



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA DE PUEBLA**

FACULTAD DE MEDICINA

**“RESULTADOS PERINATALES ADVERSOS
EN GESTANTES CON OBESIDAD EN EL
HOSPITAL DE LA MUJER PUEBLA”**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD:
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA

BRENDA NALLELY CAPILLA OTERO

**ASESOR EXPERTO: DRA. KARLA PAOLA LARA
GUERRERO**

**ASESOR METODOLÓGICO: BIÓLOGA MARÍA DE
LOURDES HURTADO HERNÁNDEZ**

PUEBLA, PUEBLA, FEBRERO 2024



**SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE PUEBLA
HOSPITAL DE LA MUJER PUEBLA
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.**

AUTORIZACIÓN DE TESIS

Este trabajo fue realizado en el Hospital de la Mujer Puebla, con el título: “Resultados adversos perinatales en gestantes con obesidad en el Hospital de la Mujer Puebla”, estudio descriptivo, observacional, prospectivo en el periodo comprendido Julio 2022 a Julio 2023, por la Dra. Brenda Nallely Capilla Otero, bajo la dirección de la Dra. Karla Paola Lara Guerrero y la Bióloga María de Lourdes Hurtado Hernández. Se hace constar que el contenido científico y la estructura metodológica han sido revisados de acuerdo a los lineamientos establecidos, por lo que se autoriza su impresión.

Dra. Karla Paola Lara Guerrero
Medico Materno-fetal
Médico Adscrito de Ginecología
y Obstetricia
Asesor experto

Bióloga María de Lourdes
Hurtado Hernández
Asesor metodológico.

Bióloga María de Lourdes
Hurtado Hernández
Coordinadora de Investigación
Hospital de la Mujer Puebla.

Dr. Octavio Felipe Gamiño
Márquez
Jefe de enseñanza e investigación
Hospital de la Mujer Puebla.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por la vida, la salud, la existencia, los sueños cumplidos, las metas alcanzadas, gracias por todas las bendiciones, por mi familia y amigos, y todas las circunstancias y casualidades, las más grandes de mi vida, que me permitieron ser *“La que se pone de frente”*.

Norberto Capilla Caliecac e Hilda Otero Ortiz. Papá y mamá, gracias por tomarme de la mano y no soltarme por el camino de la vida, gracias por guiarme las veces que me perdí, por ser la luz cuando mi camino parecía penumbra, por ser mi base cuando más dudé. Gracias por la confianza y el amor puro e incondicional con el que formaron nuestra familia y por ser mi lugar seguro. Esto es gracias a ustedes, por ustedes y para ustedes, porque lo valen, lo valen todo; valió la pena cada guardia, cada kilómetro fuera de casa, cada risa y cada lágrima. Los amo con la vida, ¡Lo logramos!

Montserrat y Karla, mis compañeras y amigas de aventura. La mención honorífica es para ustedes, mis hermanitas, porque fueron partícipes de este largo camino, fueron mi soporte y mi motivación todas las veces que me quise rendir, fueron mi inspiración todas las veces que me dieron un abrazo y me fueron a recoger de una guardia pesada. Gracias hermanas.

Francisca Caliecac Salas y Refugio Capilla Aguilar. Abuelitos gracias por estar con nosotros en los momentos más difíciles y los más felices, gracias por acompañarme en los eventos más importantes y hasta los más cotidianos, gracias por amarme como si fuera una hija, quiero que sepan que sin ustedes esto no sería posible.

Margarita Ortiz Rodríguez†

No tienes ni idea de cuanto desearía que estuvieras aquí. Desde que te fuiste, no hay día que no te piense, no hay día que no pase por mi mente tu voz y sé, que desde el cielo hoy te levantas y aplaudes por nuestro logro.

Miriam Otero Ortiz. Mi tía que siempre me ha salvado de enredos y apuros; tal vez no lo crea, pero es una de las mujeres ejemplares que hizo posible que todo sucediera, y es por eso que con mucho amor le dedico este trabajo, del que usted, aunque no lo supiera, siempre fue parte de él.

Dra. Karla Paola Lara Guerrero. La mejor materno- fetal que he tenido la oportunidad de conocer. Doctora gracias por su enseñanza, por el conocimiento compartido, por su tutela, por las palabras correctas en los momentos más complejos de mi vida. Aunque ya lo sabe, quiero que siempre lleve presente, que es inspiración como médico y especialista, le aseguro que más uno la vemos así, sin embargo, yo me llevé a la mejor asesora de tesis. Creo firmemente que por algo y para algo suceden las cosas y sin usted definitivamente no lo hubiera logrado.

Dra. Cynthia Viveros y Dr. Edsel Cortes, los mejores amigos de la residencia, mis hermanos del quirófano, mis cómplices y mi base estos años, los quiero demasiado. **Dra. Daniela Flores,** la residente más distócica y mi confidente del servicio, **Dra. Alejandra Cruz,** que más que *roomie*, te volviste mi hermana y familia por estos años, no sabes cuánto te quiero; **Dra. Mariana Añas,** la más líder de nuestro grupo, te quiero y te admiro amiga; **Dra. Elvira,** la médica más noble y empática y a la **Dra. Lizet Ramírez** por ser mi compañera del trágico R1. A mi guardia y súper equipo: **Dr. René Cristóbal, Dra. Valeria González, Dra. Marisol Mayo, Dra. Jessica Fitz, Dra. Patricia Zúñiga,** por el grandioso trabajo y permitirme ver, a través de sus ojos el mismo sueño compartido. Gracias por la familia hospitalaria siempre los llevo en mis pensamientos y mi corazón.

Finalmente, con muchísimo amor, admiración y respeto al **Dr. Adolfo,** mi compañero de viaje, mi mano derecha en el quirófano, mi equipo de estudio, mi sostén de los días complicados, la persona fundamental en la recta final de la residencia, a tí, por demostrarme que codo a codo somos mucho más que dos.

ÍNDICE

1. RESUMEN.....	5
2. INTRODUCCIÓN	6
3. ANTECEDENTES.....	7
3.1 ANTECEDENTES GENERALES	7
3.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS	29
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	39
5. OBJETIVOS	40
6. MATERIAL Y MÉTODOS	41
7. RESULTADOS	44
8. DISCUSIÓN	55
9. CONCLUSIONES	60
10. BIBLIOGRAFÍA	61

1. RESUMEN

Introducción: En el 2018 de acuerdo a la encuesta nacional de salud y Nutrición (ENSANUT) la prevalencia de obesidad en mujeres embarazadas era del 32%, de estas, hasta el 42.6% presentó 1 o más complicaciones en el embarazo, parto y/o puerperio. **Objetivo:** Identificar los resultados maternos y perinatales adversos en pacientes con obesidad materna en el Hospital de la Mujer Puebla. **Material y Métodos.** El estudio de investigación realizado fue tipo Prospectivo, observacional, transversal, homodémico, unicéntrico, en pacientes gestantes con obesidad materna que inicien su control prenatal y concluyan la resolución de la gestación en el Hospital de la Mujer Puebla. Se obtuvieron un total de 115 pacientes. El análisis de datos se realizó por medio de gráficas de frecuencias, porcentajes y media a través del programa *Statistical Package of Social Sciences* (SPSS) versión 26. **Resultados.** El grupo más afectado fue de 15 a 25 años con una media de 20 años, la escolaridad con mayor afectación fue secundaria. Las complicaciones obstétricas fueron Hipertensión gestacional con el 15%, seguida de preeclampsia con criterios de severidad con un 11% y solo el 10 % de la población presentó diabetes gestacional, la resolución de la gestación vía cesárea fue del 57%, parto 31% y AMUE/LUI 11%. Pequeño para edad gestacional 16%, RCIU 5%, grande para edad gestacional 12%. Recién nacidos pequeños para edad gestacional 22%. Hospitalizaciones Crecimiento y desarrollo 42%, UCIN 33% y Unidades intermedias 25%. Las anomalías congénitas gastrosquisis 6%, labio paladar hendido 3% CIV 2%. **Conclusiones:** La principal complicación obstétrica fue hipertensión gestacional, así como el aumento del índice de cesárea. En cuanto a las complicaciones feto-neonatales, fueron pequeños para edad gestacional y bajo peso al nacer. Al menos, casi la mitad de las pacientes presenta una o más complicaciones durante el embarazo, parto y/o puerperio, por lo que representa una población que debe llevar a cabo su seguimiento en una unidad hospitalaria, para la detección oportuna de las mismas, y disminuir el impacto que genera en la calidad de vida, así como costos para los pacientes y el hospital.

2. INTRODUCCIÓN

La obesidad se define como la acumulación excesiva anormal de tejido adiposo y es cuantificable a través del IMC. Previo a pandemia por COVID 19, la prevalencia en mujeres era del 15%, sin embargo, en estadísticas actuales reportan un aumento acelerado alcanzando el 42.4%. ⁽¹⁾

En el último análisis realizado por “Global Obesity observatory” en el 2020, se estima que, para la población de mujeres mexicanas, la obesidad aumentó hasta un 40% entre los 20 y 40 años de edad. ⁽⁴⁹⁾

En el 2018 de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), la prevalencia de obesidad en mujeres embarazadas era del 32%, y de estas, hasta el 42.6%, presentó 1 o más complicaciones durante el embarazo, parto y/o puerperio. ⁽⁵⁰⁾

Se han descrito múltiples complicaciones obstétricas y/o feto-neonatales que impactan en la calidad de vida, en la economía para los hospitales y la familia de las pacientes, sin embargo, no existen guías especiales para el control y seguimiento para los embarazos complicados por obesidad por lo cual es de suma importancia conocer y entender cada una de ellas, con la finalidad de detección oportuna y una atención especializada cuando se presente. ⁽²⁾

3. ANTECEDENTES

3.1 ANTECEDENTES GENERALES

De acuerdo a la *Organización Mundial de la Salud* (OMS), la obesidad y el sobrepeso se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. ⁽¹⁾

Para la estratificación del peso corporal se han ideado índices, siendo el más utilizado el índice de masa corporal (IMC). Éste se calcula al dividir el peso de una persona en kilogramos por el cuadrado de su altura en metros (kg/m^2). El IMC se correlaciona en un 80% con la cuantificación del tejido adiposo y, es directamente proporcional con el riesgo de morbilidad. ⁽²⁾

De acuerdo al índice de masa corporal, la obesidad se define como un IMC de $> 30 \text{ kg}/\text{m}^2$, y se categoriza en: clase I (IMC 30-34,9 kg/m^2), clase II (IMC 35-39,9 kg/m^2) y clase III (IMC $> 40 \text{ kg}/\text{m}^2$). ^(2,7)

En el año 2016, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres mexicanas de 20 a 49 años de edad fue estimada en 72.3% (37.1% obesidad y 36.5% sobrepeso), mientras que la población adolescente (12 a 19 años) se reportó 39.2% (12.8% de obesidad y 26.4% de sobrepeso). ⁽²⁾

En la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 del MINSAL, con altas tasas de sobrepeso y obesidad en hombres y mujeres, la prevalencia observada de sobrepeso en mujeres embarazadas es 32% y de obesidad 21%. Las evaluaciones a seis meses postparto demuestran que las cifras de sobrepeso alcanzan un 33,4% y de obesidad 22,3%, donde el 50% de esta población es representada por mujeres menores de 15 años. ⁽⁶⁾

COMPLICACIONES PERINATALES Y OBESIDAD MATERNA

La OMS estima que el primer lugar de prevalencia de obesidad en mujeres es en Estados Unidos con un 77%, seguido de México con 73%. Numerosos estudios han demostrado que la obesidad está implicada con diversas complicaciones durante la gestación, incluyendo sobrecrecimiento fetal, malformaciones fetales, aborto espontáneo, diabetes gestacional, muerte fetal, partos prematuros, aumento en el índice de cesáreas, así como también complicaciones hipertensivas. ^(43,49)

El embarazo representa un estado de inflamación sistémica leve y controlada que en combinación con obesidad provoca estrés oxidativo que puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica aumentada a nivel placentario, asociándose a hiperinsulinemia, dislipidemias, función endotelial alterada, incremento de la presión sanguínea y del proceso inflamatorio, lo que genera diferentes desenlaces perinatales adversos asociados a la obesidad materna como aborto espontáneo, muerte fetal, anomalías congénitas, diabetes mellitus gestacional, preeclampsia y macrosomía fetal. La obesidad, por lo tanto, influye negativamente en el pronóstico materno-fetal de manera constante y progresiva, siendo el exceso de peso mayor el que se correlaciona con desenlaces adversos durante la gestación y del periodo posparto, de los cuales algunos, aunque no todos, se pueden prevenir. ^(1,13, 15)

GANANCIA DE PESO DURANTE EL EMBARAZO

El embarazo es una etapa demandante, en gran medida a los cambios fisiológicos y adaptaciones metabólicas que implica para la utilización de los nutrientes por parte del binomio madre-feto. Existen pocos estudios que describen las condiciones y el estado nutricional de las mujeres embarazadas mexicanas, generalmente el enfoque se encuentra encaminado a los patrones de desnutrición, por lo tanto, en México, no se cuenta con lineamientos específicos para la ganancia de peso durante la gestación en mujeres con IMC normal, sobrepeso u obesidad. ^(6,12)

La cantidad de peso adquirida durante la gestación puede afectar a corto y largo plazo en la salud de la mujer y del neonato. En el 2009, *The Institute of Medicine (IOM)*, publicó una guía de lineamientos para la ganancia de peso en el embarazo, basada en los rangos del índice de masa corporal emitidos por la OMS, incluyendo las categorías de bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad independiente de la edad, paridad, antecedente de tabaquismo, raza y etnia. ⁽²¹⁾

Las recomendaciones del *Institute of Medicine* para el grupo de obesidad es de 5 a 9.1 kg, no haciendo diferencia entre las clases I, II y III. Las pautas para el aumento de peso gestacional intentan equilibrar los riesgos de tener bebés grandes para la edad gestacional, bebés pequeños para la edad gestacional, nacimientos prematuros y retención de peso posparto. ⁽²¹⁾

Recomendaciones de ganancia de peso en el embarazo de acuerdo al Institute of Medicine 2009			
Categoría	Índice de masa corporal	Ganancia total de peso recomendado	Ganancia de peso recomendado en el 2do y 3er trimestre kg/sem
Bajo peso	< 18.5	12.7 18 kg	0.45 kg (0.45 -0.58 kg)
Peso normal	18.5- 24.9	11.3 - 15.9 kg	0.45 kg (0.36 - 0.45 kg)
Sobrepeso	25-29.9	6.8-11.3 kg	0.27 kg (0.22- 0.31 kg)
Obesidad (cualquier clase)	≥ 30	5- kg	0.18-0.27 kg

(Institute of Medicine (US), Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. Washington, DC. National Academies Press; 2009)

COMPLICACIONES OBSTÉTRICAS

DIABETES GESTACIONAL

La diabetes gestacional se define como cualquier grado de intolerancia a la glucosa detectada por primera vez durante el embarazo, independiente del grado de hiperglucemia. De acuerdo a la *American Diabetes Association (ADA)*, se sugiere el tamizaje temprano de manera universal antes de las 15 semanas de gestación para detección de diabetes no diagnosticada, principalmente en población de riesgo. ⁽⁴⁶⁾

Los criterios de diagnóstico estándar para identificar diabetes no diagnosticada en las primeras etapas del embarazo son los mismos que se utilizan en la población no gestante. Si la detección temprana es negativa, se debe someter a un nuevo tamizaje entre las 24 a 28 semanas de gestación. ⁽⁴⁶⁾

La *American Diabetes Association (ADA)*, sugiere que el diagnóstico de diabetes gestacional puede ser realizado a través de dos estrategias: ⁽⁴⁶⁾

1. Estrategia de un paso: Curva de tolerancia a la glucosa de 75 g, con medición de la glucosa plasmática en ayuno, 1 hora y 2 horas, entre la semana 24 y 28 de gestación en mujeres sin diagnóstico previo de diabetes. Se debe realizar por la mañana después de un ayuno nocturno de al menos 8 horas. El diagnóstico de diabetes gestacional, se realiza utilizando los criterios de *The International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG)*, cuando se cumpla cualquiera de los siguientes valores de glucosa en plasma: ⁽⁴⁶⁾

- Ayuno: 92 mg/dL (5.1 mmol/L)
- 1 hora: 180 mg/dL (10.0 mmol/L)
- 2 horas: 153 mg/dL (8.5 mmol/L)

2. Estrategia de dos pasos:

Paso 1: Se realiza a través de una prueba de detección de 50 g (sin ayuno) con medición de glucosa plasmática a la hora entre las semanas 24 a 28 de gestación en mujeres sin diagnóstico previo de diabetes. Si el valor de glucosa plasmática medido en una hora es de 130, 135 o 140 mg/dl (de una carga oral de glucosa de 100 g (7,2, 7,5 o 7,8 mmol/L, respectivamente) se procede a realizar prueba de tolerancia a la glucosa oral de 100 g. ⁽⁴⁶⁾

Paso 2: Se realiza una prueba de tolerancia a la glucosa oral de 100 g en ayuno. El diagnóstico de diabetes gestacional se realiza cuando se obtiene o sobrepasan al menos dos de los siguientes criterios: ⁽⁴⁶⁾

- Ayuno: 95mg/dL (5.3 mm/L)
- 1 hora: 180 mg/dL (10.0 mmol/L)
- 2 horas: 155 mg/dL (8.6 mmol/L)
- 3 horas: 140 mg/dL (7.8 mmol/L)

En un estudio de cohorte realizado en el 2020 por Doi y colaboradores, compararon un grupo de mujeres con IMC normal contra mujeres con obesidad. La probabilidad de desarrollar diabetes gestacional aumentó proporcionalmente con la elevación del IMC. En comparación con el grupo de IMC normal, el OR de diabetes gestacional fue de 2,14 (IC del 95 %: 1,86 a 2,46), sin embargo, en el grupo de mujeres que eran obesas, el OR aumentó a 8,25 (IC del 95 %: 7,33 a 9,30). ⁽⁹⁾

lñigo y cols. (2019), en un estudio de cohorte, donde se incluyeron a 16,609 pacientes con embarazos únicos no observaron asociación entre obesidad materna y presentación de diabetes gestacional antes de las 37 semanas contra mujeres con peso normal (5,35 % frente a 5,02 %, respectivamente). Sin embargo, otros autores reportan que existe evidencia que apoya la probabilidad y el riesgo de que, mujeres con obesidad desarrollen diabetes gestacional aumenta hasta 3,01 (IC 95 % 2,34–3,87) para la obesidad clase I, a 5,55 (IC 95 % 4,27–7,21) para la obesidad clase II y III. ⁽¹⁰⁾

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS

Los trastornos hipertensivos del embarazo, representan una de las principales causas de mortalidad materna y perinatal a nivel mundial. En una revisión sistemática realizada por el Organización Mundial de la Salud (OMS), al menos un 16% de las muertes maternas en los países desarrollados se atribuyeron a los trastornos hipertensivos, el 9% corresponde a las regiones de África y Asia, y hasta un 25% en América Latina América y el Caribe. ^(23,43)

Los trastornos hipertensivos del embarazo de inicio temprano y tardío, comparten múltiples factores de riesgo, que incluyen nuliparidad, gestación múltiple, edad materna avanzada, y raza afroamericana. Se estima que, el riesgo de desarrollar

preeclampsia se ve triplicado en mujeres con obesidad con un IMC a partir de 30 kg/m². (23,30,43)

Un estudio retrospectivo en población de Estados Unidos, realizado por Bicocca y colaboradores en 2020, se demostró que el riesgo de aparición de trastornos hipertensivos del embarazo de manera tanto temprana como tardía, fue significativamente mayor en el grupo de clase 1 de obesidad con respecto a mujeres no obesas. (30)

El *American College of Obstetricians and Gynecologist (ACOG)*, clasifica los trastornos hipertensivos del embarazo en 4 grupos: 1) Hipertensión crónica, 2) Hipertensión gestacional 3) Preeclampsia - Eclampsia, 4) Hipertensión crónica con Preeclampsia sobreagregada. (23)

HIPERTENSIÓN CRÓNICA.

La hipertensión se describe como una presión arterial sistólica (PAS) de 140 mm Hg o superior, una PA diastólica (PAD) de 90 mm Hg o superior, o ambas. La hipertensión crónica, por definición, se diagnostica antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación y persistente después de la resolución de la gestación (6 a 12 semanas). Al menos 5% de la población, de mujeres embarazadas tienen hipertensión crónica. La mayoría de estos pacientes tendrán hipertensión esencial, pero hasta un 10% tienen hipertensión secundaria, con causas endocrinas o renales subyacentes. La edad avanzada al momento del parto y la prevalencia de la obesidad contribuyen a una prevalencia creciente de enfermedades crónicas. (28, 31)

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

La hipertensión gestacional es la elevación de *novo* de la presión arterial sistólica de 140 mmHg o más, o la elevación de la presión arterial diastólica de 90 mmHg o más, o ambos, en dos ocasiones con al menos 4 horas de diferencia después de las 20 semanas de gestación, en una mujer con una presión arterial previamente normal, en ausencia de proteinuria y/o daño a órganos diana. Se considera que complica del 2 al 6% de los embarazos y, al menos el 50% de las mujeres

diagnosticadas con hipertensión gestacional desarrollarán preeclampsia al término de la gestación. (11, 23,31)

PREECLAMPSIA

La preeclampsia es un trastorno del embarazo asociado a elevación de la presión arterial de inicio reciente, que ocurre después de las 20 semanas de gestación y mayor frecuentemente cerca al término de la gestación. Esta entidad complica del 2 al 8% de los embarazos a nivel mundial. (23)

Los factores de riesgo asociados que se encuentran a preeclampsia son multiparidad, gestación múltiple, hipertensión crónica, diabetes pregestacional, diabetes gestacional, trombofilias, lupus eritematosos sistémico, síndrome anti fosfolípidos, IMC pregestacional mayor a 30 kg/m², edad materna mayor a 35 años, enfermedad renal, uso de tecnología de reproducción asistida, antecedente de preeclampsia en gestaciones previas o historia familiar de preeclampsia. (23,31)

La fase inicial de desarrollo de preeclampsia, corresponde a la alteración en la invasión de células del citotrofoblasto fetal en el útero y arterias espirales, situación que conduce a un descenso en la remodelación de estos vasos, originando un flujo placentario disminuido. Las condiciones hipóxicas a la que es sometida la placenta, favorecen la liberación de diversas sustancias a circulación materna como el factor de tirosina quinasa 1 soluble (sFlt-1), interleucinas proinflamatorias, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), entre otras, que se han vinculado a disfunción endotelial. (43)

La secuencia de alteraciones que acontecen a nivel placentario y endotelial, es uno de los mecanismos propuestos que asocian la obesidad con el riesgo de desarrollar preeclampsia. La evidencia clínica y experimental sugiere que la obesidad puede afectar la función y la perfusión placentaria por medio de alteraciones metabólicas como hiperlipidemia, hiperinsulinemia o hiperleptinemia, etc. (43)

La clasificación de preeclampsia se ha basado de acuerdo a la edad gestacional en la que se realiza el diagnóstico. Se considera de inicio temprano cuando su

presentación es menor a 34 semanas y, el inicio tardío igual o después de las 34 semanas; así mismo se ha clasificado según la severidad. ⁽³²⁾

De acuerdo al ACOG, el diagnóstico se puede realizar de acuerdo a los siguientes criterios: ⁽⁴³⁾

- Presión arterial sistólica de 140 mmHg o más, o presión arterial diastólica de 90 mmHg o más, o ambos en dos ocasiones con al menos 4 horas de diferencia después de las 20 semanas de gestación en una mujer con antecedentes de presión arterial normal.
- Proteinuria: 300 mg o más por recolección de orina de 24 horas o relación proteína/ creatinina 0.3 mg/dl o más. En caso de no contar con ningún método cuantitativo se considera como positiva la lectura de 2+ o más en una tira reactiva.
- O en ausencia de proteinuria e hipertensión de nueva aparición más uno o más de los siguientes criterios:
 - Trombocitopenia: conteo de plaquetas igual o menor a 100,000 x 10/L
 - Concentración sérica de creatinina igual o mayor a 1.1 mg/dl o duplicación de la concentración de creatinina en ausencia de otra causa renal.
 - Elevación de transaminasa hepáticas al doble de su valor normal.

PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD

El diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad, se realiza con la medición de la presión arterial sistólica de 160 mm Hg o más, o presión arterial diastólica de 110 mm Hg o más, en dos ocasiones con al menos 4 horas de diferencia (a menos que la terapia antihipertensiva se inicia antes de esto tiempo), o hipertensión con uno o más de los siguientes criterios: ⁽⁴³⁾

- Trombocitopenia: conteo de plaquetas igual o menor a 100,000 x 10/L
- Deterioro de la función hepática, elevación de concentraciones sanguíneas de enzimas hepáticas (hasta el doble de la concentración normal del límite

superior), dolor en hipocondrio o cuadrante superior derecho persistente grave; dolor epigástrico que no responde a la medicación y no se explica por diagnósticos alternativos.

- Concentración sérica de creatinina igual o mayor a 1.1 mg/dl o duplicación de la concentración de creatinina en ausencia de otra causa renal.
- Cefalea de nueva aparición que no responde a tratamiento analgésico y no es explicado por diagnósticos alternativos.
- Alteraciones visuales.
- Edema pulmonar.

La preeclampsia puede conducir a múltiples complicaciones en uno o más órganos debido al daño vascular y mala perfusión local y sistémica. Entre los desenlaces adversos obstétricos, se encuentran a nivel neurológico, la presencia de convulsiones (eclampsia) y accidentes cerebrovasculares, síndrome de encefalopatía posterior reversible, lesión renal y hemólisis. ^(31,33)

Las complicaciones fetales, principalmente son la restricción del crecimiento fetal, oligohidramnios y desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, que a su vez puede desencadenar coagulación intravascular diseminada (CID) que como desenlace son la muerte de la madre, el feto o ambos. ⁽³¹⁾

En el 2020, Bohiltea y cols., analizaron el impacto de la obesidad como factor de riesgo, concluyendo que el efecto de la obesidad es significativamente representativo en todas las categorías de trastornos hipertensivos del embarazo, desde hipertensión gestacional hasta preeclampsia con datos de severidad, sin embargo, el trastorno de mayor diagnóstico fue preeclampsia. ^(28, 29)

SINDROME HELLP

Una de las formas de presentación más severa de preeclampsia es el síndrome Hellp. Esta condición se manifiesta sobre todo durante el tercer trimestre, el cual se ha asociado con mayores tasas de morbilidad materna. La presentación de esta entidad suele ser de forma insidiosa y en algunos casos de comienzo atípico,

ya que, hasta un 15% de las pacientes pueden cursar sin hipertensión y sin proteinuria. ⁽²³⁾

Clínicamente se caracteriza por dolor en el cuadrante superior derecho, malestar generalizado que se puede asociar a náuseas y vomito en el 50% de los casos reportados. A nivel bioquímico, la forma de presentación se presenta con hemolisis, elevación de enzimas hepáticas, y el recuento bajo de plaquetas (trombocitopenia). Se ha propuesto diferentes criterios diagnósticos sin embargo los puntos de referencia señalados por el ACOG, son: la elevación de lactato deshidrogenasa (LDH) 600 UI/L o más, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) elevadas más del doble del límite superior de lo normal, y conteo de plaquetas menos de 100.000 x 10⁹/L. ⁽²³⁾

ECLAMPSIA

Se define como eclampsia a las crisis convulsivas tónico-clónicas, focales o multifocales de nueva aparición, que ocurren antes, durante o después del parto, en ausencia de otras condiciones causantes como epilepsia, isquemia e infarto de la arteria cerebral, hemorragia intracraneal o uso de drogas, o entidades que pueden provocar crisis convulsivas de 48 a 72 hrs postparto, o durante la administración de sulfato de magnesio. ⁽²³⁾

Se estima que al menos en el 78 a 83% de los casos, la presentación de eclampsia, se encuentra precedida por signos premonitorios de irritación cerebral como cefalea de occipital o frontal intensa y persistente, visión borrosa, fotofobia y alteración del estado mental; por otro lado, del 20 al 38% de las pacientes no presentan alteraciones o elevación de la presión arterial antes del evento convulsivo. ⁽²³⁾

La eclampsia es una de las causas más importantes de muerte materna, principalmente en entornos de bajos recursos. Las crisis convulsivas pueden provocar hipoxia materna grave, traumatismo y neumonía por aspiración. A pesar de que el daño neurológico residual no es común, algunas mujeres desarrollan

consecuencias a corto y a largo plazo, como alteraciones de la memoria y alteraciones cognitivas. ⁽²³⁾

ABORTO

El aborto es la interrupción del embarazo antes de las 22 semanas de gestación o antes que el feto alcance 500 gramos de peso. Las mujeres embarazadas con sobrepeso y obesidad tienen un riesgo elevado de aborto espontáneo principalmente durante el primer trimestre, ya sea que hayan concebido después de la concepción natural o a través de medidas de reproducción asistida. ⁽³⁷⁾

Al menos en el 50% de los embarazos que culminan en aborto se debe a anomalías cromosómicas fetales, sin embargo, existen otros factores de riesgo como la edad materna, comorbilidades maternas en las que se engloban enfermedades inmunológicas, enfermedades tiroideas, hipertensión, trombofilias, etc., factores externos incluso infecciones. ⁽³⁷⁾

Existe una estrecha relación entre la obesidad y la pérdida de la gestación, revelada por varios estudios, en gran medida a los efectos negativos que provoca un alto IMC sobre la calidad de los ovocitos, embriones y hormonas confiriendo un riesgo de hasta el 37%. ⁽³⁷⁾

Dentro de las teorías que abarcan como probable causa de aborto y relación con la obesidad, 1) efecto de lipotoxicidad de las células embrionarias, que se relaciona con estado inflamatorio crónico propio de la obesidad, generado por altas concentraciones de ácidos grasos y radicales libres de oxígeno. 2) La mala receptividad endometrial debido a la alta expresión de receptores para mediadores de la inflamación que favorecen la mala implantación, el desequilibrio hormonal y suministro sanguíneo deficiente del endometrio y placenta. ⁽³⁷⁾

EMBARAZO PROLONGADO

La obesidad se ha asociado con la prolongación del embarazo, que se ha definido como una gestación promedio más larga, como 41/6 semanas, o una mayor probabilidad de convertirse en un embarazo post término según lo definido como 42

o más semanas de gestación. La prolongación del embarazo se ha vinculado con una menor posibilidad de parto espontáneo a término, sin embargo, aumenta el riesgo de dificultad para la inducción del trabajo de parto, lo que incrementa la morbilidad y mortalidad tanto para la madre como para el recién nacido ^(34, 35)

Las teorías fisiológicas que explican el inicio tardío del trabajo de parto espontáneo en mujeres obesas son: 1) Inactividad uterina o una supresión de la actividad miometrial, probablemente debido a los efectos inhibitorios de la leptina o el hipercolesterolemia y la reducción del flujo de calcio como se muestra a través de estudios in vitro; 2) La teoría endocrina, la cual postula que la obesidad materna está asociada con niveles bajos de hormona liberadora de corticotropina y cortisol, afectando la maduración pulmonar fetal y la duración del embarazo, 3: Fecha gestacional errónea, debido a que las mujeres obesas tienen más probabilidades de presentar ciclos oligo-ovulatorios, y 4: Los niveles de estrógeno elevados debido a la mayor cantidad de tejido adiposo, lo que lleva a un retraso en la inducción de trabajo de parto espontáneo. ⁽³⁵⁾

En un estudio retrospectivo de 13 unidades de maternidad en Inglaterra, con objetivo determinar la asociación entre las clases de obesidad materna y la edad gestacional al momento del parto, encontraron que, el riesgo de parto postérmino aumentó directamente proporcional al IMC, principalmente en la clase III. ⁽³⁴⁾

INTRAPARTO Y PARTO

INDUCCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO

Las mujeres obesas tienen un mayor riesgo de inducción fallida de trabajo de parto, parto por cesárea y endometritis; también tienen duplicar el riesgo de un resultado compuesto de morbilidad materna y un riesgo cinco veces mayor de lesión neonatal. La duración del trabajo de parto en mujeres nulíparas es inversamente proporcional al IMC materno. ⁽⁵⁾

En el 2020 Braken y cols., compararon un grupo de mujeres obesas contra otro grupo de mujeres no obesas. La obesidad se asoció con una disminución significativamente de las tasas de inicio espontáneo del trabajo de parto de un 48.1% frente a 33.4%, aumentando las tasas de inducción en 31.0 % frente a 37.2 %, en cada grupo respectivamente. ⁽¹⁵⁾

En *el estudio de embarazo, parto y nutrición* describió que las mujeres con un IMC de 30 kg/m², tienen mayor probabilidad de tener inducción de parto con respecto a mujeres con IMC normal. Por otro lado, se documentó el riesgo de administración dosis más altas de oxitocina y, que la progresión de trabajo de parto de 4 cm a 10 cm fue más lenta en mujeres con obesidad. En la primera etapa del trabajo de parto, las mujeres obesas progresan lentamente, tardando mayor tiempo en alcanzar el trabajo de parto en fase activa, así como al segundo periodo de trabajo de parto, en relación con una actividad uterina ineficiente. ^(3,15)

Nuthalapaty y cols., encontraron que la tasa de dilatación cervical disminuyó 0,04 cm/h por cada 10 kg de aumento de peso (P = 0,05) entre las mujeres nulíparas. Las mujeres con un IMC más alto, alcanzaron la dosis máxima promedio de oxitocina para obtener una contractilidad uterina más alta, probablemente debido a que la obesidad se asocia con un mayor volumen de distribución, debido a un efecto de dilución sobre la oxitocina, lo que da como da como resultado disminución en la respuesta tisular y, por lo tanto, mayores requisitos en su dosificación. ^(7,35)

DISTOCIA DE HOMBROS

La distocia de hombros es una complicación obstétrica definida como la dificultad para la extracción de hombros del producto, requiriendo maniobras adicionales cuando la tracción suave hacia abajo del polo cefálico fetal no es suficiente, para la obtención del recién nacido y, es capaz generar complicaciones maternas como hemorragia postparto y/o traumatismo en el canal de parto, desde desgarros perineales de tercer y cuarto grado. ⁽³⁶⁾

Las complicaciones para el recién nacido son lesión del plexo braquial y fracturas sobre todo de clavícula y humero. La tasa de índice de distocia de hombros descrita en la literatura oscila ampliamente, con estimaciones que van desde 0.1 al 2.4% de todos los nacimientos. ⁽³⁶⁾

Zhang y cols., describieron en un metaanálisis que, la obesidad materna previa a la gestación se asocia con un mayor riesgo de distocia de hombros y el riesgo de distocia de hombros aumenta con el aumento de la clase de obesidad. ⁽³⁶⁾

CESÁREA

Con el aumento de la prevalencia de obesidad las tasas de complicaciones perinatales se han elevado proporcionalmente. Se ha demostrado que la obesidad materna se asocia con disminución en el índice de inicio de trabajo de parto espontáneo en comparación con mujeres de IMC normal lo que aumenta linealmente el número de nacimientos por cesárea. ⁽⁷⁾

En México, hasta un 94% de pacientes son atendidas en medios de salud pública. En el 2012, hasta el 45% de las pacientes tuvieron resolución de la gestación vía cesárea, cifra que se considera particularmente alta tomando en cuenta el objetivo de la OMS, dictaminando que la tasa de cesáreas se encuentre del 10 al 15% de todos los nacimientos. ^(14,34)

La obesidad no representa una indicación para cesárea y no cumple con la definición formal de una condición de alto riesgo para la realización de la misma. Un estudio de Irlanda encontró una reducción progresiva en la probabilidad de parto vaginal entre nulíparas en el grupo de peso normal a aquellas en el grupo de obesidad clase III, con el aumento de probabilidad de nacimiento por cesárea de forma electiva o urgencia en 13.3 a 30.6 %. ⁽³⁵⁾

Un estudio de cohorte retrospectivo, realizado en el Centro Hospitalario Universitario de Caen en el 2020, se compararon las características de las pacientes dentro de cada clase de IMC, mediante un análisis uni y multivariante con modelos logísticos de regresión. Se incluyó un total de 9159 pacientes donde se describió que, las

tasas de nacimiento a término y la presentación del trabajo de parto espontáneo aumentó significativamente en casos de obesidad. Así mismo después de la inducción del trabajo de parto en pacientes con IMC normal contra las pacientes con obesidad, el 83% de las pacientes con IMC normal obtuvieron un parto vaginal comparado con las pacientes con obesidad con un 61.8%, de las cuales al menos el 3.39% se les realizó cesárea de emergencia. ⁽³⁾

En el 2019, Brenes y colaboradores, realizaron un estudio transversal en la Ciudad de México, que incluyeron 4570 mujeres; se describió una estrecha asociación entre obesidad y parto por cesárea en mujeres multíparas con obesidad y mujeres multíparas con IMC normal. El grupo de obesidad, independiente de la clase presentó mayor riesgo de resolución de la gestación vía abdominal. ⁽¹⁴⁾

POSTPARTO

INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA

El parto por cesárea exhibe mayor grado de dificultad, así como riesgos en mujeres con obesidad. La presencia de gran concentración de tejido adiposo puede alterar significativamente la anatomía de la pared abdominal, por lo que se necesitan estrategias para reducir el riesgo de complicaciones. ⁽³⁾

En comparación con las mujeres de peso normal, existe un mayor riesgo de infecciones del sitio quirúrgico, después una cesárea en mujeres con sobrepeso y obesidad. La incisión de elección en la piel todavía se debate y debe ser individualizada. Se puede realizar una incisión transversa en la piel, por encima o por debajo del panículo adiposo, ofreciendo mayor resistencia a la herida, menor dolor posoperatorio y mejora del estado respiratorio posparto, sin embargo, dificulta la retracción del tejido, así como la extracción fetal. Las condiciones en las que se encuentra la herida transversa, la mayor dificultad para el cuidado postoperatorio favorece el desarrollo de infección de la misma. ^(5,13)

La incisión vertical en la piel permite mejor visualización del campo quirúrgico y facilita el cuidado de la herida después del parto, por otro lado, causa más dolor, lo

que resulta en una disminución del esfuerzo respiratorio. Las incisiones verticales no necesariamente reducen el riesgo de infección del sitio de herida quirúrgica. ⁽¹³⁾

Se recomienda profilaxis antimicrobiana de amplio espectro para todos los partos por cesárea. Sin embargo, no hay consenso con respecto a la dosificación adecuada sobre el IMC. ⁽⁵⁾

HEMORRAGIA POSPARTO

La hemorragia obstétrica es una de las principales causas de muerte materna en el mundo. El mayor porcentaje de incidencia data en países en vías de desarrollo que son susceptibles de prevención con el tratamiento oportuno. El retraso en el diagnóstico y establecimiento del tratamiento incrementa el riesgo de morbilidad y mortalidad. ⁽⁴¹⁾

La hemorragia posparto se define y clasifica como *hemorragia primaria* si la pérdida de sangre ocurre dentro de las 24 horas posteriores al parto (forma de presentación más común) o *hemorragia secundaria* si la pérdida de sangre se produce durante las 24 horas a 6 semanas posteriores al parto. ⁽⁴²⁾

El Real Colegio de Obstetras y Ginecólogos precisa a la hemorragia postparto primaria como menor (500-1000 ml de pérdida de sangre) o mayor (más de 1000 ml de pérdida de sangre). A su vez, se puede clasificar en moderada con pérdida estimada entre 1000 ml y 2000 ml o grave con más de 2000 ml de pérdida de sangre. ⁽⁴²⁾

La hemorragia posparto puede ser resultado atonía uterina, traumatismo genital, inversión uterina, ruptura uterina, retención de restos membrana-placentarios o alteraciones en la coagulación de la paciente. La atonía uterina es la principal causa de sangrado y los principales factores de riesgo asociados son la multiparidad, embarazo múltiple (gemelar o de alto orden fetal), trabajo de parto prolongado, polihidramnios, infección intraamniótica, macrosomía, entre otros. ⁽⁴²⁾

Se ha descrito que la hemorragia posparto varía y depende de acuerdo a la vía de resolución de la gestación. Por otro lado, el efecto que origina la obesidad y el tipo de parto sobre el riesgo de hemorragia no se han estudiado detalladamente. Se cree que la lesión tisular y morbilidad quirúrgica se esperan con mayor frecuencia en mujeres obesas que en mujeres no obesas; es por eso que la suma de estos factores predisponen a un mayor riesgo de hemorragia obstétrica, a las gestantes con obesidad que se someten a cesárea contra las que se someten a parto vía vaginal. ^(41,42)

MUERTE MATERNA

Según la OMS, la muerte materna es la muerte de una mujer por causas obstétricas de forma directa o indirecta que abarcan en el periodo comprendido del embarazo hasta más de 42 días, pero menor a 1 año después de la resolución de la gestación, independientemente de la duración y sitio del embarazo, pero no por causas accidentales o incidentales. ⁽⁴⁶⁾

En México, de acuerdo a los reportes notificados por el Sistema de Notificación Inmediata de Muerte Materna, las principales causas de muerte materna fueron hemorragia obstétrica con el 16.9% de todos los casos, enfermedad hipertensiva, edema y proteinuria en el embarazo, parto y puerperio 16.9%, aborto 6.8% y enfermedades de las vías respiratorias con el 6.4%. Las entidades con mayor porcentaje de defunciones reportadas fueron: Estado de México, Veracruz, Jalisco, Puebla y Chiapas que en conjunto representan el 40.1% de todas las muertes registradas. ⁽⁴⁷⁾

En el 2020, Fey y cols., analizaron una cohorte de 347, 497 embarazos, donde la prevalencia de obesidad que complicaron los embarazos fue del 30.5%. El resultado compuesto para complicaciones maternas y mortalidad fue del 5.3% de todos los embarazos, siendo la obesidad el principal factor de riesgo para mortalidad en el primer año después del parto independiente de la clase, en comparación con pacientes con IMC normal. ⁽⁴⁸⁾

COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Se ha atribuido a la obesidad materna un mayor riesgo múltiples defectos congénitos. En la población general, se considera que, la tasa de incidencia de defectos de nacimiento es del 3 %. Entre las mal formaciones más comunes se encuentran labio y/o paladar hendido, hernia, hidrocefalia sin espina bífida, alteraciones cardiacas donde se engloban defectos del flujo de salida de ventrículo izquierdo y derecho, síndrome de corazón hipoplásico, atresia pilórica, atresia rectal y estenosis de intestino grueso, donde la obesidad materna grado I, representa la clasificación con mayor porcentaje de asociación a malformaciones fetales. ⁽¹³⁾

La causa específica sigue en discusión, sin embargo, se ha relacionado al metabolismo anómalo de la glucosa y déficit de nutrientes, así como la asociación entre la distribución y la baja concentración de folatos en mujeres con obesidad. ^(13,27)

SOBRECRECIMIENTO FETAL

Los recién nacidos de mujeres con obesidad tienen un mayor riesgo de sobrecrecimiento fetal. De acuerdo al *American College of Obstetrician and Gynecologist (ACOG)*, se aplican dos términos para el sobrecrecimiento fetal: “grandes para edad gestacional” y “macrosomía”. El término grande para edad gestacional implica un peso al nacer igual o mayor al percentil 90th para edad gestacional. ⁽⁴⁾

La macrosomía involucra un crecimiento más allá de un peso absoluto al nacer de 4000 g o 4500 g, independiente de la edad gestacional. Se categoriza en tres grupos: 1) 4000- 4449 g, 2) 4500-4999 g y 3) igual o mayor a 5000 g. ⁽⁴⁾

El diagnóstico preciso de sobrecrecimiento fetal se realiza al nacimiento obteniendo el peso del recién nacido. La ecografía permite la medición directa de estructuras fetales, sin embargo, su precisión para predicción de macrosomía es limitada. ⁽⁴⁾

Un metaanálisis 29 estudios encontró que la sensibilidad y especificidad del ultrasonido para predecir un peso mayor de 4000 g es del 56 % y 92% respectivamente. La precisión del ultrasonido disminuye con el aumento del peso fetal más allá de 4000 g de modo que, un peso fetal estimado por ultrasonido de más de 4500 g se relaciona proporcionalmente solo en el 33-44% de los casos. ⁽⁴⁾

BAJO PESO

Se entiende por bajo peso al nacer, como aquel peso menor a 2500 gr independiente de la edad gestacional. Diversos estudios realizados presentan información divergente de los análisis de la asociación entre la obesidad materna y el bajo peso al nacer, mientras que unos han encontrado un efecto de la obesidad como factor de riesgo otras investigaciones no lo han confirmado. ⁽²⁰⁾

En un estudio realizado por Malgorzata, una cohorte que comprendía 912 gestantes se investigó la relación y efecto de la obesidad materna en los recién nacidos y peso bajo al nacer. Se identificó que el riesgo de bajo peso al nacer aumentó 17 veces más en aquellas pacientes con IMC 30 o más comparado con mujeres con peso normal. ⁽²⁰⁾

RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

El ACOG, define como restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), a aquellos fetos con un peso fetal estimado menor al percentil 10th para edad gestacional. La restricción del crecimiento fetal es una de las causas contribuyentes de al menos el 30% de las muertes fetales y, es una de las principales etiologías de mortalidad perinatal, ya que representa una de las principales causas de parto pretérmino y asfixia intra parto. ^(26,38)

La evaluación de la restricción del crecimiento fetal se basa fundamentalmente en cuatro parámetros biométricos: 1) diámetro biparietal, 2) circunferencia cefálica, 3) circunferencia abdominal y 4) longitud del fémur, que en conjunto generan un peso fetal estimado. La estimación del peso fetal puede tener una desviación del peso al

nacer hasta en un 20 % en el 95 % de los casos, y para el 5 % restante de los casos, la desviación es incluso mayor al 20 %. ⁽³⁸⁾

Si el peso fetal estimado por ultrasonografía se encuentra por debajo del percentil 10 para la edad gestacional, se debe realizar una evaluación adicional, que incluye la revisión del líquido amniótico y flujometría Doppler. Debido a que los fetos con restricción del crecimiento tienen una alta incidencia de anomalías estructurales y genéticas, se sugiere realizar un examen ultrasonográfico de la anatomía fetal. ⁽³⁸⁾

La utilidad de la evaluación por velocimetría Doppler, primordialmente de la arteria umbilical, ha sido estudiada y revisada extensamente en casos de restricción del crecimiento fetal. La presencia de flujo diastólico final ausente o reverso en la arteria umbilical se correlaciona con un mayor riesgo de mortalidad perinatal. ⁽³⁸⁾

Tradicionalmente, se ha descrito que el sobrepeso y la obesidad materna se han interrelacionado con fetos que son grandes para la edad gestacional, no así para restricción del crecimiento intrauterino. En el estudio de cohorte retrospectivo de Thanner y cols., en el 2020, donde participaron 974 mujeres, de las cuales 678 no eran obesas, 151 pertenecían a la clase I, y 145 entre clase II y clase III. Encontraron que las mujeres con obesidad independiente del grupo de clasificación, presentaron mayor frecuencia de casos con restricción del crecimiento fetal en el 37.7% de los casos en comparación con mujeres no obesas en un 29%. En cuanto a la evaluación de Doppler, las tasas de anormalidad fueron incrementando directamente proporcional al grado de obesidad, de tal modo que las tasas se asociaron en 31.4% en pacientes sin obesidad, 34.4% para la clase I y 46.2% de anormalidad Doppler para la clase III. Esto probablemente derivado de la disfunción placentaria desencadenada por un IMC elevado, estado inflamatorio materno constante y estrés oxidativo. ⁽²⁶⁾

PUNTUACIÓN APGAR E INGRESO A UCIN

Los resultados adversos neonatales que se describen, se incluye la admisión a la Unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), puntuación Apgar menor a 7 puntos a los 5 minutos de nacimiento y muerte fetal. ⁽⁷⁾

Joddie y colaboradores, describieron complicaciones perinatales y maternas asociadas a obesidad de acuerdo a cada categoría. Los bebés de mujeres con obesidad, requirieron maniobras de reanimación neonatal en comparación con aquellas pacientes con índice de masa corporal normal, incrementando el riesgo de ingreso a UCIN en mujeres con IMC 35.0–39.9 kg /m². ⁽⁷⁾

En el estudio de cohorte retrospectivo realizado por Njagu y cols., en el 2020, se incluyeron 374 pacientes, de las cuales el 39.5% ganaron mayor peso de acuerdo a las recomendaciones de IOM. El 11.1% de los recién nacidos de mujeres que ganaron mayor peso de lo sugerido, tuvieron mayor índice de ingreso a UCIN y estancias de más de 7 días contra las que tuvieron ganancia según las recomendaciones. ⁽¹⁸⁾

MUERTE FETAL

De acuerdo al ACOG y al Centro Nacional de Salud y Estadística en Estados Unidos, se define como muerte fetal, al parto de un feto donde no se evidencia signos vitales los cuales pueden ser indicados por ausencia de respiración, latido cardiaco, pulsación del cordón umbilical o movimientos musculares y, de acuerdo a ellos, se estima con una edad gestacional igual o mayor a 20 semanas o peso igual o mayor a 350 gramos si se desconoce la edad gestacional. ⁽⁴³⁾

Por otro lado, el Fondo de las Naciones unidas para la infancia (UNICEF), en su guía *Stillbirth Definition and Data Quality Assessment for Health Management Information Systems*, precisan que la muerte fetal es aquella que sucede a los 154 días o 22 semanas de gestación. A su vez se clasifica en muerte fetal temprana cuando ocurre entre los 154-196 días o 22 – 27 semanas de gestación y, muerte fetal tardía la que ocurre a los 196 días o 28 semanas o más de gestación. Se

denomina muerte fetal ante parto cuando ocurre antes del inicio del trabajo de parto y muerte fetal intraparto durante el trabajo del parto o durante el nacimiento. ⁽⁴⁵⁾

En el análisis por Carmichael SL, realizado en el 2015, incluyó la evaluación de 5 países y se demostró que la obesidad era el factor de riesgo más frecuente modificable para mortinatalidad. ⁽¹³⁾

De acuerdo a metaanálisis de 38 estudios revisado por el colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras, de los 16,274 casos de muerte fetal, se descubrió que el mínimo aumento en el IMC se asoció a un mayor riesgo de muerte fetal. En general, un aumento de 10 unidades en el IMC antes del embarazo parece estar asociado con un aumento de 1,5 a 2,0 veces en el riesgo de muerte fetal. ⁽⁴⁴⁾

3.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS

La obesidad y el sobrepeso forman parte del resultado de una conducta anormal o excesiva de acumulación de grasa en el cuerpo que presenta un riesgo para la salud de acuerdo a la OMS y, se estima que el porcentaje de obesidad en la población se triplique para el 2030. ⁽¹⁷⁾

La obesidad es el problema más común en obstetricia que afecta tanto a la madre como a su descendencia a corto y largo plazo, por lo tanto, representa un problema de salud pública mundial. Durante un embarazo saludable, la fisiología materna cambia para apoyar y asegurar el crecimiento fetal. Esto incluye ajustes metabólicos cruciales en la sensibilidad materna sobre todo en las primeras etapas de la gestación. ⁽³⁾

CAMBIOS PLACENTARIOS

La unidad funcional placentaria es el árbol vellosa del trofoblasto, el cual contiene los vasos sanguíneos fetales que se encuentran cubiertos por el sincitiotrofoblasto, el cual se expone con la sangre materna que ingresa al espacio intervilloso a través de las arterias espirales. El sincitiotrofoblasto es el epitelio transportador y productor de hormonas de la placenta, representa una barrera que se encarga de mediar en la transferencia de nutrientes en la interfaz materno-fetal. Existe evidencia que los embarazos complicados con obesidad pueden desencadenar consecuencias adversas para el desarrollo placentario, su estado de equilibrio, función, y potencialmente limitan la transferencia de nutrientes al feto. Tales consecuencias incluyen niveles elevados de estrés oxidativo y óxido nítrico a nivel placentario. ^(16,40)

La función de la placenta puede verse comprometida en la obesidad materna, debido a un deterioro de la función mitocondrial y a un aumento del estrés oxidativo. Se ha demostrado que, con el aumento de la adiposidad materna, existe una disminución de la fosforilación oxidativa que conlleva a menor producción de ATP celular a nivel placentario. Del mismo modo, existe una reducción en la actividad de los complejos respiratorios mitocondriales, esto aunado a la formación de especies radicales de oxígeno; como resultado surge una expresión disminuida del

transportador mitocondrial de colesterol y de las concentraciones de colesterol mitocondrial. La repercusión clínica más importante es la disminución de la síntesis de esteroides y disfunción a nivel placentario, lo cual puede estar relacionado con diversos resultados adversos perinatales. (8,16,24)

METABOLISMO MATERNO EN MUJERES CON OBESIDAD

En condiciones normales el metabolismo materno se adapta a la gestación para garantizar la correcta aportación de nutrientes para el crecimiento fetal y placentario. Esta adaptación del metabolismo se ve afectado cuando se asocia a obesidad creando un ambiente menos óptimo, caracterizando una desregulación en la homeostasis del metabolismo de glucosa, lípidos, hormonas y mediadores de la inflamación, que se relacionan con cambios en la función placentaria, crecimiento y desarrollo fetal. (40)

METABOLISMO DE LA GLUCOSA

La glucosa es la principal fuente de energía y base para el metabolismo energético para el feto y la placenta. Durante el embarazo normal se genera cambios en el metabolismo materno de la glucosa, pasando a un estado relativo de resistencia a la insulina. Existe un aumento en la producción de glucosa a nivel hepático, así como elevación en la liberación de insulina, lo que provoca a una discreta elevación de la glucosa en la sangre materna que se transporta fácilmente a través de la placenta para favorecer y garantizar el crecimiento del feto. (17,24, 40)

El feto produce una cantidad mínima de glucosa endógena y, por lo tanto, depende del suministro transplacentario de la circulación materna. La regulación de los transportes de nutrientes en la placenta es importante y determinante para el crecimiento fetal. (1)

Debido al gradiente de concentración de la glucosa, esta se transporta por medio de difusión facilitada a través de las proteínas transportadoras de glucosa (GLUT). La GLUT1 es la principal isoforma placentaria y está presente en la membrana basal y membrana basolateral del sincitiotrofoblasto. Su expresión continúa aumentando

hasta el final del segundo trimestre, permaneciendo estable a partir de entonces. Las células del sincitiotrofoblasto expresan una serie de otras GLUT, incluyendo GLUT-3, GLUT-4, GLUT-8, GLUT-9 y GLUT- 10. ⁽²²⁾

El impacto de la obesidad y el peso del bebé al nacer sobre el transporte de glucosa en la placenta fue evaluado en el estudio realizado por O. Acosta y cols., en el 2015, en una cohorte de mujeres predominantemente hispanas, no diabéticas, con sobrepeso/obesidad y con un grupo control de mujeres con IMC normal. El IMC materno demostró una correlación positiva con la glucosa en la vena umbilical, el resultado de los análisis bioquímicos, evidenció que el aumento del peso al nacer se asociaba con una mayor expresión proteica de GLUT-1. ⁽²²⁾

La población de mujeres con obesidad presenta mayor grado de intolerancia a la glucosa en comparación con las mujeres con IMC normal. La intolerancia a la glucosa se refleja al determinar niveles altos en la cuantificación de glucosa en ayuno, a la primera y segunda hora tras una prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO). Aunque no se cumplan los criterios para el diagnóstico de Diabetes mellitus gestacional, la respuesta anormal valorada con una PTGO en las mujeres obesas se asocia con el riesgo fetos grandes para edad gestacional. ⁽⁴⁰⁾

METABOLISMO DE LIPIDOS

El tejido adiposo materno, es un órgano dinámico, el cual tiene como funciones la detección y captación de múltiples nutrientes, el almacenamiento, la liberación energética de forma oportuna y así como una función endócrina al sintetizar hormonas, quimiocinas y citocinas que se encargan de la modulación en la ingesta de alimentos, resistencia a la insulina y procesos relacionado con la inflamación. ⁽¹⁷⁾

En los cambios fisiológicos del embarazo, la concentración de lípidos circulantes es elevados en todas las mujeres, sin embargo, la obesidad materna se asocia con un perfil lipídico materno mucho más alterado. En comparación con las mujeres embarazadas con IMC normal, se ha encontrado que en los embarazos que cursan con obesidad, se relacionan con niveles más bajos de lipoproteínas de alta densidad

(HDL) en el primer trimestre y niveles más altos de triglicéridos maternos (TG) durante el segundo y tercer trimestre. ^(17,40)

Durante la gestación, existen dos fases metabólicas cruciales y bien diferenciadas en el metabolismo de los lípidos. La fase anabólica, se caracteriza por la expansión del tejido adiposo materno, mediado por el aumento de la disponibilidad de lípidos, preparando al metabolismo de la madre para satisfacer el aumento de la demanda energética en la etapa fetal y posteriormente en la lactancia. En la segunda fase se requiere la movilización de la energía almacenada en el tejido adiposo materno, la cual se origina por la relativa resistencia fisiológica a la insulina durante el embarazo. ⁽¹⁷⁾

Los ácidos grasos captados por la placenta proceden la circulación materna en dos formas principales: ácidos grasos esterificados de los triglicéridos y ácidos grasos no esterificados. Los ácidos grasos de los triglicéridos se descomponen por hidrólisis en ácidos grasos no esterificados para facilitar el transporte a través del sincitiotrofoblasto placentario. Este proceso es catalizado por lipasas como la lipoproteína lipasa y la lipasa endotelial en la membrana. A nivel celular, los ácidos grasos libres se unen a proteínas de unión, donde son beta-oxidados para producir energía, posteriormente se esterifican para su uso como componentes estructurales, o son transferidos a través de proteínas transportadoras de ácidos grasos (FATPs) en la médula ósea y liberados en la circulación fetal. ⁽²²⁾

Las FATP son proteínas integrales de membrana con un papel clave en la captación de ácidos grasos principalmente de cadena larga. Existen seis miembros de la familia FATP, cinco de los cuales están presentes en la placenta humana (FATP1-4 y FATP6). La obesidad puede influir en el transporte de ácidos grasos de varias formas, conduciendo a alteraciones en el desarrollo y crecimiento fetal. Se ha demostrado de forma comparativa, que en placentas de gestaciones a término de mujeres obesas contienen mayor concentración de triglicéridos comparado con mujeres no obesas. ⁽²²⁾

Los lípidos maternos circulantes sirven como fuente de ácidos grasos, transportados a través de la placenta, actúan como moléculas de señalización que modulan la actividad de aminoácidos de la placenta a través de la señalización de receptores específicos como *TLR4*. La expresión de *TLR4* en la placenta es elevada de tres a nueve veces en las madres obesas y se correlaciona positivamente con la expresión materna y placentaria de IL-6. ⁽¹⁹⁾

Estudios realizados en la placenta humana, sugieren que el alto IMC materno promueve la señalización de *TLR4* y la propagación de respuestas inflamatorias. La expresión de *TLR4* en la placenta, puede mediar el aumento de nutrientes incluyendo aminoácidos y ácidos grasos, así como de procesos inflamatorios a nivel placentario, que contribuye al aumento de la deposición de grasa fetal en embarazos complicados por la obesidad. ⁽¹⁹⁾

METABOLISMO DE AMINOÁCIDOS

Los aminoácidos son sustratos vitales para la producción fetal de ácidos nucleicos y proteínas, que facilitan el crecimiento fetal y estimulan la liberación de insulina del páncreas fetal. ⁽²²⁾

El transporte de los aminoácidos a través de la placenta se produce contra su gradiente de concentración por medio del sincitiotrofoblasto. El transporte activo se lleva a cabo por medio de transportadores e intercambiadores acumulativos en la membrana basal. Los transportadores acumulativos aumentan las concentraciones de aminoácidos entre los compartimentos intracelular y extracelular, mediado por la captación de sodio extracelular. ⁽²²⁾

La mTOR (*mechanistic target of rapamycin*), por sus siglas en inglés, es una quinasa intracelular que se encarga de mediar los efectos de factores de crecimiento como el factor de crecimiento de crecimiento de la insulina 1 (IGF-1), nutrientes, aminoácidos, glucosa en múltiples tejidos y tipos de células.⁽⁵⁾ La mTOR placentaria se activa en los embarazos complicados por la obesidad materna que contribuye al exceso de crecimiento fetal, mientras que se inhibe en los casos de restricción de

crecimiento fetal. Estos datos sugieren que la señalización de mTOR es un regulador clave de la capacidad de transporte de nutrientes de la placenta y un poderoso determinante del crecimiento fetal. (16,19,39)

En gestaciones a término, los gradientes de concentración de aminoácidos son significativamente menores tanto a nivel materno como fetal, en mujeres obesas en comparación con mujeres con IMC normal. La disminución de los gradientes de aminoácidos fetales y maternos, se asocia con la alteración en el transporte de aminoácidos placentarios y su actividad, que clínicamente se manifiesta como fetos pequeños para edad gestacional. (5,16)

ADIPOCINAS

La obesidad materna se vincula con variaciones en la secreción y liberación de adipocinas tales como la leptina y la adiponectina, que tienen efectos sistémicos sobre el metabolismo y la homeostasis energética. (40)

La leptina es un mediador que se encarga de la regulación de la ingesta de alimentos y el gasto energético; también funciona como un modulador y activador de macrófagos, células dendríticas y células natural killer, cuya producción es principalmente en el tejido adiposo y en la placenta. Aproximadamente el 95% de la leptina producida por la placenta es liberada a la circulación materna. La leptina tiene diversas funciones, sin embargo, juega un papel importante en la generación y proliferación de células T reguladoras, angiogénesis e invasión trofoblástica. (19,25)

Las mujeres que cursan con gestaciones complicadas con obesidad tienen niveles plasmáticos de leptina altos comparado con mujeres con un IMC normal. En el embarazo la leptina materna elevada modula la invasión del trofoblasto y el suministro de nutrientes, siendo en las últimas fases del embarazo, cuando se produce un rápido crecimiento fetal; tanto la insulina como la leptina regulan la función placentaria, aumentando la disponibilidad de nutrientes fetales, lo que favorece el sobrecrecimiento fetal en los casos de obesidad. (19,25,40)

CITOCINAS INFLAMATORIAS

Las citoquinas inflamatorias y antiinflamatorias son producidas por células inmunes y no inmunes que afectan a casi todas las células y órganos. La producción y función equilibradas de estos dos tipos de citoquinas son esenciales para el éxito del embarazo humano. En diversas investigaciones se han informado que la obesidad materna aumenta aún más las concentraciones plasmáticas de citoquinas proinflamatorias como la IL-6, el TNF- α , la proteína quimio atrayente de monocitos 1 (MCP-1), la IL-8 y la proteína C reactiva, lo que fundamenta el concepto que el embarazo es un estado proinflamatorio, exacerbando el estado inflamatorio. Estos cambios se han relacionado frecuentemente a Obesidad clase I. ^(16,25,40)

Aunque el efecto de la obesidad sobre los niveles de citoquinas antiinflamatorias aún no se está completamente dilucidado, se ha propuesto que el aumento anómalo de IL-10 contribuye a un entorno proinflamatorio en gestaciones de mujeres obesas, así como niveles altos en la expresión de proteínas inhibitorias de la apoptosis. ^(16, 40)

La IL-1 es una citoquina producida por diversas células que están implicadas en procesos inflamatorios autoinmunes, infecciosos y degenerativos. Existen dos formas principalmente de IL-1 [(alfa (α) y beta (β)] las cuales se unen al mismo receptor (IL-1R1) con propiedades biológicas similares. La IL-1 β tiene un efecto proinflamatorio e influye en la secreción de insulina. Su secreción se ve influenciada en los embarazos con obesidad, induciendo un mayor grado de inflamación, de esta forma, la IL-1 β juega un rol importante relacionado con recién nacidos macrosómicos. ^(16,19)

El factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), es una de las citoquinas más estudiadas, producida principalmente por los macrófagos. En el embarazo normal, hay un aumento de la secreción a nivel placentario del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), que promueven angiogénesis y crecimiento placentario normal. ^(16,19)

El TNF- α es un regulador clave para la implantación y función del trofoblasto durante el primer trimestre; se ha demostrado que es capaz de inducir apoptosis en células trofoblásticas cultivadas y, es capaz de estimular la producción de un miembro de la familia VEGF en el trofoblasto, por lo que es esencial para la renovación, diferenciación y el desarrollo del trofoblasto placentario. Las variaciones en las concentraciones del TNF- α asociados con la obesidad materna pueden contribuir a los diversos resultados adversos obstétricos y fetales. ^(19,25)

El tejido adiposo es la principal fuente de producción de IL-6 materna, presentando concentraciones elevadas de forma precoz en embarazo temprano en madres con obesidad. La IL-6, tiene funciones similares a la testosterona, además de regular la captación de ácidos grasos en las células del trofoblasto. La inflamación activa y constante asociada a la obesidad materna, conduce a un aumento de la capacidad de transporte de diversas moléculas, promoviendo el crecimiento fetal a través de la estimulación del sistema de *transporte A* placentario, el cual es mediado por el TNF- α e IL-6, que predispone a la deposición excesiva de grasa en recién nacidos de madres obesas. ^(7,22,25)

La resistina es una citoquina proinflamatoria producida por los macrófagos y se expresa en diferentes tejidos, incluida la placenta. De forma natural se encuentra elevada en el suero de las personas obesas no gestantes. Durante el embarazo los niveles séricos de la resistina aumentan en el tercer trimestre, mediada por el trofoblasto. En estudios *in vitro*, se descubrió que la exposición a la resistina recombinante se asocia a un incremento en la captación de glucosa y alteraciones en la expresión de GLUT-1, encontrándose con estrecha relación con resistencia a la insulina. ^(19,25)

FACTORES DE CRECIMIENTO

El factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), se une a su receptor, el receptor 1 del VEGF (Flt1), a nivel placentario para promover la ramificación, angiogénesis y el flujo sanguíneo. El factor de crecimiento placentario (PIGF), es un miembro de la familia del VEGF que al unirse al receptor *Flt1*, remodela las arterias

espirales permitiendo un adecuado suministro de sangre a la placenta. En los casos de gestantes con obesidad, se ha observado la reducción en la interacción *VEGF-Flt1* en la placenta, generando anomalías en la angiogénesis. En diversos estudios, han descubierto que el aumento de la expresión de Flt1 en la madre (sFlt1) y la disminución del PlGF, se asocian con recién nacidos pesos con bajo peso al nacer. Las altas concentraciones de sFlt1 secuestran el VEGF y el PlGF, reduciendo su biodisponibilidad para los receptores unidos a la membrana y, por lo tanto, se altera el equilibrio angiogénico necesario para para la remodelación vascular de la placenta y la angiogénesis. Se ha propuesto que estos cambios den lugar a una reducción en la perfusión útero-placenta que conduce a la isquemia placentaria. ⁽¹⁹⁾

EPIGENÉTICA Y OBESIDAD

En la obesidad, la lipólisis y los ácidos grasos libres circulantes aumentan drásticamente contribuyendo a la alteración de la señalización de la insulina en los cuales se incluyen la acelerada deposición ectópica de lípidos, alteración en la secreción de adipocinas del tejido adiposo y/o promoción adicional de inflamación del tejido adiposo. ⁽⁸⁾

Durante el desarrollo prenatal, las células y los tejidos adquieren diferentes patrones de expresión genética en ausencia de cambios en la secuencia del ADN. Estas alteraciones estables pero reversibles, conocidas como marcas epigenéticas, incluyen la metilación del ADN, modificaciones postraduccionales de histonas y los ARN no codificantes. La programación epigenética durante el desarrollo representa eventos cruciales como lo es la gametogénesis, la diferenciación de células germinales primordiales en espermatozoides y ovocitos maduros, tras la fecundación y durante la preimplantación. ⁽²²⁾

Estudios observacionales que examinaron los mecanismos epigenéticos, la metilación del ADN, es la mejor caracterizada del proceso epigenético. La metilación del ADN, se produce principalmente en las citocinas en los dinucleótidos de citosina-guanina (CgP), proceso epigenético que más ha sido estudiado. Las modificaciones epigenéticas pueden transmitirse a través de generaciones de divisiones celulares,

lo que representa como un posible mecanismo causal, a través del cual las exposiciones al medio ambiente durante el desarrollo temprano, influye en la salud a largo plazo de la descendencia. ^(5,22)

Michels y cols., estudiaron la asociación entre el IMC materno y metilación de los elementos nucleares intercalados largos (LINE-1). Aproximadamente el 50% del genoma humano está compuesto por secuencias repetitivas que incluyen LINE y elementos nucleares intercalados (SINE). A nivel obstétrico, el único resultado significativo en los análisis, fue la asociación entre bajo peso al nacer (< 2500 g.) y un aumento del 1,41% en la metilación de LINE-1 en comparación con los bebés de peso normal al nacer. ⁽¹⁶⁾

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad es una patología que en los últimos años ha incrementado su prevalencia exponencialmente, representando un desafío para el área médica debido a todos los desenlaces y asociaciones negativas en la población.

El incremento de la prevalencia de obesidad materna durante los últimos años constituye un problema de salud pública. La evidencia muestra que en países industrializados una de cada cinco mujeres padece obesidad durante el embarazo. En el último análisis realizado por “Global Obesity observatory” en el 2020, se estima que el porcentaje de obesidad en mujeres aumentó al menos hasta un 40%, donde la población de 20 a 40 años representa la más afectada. Así mismo en el 2018 en la Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT 2018) reporta que el 32% de las mujeres embarazadas presentan embarazos complicados con obesidad y el 42.6% de estas pacientes presentan 1 o más complicaciones durante el embarazo, parto o puerperio.

La obesidad materna es uno de los mayores retos que enfrentan los servicios de maternidad en la actualidad, debido al incremento en el número de casos en mujeres mexicanas. El Hospital de la Mujer Puebla, representa la unidad médica de tercer nivel de referencia en todo el estado, atendiendo a pacientes con múltiples patologías y complicaciones, por lo tanto, es fundamental determinar y evaluar los resultados perinatales adversos asociados a obesidad para establecer estrategias enfocadas en reducir los resultados negativos que impactan en la calidad de vida, así como repercusiones económicas para el hospital, surgiendo así la siguiente pregunta:

¿Cuáles son los resultados adversos perinatales en gestantes con obesidad en el Hospital de la Mujer Puebla, durante el periodo Julio 2022 a Julio 2023?

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los resultados adversos maternos y perinatales en pacientes con obesidad materna en el Hospital de la Mujer Puebla durante el periodo de Julio 2022 a Julio 2023

5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- a) Establecer las complicaciones obstétricas más frecuentes en pacientes con obesidad.

- b) Determinar la frecuencia del grupo con obesidad (Grado I, II o III) que mayores resultados adversos maternos presentaron.

- c) Determinar la complicación fetal-neonatal más frecuente en pacientes con obesidad materna.

- d) Describir el porcentaje de pacientes con obesidad materna que no presentaron complicaciones obstétricas ni feto-neonatales.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio de investigación realizado fue tipo Prospectivo, observacional, transversal, homodémico, unicéntrico, en pacientes gestantes con obesidad materna que iniciaron su control prenatal hasta la resolución de la gestación en el Hospital de la Mujer Puebla durante el periodo de Julio 2022 a Julio 2023.

La unidad de población se conformó por pacientes seleccionadas de la consulta externa de primera vez obstetricia, obstetricia subsecuente y urgencias, con índice de masa corporal igual o mayor a 30 kg/m² en el momento del primer contacto, en cualquier trimestre del embarazo en el Hospital de la mujer Puebla.

Criterios de inclusión

- Pacientes con embarazo único que lleven a cabo su control prenatal en el Hospital de la Mujer Puebla.
- Pacientes con índice de masa corporal igual o mayor a 30kg/m².

Criterios de exclusión

- Mujeres con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 o 2 pregestacional.
- Mujeres con diagnóstico de Hipertensión arterial crónica.
- Mujeres con embarazo gemelar o de alto orden fetal.
- Pacientes con enfermedad renal crónica.
- Pacientes con enfermedades inmunológicas (Lupus eritematoso sistémico, Síndrome de antifosfolípidos, Síndrome de Sjögren, etc.) y/o trombofilias.
- Pacientes con enfermedades endocrinológicas: Hipertiroidismo o hipertiroidismo pregestacional o de diagnóstico durante el embarazo.

Criterios de eliminación

- Pacientes quienes hayan llevado a cabo control prenatal en el Hospital de la Mujer Puebla, pero no la resolución en el mismo.

- Pacientes diagnosticadas con patologías durante el control prenatal (Diabetes Mellitus, enfermedades autoinmunes, endócrinas, etc.)

El tipo de muestreo fue no probabilístico a conveniencia del investigador.

La evaluación y seguimiento del control prenatal se realizó de forma mensual en todos los trimestres, y semanalmente en el tercer trimestre a partir de la semana 37 hasta la semana 41 de gestación.

Se utilizó una ficha de recolección de datos con 27 ítems dividido en 2 módulos: Materno-fetal y neonatal. La sección materno- fetal a su vez, se subdividió en 3 apartados que examinaron el control prenatal, parto y el puerperio.

Módulo Materno-fetal:

La primera sección comprende la etapa del control prenatal, la cual se llevó a cabo desde la consulta de primera vez hasta el desencadenamiento del trabajo de parto y/u hospitalización para resolución de la gestación independiente de la indicación. En cada consulta se realizó toma de signos vitales, cuyos datos fueron registrados en una bitácora de esta sección. Las mediciones antropométricas fueron evaluadas por medio del peso y talla, obteniendo el índice de masa corporal y, se clasificaron en grupos de acuerdo a los estatutos de la OMS.

Se solicitaron estudios paraclínicos de forma mensual donde se incluyeron: Citometría hemática, química sanguínea, perfil tiroideo, examen general de orina. Se solicitó hemoglobina glucosilada en aquellas pacientes que se encontraban durante el primer trimestre para descartar diabetes pregestacional y, curva de tolerancia a la glucosa de 75 g para tamizaje de diabetes gestacional entre las 24 y 28 semanas de gestación.

Las pacientes que durante el control prenatal y/o durante el trabajo de parto y/u hospitalización en el puerperio, presentaron elevación de cifras tensionales se realizó bitácora de presión arterial y se solicitaron estudios básicos más pruebas de funcionamiento hepático, examen general de orina y electrolitos séricos para

diagnóstico, clasificación y en algunos casos descartar enfermedades hipertensivas inducidas por el embarazo.

La evaluación ecográfica estructural y del crecimiento fetal, se llevó a cabo con equipo de ultrasonido Chison ECO6 Doppler color. La relación del peso fetal estimado con respecto a la edad gestacional fue percentilada y graficada, de acuerdo a la tabla de percentiles *Global Survey 2011*.

La segunda sección comprende a los parámetros medidos durante el parto. En todas las pacientes hospitalizadas por trabajo de parto en fase activa, se registró la dilatación inicial y final, así como el esquema de oxitocina utilizado con la dosis inicial, máxima y final en pacientes candidatas para conducción del trabajo de parto; se realizaron evaluaciones constantes de la dinámica uterina, registrando el número y duración de cada una en un periodo de 10 minutos, así como la vigilancia estrecha de la frecuencia cardíaca fetal, hasta la resolución del embarazo.

Las pacientes que se hospitalizaron por alguna otra indicación, sin haber desencadenado trabajo de parto y, que fueron candidatas a inducto-conducción, se anotó el fármaco utilizado, la dosis inicial, máxima y final vigilando la dinámica uterina con registro en el número y duración de cada una, en un periodo de 10 minutos con vigilancia estrecha de la frecuencia cardíaca fetal hasta la resolución del embarazo.

En los casos donde la resolución del embarazo fue vía abdominal, se registró la indicación de cesárea, el tipo de anestesia utilizada y la presencia o no de complicaciones.

Independiente de la vía de resolución del embarazo, se cuantificó el sangrado estimado, a través del peso de pañales, gasas y/o compresas. En el caso de hipotonía o atonía uterina, se registró el fármaco utilizado, dosis, medidas quirúrgicas que hayan sido empleadas, en caso del fracaso farmacológico, así como el uso de soluciones y hemo-componentes.

El seguimiento de las pacientes en el puerperio, se realizó durante su hospitalización en los diferentes servicios (puerperio de bajo riesgo, hospitalización planta baja, alta y terapia intensiva) hasta su egreso.

El tercer apartado, comprende el control del puerperio, con la primera cita en los primeros 10 días post evento obstétrico. En el caso de puerperio quirúrgico se examinaron las condiciones clínicas del sitio de herida quirúrgica y el retiro de material de sutura. Las pacientes que presentaron infección y/o dehiscencia de herida quirúrgica se hospitalizaron para tratamiento antibiótico y se derivaron al servicio de clínica de heridas hasta su resolución.

Módulo neonatal.

Se registró la vía de nacimiento de los recién nacidos, estado al nacimiento (vivo o muerto), sexo, talla para edad gestacional, peso para edad gestacional correlacionándolo con el peso fetal, alteraciones anatómicas clínicamente visibles, Capurro o Ballard dependiendo del caso, puntuación APGAR y Silverman Anderson, datos otorgados por neonatología.

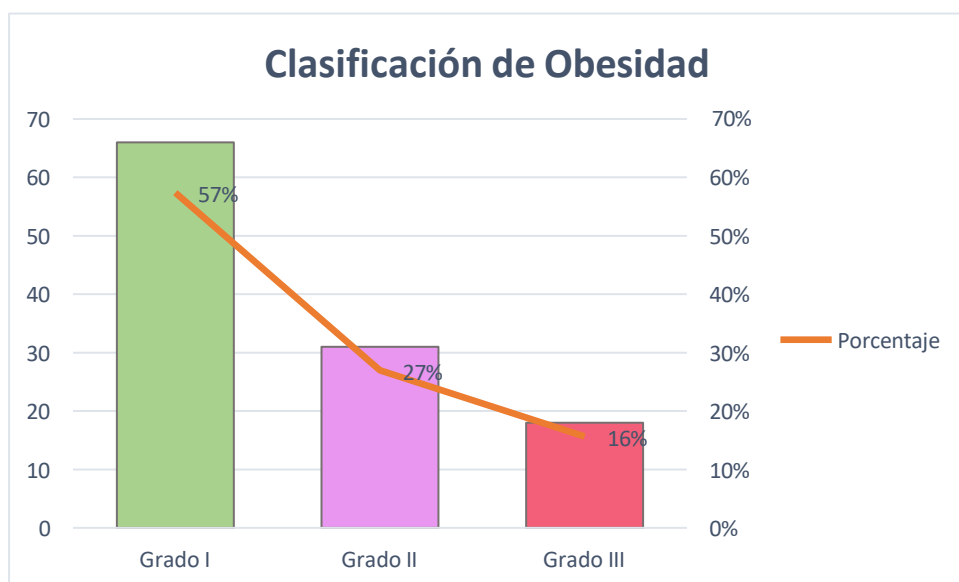
Se especificó el destino de cada recién nacido: alojamiento conjunto u hospitalización de acuerdo al área de cada neonato.

El análisis de datos se realizó por medio del programa estadístico *Statistical Package of Social Sciences* (SPSS) versión 26. Los resultados fueron expresados mediante gráficas de frecuencias, porcentajes y media para las variables numéricas realizadas en el programa Excel versión 2019.

7. RESULTADOS

En el estudio realizado “Resultados adversos perinatales en gestantes con obesidad en el Hospital de la Mujer Puebla” durante Julio 2022 a Julio 2023, se capturaron un total de 138 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se excluyeron 8 pacientes y se eliminaron 15 pacientes con un total un total de 115 pacientes obteniendo los siguientes resultados:

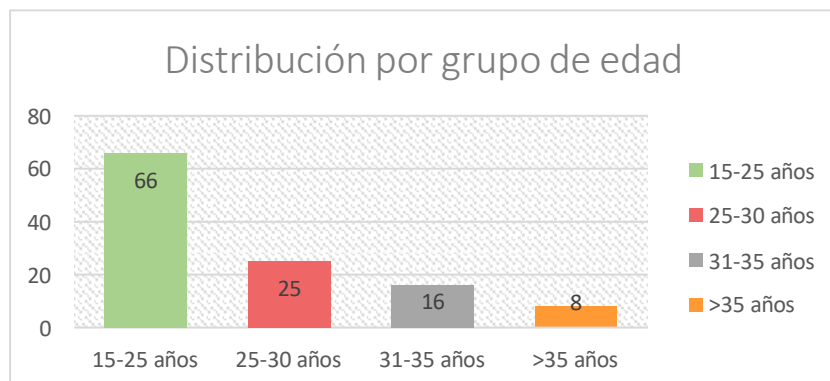
Gráfico 1: Distribución por grupo de Obesidad



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023

La clasificación de obesidad al que más pertenecieron fue el **Grado I** con el 57% (66), **seguido del grado II** correspondiente al 27% (31) y por último **el grado III** con el 16% (18).

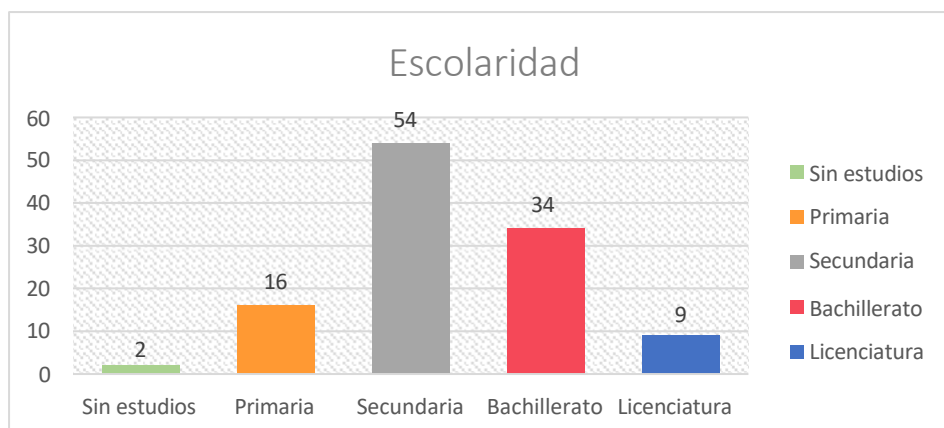
Gráfico 2: Distribución por grupos de edad



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

El grupo de edad con mayor predominancia de obesidad en cualquier grado, fue el correspondiente de 15 a 25 años con el 57% (66), con una media de 20 años, segundo lugar 25 a 30 años con el 22% (25), en tercer lugar el de 31 a 35 años con el 14% (16) y finalmente más de 35 años con el 7% (8).

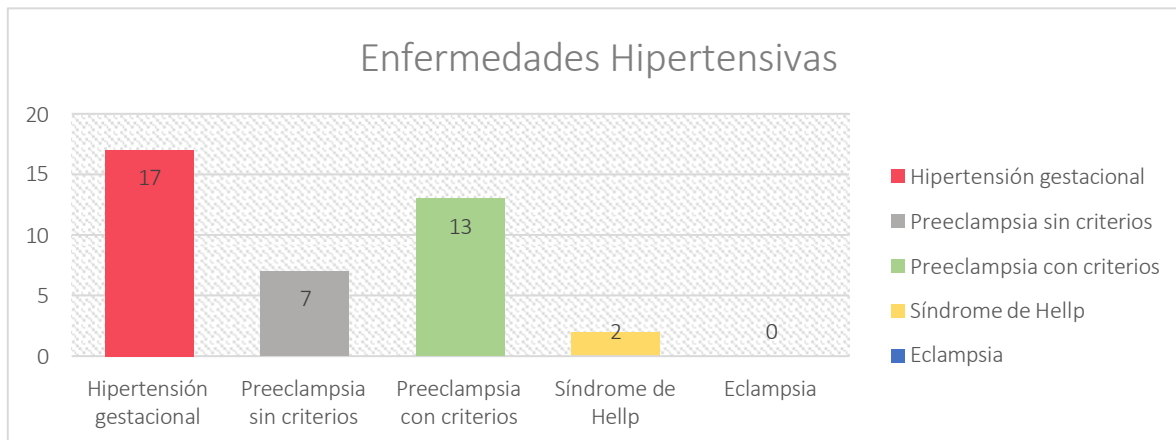
Gráficos 3: Escolaridad



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

El porcentaje designado a la categoría sin estudios fue del 2% (2), Primaria 14% (16), Secundaria el grupo de mayor porcentaje con el 47% (54), seguido de Bachillerato con 30% (34) y licenciatura con el 8% (9).

Gráfico 3: Enfermedades Hipertensivas



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

Enfermedades hipertensivas en el embarazo catalogadas en: Hipertensión gestacional: 15 pacientes (17%), Preeclampsia sin criterios: 7 pacientes (6%), Preeclampsia con criterios 13 pacientes (11%), Síndrome Hellp 2 pacientes (2%) y Eclampsia 0.

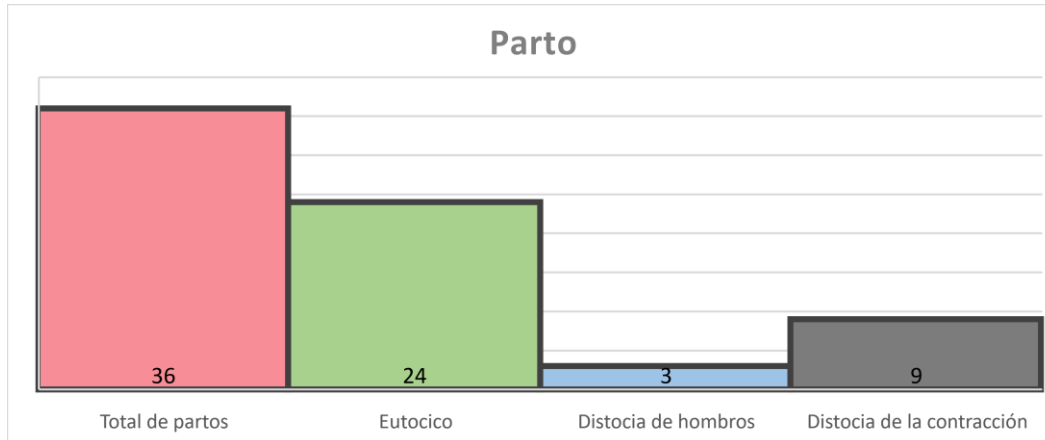
Gráfico 4: Diabetes gestacional



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

Diabetes gestacional. El 10% (12) de la población desarrolló diabetes gestacional, mientras que el 90% (103) no presentó la enfermedad.

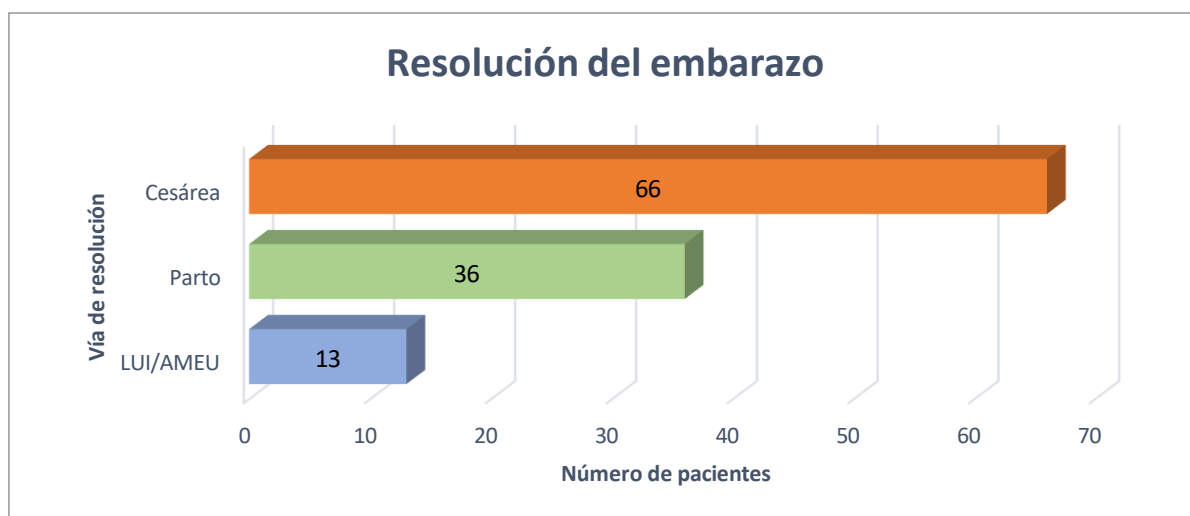
Gráfica 5: Evaluación durante el trabajo de parto.



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

De la población total, solo el 31% (36) tuvo resolución vía vaginal, de los cuales el 67% (24), resultó en parto eutócico, el 25% (9) presentó distocia de la contracción y el 8% (3) presentó distocia de hombros.

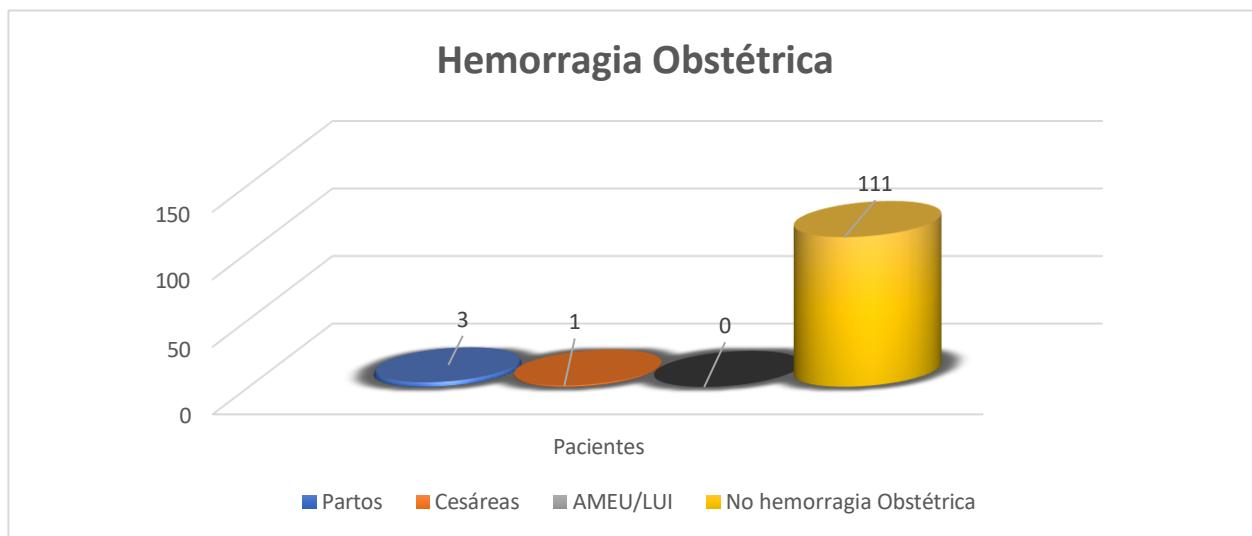
Gráfico 6: Resolución de la gestación.



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

La vía de resolución del embarazo más común en la población de estudio fue la vía abdominal con un total de 66 pacientes (57%), seguida del parto con 36 pacientes (31%) y AMUE/LUI 13 pacientes (11%).

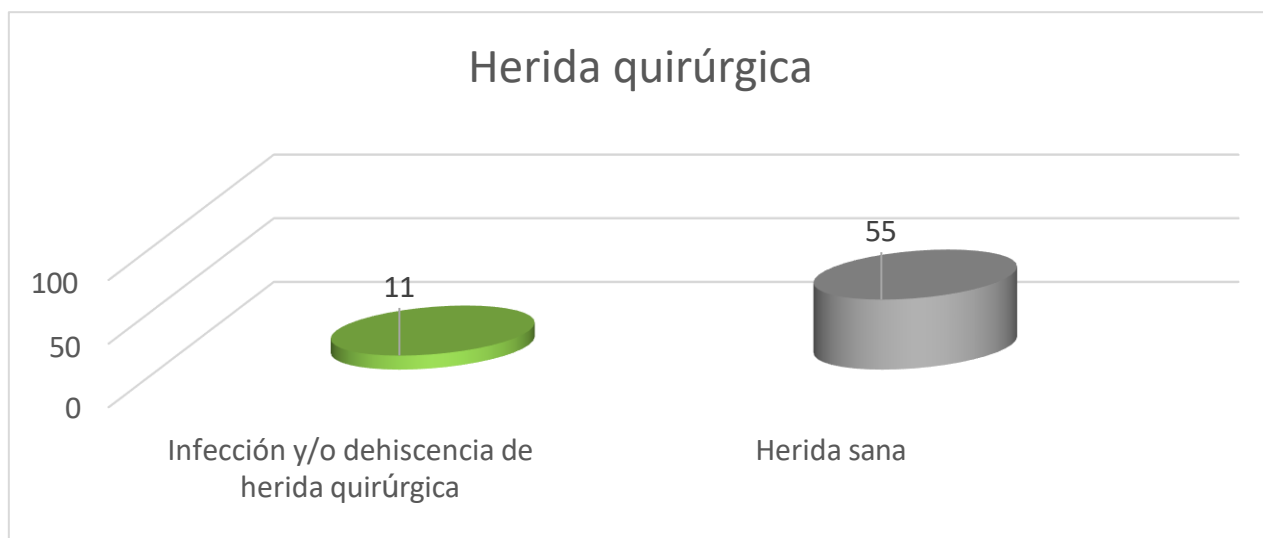
Gráfico 7: Hemorragia obstétrica



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

En cuanto a hemorragia obstétrica, solo el 3% (3) presentaron en caso de partos, en el caso de cesárea 1% la cual concluyó en histerectomía total abdominal y en AMEU/ LUI no se presentó ningún caso de hemorragia obstétrica.

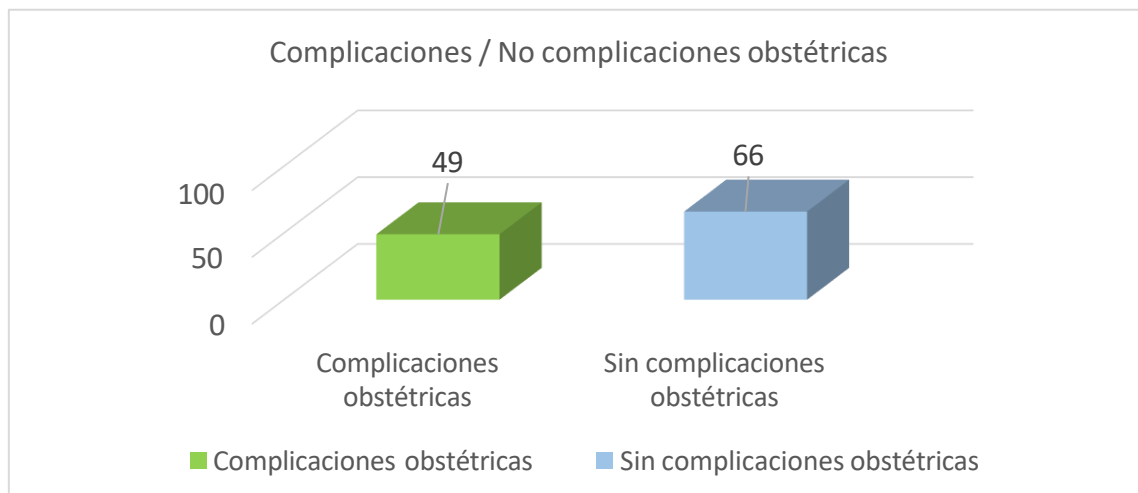
Gráfico 8: Infección de herida quirúrgica



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

Del total de las pacientes, 11 pacientes (17%) presentaron infección y/o dehiscencia de sitio de herida quirúrgica, mientras que 55 pacientes (83%) no presentaron complicaciones.

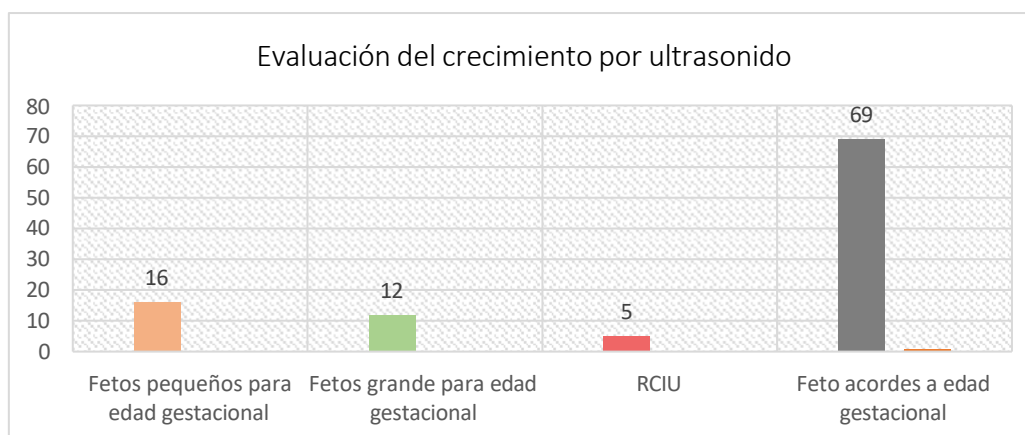
Gráfico 9: Complicaciones obstétricas vs No complicaciones obstétricas.



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

Del total de la población de estudio que presentaron resolución de la gestación por parto vaginal o por cesárea (103), se demostró que al menos el 43% presentó 1 complicación obstétrica- fetal-neonatal, y el 57% no presentó ninguna complicación.

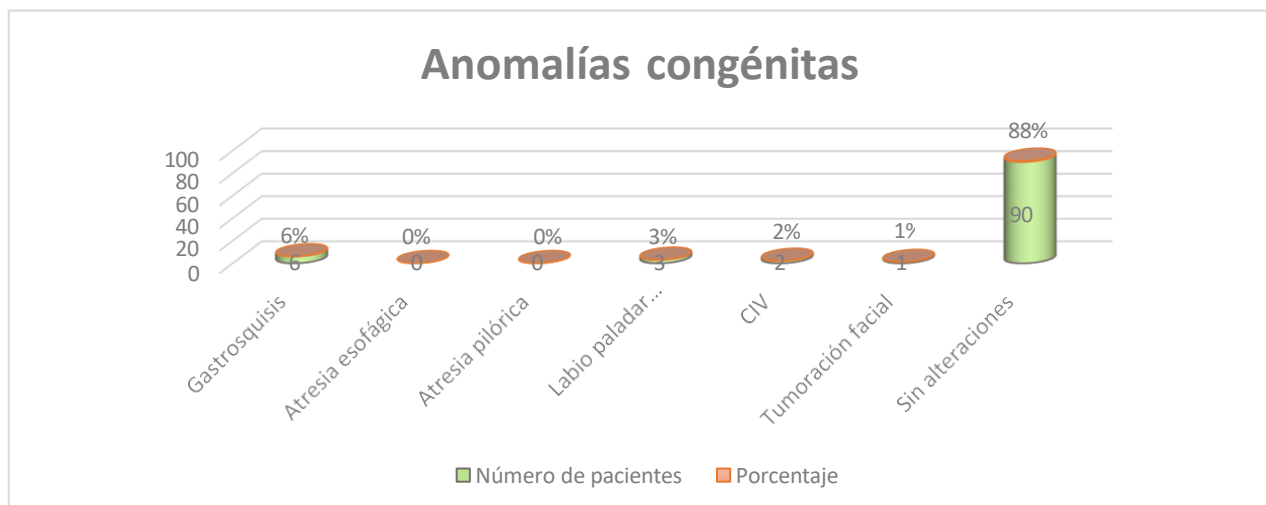
Gráfica 10: Evaluación del crecimiento por ultrasonido



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

En la evaluación ultrasonográfica de las pacientes gestantes, el 16% (16) correspondieron a fetos pequeños para edad gestacional, para el grupo de RCIU el 5% (5), Fetos grandes para edad gestacional 12% (12) y el 68% (69) tuvieron un crecimiento acorde a edad gestacional.

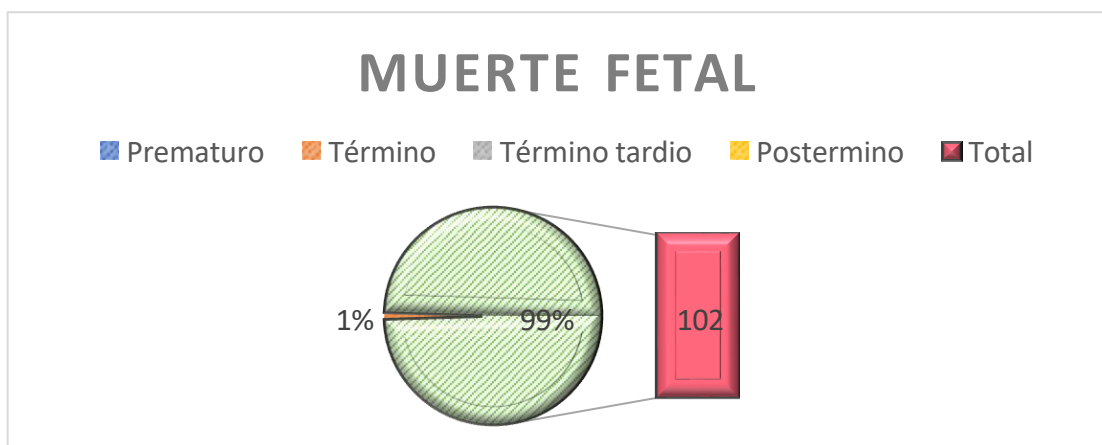
Gráfico 11: Anomalías congénitas



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

En la evaluación por ultrasonido, 90 embarazos (88%) no presentaron anomalías congénitas, aunque por hallazgo el mayor porcentaje de anomalías congénitas fue gastrosquisis (6%), seguida de labio paladar hendido 3%, CIV 2% y alteraciones faciales 1%.

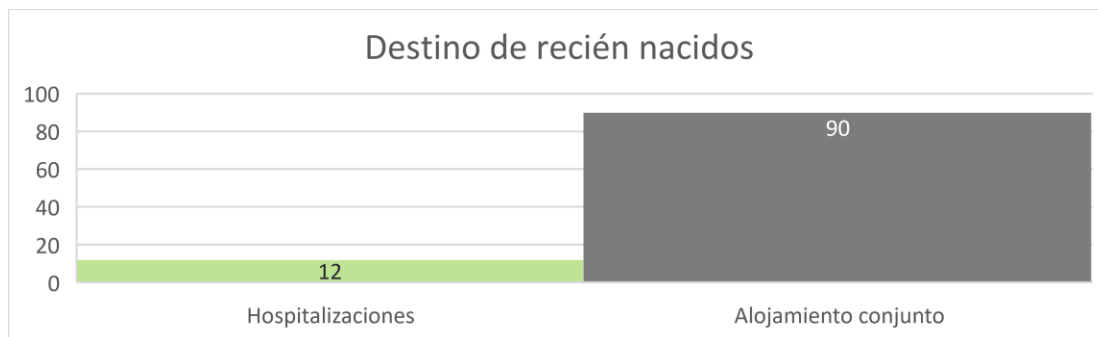
Gráfico 12: Muerte fetal



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

De todas las gestaciones a término solo el 1% presentó muerte fetal como complicación, sin ninguna comorbilidad asociada a parte de la obesidad.

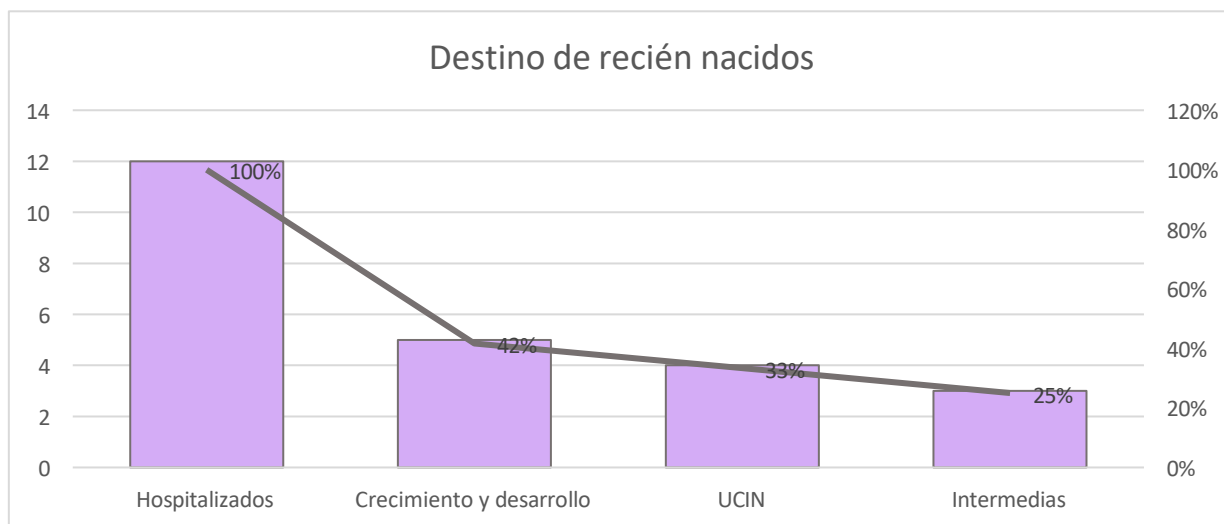
Gráfica 13: Destino del recién nacido.



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

De total de nacimientos 102 pacientes, 90 recién nacidos fueron destinados en alojamiento conjunto (88%) y el 12 recién nacidos fueron hospitalizados (12%).

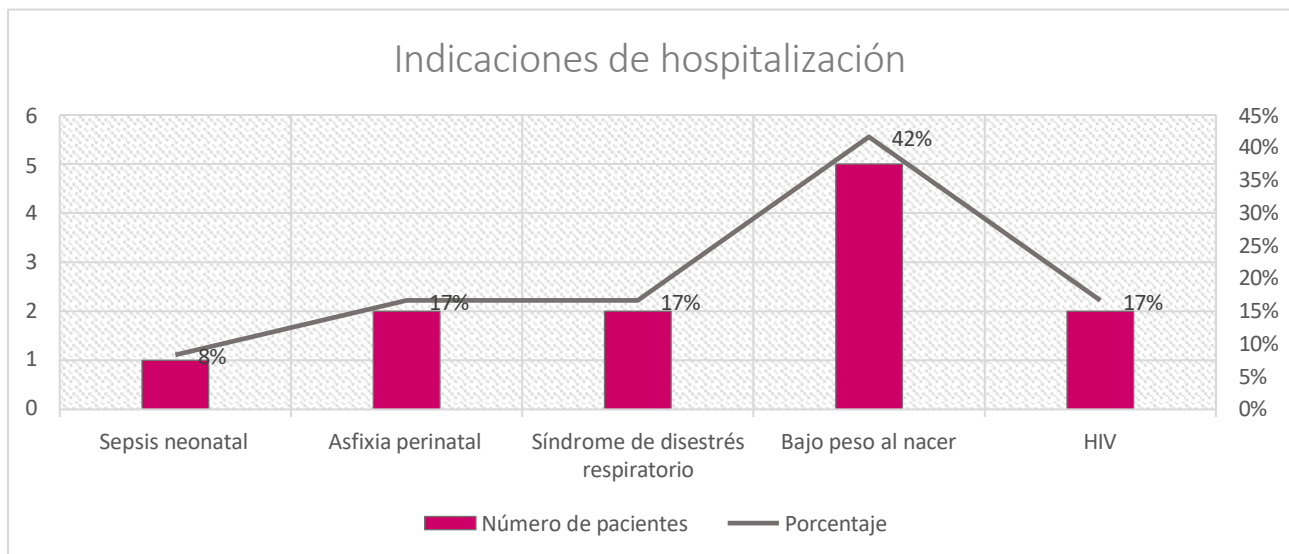
Gráfica 14: Áreas de hospitalización



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

En el área de crecimiento y desarrollo fueron hospitalización la mayor parte recién nacidos 42% (5), UCIN 4 recién nacidos 33% (4) y en terapia intermedias (25%) (3) de los recién nacidos.

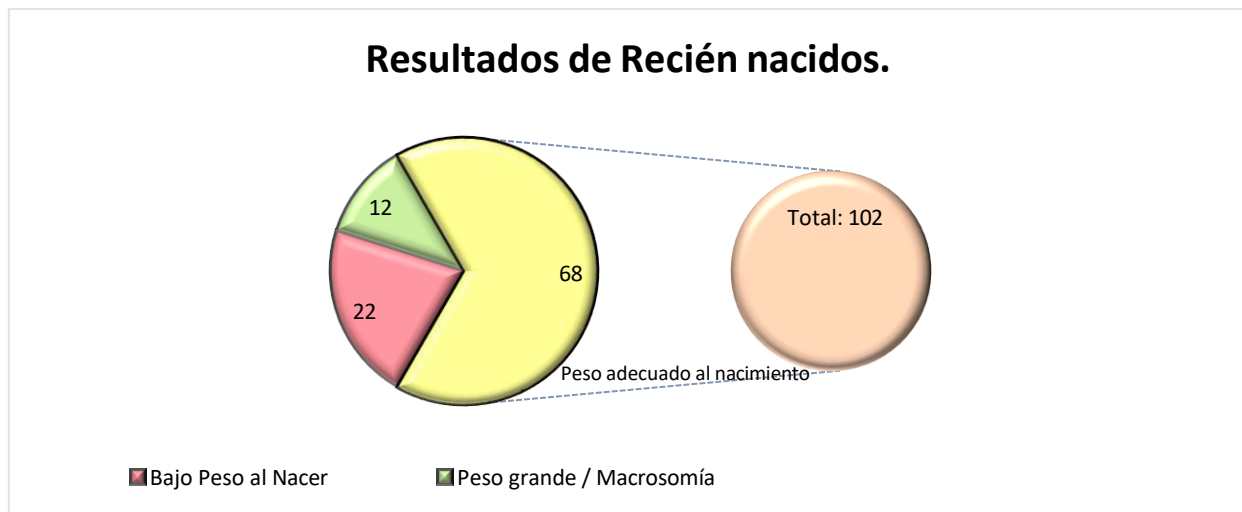
Gráfico 15: Indicaciones de Hospitalizaciones



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

Las indicaciones de hospitalización de recién nacidos corresponden al 42% (5) con bajo peso al nacer en el área de crecimiento y desarrollo. Las indicaciones de ingreso a UCIN fueron asfixia perinatal 17% (2), Síndrome de disestrés respiratorio 17% (2) y sepsis neonatal 8% (1), y a la unidad de terapia intermedia hemorragia intraventricular con 17% (2).

Gráfica 16: Evaluación del peso de recién nacidos.



Fuente: Hospital de la Mujer Puebla, 2022-2023.

La evaluación del peso de recién nacidos, al menos el 67% (68) de los recién nacidos tuvieron peso adecuado al nacimiento (67%), 22 recién nacidos con bajo peso al nacer (22%) y el 12% (12) peso grande para el recién nacidos y/o macrosómicos (12%).

8. DISCUSIÓN.

La obesidad es la acumulación excesiva anormal de tejido adiposo y es cuantificable a través del IMC. Previo a pandemia originada por el virus de *Sars-Cov 2*, la prevalencia de obesidad en mujeres se estimaba en un 15%, sin embargo, en estadísticas actuales, reportan aumento acelerado alcanzando hasta el 42.4% en este grupo de población. ⁽¹⁾

El último análisis realizado por “Global Obesity observatory” en el 2020, la prevalencia de obesidad en la población de mujeres mexicanas, aumentó hasta un 40% entre los 20 y 40 años de edad. ⁽⁴⁹⁾

En las estadísticas nacionales, la Encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT) la prevalencia de obesidad en mujeres embarazadas era del 32%, y de estas, hasta el 42.6% presentó 1 o más complicaciones durante el embarazo parto y/o puerperio; el grupo de mayor afección correspondió al Grado I de obesidad. ⁽⁵⁰⁾.

Demográficamente, nuestro estudio encontró que el grupo etario más afectado se encuentra la población de los 15 a 25 años, lo cual corresponde a los reportes ya publicados anteriormente, así mismo, se demostró que el grupo de mayor prevalencia con el 57% corresponde al grado I y, el que más complicaciones presentó durante la gestación, parto y/o puerperio.

Con respecto a las complicaciones obstétricas del tipo metabólicas, Iñigo y cols. en el 2019, en un estudio de cohorte, no observaron asociación entre obesidad materna y diabetes gestacional antes de las 37 semanas contra mujeres con peso normal. Para este estudio solo el 12% de la población presentó alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, mientras que la mayor parte de la población de estudio con un 90% no presentó ninguna alteración metabólica.

Los trastornos hipertensivos del embarazo son una de las principales causas de mortalidad materna y perinatal a nivel mundial. Bicocca y colaboradores en el 2020, describieron una fuerte asociación entre la obesidad y enfermedades hipertensivas

del embarazo, donde la obesidad grado I fue el grupo más afectado. En nuestro estudio, encontramos que la principal complicación obstétrica fueron las enfermedades hipertensivas de las cuales, la hipertensión gestacional fue la de mayor diagnóstico, seguida de preeclampsia sin criterios de severidad, sin asociación con el grado de Obesidad.

En el 2019, Brenes y colaboradores, realizaron un estudio transversal en la Ciudad de México, donde se incluyeron 4570 mujeres. Determinaron la asociación entre obesidad y la resolución de la gestación vía abdominal en mujeres multíparas con obesidad en comparación con mujeres multíparas con IMC normal. ⁽¹⁴⁾

A nivel mundial se ha publicado un aumento acelerado en los índices de nacimiento vía abdominal, por lo que la OMS establece que la tasa de cesáreas sea tan solo del 10 al 15% de todos los nacimientos ⁽⁴⁾.

En nuestra población de estudio, se reportó que la frecuencia de resolución vía cesárea fue del 57%, parto 31% y el 11% concluyó en LUI/AMEU, lo que se relaciona estrechamente con el aumento en el porcentaje de la tasa de cesáreas, sobrepasando los regímenes establecidos por la OMS.

La literatura aún no ha establecido como factor de riesgo directo la obesidad para hemorragia obstétrica, sin embargo, se cree que la lesión tisular y morbilidad quirúrgica se esperan con mayor frecuencia en mujeres obesas que en mujeres no obesas; es por eso que la suma de estos factores predisponen a un mayor riesgo de hemorragia obstétrica, principalmente las pacientes con obesidad que tienen resolución del embarazo vía cesárea contra las que presenta resolución por parto vía vaginal. ^(41,42).

El porcentaje de hemorragia obstétrica descrito en este estudio, fue tan solo del 3% en la resolución vía vaginal y del 1% para cesárea y, en el caso de LUI/AMEU no se reportó ningún caso; los resultados mostrados son materia de discusión, ya que, a pesar de ser pocos casos que presentaron como complicación hemorragia

obstétrica, esta fue mayor en el caso de partos caso contrario para cesárea donde se esperaría que fuera mayor el porcentaje.

El estudio de embarazo, parto y nutrición demostró que las mujeres con un IMC de 30kg/m² o más, tienen mayor probabilidad de tener inducción de parto con respecto a mujeres con IMC normal. Así mismo, se documentó el riesgo de requerimientos de dosis más altas de oxitocina como resultado de la progresión lenta del trabajo de parto. ⁽¹⁵⁾ Durante la vigilancia del trabajo de parto, encontramos que, en nuestra población de estudio, las pacientes candidatas para inducto-conducción del trabajo de parto, requirieron mayor dosificación de oxitocina y, hasta el 25% de las pacientes presentaron distocia de la contracción por lo que su resolución culminó en cesárea, lo que aumentó el porcentaje de la misma.

La distocia de hombros no ha sido un tema con muchos reportes, sin embargo, Zhang y cols., describieron en un metaanálisis que la obesidad materna previa a la gestación, se asocia con un mayor riesgo de distocia de hombros, riesgo que aumenta en los grupos II y III de obesidad ⁽³⁶⁾. En nuestra población, el 31% de pacientes tuvieron resolución vía parto vaginal y, solo el 8% presentó distocia de hombros, mientras que el 67% de describió como parto eutócico.

En comparación con las mujeres de peso normal, existe un mayor riesgo de infecciones del sitio quirúrgico después una cesárea en mujeres con obesidad. ⁽¹³⁾. Aunque la vía de resolución del embarazo de mayor porcentaje fue la vía abdominal, solo el 11% presentó infección de sitio de herida quirúrgica datos que no son comparables con estadísticas previas ya que no se han hecho estudios donde reporte la incidencia de la misma.

Las complicaciones fetales principalmente descritas son anomalías estructurales, de las cuales las más comunes se encuentran labio y/o paladar hendido, hernia, hidrocefalia sin espina bífida, alteraciones cardiacas donde se engloban defectos del flujo de salida de ventrículo izquierdo y derecho, síndrome de corazón hipoplásico, atresia pilórica, atresia rectal y estenosis de intestino grueso. ^(13,27). Sin

embargo, de todas las mencionadas, solo se encontró la presencia de alteraciones cardíacas en un 2% correspondiendo a comunicación interventricular, labio paladar hendido en un 3%, y como hallazgo se encontró que hasta el 6% de los fetos fueron diagnosticados con gastrosquisis dato relevante y discutible, debido a que en la literatura no se ha descrito la asociación de obesidad materna como factor de riesgo para esta anomalía abdominal.

En la evaluación del crecimiento fetal, en un estudio realizado por Malgorzata, identificó que el riesgo de bajo peso al nacer aumentó 17 veces más en aquellas pacientes con obesidad comparado con mujeres con peso normal. Por otro lado, no existe suficiente literatura que apoye la presencia de restricción del crecimiento fetal ya que son pocos los estudios que han estudiado esta complicación. Así mismo se ha reportado que la principal alteración en el crecimiento fetal con mayor asociación a la obesidad materna independiente del grado ha sido los fetos grandes para edad gestacional (4,20, 26).

Los hallazgos de nuestro estudio demuestran que, el 16% de los fetos fueron catalogados como pequeños para edad gestacional, 5% para RCIU y 12% grandes para edad gestacional. El porcentaje de recién nacidos con bajo peso al nacer fue 22%, cifra que no es correspondiente con los diagnosticados por ultrasonido; el 12% de los recién nacidos que se clasificaron como peso grande para edad gestacional, correspondieron al porcentaje de fetos grandes para edad gestacional por ultrasonido.

Joddie y colaboradores, describieron complicaciones perinatales y maternas asociadas a obesidad de acuerdo a cada categoría, encontrando que los bebés de mujeres con obesidad requirieron maniobras de reanimación neonatal en comparación con aquellas pacientes con índice de masa corporal normal, así como también se incrementó el riesgo de ingreso a UCIN en mujeres con IMC 35.0–39.9 kg/m². (7)

Al menos en este estudio se encontró que el 88% de los recién nacido fueron destinados en alojamiento conjunto mientras que el 12% fueron hospitalizados. De los recién nacidos hospitalizados, el área con mayor destino con el 42% fue Crecimiento y desarrollo para los recién nacidos con bajo peso al nacer, mientras que la terapia intermedia se hospitalizó recién nacidos con hemorragia intraventricular, los cuales corresponden a recién nacidos pretérmino y recién nacidos de término obtenidos vía parto vaginal que presentaron distocia de hombros. Con respecto a la UCIN el 33% de los recién nacidos hospitalizados fueron con las indicaciones: asfixia perinatal en un 17%, sepsis neonatal 8% y Síndrome de disestrés respiratorio con el 17%.

Finalmente, se identificó que el porcentaje de pacientes con obesidad de cualquier grado que no presentó ningún tipo de complicación (obstétrica y/o fetal) fue del 57%, sin embargo, hasta el 43%, casi la mitad de la población, presenta 1 o más complicaciones obstétricas y/o fetales durante el embarazo, parto y/o puerperio.

9. CONCLUSIONES

En este estudio, al menos la mitad de las pacientes gestantes con obesidad presentan una o más complicaciones en el embarazo, parto y/o en el puerperio. A pesar de que no existen guías específicas para el control del embarazo y obesidad, es importante recalcar que el control prenatal de estas pacientes se debe llevar a cabo en un segundo o tercer nivel de atención como lo es nuestro hospital, y no contra-referir a los centros de salud, con la finalidad de la detección oportuna de complicaciones en el binomio, para disminuir la afectación en la calidad de vida de las pacientes y el impacto económico que genera en las familias mexicanas así como en el sector salud.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Rodriguez C, Alvarez E, Rodriguez R, Perez M, Alvez T,. Obesidad mórbida y desenlaces materno-fetales. *Ginecol Obstet Mex.* (2019). 87 (10): 647-649
2. Panduro G., Barrios E., Pérez J. Obesidad y sus complicaciones maternas y perinatales. *Ginecol Obstet Mex.* (2021). 87 (10): 530-539.
3. Lauth C., Huet J., Dolley P., Thibon P., Dreyfus M. Maternal obesity in prolonged pregnancy: Labor, mode of delivery, maternal and fetal outcomes. *Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction* (2019). 2-5
4. Barth W., Jackson R,. ACOG PRACTICE BULLETIN. Macrosomia. (2020). The American College Of Obstetricians and Gynecologist. 135 (1): 18-35
5. Catalano P,. Shankar K., Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. *TheBMJ.* (2020). 360 (1): 1-16.
6. Barrera C,. Germain A,. Obesity and pregnancy. *Rev. Med. Clin. Condes.* (2012). 23 (2): 154-158
7. Fitzsimons K,. Modder J,. Obesity in pregnancy: risks and management. *Obstetric Medicine.* (2009) 2: 52-62
8. Segovia S,. Vickers M,. Reynolds M. The impact of maternal obesity on inflammatory processes and consequences for later offspring health outcomes. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease.* (2017). 1-11.
9. Lawrence D,. James W,. Marryat L,. Frank J,. Cohort study of high maternal body mass index and the risk of adverse pregnancy and delivery outcomes in Scotland. *BMJ Open.* (2020). 10: 1-9
10. Melchor I,. Burgos J,. Campo A,. Aiartzaguena A,. Gutierrez J,. Melchor J,. Effect of maternal obesity on pregnancy outcomes in women delivering singleton babies: a historical cohort study. *J. Perinat. Med.* 2019; 47(6): 625–630
11. Wilkerson R,. Ogunbobede A,. Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Emerg Med Clin N Am* 37 (2019) 301–316
12. Perichart O,. Balas M,. Schiffman E,. Serrano M,. Vadillo F,. Impacto de la obesidad pregestacional en el estado nutricional de mujeres embarazadas de la Ciudad de México. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:77-88
13. Dutton H., Jean S., Gaudet L., Barbour L,. Keely E., Obesity in Pregnancy Optimizing Outcomes for Mom and Baby. *Med Clin N Am* 102 (2018) 87–106
14. Brenes A,. Saavedra B,. Alcalde J,. Darney B. Are overweight and obesity associated with increased risk of cesarean delivery in Mexico? A cross-sectional study from the National Survey of Health and Nutrition. *BMC Pregnancy and Childbirth* (2019) 19:239. 2-11

15. Bracken O., Langhe R., Evaluation of maternal and perinatal outcomes in pregnancy with high BMI. *Irish Journal of Medical Science*. 2020. (1971 -). 1-6.
16. Davis A., Collateral Damage: Maternal Obesity During Pregnancy Continues to Rise. *Obgynsurvey*. 2020. 75(1): 39-49
17. Corrales S., Vidal A., Medina G. Obesity and pregnancy, the perfect metabolic storm. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2020. 1-12.
18. Njagu R., Adkins L., Tucker A., Gatta L., Brown H., Reiff E., Dotters S. Maternal weight gain and neonatal outcomes in women with class III obesity. *The Journal of Maternal-fetal & Neonatal Medicine*. 2020.1-5.
19. Howell K., Powell T., Effects of maternal obesity on placental function and fetal development. *Society for Reproduction and Fertility*. 2017. 97-108
20. Malgorzata L., Maternal Obesity and Risk of Low Birth Weight, Fetal Growth Restriction, and Macrosomia: Multiple Analyses. *Nutrients* **2021**, 13(1213): 1-18
21. Weight gain during pregnancy. Committee Opinion No. 548. American College Of Obstetricians and Gynecologist. *Obstet Gynecol* 2013; 121:210-2.
22. Johns E., Denison F., Reynolds R., The impact of maternal obesity in pregnancy on placental glucocorticoid and macronutrient transport and metabolism. *BBA – Molecular Basic of Disease*. 2018. 1-10.
23. Gestational hypertension and preeclampsia. ACOG Practice Bulletin No.202. American Collegue Of Obstetricians and Gynecologst *Obstet Gynecol* 2019;133: e1-25
24. Reichtzeder C. Overweight and obesity in pregnancy: their impact on epigenetics. *European Journal of Clinical Nutrition* (2021) 75:1710–1722
25. Tezotto K., Ono E., Torloni M., Mattar R., Daher S. Maternal obesity and inflammatory mediators: A controversial association. *Am J Reprod Immunol*. 2017; e12674. 1-8
26. Tanner L., Brock C., Chauhan S., Severity of fetal growth restriction stratified according to maternal obesity. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2020. 1-6
27. Dow M., Szymanski L. Effects of Overweight and Obesity in Pregnancy on Health of the Offspring. *Endocrinol Metab Clin N Am* 49 (2020) 251–263
28. S., Gupta A., Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Cardiol Clin* 37 (2019) 345–354
29. Bohiltea R., Zugravu C., Nemescu D., Turcan N., Paulet F., Gherguiceanu F., Ducu I., Mihaela M. Impact of obesity on the prognosis of hypertensive disorders in pregnancy. *EXPERIMENTAL AND THERAPEUTIC MEDICINE*. 2020 20: 2423-2428.
30. Bicocca M., Mendez H., Chauhan S., Sibai B. Maternal Obesity and the Risk of Early-Onset and Late-Onset Hypertensive Disorders of Pregnancy. *American College of Obstetricians and Gynecologists*. 2020. 136 (1): 118-127
31. Sutton A., Harper L., Tita A. Hypertensive Disorders in Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am* 45 (2018) 333–347

32. Erez O., Romero R., Jung E., Chamensaithong P., Bosco M., Suksai M., Gallo D., Gotsh F. Preeclampsia and eclampsia: the conceptual evolution of a syndrome. 2022. *American Journal of Obstetrics*. 786-803
33. Abraham T., Romani A. The Relationship between Obesity and Pre-Eclampsia: Incidental Risks and Identification of Potential Biomarkers for Pre-Eclampsia. *Cells* 2022, 11, 1548. 2-24.
34. Slack E., Best K., Rankin J., Heslehurst N. Maternal obesity classes, preterm and postterm birth: a retrospective analysis of 479,864 births in England. Slack et al. *BMC Pregnancy and Childbirth* (2019) 19:434. 1-9.
35. Joy A., Harper L., Mari G. A conceptual framework for the impact of obesity on risk of cesarean delivery. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 6: (10). 1-9
36. Zhang C., Wu Y., Zhang D. Maternal prepregnancy obesity and the risk of shoulder dystocia: a meta-analysis. *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists*. 2017. 125:407–413.
37. Malasevskaja I., Sultana S., Hassan A., Hafez A., Onal F., Ilgun H., Heindl S. A 21st Century Epidemic-Obesity: And Its Impact on Pregnancy Loss. *Cureus* 13(1): e12417. 1-7
38. Fetal growth restriction. ACOG. Practice bulletin No. 204. *American College of Obstetrician and Gynecologists*. *Obstet Gynecol* 2019; 133:e97-109
39. Chen C., Xia S., He J., Lu G., Xie Z., Han H. Roles of taurine in cognitive function of physiology, pathologies and toxication. *Life Sciences*. 2019. 231. 1-11
40. Kelly A., Powell T., Jansson T. Placental Function in Maternal Obesity. Published in final edited form as: *Clin Sci (Lond)*. 2020 April 30; 134(8): 961–984.
41. Butwick A., Abreo A., Bateman B., Lee Henry., Sayed Y., Stephansson O., Flood P. The Effect of Maternal Body Mass Index on Postpartum Hemorrhage. 2017. Annual Meeting of the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. 1-20
42. Ching R., Mount T., MacLennan K. Obstetric haemorrhage. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 2022.23:8. 443-447
43. Lopez P., Barajas J., Rueda M., López C., Felix C. Obesity and Preeclampsia: Common Pathophysiological Mechanisms. *Frontiers in Physiology*. 2018. 9(1838): 1-10
44. Management of Stillbirth. *Obstetrics Care Consensus. Bulletin 102. Society for Maternal-fetal medicine. Obstet Gynecol*. 2009. 135 (3). E110-e112.
45. Stillbirth Definition and Data Quality Assessment for Health Management Information Systems. A Guideline. 2019
46. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, Collins BS, Hilliard ME, Isaacs D, Johnson EL, Kahan S, Khunti K, Leon J, Lyons SK, Perry ML, Prahalad P, Pratley RE, Seley JJ, Stanton RC, Gabbay

RA, on behalf of the American Diabetes Association. 7. Diabetes Technology: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care*. 2023 Jan 1;46(Suppl 1):S111-S127. doi: 10.2337/dc23-S007. PMID: 36507635; PMCID: PMC9810474.

47. Informa semanal de notificación inmediata de muerte materna. Semana epidemiológica 2022. Secretaría de Salud.
48. Frey H., Ashmead R., Farmer A., Kim Y., Shellhaas C., Oza R., Jackson R., Costantine M., Lynch C. Association of Prepregnancy Body Mass Index With Risk of Severe Maternal Morbidity and Mortality Among Medicaid Beneficiaries. *JAMA Network Open*. 2022;5(6):e2218986
49. Douvoba, et al. (2022). The Neglected Problem of Obesity during Pregnancy in Mexico: Secondary Data Analysis of the 2018 National Survey of Health and Nutrition. [Maternal and Child Health Journal](#).
50. Insp.mx. [citado el 28 de marzo de 2023]. Disponible en: https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf