampsia<sup>27</sup>:

- Preeclampsia en embarazo anterior
- Historia familiar de preeclampsia en madre o hermanas
- Síndrome antifosfolípido
- Periodo intergenésico mayor a 10 años
- Antecedente de enfermedad renal o proteinuria
- Embarazo múltiple
- Antecedente de diabetes mellitus
- Hipertensión
- Enfermedades nefropatía
- Trombofilia
- Primipaternidad

- Primigestas o multiparidad.
- Enfermedad trofoblástica del embarazo.
- Obesidad
- Infecciones en el embarazo.
- Menores de 20 años o mayores de 35 años

### **Etiología:**

Se han descrito muchos mecanismos patológicos para la aparición de la preeclampsia, pero aun la etiología no está totalmente clara. El principal mecanismo descrito que la explica es la invasión trofoblástica anormal de los vasos uterinos. También se ha descrito la intolerancia inmunitaria entre tejidos maternos y fetoplacentarios, mala adaptación de la madre a cambios inflamatorios y cardiovasculares del embarazo normal e influencias genéticas<sup>27</sup>.

### **Fisiopatología:**

Existe un defecto en la placentación y un fallo en la reorganización de las arterias espirales lo que conlleva a liberación de factores tóxicos circulantes con disfunción endotelial, vasoconstricción y estado de hipercoagulabilidad<sup>27</sup>. Como resultado de este procedimiento se produce hipertensión arterial, lesión glomerular con proteinuria, trombocitopenia, hemolisis, isquemia hepática, isquemia de sistema nervioso central y por último eclampsia con convulsiones<sup>27</sup>.

### **Diagnóstico:**

Dentro de los criterios para dar el diagnóstico de preeclampsia se encuentran<sup>27</sup>:

- Embarazo mayor a las 20 semanas de gestación excepto en los casos de embarazo molar.
- Presión arterial mayor a 140/90mmHg en al menos dos tomas distintas con 6 horas de diferencia.
- Proteinuria mayor o igual a 300mg/dl en 24 horas.

**Dentro de los criterios de severidad se encuentran<sup>27</sup>:**

- Presión arterial mayor a 160/110mmHg en al menos 2 tomas con al menos 4 horas diferencia más dos de los siguientes:
- Proteinuria mayor a 5g en orina de 24 horas.
- Creatinina sérica mayor a 1,2mg/dl.
- Dolor epigástrico o de hipocondrio derecho intenso y persistente.
- Oliguria menor a 500ml en 24 horas.
- Trombocitopenia por debajo de 100 000.
- Alteración en las pruebas de función hepática con valores que doblan su nivel normal.
- Trastornos visuales (caracterizados principalmente por fosfenos o la presencia de tinnitus o acufenos)
- Cefalea
- Edema pulmonar

**Tratamiento:****Preeclampsia sin datos de severidad:**

Cabe señalar que el objetivo ante una preeclampsia sin datos de severidad es mantener cifras tensionales en niveles cercanos a los normales con una presión sistólica entre 135 y 155 mmHg y una presión diastólica entre 80 y 105mmHg <sup>27</sup>. Dentro de los tratamientos utilizados para este fin se encuentran <sup>27</sup>:

- Metildopa en dosis de 250 a 500mg por día, aunque se pueden utilizar inclusive dosis de hasta 2g cada día. Tratamiento de primera línea.
- Hidralazina en dosis de 60 a 200mg por día. Se usa principalmente en emergencias ya que el riesgo de hipotensión es muy elevado.
- Labetalol en dosis de 100 a 400mg, pero con dosis inclusive de hasta 1200mg al día. Debe evitarse en pacientes asmáticas o insuficiencia cardiaca y en mujeres en labor de parto ya que puede generar bradicardia fetal.
- Nifedipina dosis de 10 a 20mg hasta 180mg al día.

### **Preeclampsia con datos de severidad:**

#### **Las siguientes son las medidas a seguir <sup>27</sup>:**

- Se debe hospitalizar a la paciente con monitoreo cardiaco no invasivo en posición de decúbito lateral izquierdo.
- Canalizar vías periféricas de grueso calibre.
- Colocar sonda Foley para cuantificar diuresis.

#### **Dentro del tratamiento farmacológico se utiliza <sup>27</sup>:**

- Hidralazina con bolo inicial de 5mg IV con bolos de 5 a 10mg IV cada 20 minutos con una dosis máxima de 30mg.
- Labetalol; 20mg IV seguido de 40 a 80mg cada 10 minutos hasta una dosis máxima de 220mg.
- Nifedipina: 10mg cada 30 minutos hasta una dosis máxima de 50mg.

#### **Control de crisis convulsivas:**

- Se utiliza como neuroprotección el sulfato de magnesio en dosis de 4g diluidos en 250cc de solución glucosada a pasar en 20 minutos y luego dosis de mantenimiento a 1g IV por hora en infusión con solución glucosada al 5 %<sup>27</sup>.
- En caso de determinarse intoxicación por magnesio, determinada por hiperreflexia, se administra 1g de gluconato de calcio en 100cc de solución fisiológica a pasar en 15 minutos<sup>27</sup>.

#### **Terminación del embarazo:**

La terminación del embarazo es la única cura para la preeclampsia. Los demás tratamientos son solamente de sostén para lograr llevar el embarazo a una edad gestacional con feto viable<sup>27</sup>. Debe terminarse el embarazo con preeclampsia que presente criterios de severidad o en embarazos que presenten restricción de crecimiento intrauterino, oligohidramnios, flujo diastólica umbilical invertido con madurez pulmonar<sup>27</sup>.

## **Trombosis venosa en el embarazo:**

Además, de las patologías anteriormente mencionadas, existe evidencia que afirma que las mujeres embarazadas con obesidad aumentan el riesgo de trombosis venosa. En relación con lo anterior, se expone lo siguiente: El embarazo y el puerperio son factores de riesgo bien establecidos para el Tromboembolismo Venoso (TEV), que ocurre con una prevalencia de 1 en 1600. El TEV puede manifestarse durante el embarazo como Trombosis Venosa Profunda aislada de las extremidades inferiores o como una Embolia Pulmonar (EP). EP es la séptima causa de mortalidad materna, responsable del 20 a 30 por ciento de las muertes maternas<sup>28</sup>.

## **Epidemiología:**

El embarazo, en sí mismo, es un factor de riesgo para el desarrollo de TEV con una incidencia que es de 4 a 50 veces mayor en comparación con las mujeres no embarazadas y además el riesgo aumenta más si existe obesidad en el embarazo. La mayoría de los estudios reportan una distribución equitativa de TEV en los distintos trimestres del embarazo. Sin embargo, dos grandes estudios retrospectivos reportan un predominio de eventos trombóticos en el primer trimestre (50 % antes de las 15 semanas) y en el tercer trimestre (60 %) <sup>28</sup>.

## **Factores de riesgo:**

Seguidamente, se presentan factores de riesgo para el desarrollo de trombosis venosa profunda en el embarazo<sup>28</sup>:

- Embarazo múltiple
- Várices
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Infección del tracto urinario
- Diabetes
- Hospitalización por razones no obstétricas (> 3 días)
- Índice de Masa Corporal (IMC)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>
- Edad materna mayor a 35 años

**Presentación clínica:**

Aproximadamente 80 % de los eventos tromboembólicos durante el embarazo corresponde a trombosis venosas profundas y 20 % a embolias pulmonares. Los signos y síntomas sugestivos de trombosis venosa son dolor difuso e inflamación, que puede o no estar asociada con eritema, calor y dolor en la extremidad inferior. Los signos o síntomas de trombosis de la vena ilíaca incluyen aumento de volumen de la pierna, zona baja del abdomen, glúteos o dolor lumbar<sup>28</sup>.

**Diagnóstico:**

El diagnóstico de trombosis venosa profunda en el embarazo se realiza mediante la demostración de la ausencia de la capacidad compresiva de las venas proximales en la ecografía (trombosis venosa femoral) o alteración del flujo mediante Doppler de la vena ilíaca (trombosis venosa ilíaca)<sup>28</sup>.

**Dímero-D:**

El Dímero-D es un producto de degradación de la fibrina, que ha sido ampliamente estudiado para su uso en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda. En pacientes no embarazadas, el valor predictivo negativo del Dímero-D para descartar trombosis venosa profunda es alto; sin embargo, en el embarazo, aunque el valor predictivo negativo sigue siendo alto, no es tan útil debido al aumento de sus niveles durante la gestación<sup>28</sup>.

**Imágenes:**

Gran parte de los datos para apoyar los estudios de imagen para el diagnóstico de trombosis venosa profunda en el embarazo se extrapolan a partir de grandes estudios en población no embarazada, que sugieren eficacia similar en el embarazo. El diagnóstico de trombosis venosa profunda durante el embarazo se realiza demostrando una alteración en la compresibilidad de las venas proximales en la Ecografía de Compresión (CUS)<sup>28</sup>.

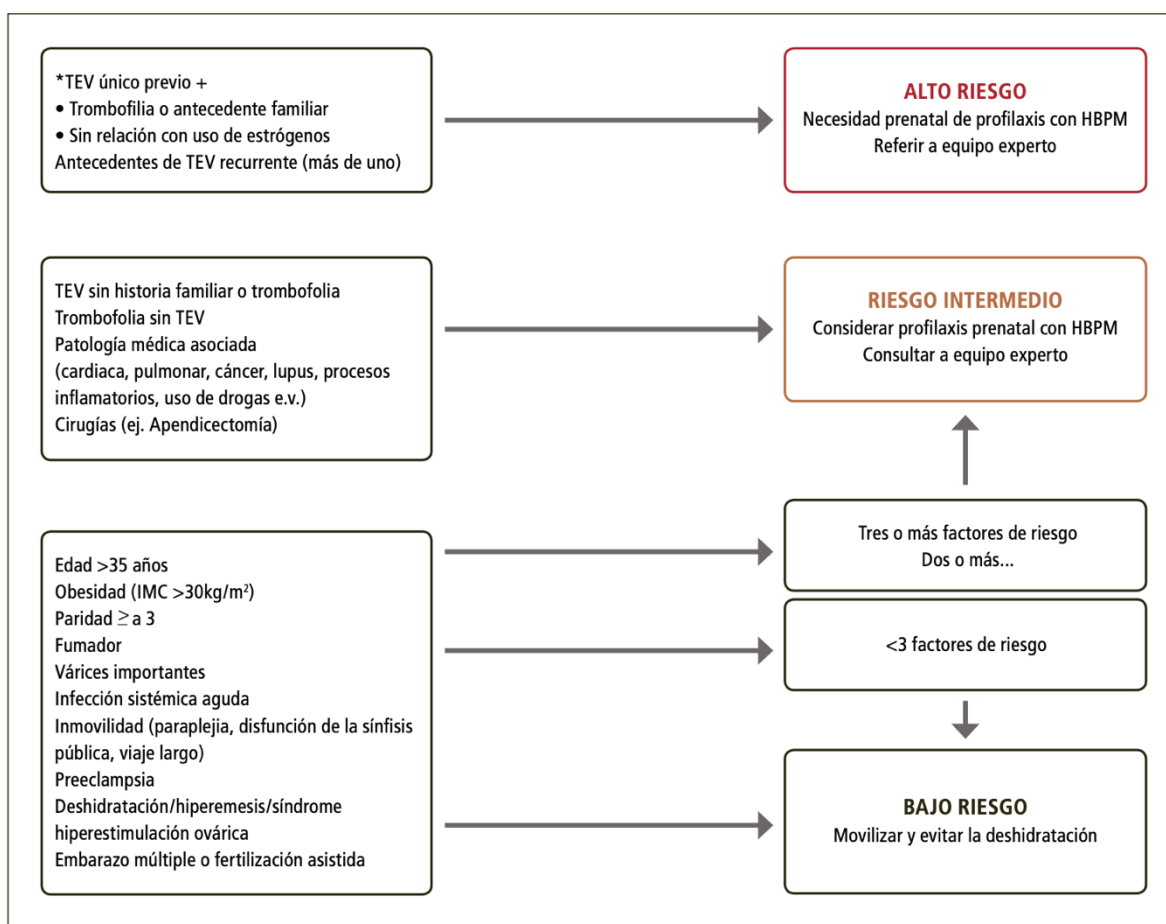
**Compresión ultrasonográfica:**

En pacientes embarazadas, una pobre compresibilidad de una vena al ultrasonido es altamente sensible (95 %) y específica (>95 %) para el diagnóstico de trombosis venosa

proximal sintomática (22). Cuando este examen resulta positivo se debe instaurar anticoagulación inmediata<sup>28</sup>.

A continuación, se presenta una figura 21 y 22, las cuales permiten la evaluación de riesgo de tromboprofilaxis prenatal.

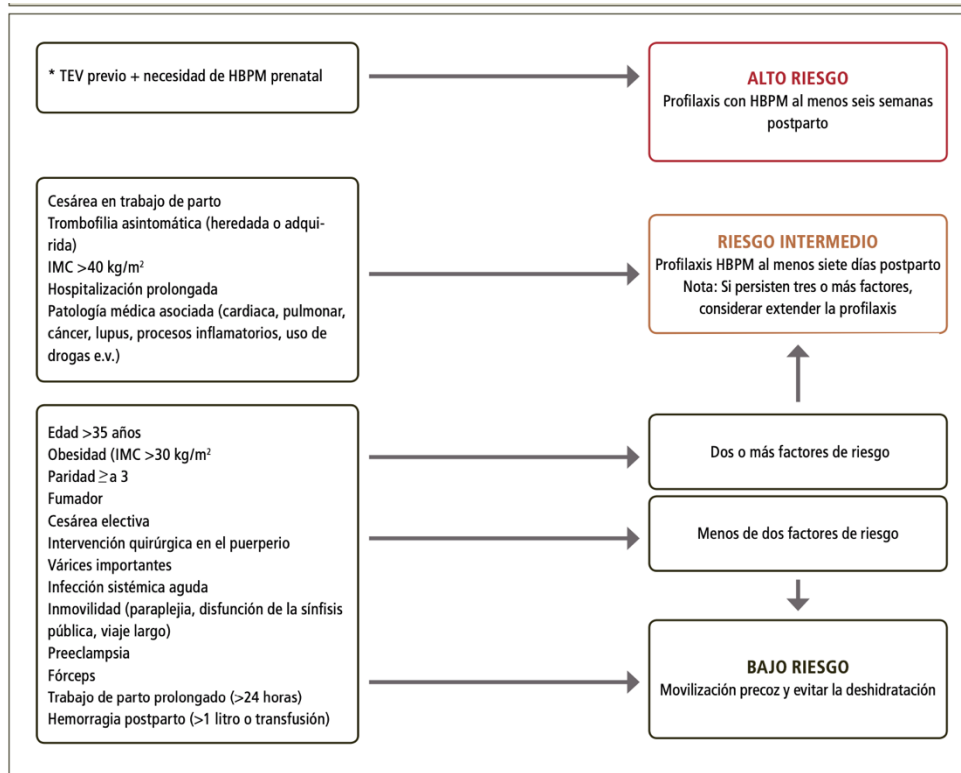
Figura 20. Evaluación del riesgo de tromboprofilaxis prenatal.



\* TEV: Tromboembolismo Venoso.

Fuente: imagen obtenida de *trombosis venosa en el embarazo*<sup>27</sup>.

**Figura 21. Evaluación de riesgo de tromboprofilaxis posnatal.**



\* TEV: Tromboembolismo Venoso.

Fuente: imagen obtenida de *trombosis venosa en el embarazo*<sup>28</sup>.

### Profilaxis farmacológica:

La heparina se utiliza en la mayoría de las mujeres embarazadas, ya que no atraviesa la placenta y, por lo tanto, no anticoagula al feto. Las Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM) en general son las de primera elección. Se prefiere la Heparina No Fraccionada por sobre la HBPM en pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30ml/min), ya que el metabolismo de la HBPM es exclusivamente renal, mientras que el metabolismo de la Heparina No Fraccionada es renal y hepático<sup>28</sup>. Las heparinas pueden administrarse durante el embarazo en diferentes dosis, dependiendo del riesgo de tromboembolismo y el grado deseado de anticoagulación<sup>28</sup>.

### **Profilaxis con medidas mecánicas:**

La eficacia de la tromboprofilaxis mecánica (medias elásticas de compresión y dispositivos de compresión neumática) durante el embarazo o puerperio es desconocida, por no existir estudios adecuados que evalúen la eficacia de estas medidas por sí solas<sup>28</sup>.

### **Tratamiento anticoagulante durante embarazo y parto:**

- Cuando hay una alta sospecha clínica de TEP, la terapia anticoagulante empírica está indicada antes de la evaluación diagnóstica basada en imágenes. La terapia anticoagulante se suspende si se excluye TEV <sup>28</sup>.
- Cuando hay baja o moderada sospecha clínica de TEP, la terapia anticoagulante empírica antes de la evaluación por imágenes se determina caso a caso <sup>28</sup>.
- Para aquellas pacientes en quienes se sospecha TEP, pero la terapia anticoagulante está contraindicada, la evaluación diagnóstica debe ser acelerada. Terapia de anticoagulación no farmacológica (por ejemplo, filtro de vena cava inferior) se indica si se confirma una trombosis venosa profunda<sup>28</sup>.
- Por último, cuando hay sospecha de trombosis venosa profunda (sin evidencia clínica o sospecha de TEP agudo), la terapia anticoagulante es indicada cuando la trombosis venosa profunda es confirmada por medio de estudio imagenológico, siempre que este estudio pueda realizarse en el momento oportuno<sup>28</sup>.

Otras patologías que puede desarrollarse más frecuentemente en una gestante obesa se incluyen las siguientes:

### **Embarazo múltiple:**

Se ha demostrado una incidencia de embarazos dicigóticos, pero no monocigóticos en las pacientes con obesidad. En un estudio de 52000 embarazos, la incidencia fue de un 1,1 % para las pacientes con IMC >30 y 0.5 para las pacientes con IMC normal. Esta asociación se atribuye a niveles elevados de hormona foliculoestimulante (FSH) en las pacientes obesas<sup>29</sup>.

**Apnea obstructiva del sueño:**

La prevalencia de la apnea obstructiva del sueño (AOS) es directamente proporcional al aumento de IMC. Además, durante el embarazo tiende a exacerbarse y aumenta el riesgo de DMG y preeclampsia. Además, estas paciente tienen a tener mayor susceptibilidad a depresión respiratoria con la analgesia neuroaxial<sup>29</sup>.

**Detección de anomalías congénitas:**

Debido al biotipo materno, la incidencia de anomalías congénitas no detectadas es mayor debido a la mayor dificultad de la detección ultrasonográfica. Esta detección baja en estas pacientes hasta un 20 % comparado con un IMC normal<sup>29</sup>.

**Infección:**

Cabe señalar que, a pesar del uso de antibiótica profiláctica y de la vía de parto, las mujeres obesas tienen más riesgo de infecciones de herida quirúrgica y de endometritis. La pobre vascularización del tejido adiposo y la formación de seromas o hematomas forma parte de este aumento de riesgo<sup>29</sup>.

**Pérdida del embarazo:**

De acuerdo con lo expuesto por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, existe un mayor riesgo de aborto espontáneo (odds ratio [OR], 1,2; intervalo de confianza [IC] del 95 %, 1,01–1,46) y aborto espontáneo recurrente (OR, 3,5; IC del 95 %, 1,03–12,01) en mujeres obesas en comparación con controles de la misma edad. Las mujeres obesas tienen un mayor riesgo de tener embarazos afectados por defectos del tubo neural, hidrocefalia y anomalías cardiovasculares, orofaciales y de reducción de las extremidades<sup>30</sup>.

**Complicaciones intraparto:**

Asimismo, mencionan que, aunque la obesidad se asocia con un parto prematuro indicado, los datos no coinciden en cuanto a si existe una asociación similar con el parto prematuro espontáneo. Las mujeres embarazadas obesas tienen un mayor riesgo de parto por cesárea, intento fallido del parto, endometritis, rotura o dehiscencia de la herida y trombosis venosa. Las gestantes obesas sometidas a una prueba de trabajo de parto después de un parto

por cesárea anterior tienen un aumento de casi el doble en la morbilidad materna compuesta y un riesgo cinco veces mayor de lesión neonatal<sup>30</sup>.

### **Complicaciones posparto y resultados a largo plazo:**

Por otra parte, aportan que las complicaciones relacionadas con la obesidad durante el embarazo se asocian con una futura disfunción metabólica en estas mujeres. El 46 % de las mujeres embarazadas obesas tienen un aumento de peso gestacional superior a las pautas de aumento de peso durante el embarazo del Instituto de Medicina (IOM). Además, el aumento excesivo de peso gestacional es un factor de riesgo importante para la retención de peso posparto. Esto aumenta aún más el riesgo de disfunción metabólica y obesidad pregestacional en embarazos futuros. La obesidad pregestacional se asocia con la interrupción temprana de la lactancia materna, la anemia posparto y la depresión<sup>30</sup>.

### **Complicaciones fetales y morbilidades infantiles:**

Los fetos de gestantes obesas tienen un mayor riesgo de sufrir macrosomía y problemas de crecimiento. Asimismo, los hijos de mujeres obesas tienden a tener más grasa corporal que los hijos de mujeres con peso normal. Los riesgos a largo plazo para los hijos de mujeres obesas incluyen un mayor riesgo de síndrome metabólico y obesidad infantil. El riesgo de obesidad infantil en los hijos de mujeres obesas persiste incluso después del ajuste por complicaciones, como la diabetes mellitus gestacional. En un gran estudio escandinavo, un IMC materno más alto se asoció con un mayor riesgo de asma infantil<sup>30</sup>.

Por último, se menciona que la obesidad materna también se ha relacionado con un comportamiento alterado en la descendencia, incluido un mayor riesgo de trastornos del espectro autista, retraso en el desarrollo infantil y trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Por muy convincentes que parezcan estos datos, es imposible separar las diferentes influencias prenatales y posnatales sobre los resultados en la descendencia de mujeres obesas. Las cuestiones socioeconómicas familiares, el comportamiento, la actividad y la dieta a menudo se consideran factores de confusión en el análisis de los resultados metabólicos en los hijos de mujeres obesas y limitan la interpretación y generalización de estos resultados<sup>30</sup>.

**Tabla 4. Resumen de las principales Complicaciones maternas y fetales a consecuencia de la obesidad.**

| <b>Maternas</b>   | <b>Fetales</b>                                  |
|---|---|
| <b>Diabetes</b> gestacional   | Macrosomía fetal                                |
| <b>Trastornos</b> hipertensivos: hipertensión crónica/ preeclampsia/eclampsia | Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU) |
| <b>Aborto</b> espontáneo  | Muerte intrauterina                             |
| <b>Pérdida del embarazo</b>   |   |
| <b>Apnea obstructiva del sueño</b>  |   |
| <b>Tromboembolismo</b> venoso   | anomalías congénitas (Cardiovasculares)         |
| <b>Parto</b> vaginal <b>instrumentado</b> / cesárea                           | Prematuridad                                    |
| <b>Embarazo prolongado</b>  | Distocia de hombros                             |

Fuente: elaboración propia en base a *obesidad en el embarazo*<sup>30</sup>.

#### **Manejo médico integral de la paciente embarazada obesa a nivel de la CCSS:**

A continuación, se presenta el diagnóstico, manejo y tratamiento de la obesidad en la paciente obstétrica, además de incluir las recomendaciones tanto en el manejo preconcepcional, durante el embarazo y el postparto. El protocolo clínico de obesidad y embarazo del departamento de ginecología y obstetricia del Hospital México de la Caja Costarricense del Seguro Social expone lo siguiente:

## **Evaluación inicial:**

Debido a los problemas asociados a la obesidad en el embarazo, una discusión clara acerca de la planificación reproductiva debe ser considerada, de manera ideal desde el ámbito preconcepcional. Sin embargo, una gran cantidad de embarazos carecen de esta planificación por lo que el equipo de salud debe abordar a la paciente embarazada con IMC subóptimos en cualquier etapa del embarazo. Se debe brindar información clave a la paciente desde la primera consulta obstétrica<sup>29</sup>:

- Se debe hablar acerca de los efectos de la obesidad en la salud a largo plazo y la fertilidad.
- Se debe brindar información de las potenciales complicaciones del embarazo tanto para la paciente como para el feto/neonato.
- Se debe guiar y manejar en conjunto con nutrición para la disminución de peso antes y evitar el aumento desmedido durante el embarazo.

En el caso de las pacientes ya embarazadas, a las cuales no se pudo ofrecer guía preconcepcional se debe guiar la consulta prenatal de manera multidisciplinaria que incluya a un especialista en ginecología y obstetricia, a un profesional en nutrición e incluso trabajo social en caso de requerirse<sup>29</sup>.

## **Manejo multidisciplinario**

### **Nutrición:**

Además, se realiza un análisis en conjunto con el servicio de nutrición, donde se valorarán las pacientes tanto de manera individual como grupal según criterios de referencia. Las pacientes serán referidas a la consulta externa de nutrición, donde por parte de dicho servicio serán clasificadas según riesgo y necesidad de consulta individual vs. grupal <sup>29</sup>.

### **Ejercicio:**

Se recomienda la realización de ejercicio físico como parte de un estilo de vida saludable tanto antes del embarazo, durante este y en el periodo posparto. Se han demostrado riesgos mínimos con importantes beneficios para la paciente embarazada que incluyen el mantenimiento de la condición física, el control del aumento de peso, la reducción en

lumbalgia y disminución del riesgo de preeclampsia y diabetes gestacional<sup>29</sup>. Además, agregan que, se debe tomar en cuenta el riesgo que existe de caídas y trauma abdominal durante el ejercicio, por lo que debe manejarse por personal capacitado y con ejercicio de bajo impacto<sup>29</sup>.

Por último, la recomendación general es ejercicio de moderada intensidad que incluya tanto ejercicio aeróbico como de fuerza, por lo menos por 20 - 30 minutos durante 4 - 5 días por semana. Las pacientes previamente sedentarias pueden iniciar con 10 - 20 minutos de ejercicio de baja intensidad 3 veces por semana, con un aumento gradual del mismo <sup>29</sup>.

### **Manejo de patología médica:**

Es importante recalcar que el manejo de la patología médica en las pacientes con obesidad debe ser manejada de manera multidisciplinaria con la especialidad correspondiente, tomando en cuenta todas las consideraciones preconcepcionales, durante el embarazo, vía de parto y el manejo postparto ideal en cada escenario clínico. Esto considera a las pacientes con patologías crónicas ya conocidas, o bien aquellas con diagnóstico durante el embarazo <sup>29</sup>.

### **Recomendaciones generales:**

Las siguientes recomendaciones corresponden a las catalogadas como clase A en últimas guías internacionales, incluyendo el comité de *International Federation of Gynecology and Obstetrics* (FIGO) del año 2020, a las recomendaciones de *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) y la última guía clínica de obesidad en el embarazo de *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* del año 2022<sup>29</sup>. Estas recomendaciones generales se dividen en tres partes: preconcepcional, durante el embarazo y postparto<sup>29</sup>.

### **Asesoría preconcepcional:**

1. Todas las pacientes deben tener peso y talla desde su primera visita preconcepcional. La clasificación de obesidad se realiza con el IMC preconcepcional<sup>29</sup>.
2. La mujeres con IMC >30 deben tener consejería acerca de las posibles complicaciones durante el embarazo y postparto<sup>29</sup>.

3. Se debe hacer una evaluación médica completa para descartar patología cardiovascular, renal, respiratoria, endocrina o apnea obstructiva del sueño<sup>28</sup>.
4. Todas las mujeres deben estar suplementadas con ácido fólico con un mínimo de 0.4 mg por lo menos tres meses antes del embarazo. Algunos autores recomiendan aumentar la dosis a 5 mg, tomando en cuenta a la obesidad como factor de riesgo para defectos del tubo neural<sup>29</sup>.
5. Los fármacos para pérdida de peso no están recomendados<sup>29</sup>.
6. La dieta y el ejercicio son los pilares para la pérdida de peso<sup>29</sup>.

### **Manejo durante el embarazo:**

1. Las pacientes con un IMC >30 deben ser aconsejadas sobre el aumento de peso durante el embarazo. La ganancia de peso debe estar limitada a 5 – 9 kg. La clasificación de obesidad se realiza con el IMC de la primera consulta prenatal, si no se obtuvo el IMC preconcepcional <sup>29</sup>.
2. El ejercicio de moderada intensidad, y apropiado durante el embarazo es recomendado <sup>29</sup>.
3. El consumo de ácido fólico durante el embarazo debe ser aconsejado<sup>29</sup>.
4. Se debe informar a la paciente el hecho de que los tamizajes por anomalías cromosómicas son menos efectivos por la obesidad<sup>29</sup>.
5. Todas las mujeres con un IMC >30 deben ser tamizadas por diabetes gestacional en el primer trimestre<sup>29</sup>.
6. La utilización de aspirina profiláctica en el primer trimestre está recomendada para pacientes obesas con uno o más factores de riesgo para preeclampsia<sup>29</sup>.
7. Se debe evaluar el riesgo de eventos tromboticos de manera individualizada, tomando en cuenta los eventos anteriores, y factores de riesgo pre existentes<sup>29</sup>.
8. Debido al aumento de incidencia de patología psiquiátrica, se debe ofrecer soporte psicológico, y tamizaje por depresión y ansiedad para aquellas pacientes con factores de riesgo<sup>29</sup>.
9. Se debe realizar un manejo activo del alumbramiento<sup>29</sup>.
10. Pacientes con IMC > 30 que requiere interrupción por vía alta deben recibir la profilaxis antibiótica de rutina, y las dosis mayores o adicionales según peso <sup>29</sup>.

11. La tromboprofilaxis mecánica está recomendada para todas las pacientes antes y después de la cesárea, sobre todo en IMC >35 con dispositivos de compresión <sup>29</sup>.
12. La tromboprofilaxis farmacológica debe ser prescrita según el peso materno y factores de riesgo<sup>29</sup>.

### **Manejo durante el embarazo:**

Debido a las asociaciones de la obesidad con complicaciones maternas descritas previamente, se recomiendan cambios en la rutina prenatal. Las paciente se benefician de un manejo multidisciplinario que incluya médicos especialistas en ginecología y obstetricia, especialistas en medicina materno – fetal, enfermeras especialistas en enfermería materno infantil y obstetricia, acompañados de personal experto en nutrición <sup>29</sup>. Además, las pacientes podrán ser atendidas en consulta especializada para manejo multidisciplinario según criterios de referencia.

A continuación, se presenta el manejo de la obesidad gestacional por trimestre del embarazo:

### **Primer trimestre:**

Primera cita de control prenatal/preconcepcional <sup>29</sup>:

- Mediciones de IMC de base y clasificación según kg/m<sup>2</sup>.
- Medición de presión arterial con esfigmomanómetro de tamaño acorde a la circunferencia del brazo de la paciente
- Revisión amplia de medicamentos<sup>29</sup>:
  1. Fármacos para la pérdida de peso
  2. Utilización de hipoglicemiantes no insulínicos
  3. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de Angiotensina II
  4. Pacientes anticoaguladas

### **Tamizaje por apnea obstructiva del sueño<sup>29</sup>:**

1. Incidencia de hasta 15 % en pacientes con IMC >30 kg/m<sup>2</sup>.

2. Aumento de complicaciones anestésicas y postparto.
3. Se recomienda aplicación de cuestionarios STOP- BANG para detectar casos.

### **Tamizaje por diabetes mellitus<sup>29</sup>:**

1. Se recomiendan los criterios diagnósticos de diabetes mellitus según la ADA.

### **Consulta nutricional<sup>29</sup>:**

- Referencia servicio de nutrición según criterios de referencia.
- Valoración individualizada vs. grupal según protocolo.

### **Recomendaciones nutricionales para la paciente obstétrica:**

Durante el embarazo no se recomienda la pérdida de peso, el tener obesidad y sobrepeso no justifican tal acción, toda mujer en el periodo de gestación debe de comer de forma saludable sin restringir ningún alimento de la dieta para lograr una adecuada ganancia de peso durante cada trimestre, para así poder garantizar un adecuado bienestar tanto para ella como para el feto<sup>29</sup>.

Algunas recomendaciones nutricionales en la paciente embarazada con exceso de peso son las siguientes:

- Consumir alimentos variados diariamente, donde incluyan todos los grupos, vegetales, frutas, harinas, verduras harinosas, leguminosas, carnes, lácteos y grasas.
- Realizar al menos 5 o 6 tipos de comida al día, 3 platos fuertes y de 2 a 3 meriendas pequeñas<sup>29</sup>.
- Consumir 2 porciones de frutas y 2 de vegetales todos los días, una porción de frutas equivale a una unidad o una taza picada y la de un vegetal equivale ½ taza cocida o 1 taza en crudo<sup>29</sup>.
- Preferir consumir la fruta entera y tomar agua pura, evitar los frescos o jugos de frutas naturales ya que pueden llevar azúcar o consumir más de lo recomendado<sup>29</sup>.

- Preferir el consumo de harinas con fibra como pan integral, pasta integral, garbanzos, lentejas, frijoles, arroz integral y vegetales harinosos como plátano, papa, yuca, camote en lugar de arroz blanco, pan blanco y harinas refinadas<sup>29</sup>.
- Consumir alimentos de origen animal como carnes y vísceras, ya que son fuente de hierro, se recomienda consumirlas mínimo 3 veces a la semana y deben estar bien cocidas para disminuir el riesgo de contaminación<sup>29</sup>.
- Preferir preparaciones que para su cocimiento no requieran grasas, como horneado, asado, a la parrilla, al vapor o hervido a la plancha, utilizando una cucharadita de aceite vegetal como máximo<sup>29</sup>.
- Preferir el uso de sal yodada en las preparaciones<sup>29</sup>.
- Reducir el consumo de azúcar. La misma no se encuentra únicamente en el azúcar de mesa, si no en la miel, mermelada, refrescos, gaseosas, dulces, y repostería<sup>29</sup>.
- Consumir de 6 a 8 vasos de agua diariamente, los cuales pueden ser de forma complementaria con la comida<sup>29</sup>.

### **Segundo trimestre:**

#### **Utilización de aspirina**

- La obesidad corresponde a un factor de riesgo adicional para el desarrollo de preeclampsia, por tanto, se beneficia de su utilización profiláctica<sup>29</sup>.

### **Según FIGO:**

- Iniciar a las 11 – 14 semanas EG según la guía para la prevención de preeclampsia del año 2019 y hasta la semana 36<sup>29</sup>.
- Dicha guía recomienda la utilización de 150 mg para pacientes  $\geq 40$  kg, lo cual según presentación institucional corresponde a 1 1/2 tabletas. Sin embargo, confirmando con servicio de farmacia de Hospital México, dicha presentación no se puede ranurar. Por tanto, se continúa la recomendación de 100 mg al día<sup>29</sup>.

#### **Evaluación ultrasonográfica:**

- Una evaluación anatómica completa debería ser realizada entre las semanas 18 y 20 como tamizaje para anomalías fetales<sup>29</sup>.

- El tejido adiposo dificulta la interpretación, por lo que en pacientes donde no se pueda realizar esta evaluación completa, debe citarse subsecuentemente para minimizar los defectos no diagnosticados<sup>29</sup>.

### **Tamizaje por DMG:**

- El abordaje estándar para la evaluación por diabetes mellitus se mantiene en las pacientes con obesidad<sup>29</sup>.
- Se recomienda la evaluación desde la primera consulta prenatal, debido a que corresponde un factor de riesgo; y continuar con el tamizaje usual entre las semanas 24 – 28 semanas<sup>29</sup>.

### **Tercer trimestre:**

#### **Evaluación de crecimiento fetal:**

La evaluación de la altura uterina es más compleja en pacientes con obesidad. Se recomienda la evaluación de crecimiento fetal cada 4 – 6 semanas, según ACOG<sup>29</sup>.

#### **Evaluación de bienestar fetal:**

- La obesidad corresponde a una entidad que aumenta el riesgo de mortalidad perinatal que aumenta con la edad gestacional<sup>29</sup>.

#### **Según las recomendaciones de ACOG, iniciar evaluación antenatal<sup>29</sup>:**

- A partir de las 37 semanas para IMC entre 35 y 39,9 kg/m<sup>2</sup>.
- A partir de las 34 semanas para IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>.

#### **Valoración preanestésica:**

- Recomendada la valoración previa al inicio de la labor o inducción debido al mayor riesgo de complicaciones anestésicas<sup>29</sup>.
- Se recomienda la valoración vía interconsulta en el tercer trimestre para las pacientes con un IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>, en coordinación con el servicio de Anestesiología y Recuperación<sup>29</sup>.

## **Labor de parto**

### **Inducción electiva de labor de parto**

Debido al riesgo aumentado que existe de muerte intrauterina y al aumento de la morbimortalidad materna en el tercer trimestre, se ha recomendado la inducción electiva a las 39 semanas para pacientes con un IMC pregestacional  $> 30 \text{ kg/m}^2$ . Esto sin dejar de lado el resto de las indicaciones obstétricas que requieran medidas adicionales<sup>29</sup>.

Diversos artículos desde el año 2018, han demostrado una disminución en la tasa de macrosomía fetal y de parto por cesárea como puntos principales. Se describe incluso una reducción de un 20 % en cesárea y un 40 – 70 % de reducción en macrosomía fetal. La disminución en las muertes fetales ha sido un punto de debate en la literatura, sin embargo, ha presentado una tendencia a la baja en las pacientes sometidas a inducción electiva. Por último, se recomienda la inducción de la labor para pacientes con IMC  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  y 39 semanas de edad gestacional certera<sup>29</sup>.

### **Monitorización fetal:**

- La monitorización intraparto sigue las medidas habituales para el primer y segundo estadio de la labor, tomando en cuenta que el panículo adiposo puede dificultar la monitorización externa<sup>29</sup>.
- Se recomienda, en donde esté disponible, la utilización de la monitorización fetal interna de manera continua<sup>29</sup>.

### **Vía de parto:**

- La vía de parto debe ser basada en indicaciones obstétricas. No hay evidencia de que el parto por cesárea electiva se asocie a menor morbilidad<sup>29</sup>.
- Dada la mayor tasa de fallo en la inducción, labor estacionada y paro en el descenso, el equipo médico debe tener las consideraciones para una cesárea intraparto o cesárea de emergencia<sup>29</sup>.

## **Consideraciones de parto por cesárea <sup>29</sup>:**

### **Prequirúrgico <sup>29</sup>:**

1. Dificultad en el procedimiento, ya que se debe tomar en cuenta la disfunción respiratoria por los cambios mecánicos, la necesidad de equipo especializado. La dificultad para canalización de vías, el tiempo operatorio prolongado, la mayor pérdida de volumen sanguíneo, así como la alteración en la absorción de medicamentos.
2. Complicaciones en la anestesia debido a las mayores tasas de fallo de la analgesia neuroaxial y mayor dificultad a la hora de intubación.
3. Como ya se mencionó anteriormente, se recomiendan dispositivos de compresión reumática para las pacientes en especial aquellas con IMC  $>30\text{kg/m}^2$  así como las alternativas farmacológicas sin embargo estas están recomendadas para pacientes con factores de riesgo.
4. Se recomienda profilaxis antibiótica con cefazolina 2 g iv prequirúrgico para pacientes  $< 120$  kg, para mayores de 120 kg se recomienda 3g iv y en caso de alergias a penicilinas se puede indicar clindamicina 900 + gentamicina 5 mg/kg iv prequirúrgico.

### **Transquirúrgico:**

Se recomienda una adecuada limpieza de abdomen y vagina, se aconseja colocar a la paciente en decúbito lateral al menos 15 grados, así como el cierre del tejido subcutáneo si es mayor a 2 cm y no se recomienda la colocación de drenos subcutáneos, ya que no disminuyen la incidencia de infección<sup>29</sup>.

### **Postquirúrgico:**

Se recomienda monitorización no invasiva hasta que la paciente haya recuperado la función respiratoria por completo, vigilar los signos vitales por turno, colocar a la paciente al menos con una cabecera a 30 grados en posición de decúbito supino o lateral, se recomienda el uso de espirometría incentiva, así como la deambulacion temprana y el manejo del dolor con analgesia neuroaxila multimodal post anestesia<sup>29</sup>.

En esta misma línea, Creanga et al.<sup>31</sup> en su investigación acerca de la obesidad en el embarazo exponen los siguientes cuidados:

### **Cuidados antes del parto:**

El tipo de parto, las preferencias de lactancia y las adaptaciones especiales para el trabajo de parto y el manejo del parto deben discutirse entre 1 y 2 meses antes del nacimiento del bebé. Además, cabe señalar que en la mayoría de las guías clínicas se recomienda la referencia a un anestesiólogo (como anteriormente se mencionó), al igual que la referencia a otras consultas especializadas que la paciente pueda necesitar antes o después del parto (p. ej., consultas de cardiología, salud mental o uso de sustancias)<sup>31</sup>.

### **Atención en el parto:**

Dependiendo del peso del paciente, es posible que se necesite personal y equipo adicionales para la atención del parto y el parto. La obesidad por sí sola no es una indicación para la inducción del parto y se debe fomentar el parto vaginal. De manera similar, un antecedente de cirugía bariátrica no debe considerarse una indicación de parto por cesárea. Por el contrario, se debe considerar permitir una primera etapa larga del trabajo de parto antes de realizar una cesárea para detener el trabajo de parto<sup>31</sup>.

Por otra parte, si se necesita anestesia general, se debe hacer preparación para una intubación potencialmente difícil, lo que incluye garantizar que esté disponible de inmediato equipo adicional para las vías respiratorias (p. ej., videolaringoscopio, bujía de goma elástica y vías respiratorias con máscara laríngea). Se recomienda la colocación de un catéter epidural en las primeras etapas del trabajo de parto, ya que puede usarse para proporcionar anestesia si se requiere una cesárea de emergencia<sup>31</sup>.

Por último, las guías clínicas recomiendan la tromboprofilaxis mecánica con el uso de dispositivos de compresión neumática antes del parto por cesárea, si es posible, así como después del parto por cesárea. Se debe considerar la dosificación de las opciones farmacológicas para la tromboprofilaxis basada en el peso, ya que este enfoque puede ser más eficaz que la dosis estratificada por el IMC después del parto por cesárea en mujeres con obesidad de clase III<sup>31</sup>.

## **Cuidados postparto:**

### **Manejo postparto:**

1. Debe existir un manejo en conjunto con psicología en el periodo postparto, para el tamizaje de depresión y ansiedad, para aquellas pacientes con factores de riesgo<sup>29</sup>.
2. Se debe recomendar a la paciente la pérdida de peso entre embarazos, para disminuir los riesgos inherentes a la obesidad<sup>29</sup>.
3. La obesidad está asociada con un inicio tardío de lactancia materna y su mantenimiento. Se debe ofrecer colaboración y soporte para garantizar la adecuada adherencia<sup>29</sup>.

Además de la necesidad de mantener un alto nivel de sospecha de complicaciones en el parto, puede ser necesario un apoyo temprano a la lactancia materna para las mujeres con obesidad, especialmente después de un parto por cesárea. Se podría ofrecer asesoramiento sobre los riesgos asociados con la obesidad para la mujer y el bebé junto con recomendaciones de intervenciones conductuales orientadas a la reducción de peso posparto<sup>31</sup>.

## **Puerperio**

### **Anticoncepción**

- Se debe explicar a la paciente el riesgo de trombosis venosa profunda debido al uso de anticoncepción con estrógenos según la edad y el IMC<sup>29</sup>.
- Se brinda consejería anticonceptiva a todas las mujeres en el postparto de manera individualizada y según las opciones disponibles a nivel tanto institucional como privado<sup>29</sup>.
- Discutir las ventajas y desventajas con cada uno de los métodos disponibles y se recomienda el método más adecuado para la obesidad <sup>29</sup>.
- Con respecto a los métodos anticonceptivos de largo plazo se pueden mencionar los dispositivos liberadores de levorgestrel y implanon que han demostrado ser altamente efectivos para la paciente obesa<sup>29</sup>.

- Para las pacientes que rechazan los métodos de larga duración, se encuentran las píldoras de progestinas como el acetato de medroxiprogesterona y la esterilización quirúrgica, sin embargo, esta última, aunque no está contraindicada en pacientes obesas, aumentó el riesgo de complicaciones transoperatorias y postquirúrgicas, así como las infecciones de sitio quirúrgicos y la duración de tiempos quirúrgicos son mayores<sup>29</sup>.
- Los anticonceptivos orales no están contraindicados en pacientes obesas, sin otros factores de riesgo, pero en el postparto es importante valorar el riesgo sobre el beneficio o viceversa<sup>29</sup>.
- El parche transdérmico está contraindicado en pacientes mayores de 90 kg o con IMC mayor 30 mg/dl por disminución en su absorción<sup>29</sup>.

#### **Poblaciones especiales: pre y post cirugía bariátrica:**

- En primer lugar, si se planea una cirugía bariátrica se debe tener una amplia consejería<sup>29</sup>.
- Deben suspender los anticonceptivos que contengan estrógenos al menos 1 mes antes de la cirugía<sup>29</sup>.
- Las pacientes con métodos de progestinas, dispositivos intrauterinos (DIU) implanon, no requieren ningún cambio<sup>29</sup>.
- En el postoperatorio se debe usar de método de anticoncepción debido al aumento de ciclos ovulatorios<sup>29</sup>.
- En la mayoría de los procedimientos, no se requiere de causar modificaciones a nivel de tratamiento, sin embargo pacientes sometidas a bypass en Y de Roux o bypass yeyunoileal hay que tener consideración en los tratamientos orales por disminución en su absorción<sup>29</sup>.

#### **Pérdida de peso:**

- Se debe brindar un abordaje multidisciplinario con el objetivo de que la paciente pierda peso o evitar que gane en el postparto, con el fin de lograr un IMC adecuada durante el transcurso del embarazo y el postparto<sup>29</sup>.
- Se puede coordinar con cirugía general para valorar la posibilidad de realizar cirugía bariátrica<sup>29</sup>.

- Pacientes con  $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$  o  $IMC$  mayor a  $35 \text{ kg/m}^2$  se puede referir durante el tercer trimestre a la consulta de cirugía bariátrica para ser valoradas durante el postparto<sup>29</sup>.

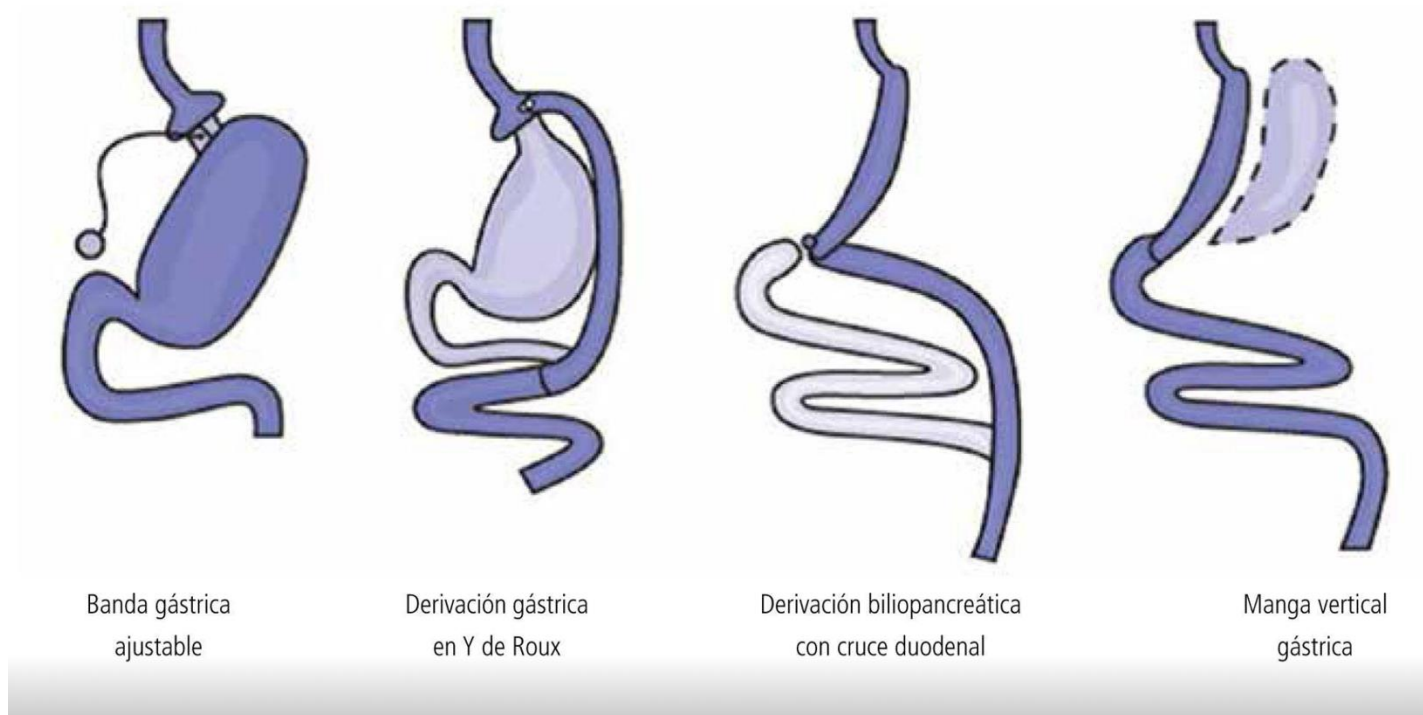
### **Cirugía bariátrica y embarazo:**

La cirugía bariátrica, cuyo nombre proviene del griego “*baros*” que significa peso o relativo al peso, tiene sus inicios hace más de 60 años, cuando se observó la baja de peso sustantiva que presentaban en el postoperatorio los paciente sometidos a la remoción de parte de su intestino delgado o estómago, secundario a alguna patología. Esto motivó a distintas escuelas a desarrollar diferentes aproximaciones quirúrgicas para resolver el exceso de peso en pacientes obesos mórbidos<sup>32</sup>.

Agrupadas bajo las categorías de cirugías restrictivas, mal abortivas y combinadas, dependiendo del mecanismo principal por el cual se genera la baja de peso, tres tipos de cirugías representan hoy la casi totalidad de las cirugías realizadas en el mundo<sup>32</sup>. En relación con lo anterior, se mencionan a continuación las siguientes categorías de cirugías bariátricas:

- **La banda gástrica:** consiste en la creación de un compartimiento de aproximadamente 15 cc a expensas del fondo gástrico, mediante una banda circular formada por un tubo de silicona con un balón conectado a un reservorio mediante un catéter. El reservorio se llena con solución salina, aumentando la presión de la banda de silicona, restringiendo el egreso del bolo alimenticio y limitando el ingreso de más alimentos<sup>32</sup>.
- **La gastrectomía en manga o gastrectomía vertical:** consiste en realizar una resección quirúrgica, removiendo tres cuartas partes del estómago siguiendo la curvatura mayor incluido el fondo gástrico, dejando una porción “tubulizada” a lo largo de la curvatura menor<sup>32</sup>.
- **El *bypass* gástrico:** consiste en crear una porción proximal de estómago de aproximadamente 20 cc, que se anastomosa a un asa de intestino delgado de 1.5 metros en Y de Roux<sup>32</sup>.

**Figura 22. Tipos de cirugía bariátrica.**



Fuente: imagen obtenida de embarazo después de cirugía bariátrica <sup>32</sup>.

Por otra parte, se ha demostrado que la cirugía bariátrica mejora la fertilidad mediante la restauración de la ovulación. En un gran metanálisis, la cirugía bariátrica antes del embarazo se asoció con riesgos reducidos de diabetes gestacional, grande para la edad gestacional, trastornos hipertensivos, hemorragia posparto y parto por cesárea, en comparación con controles con IMC comparables que no se sometieron a cirugía bariátrica<sup>25</sup>.

A continuación, se presenta la tabla 5, donde se muestran los resultados de la cirugía bariátrica previa en el embarazo, tanto en la mujer como en el bebé.

**Tabla 5. Impacto de la cirugía bariátrica previa en el embarazo.**

| ASPECTO |        | IMPACTO   |
|---------|--------|---|
|         | Riesgo | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de las tasas de deficiencias nutricionales y problemas de mala absorción</li> <li>• Mayor riesgo de embarazo no planificado</li> </ul> |

|       |           |  |
|-------|-----------|--|
|       |           |  |
| Mujer | Beneficio | Disminuye riesgo de: <ul style="list-style-type: none"> <li>• DMG</li> <li>• Trastornos hipertensivos</li> <li>• Embarazo postérmino</li> <li>• Inducción de la labor</li> <li>• Uso de epidural</li> <li>• Distocia de la labor</li> <li>• Lesión obstétrica del esfínter anal</li> <li>• Hemorragia postparto</li> <li>• cesárea y cesárea posterior a una cesárea previa</li> </ul> |
| Bebe  | Riesgo    | Aumenta riesgo de: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Restricción del crecimiento fetal</li> <li>• Niños pequeños para la edad gestacional</li> <li>• Nacimiento prematuro</li> <li>• Anormalidades congénitas</li> <li>• Mortalidad</li> <li>• Ingreso a una unidad neonatal</li> </ul>   |
|       | Beneficio | Disminuye riesgo de: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Resucitación neonatal</li> <li>• Niños pequeños para la edad gestacional</li> </ul>  |

Fuente: elaboración propia con base de obesidad y embarazo incluida la cirugía bariátrica<sup>25</sup>.

Por otra parte, se presenta a continuación la tabla 6, la cual resume las consideraciones en el manejo de las pacientes obesas antes, durante y después del embarazo.

**Tabla 6. Consideraciones de manejo para mujeres con obesidad antes, durante y después del embarazo.**

| <b>Antes de la concepción</b>  | <b>Durante el Embarazo</b>   | <b>1 a 2 meses antes de la entrega</b>  | <b>Durante el parto y la entrega</b>   | <b>Después de la entrega</b>  |
|--|--|---|--|---|
| <p><b>-Discutir la subfertilidad y otros riesgos asociados a la obesidad</b></p> <p><b>-Recomendar intervención en el estilos de vida y perdidas de peso</b></p> <p><b>-Evaluar necesidad de tratamiento</b></p> <p><b>-Consultar a especialista en caso necesario</b></p> <p><b>-Proporcionar suplementos de ácido fólico</b></p> | <p>-Mida la altura una vez y el peso en cada visita</p> <p>-Discutir el aumento de peso real y el apropiado</p> <p>Asesoramiento sobre necesidades nutricionales y ejercicio</p> <p>-Detección de hipertensión, proteinuria, diabetes tipo 2, diabetes gestacional, apnea obstructiva del sueño y consumo de sustancias</p> <p>-Recomendar ultrasonido</p> | <p>-Preguntar sobre preferencias de parto y lactancia</p> <p>-Discutir las adaptaciones necesarias para un trabajo de parto adecuado y del parto, según el estado de obesidad</p> <p>-Agendar consulta de anestesia</p> <p>-Considerar antibióticos prenatales y tromboprofilaxis</p> <p>-Coordinar consultas especializadas en caso necesario.</p> | <p>-Inducir el parto por vía obstétrica o por indicación medica</p> <p>-Colocar catéter epidural temprano</p> <p>-Monitoreo fetal</p> <p>-Tromboprofilaxis según sea necesario</p> <p>-Manejar activamente la tercera etapa del trabajo de parto</p> | <p>-Mantener la sospecha de complicaciones</p> <p>-Ofrecer apoyo temprano a la lactancia materna</p> <p>-Asesoramiento sobre riesgos asociados a la obesidad para la mujer y le recién nacido</p> <p>-Asesoramiento sobre opciones de planificación familiar</p> <p>-Recomendar intervenciones en el estilo de vida y la pérdida de peso</p> <p>-Consultar con especialista si es necesario</p> |

Fuente: Elaboración propia a partir de *obesidad en el embarazo*<sup>31</sup>.

## **CAPÍTULO III- MARCO METODOLÓGICO**

### **3.1. Marco metodológico**

A continuación, se detalla la metodología de investigación que nos permitirá resolver la pregunta de investigación y finalmente los objetivos del presente trabajo de investigación.

#### **3.1.1 Tipo de estudio**

Para efectos del presente trabajo de graduación, se elige como tipo de investigación la revisión bibliográfica, debido a que el propósito de las revisiones bibliográficas es guiar a las personas que inician en la escritura científica para lograr transmitir los resultados de la investigación y producir cambios al compartir el conocimiento ya previamente investigado<sup>34</sup>. Es por lo anterior que los resultados de la presente revisión bibliográfica se basarán en el análisis de la obesidad en mujeres adultas como factor de riesgo relacionado con el desarrollo de comorbilidades durante el periodo de gestación y su manejo integral durante el primer trimestre del embarazo.

#### **3.1.2 Diseño de la investigación**

El diseño del enfoque cualitativo que se utiliza en la presente revisión bibliográfica es de tipo teoría fundamentada, debido a que este diseño de investigación cualitativa trata de descubrir teorías, conceptos, hipótesis y proposiciones partiendo de los datos ya expuestos y no de datos subjetivos. Se pretende, a través de este diseño, desarrollar una teoría que esté fundamentada en una recopilación y descripción de datos ya publicados<sup>35</sup>. En relación con el análisis de la obesidad en mujeres adultas como factor de riesgo en el desarrollo de comorbilidades durante el periodo de gestación y su manejo integral durante el primer trimestre del embarazo.

#### **3.1.3 Alcance de la investigación**

El alcance de la siguiente investigación corresponde al tipo descriptivo, debido a que los estudios descriptivos buscan especificar las propiedades, características y perfiles de personas, grupos, comunidades, procesos, objetos o cualquier otro fenómeno que se someta a un análisis. Es decir, los alcances descriptivos buscan recolectar datos sobre diversos

conceptos, variables, aspectos, dimensiones o componentes del fenómeno que se investiga<sup>35</sup>. Siendo en este caso analizar la obesidad como factor de riesgo predisponente de comorbilidades en las mujeres gestantes durante el primer trimestre del embarazo.

### 3.2 Fuentes de información:

Para sustentar los resultados de esta investigación, se utilizarán artículos de carácter científico de fuentes primarias, que fueron previamente seleccionadas bajo los criterios estrictos del nivel de evidencia.

La información se recopiló de diferentes bases de datos como Scielo, Google Scholar, PubMed y Elsevier usando palabras clave y sus combinaciones para facilitar la búsqueda de información mediante operadores booleanos tales como AND, OR y NOT.

### 3.3 Criterios de búsqueda:

En la presente investigación se permite identificar cuáles fueron los criterios utilizados en la tabla 7, en la cual se detallan los objetivos, descriptores, motores de búsqueda, periodo de estudio, así como el idioma y el año, que se presenta a continuación:

**Tabla 7. Criterios de búsqueda utilizados, según objetivo**

| Objetivo   | Descriptores                                    | Motores de búsqueda                              | Periodo de estudio | Idioma          |
|--|---|--|--------------------|-----------------|
| Describir las características fisiopatológicas generales de la obesidad y sus principales comorbilidades en adultos. | Fisiopatología de la obesidad                   | Pubmed<br>Google Académico<br>Scielo<br>Elsevier | 2017-2022          | Español /ingles |
|  | Patologías Metabólicas causadas por la obesidad | Pubmed<br>Google Académico<br>Scielo<br>Elsevier | 2017-2022          | Español/Ingles  |

|   |   |  |                  |                       |
|---|---|--|------------------|-----------------------|
| <p>Señalar características generales del embarazo y los principales efectos de la obesidad sobre la salud materno – fetal.</p>                              | <p>Cambios Fisiológicos del embarazo</p>  | <p>BINASSS<br/>Google académico<br/>Medline plus</p>       | <p>2017-2023</p> | <p>Español/ingles</p> |
| <p>Identificar el aporte del profesional en medicina en el manejo integral de mujeres embarazadas con obesidad durante el primer trimestre de gestación</p> | <p>Intervenciones médicas para reducción de peso en el embarazo.</p>                        | <p>Pubmed<br/>Google Académico<br/>Scielo<br/>Elsevier</p> | <p>2014-2019</p> | <p>Español/ingles</p> |
| <p></p>   | <p>Obesidad como factor de riesgo en el desarrollo de complicaciones maternas y fetales</p> | <p>Pubmed<br/>Google Académico<br/>Scielo<br/>Elsevier</p> | <p>2017-2023</p> | <p>Español/ingles</p> |

**Fuente:** elaboración propia, 2023.

### 3.4 Criterios de inclusión y exclusión:

En la tabla 8 se muestran los criterios de inclusión y exclusión utilizados en el presente trabajo, según la revisión bibliográfica de diversa literatura científica sobre los efectos de la obesidad en el desarrollo de complicaciones materno-fetales.

**Tabla 8. Criterios de inclusión y exclusión.**

| <b>Criterios de inclusión</b>   | <b>Criterios de exclusión</b>  |
|---|--|
| Mujeres embarazadas con sobrepeso u obesidad.   | Embarazadas con IMC normal.  |
| Estudios que incluyen a la obesidad como factor de riesgo para desarrollar complicaciones maternas y fetales durante el periodo gestacional del primer trimestre. | Embarazadas donde no se documente complicaciones maternas – fetales. |
| Intervenciones para control de peso en el embarazo y así disminuir desarrollo de complicaciones, mejorando la evolución de este.                                  | Artículos científicos con más de 10 años de antigüedad.              |

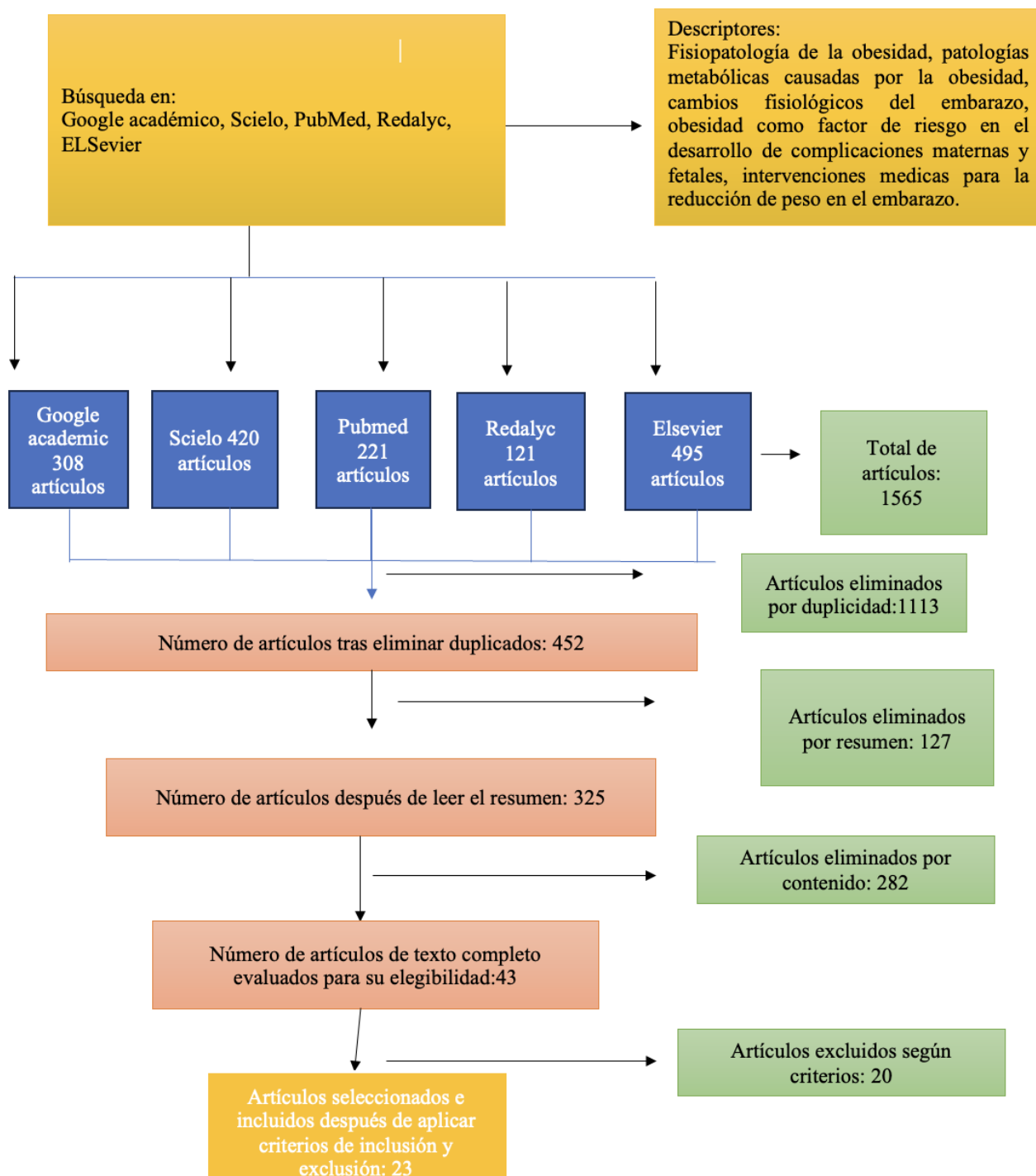
Fuente: elaboración propia, 2023.

### **3.5 Análisis de la información**

Se utilizaron artículos publicados entre los años 2017 al 2023, incorporando un único artículo del año 2014, ya que correspondía a una revisión sistemática que constituye una buena evidencia científica en relación con el tercer objetivo específico propiamente dicho. Los artículos se buscaron en los idiomas español e inglés, aplicándose criterios de inclusión y exclusión mediante la revisión de aspectos como título, fecha de publicación, resumen y tipo de estudio. La búsqueda de los artículos se llevó a cabo a través de Google Académico, Scielo, PubMed, Redalyc y Elsevier, utilizando descriptores para mejorar la búsqueda, tales como: “fisiopatología de la obesidad”, “patologías metabólicas causadas por la obesidad”, “cambios fisiológicos del embarazo”, “obesidad como factor de riesgo en el desarrollo de complicaciones maternas y fetales” e “intervenciones médicas para reducción de peso en el embarazo”. Se obtuvo un total de 1565 artículos, de los cuales se eliminaron 1113 por duplicidad, quedando un total de 452 artículos. Posteriormente, se excluyeron 127 artículos

tras revisar sus resúmenes, quedando un total de 325 artículos después de dicha revisión. De estos, se eliminaron 281 artículos por contenido, resultando en 43 artículos de texto completo evaluados por su elegibilidad. Finalmente, se excluyeron 20 artículos según los criterios establecidos, dejando un total de 23 artículos seleccionados e incluidos después de aplicar los criterios de inclusión y exclusión, que abordan los objetivos de la presente investigación, además del problema planteado en esta monografía.

**Figura 23. Cuadro de análisis de la información.**



Fuente: elaboración propia, 2023.

### 3.6 Clasificación de la información según niveles de evidencia

Seguidamente, se presenta la clasificación de la información que se utilizó en el presente trabajo de investigación:

**Tabla 9. Cantidad de artículos según el nivel de evidencia.**

| Nivel de evidencia | Tipo de estudio                      | Cantidad según tipo de estudio | Cantidad según nivel de evidencia | %  |
|--------------------|--------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|----|
| 1                  | Metaanálisis                         | 2                              | 7                                 | 30 |
|                    | Experimental                         | 5                              |                                   |    |
| 2                  | Estudio cohorte prospectivo          | 3                              | 7                                 | 30 |
|                    | Estudios de cohorte retrospectivo    | 4                              |                                   |    |
| 3                  | Revisión de estudios observacionales | 1                              | 2                                 | 9  |
|                    | Casos y controles                    | 1                              |                                   |    |
| 4                  | Estudios transversales               | 2                              | 2                                 | 9  |

|       |                        |    |   |       |
|-------|------------------------|----|---|-------|
| 5     |                        |    |   |       |
|       | Revisión bibliográfica | 5  | 5 | 22    |
| Total | .....                  | 23 |   | 100 % |

Fuente: elaboración propia, 2023.

## **CAPÍTULO IV - ANÁLISIS DE RESULTADOS**

## **Resultados**

Como se ha descrito anteriormente, la obesidad es enfermedad crónica no transmisible y una problemática a nivel mundial, ya que el número de personas obesas en el mundo ha aumentado en las últimas décadas, lo que trae consigo una serie de repercusiones para la salud de la población general, sobre todo, las mujeres en edad reproductiva lo que aumenta el riesgo de complicaciones tanto para la madre como para el feto durante el periodo de gestación. En este apartado se mostrarán los resultados obtenidos durante todo el proceso de esta investigación, los cuales darán respuesta a los objetivos específicos ya planteados en el capítulo I de la presente investigación.

### **4.1. Resultados del primer objetivo específico**

El primer objetivo específico se centró en describir las características fisiopatológicas generales de la obesidad y sus principales comorbilidades en adultos. Como se mencionó anteriormente en el desarrollo del marco teórico, se ha asociado el desarrollo directo de diversas patologías como consecuencia de la obesidad, debido a las alteraciones generadas a nivel orgánico por la acumulación excesiva de grasa en el tejido adiposo. En este sentido, se establecerán las consecuencias de la obesidad y sus efectos sobre la calidad de vida de las personas, como se describe en el segundo capítulo.

A continuación, se describe el enfoque multifactorial de la fisiopatología de la obesidad, presentado por Rosero et al.<sup>36</sup> en una investigación de revisión bibliográfica, donde abordan las siguientes causas:

#### **Epigenética como causa de obesidad:**

Los investigadores señalan que la epigenética estudia las modificaciones covalentes del ADN que, sin cambiar la disposición de los nucleótidos, afectan la expresión de los genes. Además, mencionan que los principales mecanismos de modificación epigenética son la metilación del ADN, las modificaciones de los nucleosomas y los ARN de interferencia. Identifican etapas con mayor susceptibilidad a cambios epigenéticos, determinados por la

nutrición, la actividad física y factores ambientales (tóxicos), siendo más relevante el impacto durante la gestación<sup>36</sup>.

Los investigadores también citan un metaanálisis sobre la epigenética en la lactancia materna que sugiere un factor protector contra la obesidad. Esto se debe a una menor metilación en la región promotora de la leptina y del gen CDKN2A en individuos lactados durante la infancia. En contraste, los no lactados tuvieron mayor expresión del alelo Ala12 del PPAR $\gamma$ , asociado con mayor índice de masa corporal, aumento del perímetro abdominal y menos grasa subcutánea<sup>36</sup>.

### **Emociones como causa de obesidad:**

Existe una asociación significativa entre el manejo emocional, los estados de alimentación alterados y el peso. Se denomina "ingesta emocional" (IE) a la tendencia a comer en respuesta a detonantes emocionales, no por necesidad fisiológica. Esto resulta en un aumento del IMC, circunferencia de cadera y grasa corporal, comportándose de manera similar a las conductas adictivas que son factores de riesgo para la obesidad<sup>36</sup>.

También señalan que las posibles causas de la IE incluyen alta restricción en la dieta, pobre conciencia interoceptiva, alexitimia, regulación inadvertida del eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal y disregulación emocional. Esto puede desencadenar "atracones de comida", siendo una barrera en la efectividad de la intervención en obesidad. Por tanto, consideran la IE un mediador entre la depresión y la obesidad<sup>36</sup>.

Finalmente, mencionan que varios estudios epidemiológicos han demostrado una correlación recíproca entre obesidad y depresión. La obesidad en mujeres incrementa el riesgo de desarrollar depresión y viceversa, ya que son más sensibles a experiencias de disfunción social, deterioro físico e IE como respuesta a la obesidad o la depresión<sup>36</sup>.

### **Alimentación como causa de obesidad:**

Aunque no hay muchos estudios aleatorizados controlados que establezcan causalidad directa entre el tipo y cantidad de alimentación con el aumento de peso progresivo en las poblaciones, las autoridades de salud coinciden en asociarlo con el aumento del consumo de calorías. Se ha pasado de 2300 calorías/persona/día en los años sesenta a 2940 calorías/persona/día en la actualidad<sup>36</sup>.

Los investigadores citan una revisión sistemática de estudios observacionales sobre la relación entre índices de calidad de la alimentación y obesidad. Encontraron que las dietas con índices de alimentación saludables (HEI-*Healthy Eating Index*) estaban inversamente relacionadas con el aumento de peso. Asimismo, otra revisión de la literatura en 2016 reportó que las dietas occidentales con alto consumo de carnes procesadas, carne roja, mantequilla, productos lácteos altos en grasas y granos refinados se asocian con un riesgo significativamente elevado para síndrome metabólico, alto IMC y aumento de la circunferencia abdominal<sup>36</sup>.

### **Sedentarismo como causa de obesidad:**

El sedentarismo está afectando la salud de la población en general. El auge tecnológico que facilita la vida diaria vuelve a las personas cada vez menos activas. La Organización Mundial de la Salud ha señalado que a nivel mundial uno de cada cuatro adultos y más del 80 % de la población adolescente no tienen suficiente actividad física<sup>36</sup>.

### **Adiposopatía como causa de obesidad:**

La adiposopatía se describe como la alteración anatómica y funcional de las células y el tejido adiposo promovidas por el balance calórico positivo en individuos susceptibles genética y ambientalmente. Esto resulta en consecuencias deletéreas a nivel endocrino e inmunológico, conduciendo a enfermedades metabólicas. El término busca identificar la patología del tejido adiposo, cuya estructura de soporte está dada por las células mesenquimales, que comparten un linaje común con células cardiovasculares y músculo

esquelético. Más allá del origen embriológico, la adipogénesis tiene relevancia para la enfermedad cardiovascular, así como para otras afecciones<sup>36</sup>.

De acuerdo con Bryce et al.<sup>37</sup> en una investigación de revisión bibliográfica sobre la obesidad y el riesgo de enfermedad cardiovascular, se mencionan las comorbilidades en íntima relación con la obesidad:

### **Obesidad e insulinoresistencia:**

La resistencia a la insulina resulta de la inhibición de la vía de señalización de la insulina. Conduce a la hiperinsulinemia, donde los islotes  $\beta$  pancreáticos producen una gran cantidad de insulina para controlar la glucosa en sangre. Varios factores se proponen para explicar los mecanismos de resistencia a la insulina, como obesidad, inflamación, disfunción mitocondrial, lipotoxicidad/hiperlipidemia, antecedentes genéticos, estrés del retículo endoplásmico, envejecimiento, estrés oxidativo, hígado graso, hipoxia y lipodistrofia. Muchos de estos factores están asociados con la obesidad y el envejecimiento, los principales factores de riesgo para la resistencia a la insulina en la población general<sup>37</sup>.

### **Obesidad y dislipidemia aterogénica:**

La dislipidemia aterogénica se caracteriza por niveles séricos elevados de triglicéridos y niveles disminuidos de colesterol de alta densidad (HDL-C). Este fenotipo se asocia con un aumento del riesgo cardiovascular. La obesidad y la resistencia a la insulina en el tejido adiposo están relacionadas con la disminución de la captación de ácidos grasos y un aumento en la lipólisis por parte de los adipocitos. Esto resulta en una mayor disponibilidad de ácidos grasos no esterificados circulantes en relación con los requerimientos tisulares. A su vez, esto conduce a una mayor absorción hepática, aumentando la lipogénesis hepática, la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y de triglicéridos (TG)<sup>37</sup>.

### **Obesidad e hipertensión arterial:**

La activación del sistema nervioso simpático tiene un papel importante en la patogénesis de la hipertensión relacionada con la obesidad. El control de la presión arterial mediante diuresis y natriuresis se desplaza hacia niveles más altos de presión arterial en los individuos obesos. Durante las primeras fases de la obesidad, se produce una retención primaria de sodio debido al aumento de su reabsorción a nivel tubular renal. El volumen de fluido extracelular se expande y el aparato de fluido renal se ajusta a un nivel hipertensivo, en línea con un modelo de hipertensión por sobrecarga de volumen. La actividad de la renina plasmática, el angiotensinógeno, la angiotensina II y los valores de aldosterona aumentan significativamente durante la obesidad. Por otro lado, la resistencia a la insulina y la inflamación pueden promover un perfil alterado de la función vascular y, por lo tanto, la hipertensión. La hiperleptinemia y las alteraciones en la síntesis de otros neuropéptidos son enlaces entre la obesidad y el desarrollo de la hipertensión<sup>37</sup>.

### **Obesidad y riesgo de trombosis:**

Por otra parte, una de las principales consecuencias del estado inflamatorio crónico de la obesidad es la activación de las vías de señalización protrombóticas en las células vasculares. La estimulación del endotelio vascular, las plaquetas y otras células vasculares circulantes por citocinas proinflamatorias conduce a una regulación positiva de los factores procoagulantes y de las moléculas de adhesión, y a una regulación negativa de las proteínas reguladoras anticoagulantes, con el consecuente aumento de la generación de trombina y de la activación plaquetaria. La inflamación crónica también se asocia con la desregulación de los mecanismos anticoagulantes endógenos, incluyendo al inhibidor de la vía del factor tisular, la antitrombina y la proteína C. Estas alteraciones conducen a un desequilibrio en la hemostasia y a un mayor riesgo de trombosis. Por último, las condiciones inflamatorias como la obesidad se asocian con niveles elevados en plasma de ciertos factores de coagulación, como el fibrinógeno, el factor von Willebrand y el factor VIII. Estos efectos están mediados probablemente por acciones de citoquinas inflamatorias sobre hepatocitos y células endoteliales<sup>37</sup>.

## **Obesidad y disfunción endotelial:**

Además, añaden que la obesidad está relacionada con la disfunción endotelial tanto a través de mecanismos indirectos como la resistencia a la insulina y otros factores de riesgo asociados, como a través de mecanismos directos que incluyen la producción de adipocinas proinflamatorias y niveles elevados de ácidos grasos libres por el tejido adiposo. La generación de citoquinas proinflamatorias es un importante mecanismo por el cual la obesidad se asocia con una reducción de la disponibilidad del óxido nítrico (NO). En condiciones sanas, el tejido adiposo perivascular (PVAT) segrega factores que influyen en la vasodilatación, aumentando la disponibilidad del NO. Dicho efecto protector se pierde en el PVAT de sujetos obesos, que a su vez cambia hacia una fuente de inflamación procontráctil funcionalmente activa, provocando una reducción de la disponibilidad de NO vascular y contribuyendo al desequilibrio de endotelina-1 (ET-1)/NO. En este contexto, la vasculatura no solo representa un objetivo principal de citoquinas proinflamatorias derivadas del PVAT, sino que también se considera una importante fuente de inflamación de bajo grado y estrés oxidativo que, junto con el PVAT, contribuye a la disfunción endotelial que caracteriza a los pacientes obesos<sup>37</sup>.

Por su parte, Velandia et al.<sup>38</sup>, en una investigación de tipo observacional descriptiva y epidemiológica sobre la prevalencia de la obesidad y el riesgo cardiovascular en trabajadores del área de hidrocarburos, mencionan que la enfermedad cardiovascular, incluyendo infarto de miocardio, muerte cardiaca y accidente cerebrovascular fatal o no fatal, es la principal causa de muerte prematura y discapacidad en el mundo. También refieren que es responsable de más de 17 millones de muertes anuales y afecta principalmente a la población que se ubica en los países de ingresos bajos y medios. Se estima que el 80 % de la carga mundial se produce en estos países.

Es por lo anterior que el objetivo de la investigación de dichos autores era poder establecer la prevalencia de obesidad y riesgo cardiovascular mediante los criterios de Framingham en una población de trabajadores de la industria de producción de hidrocarburos. Además, mencionan como parte de su metodología de investigación que se tuvo en cuenta la población de los trabajadores de la empresa Montajes JM, Cerritos CPE6,

Proyecto 176, en el departamento del Meta (Puerto Gaitán). Se representaron las variables en promedio, intervalos de confianza y desviación estándar, procediendo a desarrollar un análisis por sexo para cada uno de los factores de riesgo<sup>38</sup>.

En relación con lo anterior, los investigadores obtuvieron los siguientes resultados en la población del programa de riesgo cardiovascular: se encontró un promedio de edad de 38,11 años y un índice de masa corporal de 26,00 m<sup>2</sup>/kg. El 7,58 % presentó hipertensión arterial, el 1,08 % diabetes mellitus y el 24,91 % tabaquismo. El riesgo cardiovascular calculado con la escala de Framingham fue del 4,48 %. El índice de masa corporal, la edad y la presión arterial sistólica no son estadísticamente significativos para la valoración del riesgo con la escala de Framingham. Con base en lo anterior, los autores concluyen lo siguiente: la prevalencia de obesidad fue del 64,9 %, mientras que el 75 % de las personas que trabajan en hidrocarburos tenían riesgo leve de enfermedad cardiovascular<sup>38</sup>.

Por su parte, Cob et al.<sup>39</sup>, en su investigación de tipo revisión bibliográfica acerca de la relación de la obesidad y el cáncer, estos investigadores refieren como parte de su metodología que obtuvieron los artículos de bases de datos confiables sobre los factores que demuestran una relación entre cáncer y obesidad.

La relación entre obesidad y cáncer varía dependiendo del estado menopáusico y el sexo. Las mujeres obesas premenopáusicas tienen mayor riesgo de cáncer colorrectal (CCR) y melanoma maligno. Según el Million Women Study (un estudio de cohorte prospectivo multicéntrico realizado en el Reino Unido a más de un millón de mujeres mayores de 50 años de edad), la mitad de las neoplasias malignas en mujeres postmenopáusicas son atribuibles a la obesidad. Esta población presenta mayor riesgo de cáncer de mama y endometrio, siendo este último la relación más fuerte y consistente que se ha demostrado. Paradójicamente, en las mujeres premenopáusicas, la obesidad puede ser un factor protector del cáncer de mama debido a que conlleva a ciclos anovulatorios en algunos casos<sup>39</sup>.

Siguiendo con lo anterior, en el caso del sexo masculino, existe mayor asociación entre el IMC y el CCR, a diferencia del sexo femenino, donde existe mayor relación con el cáncer renal, hepático y biliar. Lesiones premalignas de cáncer de esófago, como lo son el

esófago de Barrett y la esofagitis por reflujo, se observan mayoritariamente en obesos, sin presentar una diferencia en la incidencia de estos tumores por sexo<sup>39</sup>.

Por otra parte, cabe señalar que, en los pacientes obesos, los mecanismos que fomentan la aparición o progresión del cáncer se pueden clasificar en dos formas. La primera es una variante general que son factores relacionados con procesos hormonales o metabólicos y se observa en la mayoría de los tumores. La otra forma es una variante alternativa que es específica del órgano que presenta complicaciones secundarias a la obesidad. Por ejemplo, el riesgo de cáncer de vesícula en pacientes con cálculos biliares; el adenocarcinoma esofágico como efecto del reflujo gastroesofágico agravado por el exceso de tejido adiposo abdominal o el cáncer hepático como consecuencia de la esteatohepatitis no alcohólica<sup>39</sup>.

Además, la obesidad altera la función fisiológica del tejido adiposo, lo que resulta en inflamación crónica con secreción de adipocinas y cambios en la biología de las células madre de este tejido. Esto produce un aumento en la distancia entre los adipocitos hipertróficos y su vasculatura, dando como resultado hipoxia significativa con activación del factor 1-alfa inducido por la hipoxia y aumento de angiogénesis. A pesar del aumento en el tejido adiposo asociado con la obesidad, ni el gasto cardíaco ni el flujo sanguíneo total al tejido están aumentados<sup>39</sup>.

Por último, estudios tanto en animales como en humanos sugieren que la ingesta calórica, la calidad de los alimentos en la dieta y la actividad física influyen significativamente en el desarrollo y progresión del cáncer. La dieta típica de los países desarrollados, que se caracteriza por ser hipercalórica, con abundante consumo de alcohol y grasas animales, asociado con poca ingesta vegetal, proporciona un riesgo elevado en la salud. Por el contrario, una dieta rica en frutas, vegetales y fibra disminuye el riesgo de cáncer, así como una ingesta calórica adecuada a los requerimientos de cada persona disminuye directa o indirectamente los niveles de insulina, factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) y biomarcadores proinflamatorios. Una dieta baja en carbohidratos que disminuye la secreción de insulina asociada a la cetosis se correlaciona con remisión parcial en pacientes con cáncer avanzado; también niveles bajos de vitamina D séricos se asocian a un 20 % mayor de riesgo de cáncer por sobrepeso<sup>39</sup>.

## 4.2 Resultados del segundo objetivo específico

Por otra parte, el segundo objetivo específico del presente trabajo de investigación es señalar las características generales del embarazo y los principales efectos de la obesidad sobre la salud materno-fetal. En relación con lo anterior, partiremos desde la evidencia a través de artículos de carácter científico, de los efectos de la obesidad sobre la salud materno-fetal, puesto que en el capítulo del marco teórico se señalan ya las características generales del embarazo.

En relación con lo anterior, Soca et al.<sup>40</sup> refieren su investigación de tipo revisión bibliográfica acerca de la obesidad, inflamación y embarazo, una triada peligrosa, mencionando que el objetivo de dicha investigación era poder describir los vínculos patogénicos de la triada obesidad, inflamación y embarazo. Además, los autores refieren que esta revisión bibliográfica se realizó principalmente en PubMed Central, SciELO y ClinicalKey, con los descriptores *obesity*, *inflammation* y *pregnancy*.

Dentro del análisis y síntesis de la investigación, destaca lo siguiente: entre los efectos desfavorables de la obesidad se encuentran abortos, diabetes gestacional, hipertensión, macrosomía fetal, parto pretérmino, anomalías congénitas y muerte fetal. A largo plazo se asocia también con trastornos metabólicos y enfermedades en las madres y su descendencia. Estos efectos desfavorables se relacionan con un estado de inflamación crónica de bajo grado que acompaña el exceso de peso corporal. En este proceso inflamatorio juegan un papel importante el tejido adiposo y la placenta con la secreción excesiva de citoquinas proinflamatorias y la reducción de citoquinas antiinflamatorias. Dos mediadores como la leptina y la adiponectina tienen papeles cruciales<sup>40</sup>.

Con base en lo anterior, los autores concluyen lo siguiente: que aunque no se conocen bien los mecanismos que vinculan los efectos negativos de la obesidad sobre el embarazo, es probable que la inflamación crónica de bajo grado sea el vínculo principal; por tanto, la triada obesidad, inflamación y embarazo representa una relación peligrosa para la salud materno-fetal<sup>40</sup>.

Por otra parte, Moretti et al.<sup>41</sup>, en su estudio de tipo cohorte longitudinal acerca de la diabetes mellitus y la obesidad gestacional y la relación con la hiperglucemia persistente durante el período postparto, refieren que el objetivo de la investigación era poder evaluar las características obstétricas y sociodemográficas de las mujeres diabéticas gestacionales que mantuvieron hiperglucemia en el período posparto (6-12 semanas después del parto). Dentro de la metodología de la investigación mencionan que entre las 6 y 12 semanas después del nacimiento, las mujeres que tenían diabetes gestacional recogieron los resultados de la glucemia en ayunas, la prueba de tolerancia a la glucosa y la hemoglobina glicosilada. Los datos se recopilaban de los registros médicos y durante una entrevista en la primera consulta posparto. Además, refieren que se realizó un análisis estadístico utilizando la frecuencia, el porcentaje, la prueba de Chi-Cuadrado, la prueba exacta de Fisher, la prueba de Mann-Whitney y la regresión de Poisson multivariante. El nivel de significación adoptado para las pruebas estadísticas fue del 5 %<sup>41</sup>.

Dentro de los resultados de esta investigación destaca lo siguiente: refieren que se incluyeron ciento veintidós mujeres. La mayoría de las mujeres eran menores de 35 años (70,5 %), blancas, multíparas y sin antecedentes de diabetes gestacional. El trece por ciento de los participantes desarrollaron hiperglucemia persistente. Un análisis univariable mostró que la edad materna por encima de los 35 años, el sobrepeso, la obesidad de grado 1 y el aumento de peso inferior a 5 kg estaban relacionadas con la persistencia de la hiperglucemia en el período posparto<sup>41</sup>. Por último, estos autores concluyen lo siguiente: la edad materna superior a los 35 años, la obesidad y el sobrepeso, y el diagnóstico de diabetes gestacional en el primer trimestre del embarazo se asocian con la hiperglucemia durante el período postparto<sup>41</sup>.

De acuerdo con lo expuesto por Hernández et al.<sup>42</sup>, en una investigación de tipo transversal analítico acerca de enfermedades metabólicas maternas asociadas a sobrepeso y obesidad pregestacional en mujeres mexicanas que cursan con embarazo de alto riesgo, refieren que el objetivo de dicha investigación era identificar las patologías asociadas con la obesidad pregestacional como factor de riesgo en una población de pacientes que cursan con embarazo del alto riesgo. Dentro de la metodología destaca que se estudió a 600 pacientes en quienes se evaluó la presencia de obesidad pregestacional como factor de riesgo. Se

calcularon promedios, desviación estándar, mediana, intervalos intercuartiles, correlación de Pearson, Spearman y regresión logística para estimación del riesgo a través de *odds ratio* (OR) e intervalos de confianza (IC) del 95 %.

Dentro de los resultados de esta investigación destaca lo siguiente: el índice de masa corporal (IMC) pregestacional fue  $29,59 \pm 6,42$  kg/m<sup>2</sup>. La ganancia ponderal recomendada acorde al IMC pregestacional fue en promedio de  $2,31 \pm 1,03$  kg, mientras el peso efectivamente ganado por el grupo de mujeres fue en promedio de  $8,91 \pm 6,84$  kg. Se identificó una correlación estadísticamente significativa entre la presencia de obesidad con el antecedente heredofamiliar de diabetes mellitus ( $p = 0,000$ ), hipertensión arterial sistémica ( $p=0,003$ ), cardiopatía ( $p=0,000$ ), dislipidemia ( $p=0,000$ ) y obesidad ( $p=0,000$ ); se identificó la obesidad pregestacional como factor de riesgo para el desarrollo de diabetes gestacional (OR: 1.95; IC del 95 %: 1.39 a 2.76;  $p = 0,000$ ) en esta población de pacientes<sup>42</sup>.

En relación con los datos anteriores, los autores concluyen lo siguiente: un 75 % de las mujeres que cursan con embarazo de alto riesgo en un hospital de alta especialidad en el occidente de México llegan al embarazo con sobrepeso u obesidad pregestacional y estas entidades son factores de riesgo para el desarrollo de diabetes gestacional<sup>42</sup>.

Por su parte, Carreras et al.<sup>43</sup>, en su estudio de tipo experimental acerca de la desregulación del miARN placentar en la obesidad materna asociada con el crecimiento pre y post natal, refieren que el objetivo del presente estudio era, estudiar el perfil de miARN placentario en mujeres embarazadas con sobrepeso/obesidad pregestal (preOB) u obesidad gestacional (gestOB) y explorar las asociaciones entre los miRNAs placentarios desregulados en la obesidad materna y el crecimiento prenatal y postnatal.

En esta misma línea, la metodología de la investigación destaca lo siguiente: se utilizaron matrices de baja densidad TaqMan y reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real para perfilar los miRNAs placentarios en 70 mujeres embarazadas (20 preOB, 25 gestOB y 25 control). Las placentas y los recién nacidos se pesaron al dar a luz, y los bebés se pesaron a los 1, 4 y 12 meses de edad<sup>43</sup>.

Dentro de los resultados de esta investigación destaca lo siguiente: se disminuyó ocho miARN en las placentas de preOB o gestOB (miR-100, miR-1269, miR-1285, miR-181, miR-185, miR-214, miR-296 y miR-487) (todos  $P < 0,05$ ). Entre ellos, miR-100, miR-1285, miR-296 y miR-487 se asociaron con parámetros metabólicos maternos (todos  $P < 0,05$ ) y fueron predictores de menor peso al nacer (todos  $P < 0,05$ ;  $R^2 > 30\%$ ) y aumento de peso postnatal (todos  $P < 0,05$ ;  $R^2 > 20\%$ ). El análisis *in silico* mostró que estos miARN estaban relacionados con la proliferación celular y las vías de señalización de la insulina. miR-296 también estaba presente en muestras de plasma y se asoció con la expresión placentaria y los parámetros de crecimiento prenatal y postnatal (todos  $P < 0,05$ )<sup>43</sup>. Concluyendo que lograron identificar un perfil específico de miARN placentario en la obesidad materna. Los miRNAs placentales desregulados en la obesidad materna pueden estar involucrados en la mediación de los efectos promotores del crecimiento de la obesidad materna en la descendencia y podrían usarse como marcadores tempranos del crecimiento prenatal y postnatal<sup>43</sup>.

Por su parte, Fernández et al.<sup>44</sup> en un estudio de cohorte retrospectivo, acerca de sobrepeso y obesidad en factores de riesgo para estados de embarazo hipertensivos, refieren que el objetivo de dicha investigación era poder determinar el sobrepeso y/u obesidad materna al comienzo al comienzo del embarazo si están asociados con mayor riesgo de sufrir algún estado de embarazo hipertensivo en una población del sur de España. Dentro de la metodología de dicha investigación, destaca lo siguiente: estudiaron 4711 casos en los que se había registrado el IMC al comienzo del embarazo. Se incluyeron dos grupos de estudio: sobrepeso/obesidad al comienzo de la gestación.

El grupo control correspondía a mujeres embarazadas con IMC normal al comienzo de la gestación. Se evaluó el riesgo global de trastornos hipertensivos del embarazo (EHD) y el riesgo de hipertensión gestacional, preeclampsia, hipertensión crónica y preeclampsia superpuesta a la hipertensión crónica. Dentro de los resultados destaca lo siguiente: el sobrepeso materno se asoció con un mayor riesgo de EP (OR 2,04, IC del 95 %: 1,43-2,91) y un mayor riesgo de hipertensión gestacional (OR 1,68, IC del 95 %: 1,03-2,72) y HT crónica (OR: 3,70, IC del 95 %: 1,67-8,18). La obesidad materna se asoció con un aumento en algunos HDP (OR 3,54, IC del 95 %: 2,65-4,73), hipertensión gestacional (OR 2,94, IC del 95 %: 2-4,33), HT crónica (OR 8,31, IC del 95 %: 4,23-16,42) y preeclampsia (OR 2,08,

IC del 95 %: 1,12-3,87) En el análisis multivariable (ajustado por paridad y la edad materna), el sobrepeso se asoció con un mayor riesgo de hipertensión gestacional (OR: 1,74, IC 95 %: 1,06-2,85), HT crónica (OR 3,76, IC 95 %: 1,69-8,35) y preeclampsia (OR 2,12, IC 95 %: 1,005-4,48); la obesidad también aumentó el riesgo de hipertensión gestacional (OR 2,40, IC 95 %: 1,39-4,13), hipertensión crónica (OR 17,96, IC 95 %: 8,78-36,76) y preeclampsia (IC del 95 %: 1,64-8,27)<sup>44</sup>. Es por lo anterior que los autores concluyen que encontraron una asociación significativa e independiente entre el sobrepeso/obesidad materna y la HDP. El riesgo es significativamente mayor a medida que aumenta el IMC (desde el sobrepeso hasta el grado de obesidad)<sup>44</sup>.

En esta misma línea de investigación, Kahsay et al.<sup>45</sup> en su trabajo de tipo casos y controles, acerca de los factores de riesgo para los trastornos hipertensivos del embarazo entre las madres en la región de Tigray, refieren que el objetivo de dicha investigación era poder evaluar los factores de riesgos asociados con los trastornos hipertensivos del embarazo entre las madres en los hospitales públicos de Tigray.

Además, dentro de la metodología de esta investigación destaca que el estudio se llevó a cabo en siete hospitales públicos de la región de Tigray, Etiopía, de junio de 2017 a noviembre de 2017. Se empleó un estudio de casos y controles emparejados basado en instalaciones para seleccionar 110 casos y 220 controles que eran mujeres embarazadas. Los casos y los controles coincidieron con el estado de paridad. Un caso fue una madre a la que un obstetra le diagnosticó trastornos hipertensos del embarazo en el período prenatal, mientras que un control fue una madre que no tenía un diagnóstico de trastornos hipertensos del embarazo. Los datos se recopilaron mediante la técnica de entrevista cara a cara utilizando un cuestionario probado previamente y una lista de verificación. Se utilizó un análisis de regresión logística condicional para identificar las variables predictoras independientes. Se utilizó la relación de probabilidades igualada ajustada con su correspondiente intervalo de confianza del 95 % y se reclamó la significación a un valor P inferior a 0,05 <sup>45</sup>.

En relación con lo anterior, refieren los siguientes resultados de la investigación los residentes rurales tenían más probabilidades de sufrir trastornos hipertensos (OR = 3,7, IC del 95 %; 1,9, 7,1). Del mismo modo, las madres que consumen menos cantidad de frutas en

su dieta tenían 5 veces más probabilidades de desarrollar trastornos hipertensos que las que consumen frutas regularmente (O = 5,1, IC del 95 %; 2,4, 11.15). Las madres con sobrepeso (IMC > 25 Kg/m<sup>2</sup>) también estaban en riesgo de desarrollar trastornos hipertensos del embarazo en comparación con las madres normales y con bajo peso (AOR = 5,5 IC del 95 %; 1,12, 27,6). El riesgo de desarrollar trastornos hipertensos del embarazo fue 5,4 veces mayor entre las madres diabéticas <sup>45</sup>.

Es por lo anterior que estos autores concluyen lo siguiente: identificaron como factores de riesgo independientes la residencia rural, el menor consumo de frutas, el embarazo múltiple, la presencia de diabetes mellitus gestacional y el sobrepeso previo al embarazo. Además, recomiendan que los profesionales de la salud puedan utilizar estos factores como herramienta de detección para la predicción, los diagnósticos tempranos, así como las intervenciones oportunas de los trastornos hipertensivos del embarazo<sup>45</sup>.

Por otra parte, Comas et al.<sup>46</sup>, en un estudio de tipo cohorte, acerca de la influencia de la obesidad y la calidad de la dieta en el crecimiento fetal y el resultado perinatal, refiriendo que el objetivo de dicha investigación era poder evaluar la calidad de la dieta en una cohorte de mujeres embarazadas en términos de adherencia a la dieta mediterránea (MD) y examinar la asociación entre la calidad de la dieta, la obesidad, el aumento de peso y el crecimiento fetal y las complicaciones perinatales.

Dentro de la metodología de dicha investigación, resalta que se aplicó el *Mediterranean Diet Adherence Screener* (MEDAS) para evaluar la calidad de la dieta en 542 mujeres embarazadas. Se recogieron las medidas biométricas fetales en la ecografía del tercer trimestre y se registraron los resultados perinatales. Dando como resultado lo siguiente: solo el 35 % de las gestantes presentó una buena calidad de alimentación en términos de adherencia a la DM. La calidad de la dieta aumentó significativamente con valores más bajos de índice de masa corporal (IMC) y mayor edad materna. Un IMC más alto se asoció significativamente con una mayor circunferencia abdominal y peso fetal estimado en el tercer trimestre, un mayor riesgo de trastorno hipertensivo, inducción del parto y mayor peso al nacer. No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la calidad de la dieta y las medidas ecográficas o el resultado perinatal. Sin embargo, un mayor aumento de

peso durante la gestación se asoció significativamente con un mayor riesgo de diabetes gestacional, mayor edad gestacional al momento del parto y mayor peso al nacer <sup>45</sup>.

Es por lo anterior que los autores concluyen que la mayoría de las gestantes no mostró una buena calidad de la dieta, pero no hubo evidencia de que la calidad de la dieta afectara las complicaciones del embarazo. Por el contrario, el IMC pregestacional se relacionó con el crecimiento fetal y neonatal y los resultados obstétricos, de manera similar al aumento de peso durante la gestación <sup>46</sup>.

Por su parte, Ramos et al. <sup>47</sup>, en su estudio de tipo retrospectivo acerca del aumento de peso gestacional influye en los resultados neonatales en mujeres con obesidad y diabetes gestacional, refieren lo siguiente: la obesidad y la DMG se asocian con un mayor riesgo de complicaciones perinatales y obesidad en la descendencia. Sin embargo, el impacto del aumento de peso gestacional (GWG) en los resultados maternos y fetales es controvertido.

Dentro de la metodología de la investigación señalan que es un estudio retrospectivo de 220 mujeres con DMG e índice de masa corporal (IMC) antes del embarazo >30 kg/m<sup>2</sup>. Las mujeres embarazadas fueron clasificadas de acuerdo con las recomendaciones del Instituto de Medicina (IOM) con respecto a su IMC y GWG anteriores. Evaluamos el impacto del GWG en los resultados perinatales y obstétricos <sup>47</sup>.

En relación con lo anterior, los autores refieren que la edad materna media fue de 34,7 ± 5,3 años. La obesidad preembarazo se clasificó como clase I en el 55,3 % de los casos, clase II en el 32,0 % y clase III en el 12,7 %. El GWG fue adecuado (5-9 kg) en el 24,2 %, insuficiente (<5 kg) en el 41,8 % y excesivo (>9 kg) en el 34,2 %. El peso al nacer estaba dentro del rango normal en el 81,9 %, el 3,6 % fue pequeño para la edad gestacional (microsomía) y el 14,4 % fue grande para la edad gestacional (macrosomía). La GWG insuficiente se asoció con una mayor tasa de descendencia microsomal, la GWG excesiva se asoció a la macrosomía y la GWG adecuada con un peso normal al nacer <sup>47</sup>.

Concluyendo que GWG en mujeres con obesidad preembarazo y DMG afecta el peso al nacer neonatal. El GWG insuficiente está asociado con la microsomía y el GWG excesivo

está asociado con la macrosomía. Las mujeres con un GWG adecuado de acuerdo con las directrices de la OIM obtuvieron mejores resultados perinatales <sup>47</sup>.

De acuerdo con lo expuesto por Ke et al. <sup>48</sup>, en su estudio de tipo cohorte retrospectivo, acerca de las asociaciones del IMC materno preembarazo y aumento de peso gestacional con los riesgos de resultados adversos del embarazo en mujeres chinas con DMG, estos autores refieren que dado el alto riesgo de antecedentes de resultados adversos del embarazo (APO), es importante comprender las asociaciones del índice de masa corporal materna previa al embarazo (ppBMI), el aumento de peso gestacional (GWG) con los APO en mujeres con diabetes mellitus gestacional (DMG). Además, se dirigen a las asociaciones independientes y conjuntas de ppBMI materno y GWG con APO en mujeres chinas con GDMv.

Como parte de su metodología, refieren que se estudiaron 764 mujeres DMG con parto de un solo tipo y se estratificaron en tres grupos de peso por ppBMI (bajo peso, peso normal y sobrepeso/obesidad) siguiendo los estándares de clasificación para adultos chinos y tres grupos de GWG (GWG inadecuado, adecuado y excesivo), según las directrices del Instituto de Medicina de 2009, respectivamente. Se realizaron análisis de regresión logística univariable y multivariable para estimar los índices de probabilidad de los APO <sup>48</sup>.

En relación con lo anterior expuesto, señalan los siguientes resultados: el sobrepeso/obesidad materna se asoció con un aumento de las probabilidades de hipertensión inducida por el embarazo [PIH, relación de probabilidades ajustada (aOR): 2,828, intervalo de confianza del 95 % (CI) 1382-5,787], parto por cesárea (CS) (aOR 2,466, IC del 95 % 1,694-3,590), parto prematuro (aOR 2,466, IC del 95 % 1,233-4,854), LGA (aOR 1,664, IC del 95 % 1,120-2,472), macrosomía (aOR 2,682, IC del 95 % 1,511-4,760) y cualquier complicación del embarazo (aOR 2,766, IC del 95 % 1,840-4,58) en comparación con el peso saludable. La GWG inadecuada tenía menos probabilidades de desarrollar PIH (aOR 0,215, 95 % CI 0,055-0,835), CS (aOR 0,612, 95 % CI 0,421-0,889) y cualquier complicación del embarazo (aOR 0,628, 95 % CI 0,435-0,907), pero tenía un mayor riesgo de parto prematuro (aOR 2,261, 95 % CI 1,089-4,692), mientras que el GWG excesivo era más vulnerable a la LGA (aOR 1,929, 95 % CI 1,272-2,923), la macrosomía (aOR 2,753, 95 % CI 1,519-4,989) y cualquier complicación del embarazo (aOR 1,548, 95 % CI 1,006-2,382) en comparación con

la GWG adecuada. Además, en comparación con las madres de peso normal con GWG adecuado, las madres obesas con GWG excesiva tenían el mayor riesgo de cualquier complicación del embarazo (aOR 3,064, 95 %CI 1,636-5,739)<sup>48</sup>.

Con base en lo anterior, los investigadores concluyen lo siguiente: el sobrepeso/obesidad materna y el GWG se asociaron con los APO en los entornos ya de alto riesgo de DMG. Las madres obesas con un GWG excesivo pueden conferir el mayor riesgo de resultados adversos. Fue muy útil reducir la carga de los APO y beneficiar a las mujeres con DMG mediante la promoción de un IMC y un GWG saludables antes del embarazo<sup>48</sup>.

En esta misma línea de investigación, Shi et al.<sup>49</sup> en su estudio de tipo cohorte retrospectivo, acerca de la asociación entre el aumento de peso gestacional en mujeres con diabetes mellitus gestacional y los resultados adversos del embarazo, refieren que el objetivo de la investigación era poder examinar la asociación entre el aumento de peso gestacional (GWG) en mujeres con DMG y los resultados adversos del embarazo (APO).

Dentro de la metodología de la investigación, señalan que este estudio de cohorte retrospectivo inscribió a mujeres con DMG que dieron a luz en 2010-2020 en Changzhou, Jiangsu. El GWG total, las tasas de GWG en el segundo trimestre y tercer trimestre se estratificaron en tres categorías de acuerdo con las directrices de la OIM: dentro, por debajo y por encima de las directrices de la OIM. Se utilizaron análisis de regresión logística univariable y multivariable<sup>49</sup>.

En relación con lo anterior, los investigadores obtuvieron los siguientes resultados: 1606 mujeres con DM6 cumplieron con los criterios de inclusión. En comparación con las directrices de la OIM y después de ajustar por razones de confusión, el GWG total por encima de las directrices de la OIM en el embarazo se asoció con un aumento de las probabilidades de parto por cesárea [ratio de probabilidades ajustada (aOR) = 1,34, intervalo de confianza del 95 % (CI): 1,04-1,72], trastornos hipertensos del embarazo (HDP) (aOR = 2,00, 1,28-1,1,12), preeclampsia (aOR = 2,06, 1,01-3,12), macrosomía (aOR = 1,55, 1,13-2,13) y alta para la edad gestacional (LGA) (aOR = 2,82, 1,94-3,23), y una disminución de las probabilidades de ruptura prematura de la membrana (PROM) (aOR = 0,46, 0,36-0,60) y

parto prematuro (aOR = 0,35, 0,26-0,44); el GWG total por debajo de de nacimiento prematuro (aOR = 1,96, 1,44-2,66), pequeño para la edad gestacional (SGA) (aOR = 1,32, 1,11-1,50) y una disminución de las probabilidades de macrosomía (aOR = 0,35, 0,23-0,53) y LGA (aOR = 0,54, 0,42-0,72). Además, en el segundo y tercer trimestre del embarazo, se encontró que las tasas de GWG por encima de las directrices de la OIM se asociaban con altas probabilidades de HDP (aOR = 2,55, 1,86-3,38; aOR = 1,93, 1,08-2,98), preeclampsia (aOR = 2,28, 1,21-3,81; aOR = 2,17, 1,35-4,37), macrosomía (aOR = 1,20, 1,02-1,82; aOR = 2,02, 1,51-2,64) y LGA (aOR = 1,42, 1,24-1,97; aOR = 1,79, 1,51-2,54). Las tasas de GWG por encima de las directrices de la OIM en el tercer trimestre del embarazo también aumentaron las probabilidades de parto por cesárea (aOR = 1,48, 1,16-2,34) en comparación con las directrices de la OIM. Si bien las tasas de GWG por debajo de las directrices de la OIM en el segundo y tercer trimestre del embarazo se asociaron con una disminución de las probabilidades de macrosomía (aOR = 0,66, IC del 95 %: 0,52-0,78; aOR = 0,52, 0,39-0,63) y LGA (aOR = 0,71, 0,51-0,82; aOR = 0,67, 0,55-0,79). Además, la tasa de GWG por debajo de las directrices de la OIM en el tercer trimestre del embarazo se asoció con un aumento de las probabilidades de parto prematuro (aOR = 1,52, 1,12-2,05) y SGA (aOR = 1,21, 1,169)<sup>49</sup>.

Es por lo anterior que concluyen lo siguiente: GWG, fuera de las directrices de la OIM, ha aumentado el riesgo de APO entre las mujeres con DMG, lo que implica que se justifica una vigilancia cuidadosa de GWG durante las diferentes etapas del embarazo<sup>49</sup>.

De acuerdo con lo expuesto, por Camacho et al.<sup>50</sup> en un estudio de tipo metaanálisis acerca de la relación entre la obesidad materna y los resultados perinatales. Señalan que se enmarca dentro de una metodología tipo bibliográfica documental, ya que es un proceso sistematizado de recolección, selección, evaluación y análisis de información que se ha obtenido mediante medios electrónicos en diferentes repositorios y buscadores tales como Google Académico, Science Direct, Pubmed, entre otros.

Dentro de los resultados refiere que la obesidad está relacionada con diversas enfermedades y hace que la persona sea más vulnerable a estas enfermedades en comparación de las personas que mantienen un peso adecuado; entre las complicaciones más comunes se encuentra: riesgo de sufrir diabetes, hipertensión, dislipidemias, triglicéridos, patologías

cardiacas coronarias, insuficiencia cardiaca, accidentes cerebro vasculares, complicaciones en el sistema óseo y en las articulaciones, osteoporosis, apnea del sueño, fatiga, somnolencia diurna, disminución en la atención y aprendizaje, cálculos biliares, hígado graso y cáncer<sup>50</sup>.

Además, mencionan las siguientes complicaciones perinatales tales como: malformaciones congénitas refiriendo que: el riesgo del malformaciones fetales en gestantes obesas está aumentando y que estas se pueden definir como anomalías estructurales o funcionales (trastornos metabólicos) estas malformaciones se producen en la vida intrauterina y se identifican antes de nacer o al nacer. Asimismo, refieren que las anomalías más frecuentes son defectos cardiacos, defectos del tubo neural y síndrome de Down<sup>50</sup>.

También mencionan la macrosomía fetal, cuando se presenta en gestantes con obesidad de tipo II o III hay más riesgo de presentar un recién nacido macrosómicos con el peso de 4500 g o más, este riesgo es más frecuente en gestantes obesas. Por otra parte, mencionan la prematuridad, refiriendo que esta complicación tiene más relación con las personas obesas y también tiene una asociación con la preeclampsia, el riesgo de parto pretérmino en obesas es hasta tres veces mayor que en gestantes no obesas, el nacimiento ocurre antes de las 37 semanas, se dividen en extremadamente prematuros<sup>50</sup>.

Además, mencionan la restricción del crecimiento intrauterino, refiriendo que el crecimiento normal del feto se debe a estos 3 factores: maternos, fetales, y placentarios y se alteran uno de ellos cambiara el peso y talla del feto, y esto se asocia a mayor morbimortalidad perinatal. En esta misma línea, indican que el óbito fetal, también conocido como muerte fetal tardía si llega a ocurrir entre las 28 semanas de gestación, en cuanto a su etiopatogenia está relacionada a muchas causas maternas, fetales, y ovulares. El riesgo de asfixia al nacer, muerte neonatal y todas las muertes infantiles aumentan el contexto de obesidad materna<sup>50</sup>. Por otra parte, mencionan la hipoglicemia neonatal, refieren que la OMS define la hipoglucemia como una concentración sanguínea de glucosa inferior a tres milimoles por litro (mmol/l) o menos de 54 miligramos por decilitro (mg/dl) en niños con malnutrición grave<sup>50</sup>.

En relación con la morbilidad materna, refieren que la obesidad produce una morbilidad materna excesiva, los efectos adversos del embarazo son diabetes gestacional, preeclampsia, embarazo post termino, cesárea, hemorragia post parto, infección pélvica, infección urinaria, macrosomía y óbito, en las mujeres con obesidad de IMC (30 a 35) y un IMC (35 a 40)<sup>50</sup>.

En esta misma línea, refieren que las complicaciones fetales y neonatales son más frecuentes en las mujeres obesas, la incidencia más frecuente se relaciona a las malformaciones (defectos del tubo neural, onfalocele, malformaciones cardiacas) la prevalencia de recién nacidos con macrosomía aumenta en mujeres con obesidad, incluso sin diabetes<sup>50</sup>.

En cuanto a lo anterior, concluyen que no queda dudas que existe una relación positiva entre la obesidad materna y los resultados perinatales, que ponen en riesgo no solo la vida de la gestante, sino el desarrollo del feto y neonato cuando nace. Los controles prenatales que debe realizar la gestante son de vital importancia, ya que de estos controles depende que haya un proceso de gestación y un parto a término con las mínimas complicaciones posibles. Y que la mujer embarazada en condición de obesidad cumpla con todas las indicaciones de su médico tratante<sup>50</sup>.

En esta misma línea de investigación, Ruipérez et al.<sup>51</sup> en su estudio analítico, longitudinal, observacional de cohortes y retrospectivo, acerca de la influencia del sobrepeso y la obesidad pregestacionales en el embarazo y en los desenlaces perinatales, refieren que el objetivo de dicha investigación era comparar las diferencias en la vía de nacimiento (cesárea, instrumentado o parto eutócico) entre embarazadas con  $IMC \geq 25$  y menor de 25. Secundario: comparar las diferentes complicaciones gestacionales y puerperales en embarazadas con  $IMC \geq 25$  y menor que este.

Dentro de la metodología de esta investigación, refieren que dentro de la muestra utilizaron pacientes atendidas entre diciembre de 2010 y diciembre de 2015 en el Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España. Parámetros de estudio: concepción natural o asistida, diabetes gestacional, enfermedad hipertensiva e hipotiroidismo gestacionales, peso del feto

y semanas de embarazo al momento de su finalización, inducción y sus causas, vía del parto y complicaciones puerperales<sup>51</sup>.

En relación con lo anterior, los autores señalan los siguientes resultados de la investigación: se estudiaron 642 embarazadas con límites de edad de 13 y 45 años, con media de 32 años. El riesgo de cesárea fue 1.6 veces superior en embarazadas con  $IMC \geq 25$ . Este grupo tuvo dos veces más diabetes gestacional y fetos macrosómicos y tres veces más hipertensión gestacional que las embarazadas con IMC normal. Las inducciones del parto y las complicaciones del puerperio tuvieron una tendencia mayor en IMC más elevados, sin diferencias estadísticamente significativas<sup>51</sup>.

Es por lo anterior que los investigadores concluyen que encontraron mayor incidencia de cesáreas, diabetes e hipertensión gestacional y fetos macrosómicos en las pacientes que iniciaron el embarazo con sobrepeso u obesidad en comparación con quienes tuvieron peso normal. Los desenlaces obtenidos justifican la importancia de una intervención en estos casos para recomendar hábitos nutricionales adecuados y estilo de vida activo que permitan alcanzar un peso saludable previo al embarazo<sup>51</sup>.

Por otra parte, siguiendo con lo expuesto por Rodríguez et al.<sup>52</sup>, en su estudio de tipo cohorte prospectivo acerca de la obesidad mórbida y desenlaces maternos fetales, refieren que el objetivo de dicha investigación era establecer si la obesidad mórbida durante el embarazo se asocia con incremento de morbilidad y mortalidad materna y perinatal versus con mujeres de peso normal. Dentro de la metodología de esta investigación, destacaba lo siguiente: consistía en una recolección de datos de las historias clínicas de pacientes atendidas en el Complejo Hospitalario de Ourense, España (2014- 2017). Para fines de comparación las pacientes se dividieron en dos cohortes. Cohorte 1: mujeres embarazadas, con control gestacional y terminación del embarazo en el Complejo Hospitalario Universitario de Ourense con IMC en la primera consulta mayor o igual a  $40 \text{ kg/m}^2$  (obesidad mórbida o clase III según criterio de la OMS).

Por otra parte, estaba el cohorte 2: mujeres embarazadas, con control gestacional y terminación del embarazo en el Complejo Hospitalario Universitario de Ourense con IMC,

en la primera consulta, menor de 30 kg/m<sup>2</sup>. Las pacientes con peso normal se asignaron al azar, con fecha de parto inmediatamente anterior y posterior a la de las embarazadas de la cohorte 1. Las mujeres se incluyeron al estudio en el momento en que acudieron al servicio de Ginecología para las revisiones prenatales programadas<sup>52</sup>.

En relación con lo anterior, los investigadores obtuvieron los siguientes resultados de la investigación, se estudiaron 139 mujeres (48 embarazadas con obesidad mórbida y 91 sin obesidad) y se encontró incremento en la incidencia anual de embarazadas con obesidad mórbida (IMC  $\geq$  40 kg/m<sup>2</sup>) en quienes se registró mayor propensión a padecer estados hipertensivos del embarazo e hipotiroidismo gestacional, con diferencia estadística a favor de la inducción del parto y terminación del embarazo mediante cesárea (riesgo de 4,29; IC95 %: 2,02-9,08). En cuanto a los desenlaces neonatales, la cohorte con obesidad tuvo más recién nacidos macrosómicos, valores alterados en el Apgar al primer minuto e ingreso del recién nacido a cuidados intensivos. Es por lo anterior que los investigadores, concluyen lo siguiente: se ha incrementado la incidencia de mujeres embarazadas con obesidad mórbida. La obesidad clase III durante el embarazo incrementa el riesgo de complicaciones materno-fetales<sup>52</sup>.

En esta misma línea de investigación, Panduro et al.<sup>53</sup> en un estudio de tipo transversal comparativo, acerca de la obesidad y sus complicaciones maternas y perinatales, refieren que el objetivo de esta investigación era poder describir las complicaciones maternas y perinatales más frecuentes en mujeres embarazadas con obesidad, dentro de la metodología destaca que se comparó un grupo de pacientes embarazadas con índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>, con feto único, con más de 29 semanas de embarazo versus un grupo control de igual cantidad de embarazadas con feto único y con más de 29 semanas de gestación e IMC normal (20,1 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>). A los resultados se les aplicaron las pruebas  $\chi^2$ , exacta de Fisher y razón de momios.

Es por lo anterior que se señalan los siguientes resultados: se compararon 380 mujeres embarazadas con obesidad con igual cantidad de pacientes con IMC normal. El grupo de embarazadas con obesidad fue de mayor edad (media de 27,9 vs. 21,9 años), trabajaban más fuera de su casa (146 vs 62 mujeres), hubo más multigestas (92 vs 55) y en el embarazo

tuvieron más problemas de amenaza de aborto (91 vs 47), diabetes (70 vs 21), hipertensión (68 vs 17) y desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (8 vs 2), fue más frecuente la cesárea (242 vs 162), desenlaces que tuvieron diferencia estadística significativa. Los neonatos tuvieron Apgar más bajo (Apgar  $\leq 7$  al minuto: hubo 61 vs 30) y más macrosomía (47 vs 18) con una diferencia estadística significativa, no así las malformaciones (14 vs 7) y mayor cantidad de ingresos a cuidados intensivos neonatales (44 vs 29) que, aunque fueron más frecuentes, no tuvieron diferencia estadística<sup>53</sup>.

En relación con los resultados anteriores, los autores de esta investigación concluyen que el embarazo en mujeres con obesidad se asocia con más frecuencia con desenlaces adversos maternos y perinatales; el embarazo en este grupo de mujeres debe planearse<sup>53</sup>.

#### **4.3 Resultados del tercer objetivo específico**

Por último, en cuanto al tercer objetivo del presente trabajo de investigación, este busca identificar el aporte del profesional en medicina el manejo integral de mujeres embarazadas con obesidad durante el primer trimestre, se mencionan los siguientes artículos de carácter científico:

De acuerdo con lo expuesto por Pacheco Romero<sup>54</sup> en una investigación de tipo revisión sistemática, acerca de la gestación en la mujer obesa: consideraciones especiales, refiere lo siguiente:

##### **En relación con el control prenatal:**

Refiere que un control óptimo de la obesidad debería empezar antes de la concepción. Las mujeres obesas que logran disminuir, aunque sea un poco de su peso antes del embarazo pueden tener mejores resultados obstétricos, y se debe promover perder peso, modificar la dieta, ejercicio y cambio de conducta durante la gestación. No se recomienda indicar medicamentos para el control del peso en el momento de la concepción o en el embarazo, por seguridad y posibles efectos adversos. Asimismo, menciona que no se ha encontrado que exista un cuidado prenatal menos adecuado en la gestante obesa que en la no obesa<sup>54</sup>.

En esta misma línea, menciona que, de importancia para los ginecoobstetras y ecografistas, las mujeres con IMC pregrávido mayor de 25 muestran tendencia de un índice anormal de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 28 y 34 semanas, lo que aumenta el riesgo de resultados adversos del embarazo, como parto pretérmino, diabetes gestacional e hipertensión inducida por la gestación<sup>54</sup>.

### **En relación con la alimentación durante la gestación:**

Existen varios problemas de la alimentación en la mujer embarazada, lo que dependerá de su condición socioeconómica, lugar de residencia, educación, región urbana o rural, edad. Un estudio mediante encuestas en adolescentes de 14 a 17 años en un área periurbana de Lima buscó los factores que influenciaban sus hábitos de comer. Halló que dichos factores fueron los recursos económicos para comprar alimentos, la imagen corporal, conocimientos sobre alimentos individuales, consejería familiar, menús familiares, disponibilidad de alimentos en los colegios generalmente altos en calorías y pobres en nutrientes y las redes sociales<sup>54</sup>.

Otro estudio buscó la asociación entre las recomendaciones del Instituto de Medicina (IOM, por sus siglas en inglés) y resultados adversos de acuerdo del IMC pregestacional, en 570 672 mujeres de 18 a 40 años, con embarazos únicos: 41,6 % de las mujeres comenzó el embarazo con sobrepeso y obesidad y 51,2 % ganó peso excesivamente durante el embarazo<sup>54</sup>.

La proporción de bebés grande para la edad gestacional (GEG) fue mayor entre las mujeres obesas y aumentó conforme fue la ganancia del peso. El peso bajo del recién nacido para la edad gestacional (PEG) fue menos frecuente en las mujeres obesas. Al revisar los efectos de la educación durante la gestación para aumentar la ingesta de energía y proteínas, pareció ser efectiva en reducir el riesgo de parto pretérmino, peso bajo al nacer, aumento del perímetro cefálico, aumento del peso al nacer en las mujeres desnutridas y aumento en la ingesta de proteínas. La suplementación proteico-energética equilibrada parece mejorar el crecimiento fetal y puede reducir el riesgo de muerte fetal y de recién nacidos pequeños para

la edad gestacional. Mientras tanto, la suplementación muy alta de proteínas podría ser dañina para el feto<sup>54</sup>.

### **En relación con el ejercicio durante la gestación:**

El ejercicio cardiovascular entre las 9 y 38 semanas de gestación puede ser una manera eficaz para que las gestantes obesas reduzcan su riesgo de preeclampsia y diabetes mellitus gestacional. Se calcula que, por cada millón de tales mujeres, habría 74 824 menos casos de preeclampsia, 109 980 menos casos de diabetes gestacional, 14 136 menos partos pretérmino. También disminuiría la tasa de mortalidad materna de 90 a 70 y la de mortalidad neonatal de 1932 a 1795. La intervención señalada fue además costo-efectiva, pues disminuyó los costos totales y llevó a mejores resultados. Las mujeres que no son obesas pueden beneficiarse también. Además, refieren que los investigadores aplicaron su modelo a mujeres con IMC normal de 18,5 a 24,9 y encontraron resultados similares a los de aquellas que realizaron ejercicios<sup>54</sup>.

Asimismo, la obesidad en el embarazo se asocia con macrosomía fetal, masa grasa neonatal aumentada y mayor riesgo de obesidad y en su salud metabólica en la niñez y que perdura hasta la adultez, una prueba piloto del Ensayo sobre Mejor Alimentación y Actividad en el Embarazo (UPBEAT) del Reino Unido evaluó la asociación entre la actividad física en las gestantes obesas y los resultados de la gestación. El estudio no detectó diferencias en la actividad física entre las mujeres asignadas al azar a los brazos de intervención y control de la prueba piloto. La actividad física de intensidad leve fue menor desde temprano en el embarazo en las mujeres que dieron a luz a recién nacidos macrosómicos. Y el tiempo de sedentarismo materno a las 35-36 semanas se asoció positivamente, y la actividad física moderada inversamente, con la circunferencia abdominal neonatal. Aunque se ha observado en 70 515 gestantes noruegas disminución del peso placentario cuando se realiza ejercicio durante el embarazo, la diferencia entre aquellas que no hicieron ejercicio y las que lo practicaron alrededor de 6 veces por semana fue pequeña y podría no tener implicancias clínicas<sup>54</sup>.

Por último, señala que, al revisar 65 ensayos controlados aleatorios, de los cuales 49 incluían 11 444 mujeres con información para un metaanálisis cuantitativo, el ejercicio y la

dieta, o ambos, realizados durante el embarazo pudieron disminuir el riesgo de ganancia de peso gestacional excesivo (PGE), así como redujo el riesgo de cesárea, macrosomía y morbilidad respiratoria neonatal, especialmente en aquellas gestantes con riesgo. También disminuyó la hipertensión materna<sup>54</sup>.

### **Manejo de la gestante obesa, recomendaciones de ACOG:**

Este investigador refiere que existe poca información sobre el manejo de la obesidad en la gestante. Las guías del Instituto para la Salud y Excelencia de la Atención del Reino Unido y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG, por sus siglas en inglés) recomiendan que las gestantes sigan una dieta saludable, y que realicen por lo menos media hora de actividad física moderada diaria durante el embarazo. Es por lo anterior expuesto, que se debería tratar de que las futuras madres obesas bajen de peso antes de concebir, así como minimizar la ganancia de peso durante la gestación<sup>54</sup>.

Las mujeres obesas requieren una atención prenatal y manejo del parto y el puerperio que difieren de la gestante con peso apropiado. Así, entre otros, las mujeres obesas tienen más riesgo de ser sometidas a inducción del parto y de intervenciones obstétricas en el parto, especialmente la realización de cesáreas. También la gestante obesa requiere de comodidades especiales durante el trabajo de parto y parto que no siempre se encuentran en los centros de atención de parto públicos y privados<sup>54</sup>. Por ello, aparecieron recientemente las recomendaciones del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos sobre la gestante obesa, que se resumen a continuación <sup>54</sup>:

Las siguientes recomendaciones se basan en evidencia científica buena y consistente (nivel A) <sup>54</sup>:

- El cálculo del índice de masa corporal en la primera visita prenatal permitirá sugerir la dieta y el ejercicio de acuerdo con las recomendaciones del Instituto de Medicina (IOM) sobre la ganancia de peso durante el embarazo.
- Los drenes subcutáneos aumentan el riesgo de complicaciones de la herida después de una cesárea y no deben ser utilizados de manera rutinaria.
- Las intervenciones conductuales con dieta y ejercicio pueden lograr reducir el peso después del parto, mejor que el ejercicio solo.

Las siguientes recomendaciones se basan en evidencias científicas limitadas o inconsistentes (nivel B) <sup>54</sup>:

- Las mujeres obesas que disminuyen, aunque sea algo de su peso antes del embarazo pueden tener mejores resultados obstétricos.
- Se debe permitir una primera etapa más larga del trabajo de parto en las mujeres obesas antes de realizar una cesárea por detención del trabajo de parto.
- Se recomienda la tromboprofilaxis mecánica antes del parto por cesárea, si fuera posible, así como después de la cesárea.
- Después de una cesárea, la dosis para profilaxis del tromboembolismo venoso basada en el peso puede ser más eficaz que la estrategia de dosificación estratificada por IMC en las mujeres obesas de clase III.
- La pérdida de peso entre embarazos en las mujeres obesas puede disminuir el riesgo de un recién nacido grande para la edad gestacional en un embarazo posterior.

Las siguientes recomendaciones se basan fundamentalmente en consensos y la opinión de expertos (nivel C) <sup>54</sup>:

- Se debe informar a las mujeres obesas sobre las limitaciones de la ecografía en la identificación de anomalías estructurales en el feto.
- Se debe considerar la consulta con el servicio de anestesia en las gestantes obesas con apnea obstructiva del sueño porque tienen mayor riesgo de hipoxemia, hipercapnia y muerte súbita.
- El estudio de la intolerancia a la glucosa temprano en el embarazo (diabetes gestacional o diabetes manifiesta) debe basarse en los factores de riesgo, incluyendo el IMC materno de 30 o más, alteración conocida del metabolismo de la glucosa, o diabetes gestacional previa.
- Aunque las tasas de mortalidad neonatal son mayores en las grávidas obesas, no existe evidencia que demuestre una clara mejora en los resultados del embarazo con la vigilancia anteparto, y no puede recomendarse o estar en contra de la vigilancia fetal prenatal de rutina en las gestantes obesas.

Por su parte, Aguilar et al.<sup>55</sup>, en una investigación de tipo revisión sistemática acerca de la actividad física en embarazadas y su influencia en parámetros materno- fetales, refieren que evaluaron 45 artículos que cumplieron los criterios de selección, del total 29 estaban en idioma inglés y 16 estaban en español. Además, añaden que los principales artículos seleccionados fueron evaluados en su metodología y provienen de prestigiosas revistas biomédicas<sup>55</sup>. A continuación, se menciona los resultados de los diferentes estudios, los cuales comentan la seguridad de la actividad física durante el embarazo: Se aprecia que la actividad física en mujeres embarazadas es beneficiosa para el periodo del embarazo, para el parto y para el postparto. Con ello se mejora la condición física de las mujeres, se obtiene un peso más adecuado de la embarazada y se proporciona un mayor bienestar fetal<sup>55</sup>.

En lo que se refiere al parto, se logra fortalecer la musculatura implicada, lo que hace que se reduzca el dolor y el esfuerzo en el momento de dar a luz. También se trabaja la movilidad de la pelvis, logrando una mayor flexibilidad de los ligamentos, para ganar diámetro de apertura del cuello del útero a la hora del parto, lo que facilita que éste sea natural. De este modo, se reducen las cesáreas y los partos instrumentados<sup>55</sup>. Además, agregan que se ha apreciado que la actividad física contribuye a la reducción del dolor, al aumentar la segregación de endorfinas que tiene lugar cuando las personas entrenadas efectúan un gran esfuerzo. Por el contrario, las personas sedentarias no producen ese neurotransmisor, por lo que sufren un mayor dolor<sup>55</sup>.

En el postparto, y debido al mencionado entrenamiento, la recuperación se produce antes y es más llevadera para la madre. En cuanto al niño, nace con un peso más adecuado y se ven reducidos los partos macrosómicos. Se ha demostrado que los hijos de madres que han practicado actividad física durante el embarazo son más activos y hacen más deporte. También mejora la psicomotricidad y el estado antropométrico del niño<sup>55</sup>.

Según la literatura revisada, la actividad física suele comenzar a partir de las 20 semanas de gestación y con una intensidad moderada. Se puede llevar a cabo en tierra o en el medio acuático, aunque se ha comprobado que esta última ofrece mejores resultados. La actividad física en el agua reduce el riesgo de lesiones y aumenta la seguridad de la embarazada. Los ejercicios que trabajan la pelvis se hacen mejor en el agua, porque se reduce

el peso de la mujer. El agua también ayuda a la mejora de la circulación, reduce los edemas y mejora el drenaje linfático<sup>55</sup>.

En esta misma línea de investigación, Mottola et al.<sup>56</sup> en su revisión bibliográfica acerca de las recomendaciones de actividad física durante el embarazo de la guía canadiense, refieren lo siguiente: Las recomendaciones específicas de esta *Guía Canadiense de 2019 para la Actividad Física durante el Embarazo* se proporcionan a continuación con las declaraciones correspondientes que indican la calidad de la evidencia que informa las recomendaciones las explicaciones a continuación<sup>56</sup>:

1. Todas las mujeres sin contraindicación deben estar físicamente activas durante todo el embarazo (recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada). Se examinaron subgrupos específicos <sup>56</sup>:
  - a) Mujeres que anteriormente estaban inactivas (recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada).
  - b) Mujeres diagnosticadas con diabetes mellitus gestacional (recomendación débil, evidencia de baja calidad).
  - c) Mujeres clasificadas como sobrepeso u obesas (índice de masa corporal preembarazo  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) (recomendación fuerte, evidencia de baja calidad).
2. Las mujeres embarazadas deben acumular al menos 150 minutos de actividad física de intensidad moderada cada semana para lograr beneficios de salud clínicamente significativos y reducciones en las complicaciones del embarazo (recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada)<sup>56</sup>.
3. La actividad física debe acumularse durante un mínimo de 3 días a la semana; sin embargo, se fomenta estar activo todos los días (recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada)<sup>56</sup>.
4. Las mujeres embarazadas deben incorporar una variedad de ejercicios aeróbicos y actividades de entrenamiento de resistencia para lograr mayores beneficios. Añadir yoga y/o estiramiento suave también puede ser beneficioso (recomendación fuerte, evidencia de alta calidad)<sup>56</sup>.
5. El entrenamiento muscular del suelo pélvico (por ejemplo, ejercicios de Kegel) se puede realizar a diario para reducir el riesgo de incontinencia urinaria. Se recomienda la

instrucción en la técnica adecuada para obtener beneficios óptimos (recomendación débil, evidencia de baja calidad)<sup>56</sup>.

6. Las mujeres embarazadas que experimentan aturdimiento sienten náuseas o se sienten mal cuando hacen ejercicio boca arriba deben modificar su posición de ejercicio para evitar la posición supina (recomendación débil, evidencia de muy baja calidad)<sup>56</sup>.

Siguiendo con lo anterior expuesto, las contraindicaciones absolutas para hacer ejercicio son las siguientes<sup>56</sup>:

- Membranas rotas
- Parto prematuro
- Sangrado vaginal persistente inexplicable
- Placenta previa después de 28 semanas de gestación
- Preeclampsia
- Cervical incompetente
- Restricción del crecimiento intrauterino
- Embarazo múltiple de alto orden (por ejemplo, trillizos)
- Diabetes tipo 1 no controlada
- Hipertensión no controlada
- Enfermedad tiroidea no controlada
- Otros trastornos cardiovasculares, respiratorios o sistémicos graves

Las contraindicaciones relativas al ejercicio son las siguientes<sup>56</sup>:

- Desalojación recurrente del embarazo
- Hipertensión gestacional
- Antecedentes de parto prematuro espontáneo
- Enfermedad cardiovascular o respiratoria leve/moderada
- Anemia sintomática
- Desnutrición
- Trastorno alimentario
- Embarazo de gemelos después de la semana 28

- Otras condiciones médicas importantes

Por su parte, Du et al.<sup>57</sup>, en su estudio de tipo metaanálisis, acerca de efectos del ejercicio físico durante el embarazo en los resultados maternos e infantiles en mujeres embarazadas obesas o con sobrepeso, refieren que el propósito de este estudio era evaluar el efecto del ejercicio físico en los resultados maternos e infantiles en mujeres embarazadas obesas y son sobrepeso.

Dentro de la metodología refieren que los investigadores buscaron de forma independiente en la Biblioteca Cochrane, Embase, PubMed, Web of Science y ClinicalTrials.gov. artículos en inglés basados en ensayos controlados aleatorios que examinan el ejercicio físico en mujeres embarazadas con sobrepeso y obesas y su efecto en los resultados maternos e infantiles. Los resultados primarios fueron el aumento de peso gestacional y un riesgo relativo de diabetes gestacional. Los resultados secundarios fueron hipertensión gestacional, preeclampsia, parto por cesárea, peso al nacer, grandes para la edad gestacional, pequeños para la edad gestacional, macrosomía y parto prematuro. El sesgo de riesgo fue evaluado por la herramienta de Cochrane Collaboration. Los resultados de la integración se informaron como riesgos relativos (RR), diferencia media o diferencia media estándar con intervalos de confianza del 95 % (IC) <sup>57</sup>.

Dentro de los resultados destaca lo siguiente: se incluyeron trece estudios en los que participaron 1439 participantes. El ejercicio físico redujo el aumento de peso gestacional (diferencia media = -1,14 kg, IC del 95 % = [-1,67 a -0,62], P < 0,0001) y el riesgo de diabetes gestacional (RR = 0,71, IC del 95 % = [0,57-0,89], P = 0,004) en mujeres embarazadas con sobrepeso y obesas. No hubo diferencias significativas en otros resultados, como la hipertensión gestacional, la preeclampsia, el parto por cesárea, el peso al nacer, grandes para la edad gestacional, pequeños para la edad gestacional, la macrosomía y el parto prematuro<sup>57</sup>.

Por último, los investigadores concluyen lo siguiente: las intervenciones de ejercicio prenatal redujeron el aumento de peso gestacional y el riesgo de diabetes gestacional para las mujeres embarazadas con sobrepeso y obesidad, lo que reforzó los beneficios del ejercicio durante el embarazo. Sin embargo, no se encontró evidencia con respecto a los beneficios y/o daños para los bebés. Se debe tener en cuenta al interpretar estos hallazgos como

resultado del tamaño de muestra relativamente pequeño en este metaanálisis. Otros ensayos aleatorios más grandes y bien diseñados pueden ser útiles para evaluar los efectos a corto y largo plazo del ejercicio prenatal en los resultados maternos e infantiles <sup>57</sup>.

De acuerdo por lo expuesto por Haseeb<sup>58</sup>, en su investigación de tipo revisión sistemática, acerca de las complicaciones obstétricas en mujeres embarazadas después de la cirugía bariátrica (BS), refiere dentro de su metodología de investigación, la utilización de bases de datos Google Scholar (Google LLC, Mountain View, California, EE. UU.) y PubMed (Biblioteca Nacional de Medicina, Bethesda, Maryland, EE. UU.). Donde menciona lo siguiente:

### **Complicaciones médicas relacionadas con el embarazo después de la cirugía bariátrica:**

El control de casos, los estudios de cohortes y algunos informes de casos han demostrado que la BS preconcepción se asocia con una reducción de la DM y la hipertensión durante el embarazo. La BS preconcepcional se asocia con complicaciones fetomaternales a corto y largo plazo durante el embarazo, que incluyen anomalías fetales, restricción del crecimiento intrauterino (IUGR), desnutrición, parto prolongado, aumento de la inducción del trabajo de parto, retención de peso posparto y obesidad juvenil en los niños. Sin embargo, los embarazos después de la BS también pueden estar asociados con muchas morbilidades médicas, quirúrgicas y obstétricas <sup>58</sup>.

Además, este mismo autor señala la revisión sistemática y el metanálisis de Kwong et al. de 17 estudios de cohortes demostraron que hubo una reducción en los trastornos hipertensos en el embarazo (relación de probabilidades [OR]: 0,57, intervalo de confianza [CI]: 0,30–1,09), DMG (OR: 0,55, IC: 0,32-0,90) y la macrosomía fetal (OR: 0,34, IC: 0,17-0,69) después de BS. Por su parte, Luck et al. informaron de resultados similares con la adición de una estrategia de rentabilidad para las mujeres con anovulación para mejorar su tasa general de embarazo<sup>58</sup>.

### **Crecimiento fetal y peso al nacer:**

También menciona que se ha encontrado que la BS está asociada con la reducción de la macrosomía fetal (peso al nacer >4.000 g). Por su parte, Weintraub *et al.* demostraron una reducción significativa de la macrosomía en los embarazos después de la e BS frente a las mujeres con obesidad que no se han sometido a la e BS (dis.2 % frente al 6,6 %;  $P = 0,004$ )<sup>57</sup>.

### **Deficiencias nutricionales:**

Las deficiencias nutricionales son complicaciones bien reconocidas de la BS y pueden conducir a una reducción de la vitamina B, las vitaminas liposolubles, el ácido fólico, el hierro y el calcio. Se cree que el factor etiológico subyacente es una disminución de la producción de ácido gástrico que conduce a una disminución de la absorción de micronutrientes<sup>58</sup>.

Por último, cabe señalar que las deficiencias de hierro, tiamina y vitaminas A, K y D son comunes en los embarazos después de la BS. La encefalopatía y la anemia de Wernicke pueden ocurrir debido a la deficiencia de tiamina y hierro, respectivamente. La deficiencia de vitamina D puede provocar pérdida ósea y problemas dentales en la madre y el niño. Las deficiencias nutricionales también pueden causar malformaciones fetales y restricción del crecimiento fetal. El estudio de Cools *et al.* mostró que la deficiencia de micronutrientes, específicamente el ácido fólico, la vitamina K y A, puede afectar negativamente al feto, no solo en el útero, sino también más adelante en la vida<sup>58</sup>.

## **CAPÍTULO V - CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

## 5.1 Conclusiones

En relación con las características fisiopatológicas generales de la obesidad, se relaciona con múltiples comorbilidades en el adulto, dentro de las cuales destaca la asociación directa con enfermedades metabólicas, cardiovasculares, HTA, DM tipo 2, cáncer, entre otras que se citaron en capítulos anteriores. En relación con lo anterior, se presentan las siguientes conclusiones:

- De acuerdo con la literatura investigada, la obesidad representa una enfermedad crónica, multisistémica y multifactorial que obedece a diferentes causas que favorecen un desbalance energético, alterando al adipocito, modificando la adipogénesis y después afectando organelas primordiales tales como mitocondria y retículo endoplásmico, lo que provoca una señalización errática que conduce a la pérdida del equilibrio proinflamatorio y antiinflamatorio. Añadiendo que lo anterior es secundario y/o asociado con alteraciones epigenéticas, emocionales, alimentarias y sedentarismo, que por sí solas no ofrecen suficiente evidencia para ser sindicadas de forma individual.
- Las principales características asociadas con el exceso de grasa visceral y la acumulación de grasa ectópica incluyen la resistencia a la insulina, la dislipidemia aterogénica, la hipertensión arterial, la disminución de la fibrinólisis, el aumento del riesgo de trombosis y la inflamación endotelial, las cuales se encuentran relacionadas con el desarrollo de enfermedad cardiovascular.
- La asociación entre obesidad y el mayor riesgo de cáncer se debe principalmente a parámetros antropométricos y estilos de vida que activan diferentes mecanismos biológicos. Los factores de estilo de vida incluyen el sedentarismo, dieta hipercalórica y/o la baja calidad de los alimentos, entre otros. Los mecanismos biológicos más importantes que influyen desfavorablemente son la hiperinsulinemia, la resistencia a la insulina, el IGF-1, las hormonas sexuales y la inflamación.

En relación con los principales efectos de la obesidad sobre la salud materna-fetal, se mencionan las siguientes conclusiones:

- La obesidad es frecuente en mujeres en edad reproductiva, y durante el embarazo se acompaña de efectos adversos, a corto y largo plazo, sobre la salud materna y la descendencia. Entre los efectos desfavorables de la obesidad se encuentran abortos, diabetes gestacional, enfermedad hipertensiva del embarazo y aumento del riesgo de trombosis. A largo plazo, se asocia también con trastornos metabólicos y enfermedades crónicas en las madres.
- Se han identificado en las investigaciones anteriormente mencionadas como factores de riesgo para los trastornos hipertensivos del embarazo, independientes la residencia rural, el menor consumo de frutas, el embarazo múltiple, la presencia de DMG y el sobrepeso previo al embarazo.
- El sobrepeso/obesidad materna y el aumento de peso gestacional se asocian con los efectos adversos del embarazo, especialmente en los entornos de alto riesgo de diabetes mellitus gestacional. Las madres obesas con un aumento de peso gestacional excesivo confieren el mayor riesgo de resultados adversos.
- De acuerdo con los resultados de la investigación expuestos en el capítulo anterior, no cabe duda de que existe una relación positiva entre la obesidad materna y los resultados perinatales, que ponen en riesgo no solo la vida de la gestante, sino el desarrollo del feto y neonato al nacer. Entre estos resultados se destacan la prematuridad, la restricción del crecimiento intrauterino, el óbito fetal, la hipoglucemia neonatal, entre otras.

Finalmente, en relación con el aporte del profesional médico en el manejo integral de mujeres embarazadas con obesidad durante el primer trimestre, se mencionan las siguientes conclusiones:

- Las mujeres obesas requieren una atención prenatal y manejo del parto y el puerperio que difieren de la gestante con peso apropiado. Entre otros aspectos, las mujeres obesas tienen un mayor riesgo de ser sometidas a inducción del parto y a intervenciones obstétricas, especialmente la realización de cesáreas. Por último, la gestante obesa requiere comodidades especiales durante el trabajo de parto y el parto que no siempre se encuentran en los centros de atención de parto públicos y privados.
- De acuerdo con los resultados de esta investigación, los autores coinciden en que la actividad física en mujeres embarazadas es beneficiosa para el periodo del embarazo, para el parto y para el postparto. Con ello se mejora la condición física de las mujeres, se obtiene un peso más adecuado de la embarazada y se proporciona un mayor bienestar fetal.
- De acuerdo con los resultados de un metaanálisis anteriormente expuesto, las intervenciones de ejercicio prenatal redujeron el aumento de peso gestacional y el riesgo de diabetes gestacional para las mujeres embarazadas con sobrepeso y obesidad, reforzando así los beneficios del ejercicio durante el embarazo. Sin embargo, no se encontró evidencia con respecto a los beneficios y/o daños para los bebés.
- Los estudios observacionales, de casos-control y de cohortes sugieren una disminución en la incidencia de Diabetes Mellitus Gestacional, trastornos hipertensivos en el embarazo y macrosomía en los embarazos después de la cirugía bariátrica. Sin embargo, hay una falta de datos sólidos sobre el riesgo de IUGR y anomalías fetales después de la cirugía bariátrica.

## 5.2 Recomendaciones

A partir de las conclusiones, se extraen las siguientes recomendaciones:

- Se aconseja realizar una intervención multidisciplinaria que involucre a médicos, nutricionistas y especialistas en psicología para el manejo de pacientes con obesidad, encaminada no solo a disminuir el peso, sino también a la disminución significativa y sostenida del consumo de alimentos ricos en carbohidratos y grasas, y cambios en el estilo de vida que logren impactar de manera positiva en la salud de los pacientes.
- Las estrategias terapéuticas para el abordaje del paciente obeso deben ser individualizadas, y las intervenciones sugeridas deben ser apropiadas para obtener el suficiente grado de pérdida de peso generalmente requerido para tratar las complicaciones relacionadas con cada estadio de severidad.
- Se recomienda a los profesionales de la salud fomentar estilos de vida saludables que ayuden a combatir la obesidad y enfermedades crónicas comúnmente conocidas como la diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares, ya que se espera que pueda contribuir a reducir la incidencia y mejorar el pronóstico de las neoplasias malignas.
- Se exhorta a implementar medidas epidemiológicas encaminadas a concientizar a las mujeres en edad fértil sobre la importancia de mantener un estilo de vida y un peso saludables antes, durante y después del embarazo.
- Se recomienda que los profesionales de la salud utilicen factores de riesgo como herramienta de detección para la predicción, el diagnóstico temprano y las intervenciones oportunas de los trastornos hipertensivos del embarazo.

- Se aconseja reducir la carga de los efectos adversos del embarazo para lograr beneficiar a las mujeres con diabetes mellitus gestacional mediante la promoción de un IMC y un aumento de peso saludables antes del embarazo.
- Se sugiere enfatizar al personal de salud de atención primaria en la importancia de los controles prenatales que debe realizar la gestante, ya que de estos controles depende que haya un proceso de gestación y un parto a término con las mínimas complicaciones posibles, y que la mujer embarazada en condición de obesidad cumpla con todas las indicaciones de su médico tratante.
- Se recomienda generar un enfoque integral en las consultas de atención prenatal y preconcepcional, incluyendo la prevención del embarazo, su planificación y preparación a cargo del sector de atención primaria de la salud, y la adopción de un enfoque ecológico para la reducción del riesgo por influencias personales, sociales y culturales. Crear conciencia sobre la importancia de una buena salud en el período previo al embarazo requerirá de un nuevo movimiento social, tanto desde la comunidad como de iniciativas políticas.
- Se aconseja la realización de actividad física durante el embarazo y, especialmente, en gestantes obesas, debido a los beneficios anteriormente expuestos, salvo siempre que exista una contraindicación médica. Esta actividad física podría llevarse a cabo en tierra o en un medio acuático.
- Se exhorta la realización de estudios a la comunidad médica internacional sobre los efectos del ejercicio físico durante el embarazo, que tomen en cuenta tamaños de muestras más grandes y bien diseñados, para obtener información sobre los efectos en la salud del feto y/o neonato.
- Se recomienda la realización de más investigaciones médicas internacionales sobre los efectos maternos-fetales de la cirugía bariátrica, que tomen en cuenta tamaños de muestras más grandes y tiempos de estudios más prolongados.

## **CAPÍTULO VI- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## Referencias bibliográficas

1. Wastnedge E, Fretwell J, Johns E, Denison F, Reynolds R. Resultados del primer y segundo embarazo en Mujeres con obesidad grado III: un estudio de cohorte observacional. *Obes Res Clin Pract* [Internet]. 2021 [citado el 25 de enero del 2023]; 15(4): 357-361. DOI: [10.1016/j.orcp.2021.05.<004](https://doi.org/10.1016/j.orcp.2021.05.<004)
2. Azofeifa Soto R. Correlación entre el índice de masa corporal en mujeres embarazadas del hospital San Juan de Dios y los Resultados Perinatales Adversos [Tesis de Posgrado en Ginecología y obstetricia]. San José, Costa Rica: Universidad de Costa Rica; 2014.
3. Jiménez J. Semanario de la Universidad de Costa Rica [internet]. San José, Costa Rica: UCR; 26 de abril 2019 [consultado el 2 de febrero del 2023]. Costa Rica vive la peor epidemia de obesidad registrada en toda su historia [4 pantallas aproximadamente]. Disponible en: <https://www.ucr.ac.cr/noticias/2019/04/26/costa-rica-vive-la-peor-epidemia-de-obesidad-registrada-en-toda-su-historia.html>
4. Organización Mundial de la Salud [internet]. Washington DC; 2021 [consultado 09 de febrero 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
5. Pacheco J. Gestación en la Mujer Obesa: Consideraciones Especiales. *An Fac Med* [internet]. 2017 [citado 06 de febrero del 2023]; 78(2): 207-214. DOI: <https://doi.org/10.15381/anales.v78i2.13219>
6. Conall M, Dunne F. The Maternal and Fetal Impacts of Obesity and Gestacional Diabetes on Pregnancy Outcomes. *Best Pract. Res Clin Endocrinol. Metab.*2010; 24(4): 573-589
7. Gaudet L, Wen S, Walkern M. The Combined Effect of Maternal Obesity and Fetal Macrosomía on Pregnancy Outcomes. *J Obstet Gynaecol can* [internet]. 2014 (citado el 06 de febrero del 2023):36 (9): 776-784. DOI: [10.1016/S1701-2163\(15\)30479-5](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30479-5)

8. Alves P, Malheiro M, Cavaco J, Ferraz T, Montenegro N. Risks of Maternal Obesity in Pregnancy: A Case- control Study in a portuguese Obstetrical Population. Rev Bras Ginecol Obstet. [internet]. 2019 (citado el 09 de febrero del 2023); 41(12): 682-687. DOI: [10.1055/s-0039-3400455](https://doi.org/10.1055/s-0039-3400455)
9. Catalano P, Shankar K. Obesidad y Embarazo: Mecanismos de consecuencias adversas a corto y largo plazo para la madre y el niño. bmj-brit med j. 2018 (citado el 25 de enero del 2023);356: 1-16. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6888512/>
10. Molina Montero T, Solano Méndez S. Evolución Clínica de las Pacientes Gestantes Obesas y no Obesas Atendidas en el Servicio de Obstetricia y Ginecología en el Hospital Calderón Guardia en el periodo de enero 2015- enero 2016 [Tesis de posgrado en Ginecología y Obstetricia]. San José, Costa Rica: Universidad de Costa Rica; 2017.
11. Mateos M, Giacomini L, Pacheco L. Índice de Masa Corporal Pregestacional y ganancia de peso Materno y su Relación con el Peso del Recien Nacido. Acta Méd Costarric [internet]. 2008 (citado 09 de febrero 2023): 50(3): 160-167. Disponible en: [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-60022008000300007](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022008000300007)
12. Tommie L, Porth, Mattson C, Abuhamm, Sawsan, Gomez et al. Porth Fisiopatología alteraciones de salud y conceptos básicos. 10ª ed. Philadelphia: Wolter Kluwer; 2019.
13. Hall E J. Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica. 14ª ed. España: Elsevier; 2021.
14. Suarez W, Sánchez A, Gonzales J. Fisiopatología de la obesidad: perspectiva actual. Rev. Chil. Nutr [Internet]. 2017 (citado el 16 de febrero del 2023): 44(3): 226-333. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182017000300226>

15. A healthy lifestyle - WHO recommendations [Internet]. Who.int. (citado el 14 de febrero de 2023). Disponible en: <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/a-healthy-lifestyle---who-recommendations>
16. Kaufer M, Pérez J. la Obesidad Aspectos Fisiopatológicos y clínicos. Inter Disciplina Mex [Internet]. 2022 [citado el 16 de febrero del 2023]; 10(26): 147-175. DOI <https://doi.org/10.22201/ceiich.24485705e.2022.26.80973>
17. Sánchez et al. Complicaciones Perinatales Asociadas a la Ganancia Excesiva de Peso durante el embarazo. Ginecol Obstet Mex [Internet]. 2017 (citado el 16 de febrero del 2023): 85(2): 64-70. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/gom/v85n2/0300-9041-gom-85-02-00064.pdf>
18. Núñez M. Semanario de la Universidad de Costa Rica [internet]. San José, Costa Rica: UCR; 10 de marzo 2020 (consultado el 6 de febrero del 2023). Sobre peso y obesidad: la pandemia en Centroamérica [4 pantallas aproximadamente]. Disponible en: <https://semanariouniversidad.com/bloque1/sobrepeso-y-obesidad-la-pandemia-en-centroamerica/>
19. Haro M. Prevalencia de Obesidad y Ganancia de Peso en Mujeres Embarazadas. Atem Fam [Internet]. 2021 (citado el 16 de febrero del 2023); 26(2): 43-47. DOI: <http://dx.doi.org/10.22201/facmed.14058871p.2019.2.68824>
20. Soca P, Niño P. Consecuencias de la obesidad. ACIMED [Internet]. 2009 (citado 16 de febrero 2023); 20 (4); 84-92. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/aci/v20n4/aci061009.pdf>
21. Loscalzo, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson. Harrison Principios de Medicina Interna. 21<sup>a</sup> ed. España: Mc Graw Hill Interamericana; 2022.
22. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rouse D, Spong C. William Obstetricia. 23<sup>a</sup> ed. España: Mc Graw Hill Interamericana; 2011.

23. Carrillo P, García A, Soto M, Rodríguez G, Pérez J, Martínez D. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. Rev Fac Med Univ Nac Auton Mex [Internet]. 2021; 64(1): 39–48. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/facmed/v64n1/2448-4865-facmed-64-01-39.pdf>
24. Martínez García RM. Prevención de la obesidad desde la etapa perinatal. Nutr Hosp [Internet]. 2017 (citado 17 de febrero del 2023); 34 (4): 53-57. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/pdf/nh/v34s4/10\\_martinez.pdf](https://scielo.isciii.es/pdf/nh/v34s4/10_martinez.pdf)
25. Directrices clínicas de Queensland. Obesidad y embarazo (incluida la cirugía posbariátrica). Directriz N° MN21.14-V6-R26. Salud de Queensland. 2021. Disponible en: <http://www.health.qld.gov.au/qcg>
26. Sánchez RA, Hernández E, Mexicano I, Social DS. Diabetes mellitus gestacional. Perspectivas actuales. Medigraphic.com [Internet]. 2011 (citado 18 de febrero del 2023); 49 (5): 503-510. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2011/im115g.pdf>
27. Herrera K. Preeclampsia. Medigraphic.com. [Internet]. 2018 (citado el 10 de octubre de 2023): 3(3): 8-12. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2018/rms183b.pdf>
28. Ferrer F, Oyarzún E. Trombosis venosa en el embarazo. Rev Med Clin Condes [Internet] 2014 (citado el 10 de octubre de 2023): 25 (6): 1004-1018. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864014706509>
29. Araya K, Muñoz J.P. Protocolo clínico de obesidad y embarazo, manejo preconcepcional, embarazo y postparto. Caja Costarricense del Seguro Social. (citado 10 de octubre del 2023). 2022.

30. Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos. Opinión del Comité ACOG n.o 549: Obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2013 [citado el 10 de octubre de 2023];121(1):213–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23262963/>
31. Creanga AA, Catalano PM, Bateman BT. Obesity in pregnancy. *N Engl J Med* [Internet]. 2022 [citado el 11 de octubre de 2023]; 387 (3): 248–259. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35857661/>
32. Carlos Barrera H. Embarazo después de cirugía bariátrica. *Rev médica Clín Las Condes* [Internet]. 2014 [citado el 26 de octubre de 2023];25(6):944–51. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-embarazo-despues-cirugia-bariatrica-S071686401470642X>
33. Directrices clínicas de Queensland. Obesidad y embarazo (incluida la cirugía posbariátrica). Directriz N° MN21.14-V6-R26. Salud de Queensland. 2021. Disponible en: <http://www.health.qld.gov.au/qcg>
34. Mora Escalante E. Criterios para elaborar un artículo científico. *Rev. Enf en Costa Rica* [Internet]. 2010 (citado 09 de febrero 2023) 31(1): 31- 36. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/enfermeria/v31n1/art7.pdf>
35. Hernández R, Fernández C, Baptista P. *Metodología de la Investigación*. 6a ed. México: Mc Graw Hill; 2014.
36. Rosero , Palacio J, Jaramillo AM, Polanco JP, Cubillos P, Uribe A, et al. Acercamiento multifactorial a la fisiopatología de la obesidad. Modelo de abordaje COD2. *Rev Repert Med Cir* [Internet]. 2019 (citado el 19 de octubre de 2023): 28(3): 145–51. Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/259>

37. Bryce A, Alegría E, San Martín MG. Obesidad y riesgo de enfermedad cardiovascular. *An Fac Med* [Internet]. 2017 (citado el 19 de octubre de 2023): 78 (2): 202-206. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-55832017000200016](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832017000200016)
38. Velandia E, Vargas L, Vargas O, Benavidez H. Prevalencia de la obesidad y riesgo cardiovascular en trabajadores del área de hidrocarburos. *Rev. Colomb. Cardiol* [Internet]. 2022 (citado el 19 de octubre de 2023): 29 (1): 57-63. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-56332022000100057](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332022000100057)
39. Cob E, Cohen S, Cob A. Obesidad y cáncer. *Med. Leg. Costa Rica* [Internet]. 2018 (citado el 19 de octubre de 2023): 35 (2): 45-53. Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v35n2/1409-0015-mlcr-35-02-45.pdf>
40. Soca PE, Díaz GEF, Benítez SNG, de los Ángeles LeyvM. Obesidad, inflamación y embarazo, una tríada peligrosa. *Rev Cuba Obstet Ginecol* [Internet]. 2021 [citado el 14 de octubre de 2023];46(4). Disponible en: <https://revginecobstetricia.sld.cu/index.php/gin/article/view/605/645>
41. Moretti PM, Borovac A, de Araujo RB, Diniz JM, Ferreira NC, Branco AR, et al. Gestational diabetes mellitus and obesity are related to persistent hyperglycemia in the postpartum period. *Rev Bras Ginecol Obstet* [Internet]. 2021 [citado el 14 de octubre de 2023];43(02):107–12. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33465794/>
42. Hernández S, Pérez O.A, Balderas L.M.A, Martínez B.E, Salcedo A.L, Ramírez R.E. Enfermedades metabólicas maternas asociadas a sobrepeso y obesidad pregestacional en mujeres mexicanas que cursan con embarazo de alto riesgo. *Cir Cir* [Internet]. 2017;85(4):292–8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009741116300858>
43. Carreras G, Bonmatí A, Ortega F-J, Mercader J-M, Guindo M, Torrents D, et al. Dysregulation of placental miRNA in maternal obesity is associated with pre- and

- postnatal growth. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2017 [citado el 14 de octubre de 2023];102(7):2584–94. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28368446/>
44. Fernández JJ, Mesa C, Vilar Á, Soto E, González M del C, Serrano E, et al. Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo de los estados hipertensivos del embarazo: estudio de cohortes retrospectivo. *Nutr Hosp* [Internet]. 2018 [citado el 16 de octubre de 2023];35(4):874. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30070876/>
45. . Kahsay HB, Gashe FE, Ayele WM. Risk factors for hypertensive disorders of pregnancy among mothers in Tigray region, Ethiopia: matched case-control study. *BMC Pregnancy Childbirth* [Internet]. 2018 [citado el 16 de octubre de 2023];18(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30522444/>
46. . Comas M, Moreno A, Burgaya N, Toledo L, Lesmes C, Pina S, et al. The influence of obesity and diet quality on fetal growth and perinatal outcome. *Nutr Hosp* [Internet]. 2022 [citado el 16 de octubre de 2023];39(6). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36134591/>
47. Ramos AM, Fernández A, García C, Gómez E, Cantón A, Martínez MÁ, et al. Gestational weight gain influences neonatal outcomes in women with obesity and gestational diabetes. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl )* [Internet]. 2022 [citado el 16 de octubre de 2023];69(10):852–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36526355/>
48. Ke J-F, Liu S, Ge R-L, Ma L, Li M-F. Associations of maternal pre-pregnancy BMI and gestational weight gain with the risks of adverse pregnancy outcomes in Chinese women with gestational diabetes mellitus. *BMC Pregnancy Childbirth* [Internet]. 2023 (citado el 16 de octubre de 2023); 23(1): 1-11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37270485/>
49. Shi P, Liu A, Yin X. Association between gestational weight gain in women with gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: a retrospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth* [Internet]. 2021 (citado el 16 de octubre de 2023); 21 (1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34261430/>

50. Camacho KA, Torres NS, Guzmán CA, Ordosgoitia ME. Relación entre la obesidad materna y los resultados perinatales: revisión sistemática y metaanálisis. RECIMUNDO [Internet]. 2023 (citado 16oct.2023): 7(1):689-96. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/2009>
51. Ruipérez E, Carmona P, Blázquez E, Herráiz M.A. Influencia del sobrepeso y la obesidad pregestacionales en el embarazo y en los desenlaces perinatales. Ginecol.Obstet. Mex [Internet]. 2022 (citado 16 octubre 2023): 90 (5): 385-394. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/gom/v90n5/0300-9041-gom-90-05-385.pdf>
52. Rodríguez C, Álvarez E, Rodríguez R, Pérez M, Alves M.T. Obesidad mórbida y desenlaces maternos-fetales. Ginecol.Obstet. Mex [Internet]. 2019 (citado 17 octubre 2023): 87 (10): 647-659. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/gom/v87n10/0300-9041-gom-87-10-647.pdf>
53. Panduro JG, Barrios E, Pérez JJ, Panduro EG, Rosas ESM, Quezada NA. Obesidad y sus complicaciones maternas y perinatales. Ginecol Obstet Mex [Internet]. 2021 (citado 17 octubre 2023): 89 (7): 530-539. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/gom/v89n7/0300-9041-gom-89-07-530.pdf>
54. Pacheco-Romero J. Gestación en la mujer obesa: consideraciones especiales. An Fac Med (Lima Peru : 1990) [Internet]. 2017 [citado el 17 de octubre de 2023];78(2):103. Disponible en:  
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S102555832017000200017](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102555832017000200017)
55. Aguilar MJA, Sánchez AM, Rodríguez R, Noack JP, López G, Mur N, et al. Actividad física en embarazadas y su influencia en parámetros materno-fetales; revisión sistemática. Nutr Hosp [Internet]. 2014 (citado el 17 de octubre de 2023): 30 (4): 719-726. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/nh/v30n4/01revision1.pdf>

56. Mottola MF, Davenport MH, Ruchat S-M, Davies GA, Poitras V, Gray C, et al. No. 367-2019 Canadian Guideline for Physical Activity throughout Pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* [Internet]. 2018 [citado el 17 de octubre de 2023];40(11):1528–37. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30297272/>
57. Du M-C, Ouyang Y-Q, Nie X-F, Huang Y, Redding SR. Effects of physical exercise during pregnancy on maternal and infant outcomes in overweight and obese pregnant women: A meta-analysis. *Birth* [Internet]. 2019 [citado el 17 de octubre de 2023];46(2):211–21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30240042/>
58. Haseeb YA. A review of obstetrical outcomes and complications in pregnant women after bariatric surgery. *Sultan Qaboos Univ Med J* [Internet]. 2019 [citado el 26 de octubre de 2023];19(4):284. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.18295/squmj.2019.19.04.003>

## **CAPÍTULO VII- ANEXOS**

### Anexo 1. Clasificación de artículos consultados según nivel de evidencia

| Autor <sup>1</sup> /Revista <sup>2</sup><br>Año <sup>3</sup> /                                  | Re <sup>4</sup> | Título del artículo   | Tipo de Estudio        | Nivel de evidencia <sup>5</sup> | Población | Metodología | Resultados y conclusiones   |
|---|-----------------|---|------------------------|---------------------------------|-----------|-------------|---|
| Rosero , Palacio J, Jaramillo AM, Polanco JP, Cubillos P, Uribe A, et al./ Repert Med Cir/2019. | 36              | Acercamiento multifactorial a la fisiopatología de la obesidad. Modelo de abordaje COD2 | Revisión bibliográfica | 5                               | NA        | NA          | La obesidad es una enfermedad crónica, multisistémica y multifactorial que obedece a diferentes causas que favorecen un desbalance energético, alterando al adipocito, modificando la adipogénesis y después afectando organelas primordiales (mitocondria y retículo endoplásmico), que provocan señalización errática que conduce a la pérdida del equilibrio proinflamatorio y antiinflamatorio. Lo anterior es secundario y/o asociado con alteraciones epigenéticas, emocionales, alimentarias y sedentarismo, que por si solas no ofrecen suficiente evidencia para ser sindicadas en forma individual.                   |
| Bryce A, Alegría E, San Martín MG./ An Fac Med/2017.  | 37              | Obesidad y riesgo de enfermedad cardiovascular  | Revisión bibliográfica | 5                               | NA        | NA          | La obesidad definida como un índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/m <sup>2</sup> es una enfermedad crónica, de carácter multifactorial. Las principales características asociadas con el exceso de grasa visceral y la acumulación de grasa ectópica incluyen la resistencia a la insulina, la dislipidemia aterogénica, la hipertensión arterial, la disminución de la fibrinólisis, el aumento del riesgo de trombosis, y la inflamación endotelial, las cuales se encuentran relacionadas con el desarrollo de enfermedad cardiovascular.<br><br>Las estrategias terapéuticas para el abordaje del paciente obeso deben ser |

|  |    |  |                              |   |  |   |  |
|--|----|--|------------------------------|---|--|---|--|
|  |    |  |                              |   |  |   | individualizadas y las intervenciones sugeridas deben ser apropiadas para obtener el suficiente grado de pérdida de peso generalmente requerido para tratar las complicaciones relacionadas a cada estadio de severidad.   |
| Velandia E, Vargas L, Vargas O, Benavidez H./ Rev. Colomb. Cardiol/2022. | 38 | Prevalencia de la obesidad y riesgo cardiovascular en trabajadores del área de hidrocarburos | Observación<br>l descriptivo | 3 | La muestra estuvo constituida por la totalidad del personal que se encontraba en la planta en el momento del estudio (n = 350) | Se desarrolló un estudio observacional descriptivo, epidemiológico, en el que se tuvo en cuenta la población de los trabajadores de la empresa Montajes JM, Cerritos CPE6, Se representaron las variables en promedio, intervalos de confianza y desviación estándar, procediendo a desarrollar un análisis por sexo para cada uno de los factores de riesgo. | Resultados:<br><br>En la población del programa de riesgo cardiovascular se encontró un promedio de edad de 38.11 años y un índice de masa corporal de 26.00 m <sup>2</sup> /kg. El 7.58 % presentó hipertensión arterial, el 1.08 % diabetes mellitus y el 24.91 % tabaquismo. El riesgo cardiovascular calculado con la escala de Framingham fue del 4.48 %. El índice de masa corporal, la edad y la presión arterial sistólica no son estadísticamente significativos para la valoración del riesgo con la escala Framingham.<br><br>Conclusiones:<br><br>La prevalencia de obesidad fue del 64.9 %, en tanto que el 75 % de las personas que trabajan en hidrocarburos tenían riesgo leve de enfermedad cardiovascular. |

|  |    |                    |                        |   |    |   |  |
|--|----|--------------------|------------------------|---|----|---|--|
| Cob E, Cohen S, Cob A./ Med. Leg. Costa Rica/2018. | 39 | Obesidad y cáncer. | Revisión bibliográfica | 5 | NA | Se presenta una revisión bibliográfica de artículos de bases de datos confiables, sobre factores que demuestran una relación entre cáncer y obesidad, así como sus mecanismos fisiopatológicos. | Conclusiones:<br><br>La obesidad es uno de los problemas más importantes de salud pública, aumenta el riesgo de múltiples enfermedades crónicas y también de cáncer. El balance positivo energético causa disfunción del tejido adiposo. Esto a menudo resulta en un aumento en la interacción entre adipocitos y macrófagos y alteraciones metabólicas que contribuyen al aumento de factores inflamatorios y de crecimiento. La asociación entre obesidad y el mayor riesgo de cáncer se debe principalmente a parámetros antropométricos y estilos de vida que activan diferentes mecanismos biológicos. Los factores de estilo de vida incluyen el sedentarismo, dieta hipercalórica y/o la baja calidad de los alimentos, entre otros. Los mecanismos biológicos más importantes que influyen desfavorablemente son la hiperinsulinemia, la resistencia a la insulina, el IGF-1, las hormonas sexuales y la inflamación. Sin embargo, estas bases biológicas siguen en estudio para ser determinadas con exactitud. Fomentar los estilos de vida saludable ayuda a combatir la obesidad y enfermedades crónicas comúnmente conocidas (diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, entre otras) y es de esperar que también pueda contribuir a reducir la incidencia y a mejorar el pronóstico de las neoplasias malignas. |
|--|----|--------------------|------------------------|---|----|---|--|

|   |    |  |                        |   |  |  |   |
|---|----|--|------------------------|---|--|--|---|
| Soca PE, Díaz GEF, Benítez SNG, de los Ángeles LeyvM./ Rev Cuba Obstet Ginecol/ 2021. | 40 | Obesidad, inflamación y embarazo, una tríada peligrosa.  | Revisión bibliográfica | 5 | NA   | Esta revisión bibliográfica se realizó principalmente en PubMed Central, SciELO y ClinicalKey, con los descriptores obesity, inflammation y pregnancy. | <p>Resultados:</p> <p>Entre los efectos desfavorables de la obesidad se encuentran abortos, diabetes gestacional, hipertensión, macrostomia, parto pretérmino, anomalías congénitas y muerte fetal. A largo plazo se asocia también con trastornos metabólicos y enfermedades en las madres y su descendencia. Estos efectos desfavorables se relacionan con un estado de inflamación crónica de bajo grado que acompaña el exceso de peso corporal. En este proceso inflamatorio juegan un papel importante el tejido adiposo y la placenta con la secreción excesiva de citoquinas proinflamatorias y la reducción de citoquinas antiinflamatorias. Dos mediadores como la leptina y la adiponectina tienen papeles cruciales.</p> <p>Conclusiones:</p> <p>Aunque no se conocen bien los mecanismos que vinculan los efectos negativos de la obesidad sobre el embarazo, es probable que la inflamación crónica de bajo grado sea el vínculo principal, por tanto, la tríada obesidad, inflamación y embarazo representa una relación peligrosa para la salud maternofetal.</p> |
| Moretti PM, Borovac A, de Araujo RB, Diniz JM, Ferreira NC, Branco AR, et al./ Rev    | 41 | Gestational diabetes mellitus and obesity are related to | Cohorte longitudinal   | 2 | Se incluyeron ciento veintidós mujeres. La | Este es un estudio de cohorte longitudinal con   | <p>Resultados:</p> <p>El trece por ciento de los participantes desarrollaron hiperglucemia persistente.</p>   |

|                                  |  |   |  |  |   |  |   |
|----------------------------------|--|---|--|--|---|--|---|
| <p>Bras Ginecol Obstet/2021.</p> |  | <p>persistent hyperglycemia in the postpartum period.</p> |  |  | <p>mayoría de las mujeres eran menores de 35 años (70,5 %), blancas, multíparas y sin antecedentes de diabetes gestacional.</p> | <p>mujeres que han tenido diabetes gestacional y/o niños macrosómicos entre el 1 de marzo de 2016 y el 1 de marzo de 2017. Entre las 6 y 12 semanas después del nacimiento, las mujeres que tenían diabetes gestacional recogieron los resultados de la glucemia en ayunas, la prueba de tolerancia a la glucosa y la hemoglobina glicosilada. Los datos se recopilaron de los registros médicos y durante una entrevista en la primera consulta posparto. Se realizó un análisis estadístico utilizando la frecuencia, el</p> | <p>Un análisis univariable mostró que la edad materna por encima de los 35 años, el sobrepeso, la obesidad de grado 1 y el aumento de peso inferior a 5 kg estaban relacionadas con la persistencia de la hiperglucemia en el período posparto.</p> <p>Conclusiones:</p> <p>La edad materna superior a los 35 años, la obesidad y el sobrepeso, y el diagnóstico de diabetes gestacional en el primer trimestre del embarazo se asocian con la hiperglucemia durante el período posparto.</p> |
|----------------------------------|--|---|--|--|---|--|---|

|  |    |  |                       |   |  |  |  |
|--|----|--|-----------------------|---|--|--|--|
|  |    |  |                       |   |  | porcentaje, la prueba de Chi-Cuadrado, la prueba exacta de Fisher, la prueba de Mann-Whitney y la regresión de Poisson multivariante. El nivel de significación adoptado para las pruebas estadísticas fue del 5 %.                        |  |
| Hernández S, Pérez O.A, Balderas L.M.A, Martínez B.E, Salcedo A.L, Ramírez R.E./ Cir Cir/2017. | 42 | Enfermedades metabólicas maternas asociadas a sobrepeso y obesidad pregestacional en mujeres mexicanas que cursan con embarazo de alto riesgo. | Transversal analítico | 4 | Se estudió a 600 pacientes en quienes se evaluó la presencia de obesidad pregestacional como factor de riesgo. | Se calcularon promedios, desviación estándar, mediana, intervalos intercuartilares, correlación de Pearson, Spearman y regresión logística para estimación del riesgo a través de odds ratio (OR) e intervalos de confianza (IC) del 95 %. | Resultados:<br><br>El índice de masa corporal (IMC) pregestacional fue $29.59 \pm 6.42$ kg/m <sup>2</sup> . La ganancia ponderal recomendada acorde al IMC pregestacional fue en promedio de $2.31 \pm 1.03$ kg, mientras el peso efectivamente ganado por el grupo de mujeres fue en promedio de $8.91 \pm 6.84$ kg. Se identificó una correlación estadísticamente significativa entre la presencia de obesidad con el antecedente heredofamiliar de diabetes mellitus ( $p = 0,000$ ), hipertensión arterial sistémica ( $p = 0.003$ ), cardiopatía ( $p = 0,000$ ), dislipidemia ( $p = 0,000$ ) y obesidad ( $p = 0,000$ ); se identificó la obesidad pregestacional como factor de riesgo para el desarrollo de diabetes |

|   |    |   |              |   |   |  |  |
|---|----|---|--------------|---|---|--|--|
|   |    |   |              |   |   |  | <p>gestacional (OR: 1.95; IC del 95 %: 1.39 a 2.76; p = 0,000) en esta población de pacientes.</p> <p>Conclusiones:</p> <p>Un 75 % de las mujeres que cursan con embarazo de alto riesgo en un hospital de alta especialidad en el occidente de México llegan al embarazo con sobrepeso u obesidad pregestacional y estas entidades son factores de riesgo para el desarrollo de diabetes gestacional.</p>   |
| <p>Carreras G, Bonmatí A, Ortega F-J, Mercader J-M, Guindo M, Torrents D, et al./ J Clin Endocrinol Metab/2017.</p> | 43 | <p>Dysregulation of placental miRNA in maternal obesity is associated with pre- and postnatal growth.</p> | Experimental | 1 | <p>70 mujeres embarazadas (20 preOB, 25 gestOB y 25 control).</p> | <p>Se utilizaron matrices de baja densidad TaqMan y reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real para perfilar los miRNAs placentarios en 70 mujeres embarazadas (20 preOB, 25 gestOB y 25 control). Las placentas y los recién nacidos se pesaron al dar a luz, y los bebés se pesaron a los 1, 4 y 12 meses de edad.</p> | <p>Resultados:</p> <p>Se disminuyó ocho miARN en las placentas de preOB o gestOB (miR-100, miR-1269, miR-1285, miR-181, miR-185, miR-214, miR-296 y miR-487) (todos P &lt; 0,05). Entre ellos, miR-100, miR-1285, miR-296 y miR-487 se asociaron con parámetros metabólicos maternos (todos P &lt; 0,05) y fueron predictores de menor peso al nacer (todos P &lt; 0,05; R2 &gt; 30 %) y aumento de peso postnatal (todos P &lt; 0,05; R2 &gt; 20 %). El análisis in silico mostró que estos miARN estaban relacionados con la proliferación celular y las vías de señalización de la insulina. miR-296 también estaba presente en muestras de plasma y se asoció con la expresión placentaria y los parámetros de crecimiento prenatal y postnatal (todos P &lt; 0,05).</p> |

|  |    |  |                       |   |   |  |   |
|--|----|--|-----------------------|---|---|--|---|
|  |    |  |                       |   |   |  | Conclusiones:<br><br>Identificamos un perfil específico de miARN placentario en la obesidad materna. Los miRNAs placentales desregulados en la obesidad materna pueden estar involucrados en la mediación de los efectos promotores del crecimiento de la obesidad materna en la descendencia y podrían usarse como marcadores tempranos del crecimiento prenatal y postnatal.  |
| Fernández JJ, Mesa C, Vilar Á, Soto E, González M del C, Serrano E, et al/ Nutr Hosp/2018. | 44 | Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo de los estados hipertensivos del embarazo: estudio de cohortes retrospectivo. | Cohorte retrospectivo | 2 | 4.711 casos en los que se había registrado el IMC al comienzo del embarazo. | Se incluyeron dos grupos de estudio: sobrepeso/obesidad al comienzo de la gestación. | Resultados: el sobrepeso materno se asoció con un mayor riesgo de EP (OR 2,04, IC del 95 %: 1,43-2,91) y un mayor riesgo de hipertensión gestacional (OR 1,68, IC del 95 %: 1,03-2,72) y HT crónica (OR: 3,70, IC del 95 %: 1,67-8,18). La obesidad materna se asoció con un aumento en algunos HDP (OR 3,54, IC del 95 %: 2.65-4.73), hipertensión gestacional (OR 2.94, IC del 95 %: 2-4.33), HT crónica (OR 8.31, IC del 95 %: 4.23-16.42) y preeclampsia (OR 2.08, IC del 95 %: 1.12-3.87) En el análisis multivariable (ajustado por paridad y la edad materna), el sobrepeso se asoció con un mayor riesgo de hipertensión gestacional (OR: 1.74, IC 95 %: 1.06-2.85), HT crónica (OR 3.76, IC 95 %: 1.69-8.35) y preeclampsia (OR 2.12, IC 95 %: 1.005-4.48); la obesidad también aumentó el riesgo de hipertensión gestacional (OR 2.40, IC 95 %: 1.39-4.13), hipertensión crónica (OR 17.96, |

|   |    |   |                           |   |   |   |  |
|---|----|---|---------------------------|---|---|---|--|
|   |    |   |                           |   |   |   | <p>IC 95 %: 8.78-36.76) y preeclampsia (IC del 95 %: 1,64-8,27).</p> <p>Conclusiones:</p> <p>Se encontró una asociación significativa e independiente entre el sobrepeso/obesidad materna y la HDP. El riesgo es significativamente mayor a medida que aumenta el IMC (desde el sobrepeso hasta el grado de obesidad).</p>   |
| <p>Kahsay HB, Gashe FE, Ayele WM./ BMC Pregnancy Childbirth/2018.</p> | 45 | <p>Risk factors for hypertensive disorders of pregnancy among mothers in Tigray region, Ethiopia: matched case-control study.</p> | <p>Casos y controles.</p> | 3 | <p>Se empleó un estudio de casos y controles emparejados basado en instalaciones para seleccionar 110 casos y 220 controles que eran mujeres.</p> | <p>El estudio se llevó a cabo en siete hospitales públicos de la región de Tigray, Etiopía, de junio de 2017 a noviembre de 2017. Los casos y los controles coincidieron con el estado de paridad. Un caso fue una madre a la que un obstetra le diagnosticó trastornos hipertensos del embarazo en el período prenatal, mientras que un control fue una madre que no tenía un diagnóstico de</p> | <p>Resultados:</p> <p>Los residentes rurales tenían más probabilidades de sufrir trastornos hipertensos (OR = 3,7, IC del 95 %; 1,9, 7,1). Del mismo modo, las madres que consumen menos cantidad de frutas en su dieta tenían 5 veces más probabilidades de desarrollar trastornos hipertensos que las que consumen frutas regularmente (O = 5,1, IC del 95 %; 2,4, 11.15). Las madres con sobrepeso (IMC &gt; 25 Kg/m<sup>2</sup>) también estaban en riesgo de desarrollar trastornos hipertensos del embarazo en comparación con las madres normales y con bajo peso (AOR = 5,5 IC del 95 %; 1,12, 27,6). El riesgo de desarrollar trastornos hipertensos del embarazo fue 5,4 veces mayor entre las madres diabéticas.</p> <p>Conclusiones:</p> <p>En este estudio se identificaron como factores de riesgo independientes la residencia rural, el menor consumo de</p> |

|  |    |  |         |   |                          |   |  |
|--|----|--|---------|---|--------------------------|---|--|
|  |    |  |         |   |                          | trastornos hipertensos del embarazo.  | frutas, el embarazo múltiple, la presencia de diabetes mellitus gestacional y el sobrepeso previo al embarazo. Se recomienda que los profesionales de la salud puedan utilizar estos factores como herramienta de detección para la predicción, los diagnósticos tempranos, así como las intervenciones oportunas de los trastornos hipertensivos del embarazo.  |
| Comas M, Moreno A, Burgaya N, Toledo L, Lesmes C, Pina S, et al./ Nutr Hosp/2022 | 46 | The influence of obesity and diet quality on fetal growth and perinatal outcome. | Cohorte | 2 | 542 mujeres embarazadas. | Se aplicó el evaluador de adhesión a la dieta mediterránea (MEDAS) para evaluar la calidad de la dieta en 542 mujeres embarazadas. Se recogieron mediciones biométricas fetales en la ecografía del tercer trimestre y se registraron los resultados perinatales. | Resultados:<br><br>Solo el 35 % de las mujeres embarazadas presentaron una dieta de buena calidad, en términos de adherencia a la MD. La calidad de la dieta aumentó significativamente con valores más bajos de índice de masa corporal (IMC) y una edad materna más alta. Un IMC más alto se asoció significativamente con una mayor circunferencia abdominal y un peso fetal estimado en el tercer trimestre, un mayor riesgo de trastorno de hipertensión, inducción del trabajo de parto y un mayor peso al nacer. No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la calidad de la dieta y las medidas ultrasonográficas o el resultado perinatal. Sin embargo, un mayor aumento de peso durante la gestación se asoció significativamente con un mayor |

|   |    |  |                       |   |   |  |  |
|---|----|--|-----------------------|---|---|--|--|
|   |    |  |                       |   |   |  | <p>riesgo de diabetes gestacional, una mayor edad gestacional al nacer y un mayor peso al nacer.</p> <p>Conclusiones:</p> <p>La mayoría de nuestras mujeres embarazadas no mostraron una excelente calidad de la dieta, pero no había evidencia de que la calidad de la dieta afectara a las complicaciones del embarazo. Por el contrario, el IMC previo al embarazo estaba relacionado con el crecimiento fetal y neonatal y los resultados obstétricos, de manera similar al aumento de peso durante la gestación.</p>  |
| Ramos AM, Fernández A, García C, Gómez E, Cantón A, Martínez MÁ, et al./ Endocrinol Diabetes Nutr (Engl )/2022. | 47 | Gestational weight gain influences neonatal outcomes in women with obesity and gestational diabetes. | Cohorte retrospectivo | 2 | 220 mujeres con DMG e índice de masa corporal (IMC) antes del embarazo >30 kg/m2. | Las mujeres embarazadas fueron clasificadas de acuerdo con las recomendaciones del Instituto de Medicina (IOM) con respecto a su IMC y GWG anteriores. Evaluamos el impacto del GWG en los resultados perinatales y obstétricos. | <p>Resultados:</p> <p>La edad materna media fue de <math>34,7 \pm 5,3</math> años. La obesidad preembarazo se clasificó como clase I en el 55,3 % de los casos, clase II en el 32,0 % y clase III en el 12,7 %. El GWG fue adecuado (5-9 kg) en el 24,2 %, insuficiente (&lt;5 kg) en el 41,8 % y excesivo (&gt;9 kg) en el 34,2 %. El peso al nacer estaba dentro del rango normal en el 81,9 %, el 3,6 % fue pequeño para la edad gestacional (microsomía) y el 14,4 % fue grande para la edad gestacional (macrosomía). La GWG insuficiente se asoció con una mayor tasa de descendencia microsomal, la GWG excesiva se asoció a la macrosomía y la GWG adecuada con un peso normal al nacer.</p> |

|  |    |  |                       |   |             |  |   |
|--|----|--|-----------------------|---|-------------|--|---|
|  |    |  |                       |   |             |  | Conclusiones:<br><br>GWG en mujeres con obesidad preembarazo y DMG afecta el peso al nacer neonatal. El GWG insuficiente está asociado con la microsomía y el GWG excesivo está asociado con la macrosomía. Las mujeres con un GWG adecuado de acuerdo con las directrices de la OIM obtuvieron mejores resultados perinatales.   |
| Ke J-F, Liu S, Ge R-L, Ma L, Li M-F./ BMC Pregnancy Childbirth/2023. | 48 | Associations of maternal pre-pregnancy BMI and gestational weight gain with the risks of adverse pregnancy outcomes in Chinese women with gestational diabetes mellitus. | Cohorte retrospectivo | 2 | 764 mujeres | Se estudiaron 764 mujeres DMG con parto de un solo tipo y se estratificaron en tres grupos de peso por ppBMI (bajo peso, peso normal y sobrepeso/obesidad) siguiendo los estándares de clasificación para adultos chinos y tres grupos de GWG (GWG inadecuado, adecuado y excesivo) según las directrices del Instituto de Medicina de 2009, | Resultados:<br><br>El sobrepeso/obesidad materna se asoció con un aumento de las probabilidades de hipertensión inducida por el embarazo [PIH, relación de probabilidades ajustada (aOR): 2,828, intervalo de confianza del 95 % (CI) 1382-5,787], parto por cesárea (CS) (aOR 2.466, IC del 95 % 1.694-3.590), parto prematuro (aOR 2.466, IC del 95 % 1.233-4.854), LGA (aOR 1.664, IC del 95 % 1.120-2.472), macrosomía (aOR 2.682, IC del 95 % 1.511-4.760) y cualquier complicación del embarazo (aOR 2.766, IC del 95 % 1.840-4.,58) en comparación con el peso saludable. La GWG inadecuada tenía menos probabilidades de desarrollar PIH (aOR 0,215, 95 % CI 0,055-0.835), CS (aOR 0,612, 95 % CI 0,421-0.889) y cualquier complicación del embarazo (aOR 0,628, 95 % CI 0,435-0.907), pero tenía un mayor riesgo de parto prematuro (aOR |

|  |    |   |                       |   |              |   |   |
|--|----|---|-----------------------|---|--------------|---|---|
|  |    |   |                       |   |              | <p>respectivamente . Se realizaron análisis de regresión logística univariable y multivariable para estimar los índices de probabilidad de los APO.</p> | <p>2.261, 95 %CI 1.089-4,692), mientras que el GWG excesivo era más vulnerable a la LGA (aOR 1.929, 95 %CI 1.272-2.923), la macrosomía (aOR 2.753, 95 %CI 1.519-4.989) y cualquier complicación del embarazo (aOR 1.548, 95 %CI 1.006-2.382) en comparación con la GWG adecuada. Además, en comparación con las madres de peso normal con GWG adecuado, las madres obesas con GWG excesiva tenían el mayor riesgo de cualquier complicación del embarazo (aOR 3.064, 95 %CI 1.636-5.739).</p> <p>Conclusiones:</p> <p>El sobrepeso/obesidad materna y el GWG se asociaron con los APO en los entornos ya de alto riesgo de DMG. Las madres obesas con un GWG excesivo pueden conferir el mayor riesgo de resultados adversos. Fue muy útil reducir la carga de los APO y beneficiar a las mujeres con DMG mediante la promoción de un IMC y un GWG saludables antes del embarazo.</p> |
| Shi P, Liu A, Yin X./ BMC Pregnancy Childbirth /2021 | 49 | Association between gestational weight gain in women with gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: a | Cohorte retrospectivo | 2 | 1606 mujeres | Este estudio de cohorte retrospectivo inscribió a mujeres con DMG que dieron a luz en 2010-2020 en Changzhou, Jiangsu. El                               | <p>Resultados:</p> <p>En general, 1606 mujeres con DM6 cumplieron con los criterios de inclusión. En comparación con las directrices de la OIM y después de ajustar por razones de confusión, el GWG total por encima de las directrices de la OIM en el embarazo se asoció con un aumento de las probabilidades de</p>   |

|  |  |                             |  |  |  |  |
|--|--|-----------------------------|--|--|--|--|
|  |  | retrospective cohort study. |  |  |  | <p>GWG total, las tasas de GWG en el segundo trimestre y tercer trimestre se estratificaron en tres categorías de acuerdo con las directrices de la OIM: dentro, por debajo y por encima de las directrices de la OIM. Se utilizaron análisis de regresión logística univariable y multivariable.</p> <p>parto por cesárea [ratio de probabilidades ajustada (aOR) = 1,34, intervalo de confianza del 95 % (CI): 1,04-1,72], trastornos hipertensos del embarazo (HDP) (aOR = 2,00, 1,28-1,1,12), preeclampsia (aOR = 2,06, 1,01-3,12), macrosomía (aOR = 1,55, 1,13-2,13) y alta para la edad gestacional (LGA) (aOR = 2,82, 1,94-3,23), y una disminución de las probabilidades de ruptura prematura de la membrana (PROM) (aOR = 0,46, 0,36-0,60) y parto prematuro (aOR = 0,35, 0,26-0,44); el GWG total por debajo de de nacimiento prematuro (aOR = 1,96, 1,44-2,66), pequeño para la edad gestacional (SGA) (aOR = 1,32, 1,11-1,50) y una disminución de las probabilidades de macrosomía (aOR = 0,35, 0,23-0,53) y LGA (aOR = 0,54, 0,42-0,72). Además, en el segundo y tercer trimestre del embarazo, se encontró que las tasas de GWG por encima de las directrices de la OIM se asociaban con altas probabilidades de HDP (aOR = 2,55, 1,86-3,38; aOR = 1,93, 1,08-2,98), preeclampsia (aOR = 2,28, 1,21-3,81; aOR = 2,17, 1,35-4,37), macrosomía (aOR = 1,20, 1,02-1,82; aOR = 2,02, 1,51-2,64) y LGA (aOR = 1,42, 1,24-1,97; aOR = 1,79, 1,51-2,54).54). Las tasas de GWG por encima de las directrices de la OIM en el tercer trimestre del embarazo también aumentaron las probabilidades de parto por cesárea (aOR = 1,48, 1,16-2,34) en comparación con las directrices de la OIM. Si bien las tasas de GWG por</p> |
|--|--|-----------------------------|--|--|--|--|

|  |    |   |              |   |  |  |
|--|----|---|--------------|---|--|--|
|  |    |   |              |   |  | <p>debajo de las directrices de la OIM en el segundo y tercer trimestre del embarazo se asociaron con una disminución de las probabilidades de macrosomía (aOR = 0,66, IC del 95 %: 0,52-0,78; aOR = 0,52, 0,39-0,63) y LGA (aOR = 0,71, 0,51-0,82; aOR = 0,67, 0,55-0,79). Además, la tasa de GWG por debajo de las directrices de la OIM en el tercer trimestre del embarazo se asoció con un aumento de las probabilidades de parto prematuro (aOR = 1,52, 1,12-2,05) y SGA (aOR = 1,21, 1, 1,169).</p> <p>Conclusiones:</p> <p>GWG, fuera de las directrices de la OIM, ha aumentado el riesgo de APO entre las mujeres con DMG, lo que implica que se justifica una vigilancia cuidadosa de GWG durante las diferentes etapas del embarazo.</p> |
| Camacho KA, Torres NS, Guzmán CA, Ordosgoitia ME./ RECIMUNDO/2023. | 50 | Relación entre la obesidad materna y los resultados perinatales: revisión sistemática y metaanálisis. | Metaanálisis | 1 |  | <p>La presente investigación se enmarca dentro de una metodología de tipo bibliográfica documental. Ya que es un proceso sistematizado de recolección, selección, y análisis de la</p> <p>Conclusiones:</p> <p>No queda dudas que existe una relación positiva entre la obesidad materna y los resultados perinatales, que ponen en riesgo no solo la vida de la gestante sino el desarrollo del feto y neo- nato cuando nace. Es de vital importancia, los controles prenatales que debe realizar la gestante, ya que de estos controles depende que haya un proceso de gestación y un parto a término con las mínimas complicaciones posibles. Y que la mujer embarazada en condición</p>  |

|  |    |   |                        |   |  |  |  |
|--|----|---|------------------------|---|--|--|--|
|  |    |   |                        |   |  | información, que se ha obtenido mediante medios electrónicos en diferentes repositorios y buscadores tales como Google Académico, Science Direct, Pubmed, entre otros, empelando para ellos los diferentes operadores booleanos y que servirán de fuente documental, para el tema antes planteado. | de obesidad cumpla con todas las indicaciones de su médico tratante.   |
| Ruipérez E, Carmona P, Blázquez E, Herráiz M.A./ Ginecol.Obstet. Mex/2022. | 51 | Influencia del sobrepeso y la obesidad pregestacionales en el embarazo y en los desenlaces perinatales. | Analítico longitudinal | 1 | Se estudiaron 642 embarazadas con límites de edad de 13 y 45 años, con media de 32 años. | Estudio analítico, longitudinal, observacional, de cohortes y retrospectivo efectuado en pacientes atendidas entre diciembre de 2010 y diciembre de  | Resultados:<br><br>El riesgo de cesárea fue 1.6 veces superior en embarazadas con $IMC \geq 25$ . Este grupo tuvo dos veces más diabetes gestacional y fetos macrosómicos y tres veces más hipertensión gestacional que las embarazadas con IMC normal. Las inducciones del parto y las complicaciones del puerperio tuvieron una tendencia mayor en IMC más |

|   |    |   |                                |   |   |   |  |
|---|----|---|--------------------------------|---|---|---|--|
|   |    |   |                                |   |   | 2015 en el Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.   | elevados, sin diferencias estadísticamente significativas.<br><br>Conclusiones:<br><br>Se encontró mayor incidencia de cesáreas, diabetes e hipertensión gestacional y fetos macrosómicos en las pacientes que iniciaron el embarazo con sobrepeso u obesidad en comparación con quienes tuvieron peso normal. Los desenlaces obtenidos justifican la importancia de una intervención en estos casos para recomendar hábitos nutricionales adecuados y estilo de vida activo que permitan alcanzar un peso saludable previo al embarazo.   |
| Rodríguez C, Álvarez E, Rodríguez R, Pérez M, Alves M.T./ Ginecol.Obstet. Mex/2019. | 52 | Obesidad mórbida y desenlaces maternos-fetales. | Estudio de cohorte prospectivo | 2 | Se estudiaron 139 mujeres (48 embarazadas con obesidad mórbida y 91 sin obesidad) | Estudio de cohortes, con seguimiento prospectivo, ambispectivo, con recolección de datos de las historias clínicas de pacientes atendidas en el Complejo Hospitalario de Ourense, España (2014-2017). Se incluyeron pacientes embarazadas con obesidad mórbida y con peso normal, y | Resultados:<br><br>Se estudiaron 139 mujeres (48 embarazadas con obesidad mórbida y 91 sin obesidad) y se encontró incremento en la incidencia anual de embarazadas con obesidad mórbida ( $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ) en quienes se registró mayor propensión a padecer estados hipertensivos del embarazo e hipotiroidismo gestacional, con diferencia estadística a favor de la inducción del parto y terminación del embarazo mediante cesárea (riesgo de 4.29; IC95 %:2.02-9.08). En cuanto a los desenlaces neonatales, la cohorte con obesidad tuvo más recién nacidos macrosómicos, valores alterados en el |

|  |    |  |                            |   |   |   |  |
|--|----|--|----------------------------|---|---|---|--|
|  |    |  |                            |   |   | <p>se asignaron al azar para su comparación.</p> <p>Para determinar la asociación potencial entre las variables, y para detectar su relación o interacción, se efectuaron pruebas paramétricas y no paramétricas.</p>   | <p>Apgar al primer minuto e ingreso del recién nacido a cuidados intensivos.</p> <p>Conclusiones:</p> <p>En nuestro medio se ha incrementado la incidencia de mujeres embarazadas con obesidad mórbida. La obesidad clase III durante el embarazo incrementa el riesgo de complicaciones materno-fetales.</p>  |
| <p>Panduro JG, Barrios E, Pérez JJ, Panduro EG, Rosas ESM, Quezada NA./ Ginecol Obstet Mex/2021.</p> | 53 | <p>Obesidad y sus complicaciones maternas y perinatales.</p> | <p>Estudio transversal</p> | 4 | <p>380 mujeres embarazadas con obesidad</p> | <p>Estudio transversal, comparativo, efectuado en el Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca entre 2017 y 2019. Se comparó un grupo de pacientes embarazadas con índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>, con feto único, con más de 29 semanas de embarazo versus un grupo control de igual cantidad de embarazadas con feto único y con más de 29 semanas de gestación e IMC normal (20.1 a</p> | <p>Resultados:</p> <p>El grupo de embarazadas con obesidad fue de mayor edad (media de 27.9 vs 21.9 años), trabajaban más fuera de su casa (146 vs 62 mujeres), hubo más multigestas (92 vs 55) y en el embarazo tuvieron más problemas de amenaza de aborto (91 vs 47), diabetes (70 vs 21), hipertensión (68 vs 17) y desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (8 vs 2), fue más frecuente la cesárea (242 vs 162), desenlaces que tuvieron diferencia estadística significativa. Los neonatos tuvieron Apgar más bajo (Apgar ≤ 7 al minuto: hubo 61 vs 30) y más macrosomía (47 vs 18) con una diferencia estadística significativa, no así las malformaciones (14 vs 7) y mayor cantidad de ingresos a cuidados intensivos neonatales (44 vs 29) que, aunque fueron más frecuentes, no tuvieron diferencia estadística.</p> |

|                                    |    |  |                      |   |    |  |  |
|------------------------------------|----|--|----------------------|---|----|--|--|
|                                    |    |  |                      |   |    | 24.9 kg/m <sup>2</sup> ). A los resultados se les aplicaron las pruebas $\chi^2$ , exacta de Fisher y razón de momios. | Conclusiones:<br>El embarazo en mujeres con obesidad se asocia con más frecuencia con desenlaces adversos maternos y perinatales; el embarazo en este grupo de mujeres debe planearse.   |
| Pacheco-Romero J./ An Fac Med/2017 | 54 | Gestación en la mujer obesa: consideraciones especiales. | Revisión sistemática | 1 | NA | NA   | Conclusiones:<br>En resumen, la obesidad de la mujer tiene consecuencias en su salud física y psíquica, incluyendo la diabetes mellitus, la enfermedad cardiovascular y la muerte prematura. La mujer obesa también corre riesgos durante su gestación, el parto y el puerperio, los que deben ser considerados por el profesional de la salud que la atiende durante esta etapa reproductiva, así como es su deber orientarla a un control médico en su vida futura para hallar tempranamente un probable síndrome metabólico y evidencias de compromiso de hipertensión y enfermedad cardiovascular, que permitan al médico prevenir complicaciones más graves. Es recomendable disminuir el sobrepeso y la obesidad en la mujer antes de gestar. Y, debido a la programación fetal, en donde pudiera haber participación del microbioma, los niños nacidos de gestantes obesas pueden tener más complicaciones durante el parto y en el futuro presentar obesidad, síndrome |

|   |    |  |                      |   |    |  |  |
|---|----|--|----------------------|---|----|--|--|
|   |    |  |                      |   |    |  | metabólico, hipertensión y riesgo cardiovascular y diabetes mellitus, por razones epigenéticas.  |
| Aguilar MJA, Sánchez AM, Rodríguez R, Noack JP, López G, Mur N, et al./ Nutr Hosp/2014. | 55 | Actividad física en embarazadas y su influencia en parámetros materno-fetales; revisión sistemática. | Revisión sistemática | 1 | NA | Revisión sistemática de estudios de intervención con actividad física dirigidos a embarazadas y publicados en artículos científicos. | <p>Conclusiones:</p> <p>El principal resultado obtenido ha consistido en identificar la escasa información que trata la actividad física en el agua durante el periodo gestacional, lo permite establecer una estimación acerca de la necesidad de sistematizar la práctica de este tipo de actividad.</p> <p>Los estudios analizados en este tipo de revisión han sido de dos tipos: Los que plantean resultados de las actividades físicas realizadas y los que presentan las correlaciones entre los diferentes parámetros durante la actividad física.</p> <p>La totalidad de los artículos revisados fueron publicados en los últimos tres años y se detectan como principales problemas los siguientes: Se circunscriben a poblaciones muy locales y se aprecia una escasa comparabilidad entre los resultados de la actividad física que practica la embarazada en la tierra y la que practica en el agua. Aunque se ha logrado cierta homologación en la metodología, los resultados no son comparables.</p> |

|   |    |  |                        |   |    |  |   |
|---|----|--|------------------------|---|----|--|---|
|   |    |  |                        |   |    |  | Este problema, junto con el escaso número de publicaciones relacionadas con la actividad física en el agua, explica la variabilidad de los resultados. No se incluyen en esta revisión los estudios que no hayan sido publicados.   |
| Mottola MF, Davenport MH, Ruchat S-M, Davies GA, Poitras V, Gray C, et al./ J Obstet Gynaecol Can/2019. | 56 | Canadian Guideline for Physical Activity throughout Pregnancy. J | Revisión bibliográfica | 5 | NA | La literatura se recuperó a través de búsquedas en Medline, EMBASE, PsycINFO, Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Central Register of Controlled Trials, Scopus and Web of Science Core Collection, CINAHL Plus with Full-text, Child Development & Adolescent Studies, ERIC, Sport Discus, ClinicalTrials.gov, y la Trip Database desde el inicio de la base de datos hasta el 6 de | Conclusiones:<br><br>Los beneficios de la actividad física prenatal son moderados y no se identificaron daños; por lo tanto, se espera que la diferencia entre las consecuencias deseables e indeseables (beneficio neto) sea moderada. La mayoría de las partes interesadas y los usuarios finales indicaron que seguir estas recomendaciones sería factible, aceptable y equitativo. Es probable que seguir estas recomendaciones requiera recursos mínimos tanto desde el punto de vista individual como de los sistemas de salud. |

|  |    |  |              |   |                    |   |   |
|--|----|--|--------------|---|--------------------|---|---|
|  |    |  |              |   |                    | enero de 2017. Los estudios primarios de cualquier diseño eran elegibles, excepto los estudios de casos.  |   |
| Du M-C, Ouyang Y-Q, Nie X-F, Huang Y, Redding SR. E/ Birth/2019. | 57 | Effects of physical exercise during pregnancy on maternal and infant outcomes in overweight and obese pregnant women: A meta-analysis. Birth | Metaanálisis | 1 | 1439 participantes | Dos investigadores buscaron de forma independiente en la Biblioteca Cochrane, Embase, PubMed, Web of Science y ClinicalTrials.gov. artículos en inglés basados en ensayos controlados aleatorios que examinan el ejercicio físico en mujeres embarazadas con sobrepeso y obesas y su efecto en los resultados maternos e infantiles | <p><b>Resultados:</b></p> <p>Se incluyeron trece estudios en los que participaron 1439 participantes. El ejercicio físico redujo el aumento de peso gestacional (diferencia media = -1,14 kg, IC del 95 % = [-1,67 a -0,62], P &lt; 0,0001) y el riesgo de diabetes gestacional (RR = 0,71, IC del 95 % = [0,57-0,89], P = 0,004) en mujeres embarazadas con sobrepeso y obesas. No hubo diferencias significativas en otros resultados, como la hipertensión gestacional, la preeclampsia, el parto por cesárea, el peso al nacer, grandes para la edad gestacional, pequeños para la edad gestacional, la macrosomía y el parto prematuro.</p> <p><b>Conclusiones:</b></p> <p>Las intervenciones de ejercicio prenatal redujeron el aumento de peso gestacional y el riesgo de diabetes gestacional para las mujeres embarazadas con sobrepeso y obesidad, lo que reforzó los beneficios del ejercicio durante el embarazo. Sin embargo, no se encontró evidencia con</p> |

|  |    |   |                      |   |    |   |   |
|--|----|---|----------------------|---|----|---|---|
|  |    |   |                      |   |    |   | respecto a los beneficios y/o daños para los bebés. Se debe tener en cuenta al interpretar estos hallazgos como resultado del tamaño de muestra relativamente pequeño en este metaanálisis. Otros ensayos aleatorios más grandes y bien diseñados pueden ser útiles para evaluar los efectos a corto y largo plazo del ejercicio prenatal en los resultados maternos e infantiles.  |
| Haseeb YA./ Sultan Qaboos Univ Med J/2019. | 58 | A review of obstetrical outcomes and complications in pregnant women after bariatric surgery. | Revision sistemática | 1 | NA | Revisión de bases de datos Google Scholar (Google LLC, Mountain View, California, EE. UU.) y PubMed® (Biblioteca Nacional de Medicina, Bethesda, Maryland, EE. UU.) | <p>Conclusión:</p> <p>Los estudios observacionales, de casos-control y de cohortes incluidos sugieren una disminución en la incidencia de DMG, trastornos hipertensivos en el embarazo y macrosomía en los embarazos después de la e BS. Sin embargo, hay una falta de datos sólidos sobre el riesgo de IUGR, anomalías fetales y SGA después de BS, lo que requiere la necesidad de más investigación. Las tasas de CS también siguen siendo altas después de BS y las deficiencias nutricionales requieren una atención cuidadosa para garantizar el cumplimiento de los suplementos nutricionales,</p> |

|  |  |  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |  | <p>además de un seguimiento cuidadoso con respecto a la detección temprana y el tratamiento. Además, no hay consenso internacional con respecto a la gestión de los embarazos posteriores al BS debido a su novedad, por lo que se necesita con urgencia una guía basada en la evidencia. Además, los estudios de seguimiento deben centrarse en el resultado obstétrico y los efectos neonatales a largo plazo en niños nacidos de mujeres que se han sometido a e BS antes de su embarazo.</p> |
|--|--|--|--|--|--|--|--|

Fuente: Elaboración propia, 2023.

