Artículo original
Ginecol Obstet Mex. 2019 octubre;87(10):647-659.

Obesidad mórbida y desenlaces materno-fetales

Morbid obesity and fetal-maternal outcomes.

Cristina Rodríguez-Vidal,[1] Esther Álvarez-Silvares,[2] Roberto Rodríguez-Núñez,[3] Marta Pérez-Adán,[3] María Teresa Alves-Pérez[4]

Resumen

OBJETIVO: Establecer si la obesidad mórbida durante el embarazo se asocia con incremento de la morbilidad y mortalidad materna y perinatal *versus* mujeres con peso normal.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio de cohortes, con seguimiento prospectivo, ambispectivo, con recolección de datos de las historias clínicas de pacientes atendidas en el Complexo Hospitalario de Ourense, España (2014- 2017). Se incluyeron pacientes embarazadas con obesidad mórbida y con peso normal, y se asignaron al azar para su comparación. Para determinar la asociación potencial entre las variables, y para detectar su relación o interacción, se efectuaron pruebas paramétricas y no paramétricas.

RESULTADOS: Se estudiaron 139 mujeres (48 embarazadas con obesidad mórbida y 91 sin obesidad) y se encontró incremento en la incidencia anual de embarazadas con obesidad mórbida (IMC ≥ 40 kg/m^2) en quienes se registró mayor propensión a padecer estados hipertensivos del embarazo e hipotiroidismo gestacional, con diferencia estadística a favor de la inducción del parto y terminación del embarazo mediante cesárea (riesgo de 4.29; IC95%: 2.02-9.08). En cuanto a los desenlaces neonatales, la cohorte con obesidad tuvo más recién nacidos macrosómicos, valores alterados en el Apgar al primer minuto e ingreso del recién nacido a cuidados intensivos.

CONCLUSIONES: En nuestro medio se ha incrementado la incidencia de mujeres embarazadas con obesidad mórbida. La obesidad clase III durante el embarazo incrementa el riesgo de complicaciones materno-fetales.

PALABRAS CLAVE: Obesidad, mórbida; peso normal; mujeres embarazadas; hipertensión inducida por el embarazo; diabetes gestacional; índice de masa corporal.

Abstract

OBJECTIVE: Establish whether morbid obesity during pregnancy is associated with increased maternal and perinatal morbidity and mortality (gestational diabetes, hypertensive states of pregnancy, premature delivery, fetuses with intrauterine growth retardation, macrosomia, neonatal death, etc.) in comparison with women with normal weight.

MATERIALS AND METHODS: Cohort study, with prospective follow-up and ambispective data collection of the Clinical History in the Ourense´s Hospital (Spain) between 2014 and 2017. Pregnant women with morbid obesity and non-obese random pregnant women were included for comparison. Parametric /nonparametric tests were performed to determine the potential association between the variables and to detect the relationship or interaction between the different variables, as well as the correlations.

RESULTS: A total of 139 women were included (48 pregnant women with morbid obesity and 91 pregnant women without obesity). There was an increase in the annual incidence of pregnant women with morbid obesity. Patients with BMI ≥ 40 Kg/m^2 were significantly more likely to have gestational diabetes, requiring insulin therapy more frequently. A greater propensity to develop hypertensive states of pregnancy (mainly gestational hypertension) and gestational hypothyroidism. We found statistical differences in favor of induction and delivery by caesarean section in pregnant women with morbid obesity. There was a risk of 4.29 (95% CI:2.02-9.08) of a woman with morbid obesity ending her pregnancy by caesarean section. It stands out in the neonatal results,

[1] Médico interno residente, Hospital de Cruces, España.
[2] Jefa de la Sección de Obstetricia, Complexo Hospitalario Universitario de Ourense, España.
[3] Especialista en Obstetricia y Ginecología, Complexo Hospitalario Universitario de Ourense, España.
[4] Unidad de Apoyo a la Investigación, Colegio Oficial de Médicos de Ourense, España.

Recibido: mayo 2019
Aceptado: julio 2019

Correspondencia
Esther Álvarez Silvares
esther.alvarez.s@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Rodríguez-Vidal C, Álvarez-Silvares E, Rodríguez-Núñez R, Pérez-Adán M, Alves-Pérez MT. Obesidad mórbida y desenlaces materno-fetales. Ginecol Obstet Mex. 2019 octubre;87(10):647-659. https://doi.org/10.24245/gom.v87i10.3182

that the cohort with obesity presented an increase of macrosomic newborns, altered values of the Apgar test at the first minute and neonatal admission.

CONCLUSIONS: The incidence of pregnant women with morbid obesity in our environment has increased. Class III obesity during pregnancy increases the risk of maternal-fetal complications.

KEYWORDS: Obesity, morbid; Normal weight; Pregnant women; Hypertension, pregnancy-induced; Diabtes, gestational; Body Mass Index.

ANTECEDENTES

La obesidad es la primera epidemia de origen no infeccioso en la historia de la humanidad.[1] De acuerdo con datos de la Organización Mundial de la Salud (2013) cada año mueren, al menos, 2.8 millones de personas a causa de la obesidad o el sobrepeso.[2]

El sobrepeso y la obesidad se definen desde un punto de vista teórico, como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud en relación con el valor esperado según el sexo, la talla y la edad (OMS, 2012).[3] Con el fin de estratificar el peso corporal se han ideado índices, y el más utilizado es el índice de masa corporal (IMC), que se correlaciona en 80% con la cuantía de tejido adiposo y, de forma directamente proporcional, con el riesgo de morbilidad.[4-]

Como consecuencia del incremento de la obesidad en las mujeres en edad reproductiva se ha producido un aumento de la tasa de obesidad durante el embarazo.[5] La prevalencia de obesidad durante el embarazo varía de 6 a 28%, dependiendo de los criterios utilizados, el año y las características de la población estudiada. Así, la media del peso previo al embarazo, entre los años 1999 y 2003, se incrementó de 37.1 a 40.5%.[6] Esto supone una repercusión sumamente negativa en la salud reproductiva de la mujer, con alcances en la concepción, incremento en la tasa de aborto, mayores complicaciones en el parto, puerperio y materno-fetales y a largo plazo en la salud de la madre y su hijo.[7]

La combinación de obesidad y embarazo es un problema por sí mismo que, aunado a los cambios hormonales y la producción de adipocitocinas y mediadores de la inflamación de acción local y sistémica, provocan una serie de cambios desfavorables para el embarazo:[8] déficit de adiponectina que puede precipitar la diabetes, hipertensión, activación de la célula endotelial y trastornos cardiovasculares[9] y un exceso de leptina que potencia la resistencia a la insulina.[10]

El embarazo puede entenderse como un estado de inflamación sistémica leve y controlada, pero, si se combina con la obesidad provoca un estrés oxidativo que puede desencadenar una respuesta inflamatoria exagerada en la placenta. La obesidad en el embarazo se asocia no solo con hiperinsulinemia o dislipidemia, sino también con una función endotelial alterada, incremento de la presión sanguínea y del proceso inflamatorio.[11,12] Este medio inflamatorio resultante en el que se desarrolla el feto puede ser el responsable de muchos de los desenlaces perinatales adversos asociados con la obesidad de las madres.[13]

https://doi.org/10.24245/gom.v87i10.3182

La obesidad influye, negativamente, en el pronóstico materno y perinatal de múltiples maneras de forma consistente y progresiva. Cuanto más grave es el exceso de peso, peor es el pronóstico del embarazo y menores medidas podrán tomarse para disminuir las repercusiones adversas.[14]

Por lo anterior, el objetivo primario de este estudio fue: establecer si la obesidad mórbida durante el embarazo se asocia con incremento de la morbilidad y mortalidad materna y perinatal (diabetes gestacional, estados hipertensivos del embarazo, parto prematuro, fetos con retraso en el crecimiento intrauterino, macrosomía, muerte neonatal, etc.) en comparación con mujeres con peso normal. Y los objetivos secundarios: establecer si existió incremento en la incidencia de obesidad tipo III en el periodo de estudio y en nuestro medio y si hubo mayor cantidad de complicaciones en el momento del parto (incremento de la tasa de cesáreas, partos instrumentados, desgarros perineales, distocia de hombros, hemorragia postparto) en comparación con mujeres con peso normal.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio de cohortes, con seguimiento prospectivo, ambispectivo con recolección de datos de las historias clínicas de pacientes atendidas en el Complexo Hospitalario de Ourense, España (2014- 2017). Para fines de comparación las pacientes se dividieron en dos cohortes.

Cohorte 1**:** mujeres embarazadas, con control gestacional y terminación del embarazo en el Complexo Hospitalario Universitario de Ourense con IMC en la primera consulta mayor o igual a 40 kg/m^2 (obesidad mórbida o clase III según criterio de la OMS).

Cohorte 2**:** mujeres embarazadas, con control gestacional y terminación del embarazo en el Complexo Hospitalario Universitario de Ourense con IMC, en la primera consulta, menor de 30 kg/m^2. Las pacientes con peso normal se asignaron al azar, con fecha de parto inmediatamente anterior y posterior a la de las embarazadas de la cohorte 1.

Las mujeres se incluyeron al estudio en el momento en que acudieron al servicio de Ginecología para las revisiones prenatales programadas.

Criterios de exclusión: mujeres menores de 18 años, con embarazo gemelar, con seguimiento exclusivo en otros centros; con seguimiento en el Complexo Hospitalario y terminación del embarazo fuera del área sanitaria de Ourense; y quienes no aceptaron participar en el estudio.

Variables del estudio: se recolectaron de la historia clínica electrónica, previo consentimiento informado de la paciente (**Cuadro 1**). Posteriormente se codificaron los datos y se conformó una base de datos en el programa SPSS.22 para su estudio.

Análisis estadístico: primero se efectuó un análisis descriptivo donde las variables cualitativas se expresan en frecuencia y porcentaje y las continuas en media ± desviación estándar y mediana [mínimo-máximo]. Para conocer la normalidad de las variables se aplicaron las pruebas de Kolmogorov- Smirnov-Shapiro-Wilk.

Para determinar la asociación potencial entre las variables de estudio se practicaron pruebas paramétricas y no paramétricas (χ^2, t de Student, U de Mann-Whitney) y para detectar relación o interacción entre las diferentes variables se aplicaron las correlaciones.

El tamaño de muestra se calculó bajo el supuesto de que 56% de las mujeres con obesidad mórbida finalizan el embarazo mediante cesárea *vs* 22.7% de las no obesas mórbidas, para un nivel

Cuadro 1. Variables analizadas en el estudio (continúa en la siguiente columana)

Variables del estudio
Variables dependientes de la embarazada
Edad al inicio del embarazo (años)
Peso al inicio del embarazo (kg)
IMC al inicio del embarazo
Embarazos previos
Abortos previos
Partos previos
Enfermedades previas al embarazo • Diabetes mellitus • Hipertensión crónica • Dislipemia • Hipotiroidismo • Otras
Variables dependientes del embarazo
Incremento de peso gestacional (kg)
Cribado de cromosomopatías del primer trimestre
Diagnóstico de estados hipertensivos del embarazo
Necesidad de tratamiento antihipertensivo
Diagnóstico de diabetes gestacional
Tratamiento de la diabetes gestacional con dieta o insulina
Percentil del peso fetal en la ecografía del tercer trimestre
Diagnóstico ecográfico de malformaciones fetales mayores
Variables dependientes del parto
Amenorrea (semanas de embarazo al momento del inicio del parto)
Inicio del parto: • Espontáneo • Inducción • Cesárea programada
Indicación de cesárea programada: • Situación fetal: podálica/transversa • Más de 2 cesáreas anteriores • Placenta previa • Sospecha ecográfica de macrosomía fetal • Otros
Finalización del parto: • Eutócico • Instrumental • Cesárea
Causa de cesárea intraparto: • Riesgo de pérdida del bienestar fetal • Parto estacionado • Fracaso de la inducción • Desproporción pélvica-fetal • Otras

Cuadro 1. Variables analizadas en el estudio (continuación)

Variables del estudio
Meconio intraparto
Desgarros vaginales
Realización de episiotomía
Hemorragia postparto precoz
Variables dependientes del recién nacido
Sexo: hombre-mujer
Peso (g)
Apgar
pH arteria umbilical
Presencia de malformaciones mayores
Ingreso en Unidad de Neonatos
Causa del ingreso en Unidad de Neonatos
Tiempo de ingreso en Unidad de Neonatos
Complicaciones neonatales

de confianza del 95% y potencia de 96% sería necesario reclutar 139 pacientes (48 mujeres en la cohorte 1 y 91 de la cohorte 2). **Cuadro 2**

Se consideró obesidad mórbida o clase III[15] al índice de masa corporal mayor o igual a 40 kg/m^2.

Los estados hipertensivos del embarazo incluyen: hipertensión gestacional, preeclampsia, eclampsia y síndrome HELLP.[16] La hipertensión gestacional, la hipertensión de nueva aparición

Cuadro 2. Cálculo del tamaño de muestra para una confianza del 95% y una potencia del 96%

Tamaños de muestra y potencia para estudios de cohorte			
Riesgo en expuestos:		56.0%	
Riesgo en no expuestos:		22.7%	
Razón no expuestos-expuestos		1,896	
Nivel de confianza:		95%	
		Tamaño de muestra	
Potencia (%)	χ^2	Expuestos	No expuestos
96,0	Corrección de Yates	48	91

https://doi.org/10.24245/gom.v87i10.3182

en una embarazada con amenorrea mayor de 20 semanas o que desaparece en las 12 primeras semanas del puerperio en una paciente con tensión arterial previa normal, sin proteinuria asociada.[16] Preeclampsia: tensión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o tensión arterial diastólica ≥ 90 mmHg después de las 20 semanas de amenorrea asociada con proteinuria.[16] Prematurez: a la amenorrea al parto inferior a 37 semanas.[17] Diabetes gestacional a toda diabetes diagnosticada por primera vez durante el embarazo, independientemente de la necesidad de tratamiento insulínico, del grado de trastorno metabólico o de su persistencia una vez finalizado el embarazo.[18] El diagnóstico se estableció siguiendo los criterios del National Diabetes Data Group.[19]

RESULTADOS

Se estudiaron 139 embarazadas que cumplieron los criterios de inclusión. El 34.5% (n = 48) correspondió a embarazadas con obesidad mórbida o clase III (IMC ≥ 40 kg/m^2 determinado en el primer trimestre) y 65.47% (n = 91) con IMC entre 18.5-30 kg/m^2.

En la **Figura 1** y el **Cuadro 3** se consigna la cantidad de casos registrados por año de estudio de embarazadas con obesidad mórbida, y su incidencia anual. En el periodo de estudio (2014-2017) la incidencia media de obesidad mórbida fue de 0.8% y al comparar el primer año de estudio con el último se incrementó 3.76 veces (p = 0.018).

En el **Cuadro 4** se encuentra el análisis descriptivo y analítico de las variables cuantitativas incluidas en la serie.

Al efectuar la comparación entre ambas cohortes no se encontraron diferencias significativas en la edad de las madres al inicio del embarazo. (**Cuadro 5**) Las embarazadas con obesidad mórbida tuvieron menor ganancia de peso gestacional,

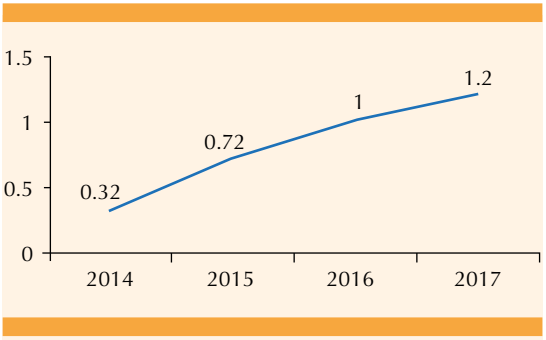


Figura 1. Representación gráfica de la incidencia de obesidad mórbida por año de estudio.

Cuadro 3. Número de embarazadas con obesidad mórbida registradas por año e incidencia anual

Año	n	Incidencia (%)
2014	5/1552	0.32
2015	11/1530	0.72
2016	15/1488	1
2017	17/1406	1.2

con una media de 9.05 kg *vs* las de la cohorte 2 que su peso se incrementó con una media de 12.76 kg (p = 0.011). En la cohorte de obesidad mórbida la ganancia ponderal gestacional fue menor de 7 kg en 35.41% de ellas. (**Cuadro 5**)

En el **Cuadro 5** se señalan las variables cuantitativas de ambos grupos y su significación estadística.

En el grupo de pacientes con obesidad mórbida 43.8% (n = 21) eran primigestas, muy similar a la proporción encontrada en el grupo sin obesidad: 42.9% (n = 39).

Tuvieron diabetes pregestacional 4.2% (n = 2) de las pacientes con obesidad clase III mientras que en la cohorte 2 no se encontró ningún caso.

Con respecto a las comorbilidades durante el embarazo 18.8% (n = 9) de las pacientes con obesidad mórbida resultaron con diabetes ges-

Cuadro 4. Análisis descriptivo y analítico de las variables cuantitativas incluidas en el estudio

Variable	Media	Mediana	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Edad al inicio del embarazo	31.85	33	5.92	18	46
Índice de masa corporal	30.58	25.3	10.4	18.6	56
Peso (kg)	81.5	68.25	28.91	45.8	158
Incremento de peso gestacional (kg)	11.40	10.8	6.08	-5.5	37.5
Amenorrea al parto (semanas)	39.76	40	1.16	36.71	41.86
Peso del recién nacido (g)	3332.9	3345	470.83	1840	4780
pH del cordón umbilical	7.26	7.27	0.07	6.92	7.41

Cuadro 5. Análisis descriptivo para la comparación de las dos cohortes de estudio

Variables	Cohorte total										p
	Grupo 1 (obesidad mórbida) n = 48					Grupo 2 n = 91					
	Media	DE	Mediana	Mínimo	Máximo	Media	DE	Mediana	Mínimo	Máximo	
Edad	31.94	6.36	33	18	45	31.67	5.29	32.5	19	42	0.819
IMC	43.48	3.51	42.45	40	56	23.04	3.22	22.48	15.72	29.58	
Peso	116.01	15.83	111	96	158	61.29	8.76	60	45.8	86.5	
Incremento de peso	9.05	4.94	9.30	-4	23.5	12.76	5.65	12.7	1	37.50	0.022
Amenorrea	39.81	1,25	40.28	36,71	41,71	39.73	1.11	40	37	41.86	0.37
Peso del recién nacido	3449.27	553.73	3392.50	1840	4780	3264.78	403	3325	1880	4030	0.051
pH arterial del cordón	7.25	.09	7.27	6.920	7.390	7.27	.06	7.27	7.130	7.410	0.33

Edad, amenorrea, pH arterial cordón umbilical: mediante prueba U de Mann-Whitney
Incremento peso gestacional y peso del recién nacido: mediante t de Student

tacional *vs* 4.39% (n = 4) de las pacientes con peso normal (p = 0.014). De las pacientes con diagnóstico de diabetes gestacional 10.4% en la cohorte 1 requirieron insulina para adecuar el control glucémico, mientras que en la cohorte 2 solo requirieron tratamiento con insulina 2.2%. Las embarazadas con obesidad mórbida que durante la gestación se complican con diabetes gestacional necesitan, con más frecuencia, tratamiento con insulina por mal control metabólico (p = 0.048).

Por lo que se refiere a los estados hipertensivos del embarazo en 10.4% (n = 5) de la cohorte 1 *vs* 1.1% (n = 1) de la cohorte 2 (p = 0.019) se estableció este diagnóstico. Al analizar los diferentes padecimientos que conforman los estados hipertensivos del embarazo se observó que no existen diferencias significativas en la incidencia de preeclampsia; sin embargo, la hipertensión gestacional fue más frecuente en el grupo de obesidad mórbida (p = 0.04).

https://doi.org/10.24245/gom.v87i10.3182

El hipotiroidismo también fue más frecuente en el grupo de mujeres con obesidad mórbida (10.4 vs 2.2% de pacientes con peso normal, p = 0.048). **Figura 2**

Entre ambos grupos la amenorrea media al momento del parto no tuvo significación estadística ni se encontró mayor incidencia de prematurez.

En relación con la finalización del embarazo, el parto se desencadenó espontáneamente en 54.2% de las obesas mórbidas (n = 26) *vs* 76.9% (n = 70) de las pacientes con peso normal (p = 0.01) (**Figura 3**). En consecuencia, la inducción del parto fue más frecuente en las pacientes de la cohorte 1 (p = 0.003); sin embargo, la tasa de cesáreas programadas no tuvo diferencias entre ambas cohortes.

La cesárea fue la vía de finalización del embarazo más frecuente en el grupo de pacientes

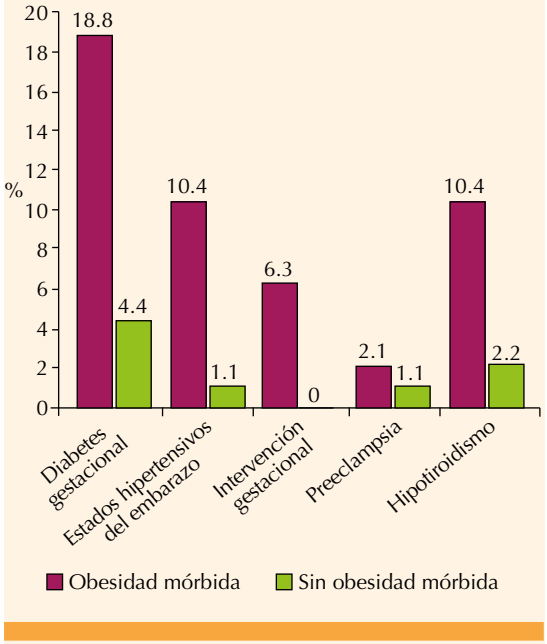


Figura 2. Diagrama de columnas representativo del porcentaje de las complicaciones del embarazo en las dos cohortes.

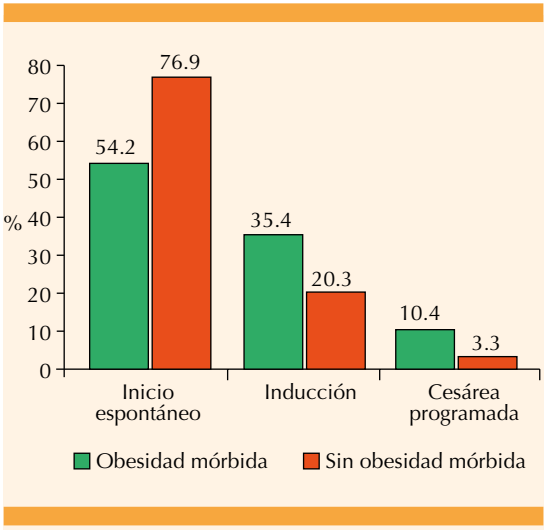


Figura 3. Diagrama de columnas, según el inicio de parto de ambas cohortes.

con obesidad mórbida (p < 0.001): 56.3 (n = 27) *vs* 23.1% de mujeres sin obesidad mórbida (n = 21). Se encontró que una embarazada con obesidad mórbida *a priori* tenía riesgo de finalizar el embarazo mediante cesárea de 4.29 (IC95%: 2.02-9.08) con p < 0.001. En la **Figura 4** se observa la vía de finalización del embarazo en ambos grupos.

Las principales indicaciones de cesárea en cada grupo no tuvieron diferencia estadística.

En la cohorte 1 se detectó meconio durante el parto en 20.8% (n = 10), mientras que en la cohorte 2 solo se observó en 5.5% (n = 5), (p = 0.013).

En cuanto a la incidencia de episiotomía o desgarros vaginales en las pacientes de ambos grupos que finalizaron el embarazo mediante parto se practicó en 38.1% (n = 8) de las obesas mórbidas *vs* 45.7% (n = 32), diferencias estadísticamente no significativas. Los desgarros vaginales fueron similares en ambos grupos.

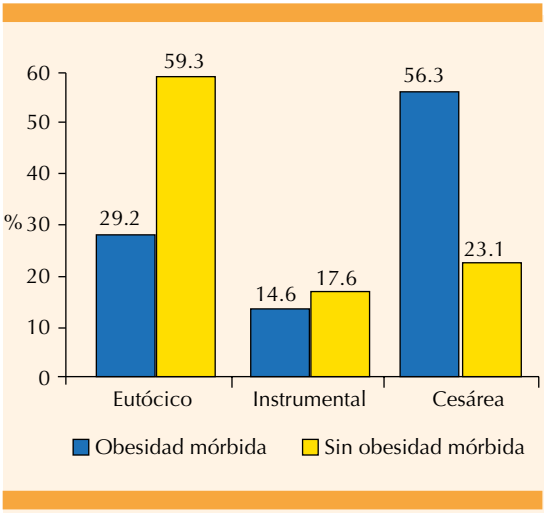


Figura 4. Diagrama de columnas, según la finalización del trabajo de parto de ambas cohortes.

No se encontraron diferencias significativas en el tipo de alumbramiento (espontáneo *versus* manual), ni en la incidencia de hemorragia posparto temprana.

Con respecto a los desenlaces neonatales, se obtuvieron 138 recién nacidos vivos y se produjo una muerte fetal anteparto en la cohorte 1, por lo que la tasa de mortalidad perinatal en el grupo con obesidad mórbida alcanzó 21.27 por mil.

No se encontraron diferencias con significación estadística al analizar el sexo de los recién nacidos ni el peso al nacimiento.

La macrosomía neonatal alcanzó 20.8% (n = 10) de los recién nacidos de la cohorte 1, mientras que en la cohorte 2 solo estuvieron afectados 7.7% (n = 7), (p = 0.04).

Al analizar el Apgar al primer minuto, los recién nacidos de la cohorte 1 tuvieron mayor frecuencia de valores alterados: 16.7% (n = 8) *vs* 2.2% (n = 2) de la cohorte 2, con p = 0.003. Sin embargo, al valorar el Apgar a los 5 minutos esta significación estadística se perdió porque todos tuvieron puntuación entre 9 y 10. Tampoco se encontraron diferencias significativas en el valor del pH de cordón umbilical, aunque los valores patológicos fueron más frecuentes en el grupo de hijos de madres con obesidad mórbida (12.5 *vs* 8.8%).

El 25.5% (n = 12) de los recién nacidos de la cohorte 1 requirió ser ingresado a Neonatología, mientras que en la cohorte 2 solo ingresaron 11% (n = 10), p = 0.027. El diagnóstico más frecuente de ingreso en el total de la cohorte fue el síndrome de insuficiencia respiratoria que alcanzó 36.36%. La insuficiencia respiratoria fue la causa de ingreso a cuidados intensivos de los recién nacidos de madres con obesidad mórbida en 41.66 *vs* 30% en la cohorte 2.

Los recién nacidos de la cohorte 1 tuvieron malformaciones congénitas en 6.4% (n = 3) y los diagnósticos establecidos fueron: dismorfia, ectasia piélica severa y trombosis del seno venoso. En la cohorte 2 solo se encontró un caso de malformación fetal (paladar hendido).

DISCUSIÓN

La OMS considera a la obesidad como la "plaga" del siglo XXI y se ve reflejada en la incidencia de embarazadas con obesidad clase III, como se comprobó en este estudio. Todas las embarazadas de la cohorte 1 se consideraron de riesgo por esto desde el principio se les indicó dieta y ejercicio moderado (caminar o nadar 30 minutos) en ausencia otras complicaciones. Esta intervención puede justificar el hecho de que las embarazadas con obesidad mórbida tuvieron menor incremento de peso al compararlas con las de la cohorte 2 en las que no se había "insistido" en la optimización de la ganancia ponderal.

Las estrategias actuales para intentar mejorar los desenlaces perinatales en la embarazada obesa

https://doi.org/10.24245/gom.v87i10.3182

se han focalizado en intervenciones dietéticas y de estilo de vida, publicadas en los estudios LIMIT[20] y UPBEAT,[21] o el tratamiento gestacional con metformina.[22] Según una revisión sistemática reciente de la Cochrane,[23] el tratamiento con metformina durante el embarazo en mujeres obesas: no mejora los desenlaces maternos ni perinatales. Sin embargo, la dieta y el ejercicio parecen prevenir algunas complicaciones obstétricas: diabetes gestacional, hipertensión y macrosomía. El Instituto de Medicina (IOM), en su última guía (2009), formuló las recomendaciones para un aumento de peso saludable con las que las embarazadas con obesidad deberían adecuar la ganancia ponderal entre 5 y 9 kg.[24]

En 2015, Hung y colaboradores[25] publicaron un estudio en el que analizaron la relación entre el aumento ponderal gestacional y los desenlaces adversos perinatales. Después del ajuste de las posibles variables de confusión, observaron que las mujeres que habían incrementado su peso por encima de lo recomendado por el IOM prácticamente duplicaban el riesgo de un recién nacido grande para la edad gestacional o macrosómico. En nuestra cohorte la posibilidad de que los desenlaces adversos fuesen secundarios al incremento de peso y no al IMC pregestacional, se eliminó porque que la cohorte 1 experimentó un incremento de peso menor que la cohorte 2, con significación estadística. Asimismo, nuestras dos cohortes son prácticamente idénticas para edad, paridad y amenorrea al parto.

La obesidad es el factor de riesgo más común de resistencia a la insulina, pero además en el curso del embarazo la sensibilidad periférica a la insulina disminuye de 50 a 60% con el propósito de transferir más glucosa a la unidad feto-placentaria.[26] El incremento de riesgo de diabetes gestacional es un hallazgo común en todas las publicaciones que estudian la morbilidad materna durante el embarazo complicado con obesidad. Así, se ha estimado que el riesgo de padecer diabetes gestacional aumenta exponencialmente con el incremento del IMC, con un riesgo relativo de 1.97; 3.01; y 5.55 en pacientes con sobrepeso, obesidad y obesidad mórbida respectivamente.[27] Se calculó la relación entre el IMC previo al embarazo y el riesgo de diabetes gestacional, determinando que la prevalencia de la misma se incrementó en 0.92% por cada 1 kg/m^2 de aumento en el IMC.[27] Esta relación se confirmó e, incluso, que las embarazadas con obesidad clase III requieren con mayor frecuencia tratamiento con insulina para mantener el control metabólico adecuado.

En esta cohorte los estados hipertensivos del embarazo fueron más frecuentes en las mujeres con obesidad mórbida, con significación estadística. La mayoría de los autores coincide en esta asociación. Así, Scott-Pillai y colaboradores[28] establecen una clara relación entre el IMC previo al embarazo y la aparición de alteraciones hipertensivas. El riesgo se incrementa, significativamente, en relación con el aumento del IMC, con una OR de 6.6 para la obesidad clase III. Lutsiv y su grupo,[29] en su metanálisis, valoran la influencia de la obesidad en el embarazo y encuentran que las embarazadas con obesidad clase III tienen un riesgo relativo de estados hipertensivos del embarazo de 2 (1,63-2,45) *versus* las embarazadas obesas clase I y de 1.55 (1.39-1.74) cuando se comparan con la clase II.

El mecanismo por el que la obesidad supone mayor riesgo de hipertensión no está bien definido. Los cambios fisiopatológicos asociados con la obesidad: resistencia a la insulina, hiperlipidemia e inflamación subclínica, podrían ser los responsables.[30]

En el análisis aquí expuesto hubo mayor frecuencia de hipertensión gestacional en la cohorte 1, con significación estadística, pero no de preeclampsia. En la mayor parte de los estudios comparables al nuestro se describe la asociación

de ambos padecimientos con la obesidad mórbida. Sin embargo, la investigación efectuada por Van der Linden y sus coautores[31] refiere datos coincidentes con los aquí reportados. La explicación válida para la discrepancia de nuestros resultados puede ser secundaria a que el límite clínico entre hipertensión gestacional y preeclampsia es variable y se basa en la aparición y cuantificación de la proteinuria.

La asociación del embarazo con la obesidad mórbida y la prematurez es un tema controvertido. Varios autores[32] informan un riesgo significativo en mujeres con obesidad. Sin embargo, otros investigadores[33,34] no aceptan una relación positiva entre el parto prematuro y el IMC de la madre. Además, la prematurez quizá esté condicionada por la inducción previa al término, secundaria a las complicaciones del embarazo. Zhong y su grupo[35] encontraron que la obesidad mórbida se correlacionó con menores tasas de parto prematuro espontáneo. En nuestra cohorte no se encontró tal asociación.

Al igual que en otros estudios publicados se observó mayor tasa de inducciones en el grupo de mujeres con obesidad clase III. El-Chaar y colaboradores[36] pusieron de manifiesto que la obesidad implica aumento de la tasa de inducciones, que fue desde 25.3% en mujeres con IMC < 30 kg/m^2 hasta 42.9% con IMC > 40 kg/m^2 (OR 1.67; IC95%: 1.43-1.93). Los factores que pueden determinar este incremento son las complicaciones maternas o, incluso, la sospecha ecográfica de macrosomía fetal.

Las embarazadas con obesidad mórbida finalizaron mediante cesárea intraparto en más del doble que las embarazadas de la cohorte 2. Incluso, fue posible calcular el riesgo relativo *a priori* de una embarazada con obesidad clase III de finalizar la gestación con cesárea intraparto. Así, tener un IMC superior a 40 kg/m^2 aumenta la probabilidad de cesárea y, además, esta probabilidad es proporcional al IMC, como expuso La Coursiere y su grupo[5]. Brost y sus coautores[37] demostraron que el aumento de cada unidad en el IMC, previo al embarazo, genera un incremento de 7% del riesgo de terminación por cesárea. La tasa de cesárea intraparto podría justificarse debido al mayor número de inducciones, las complicaciones maternas o la macrosomía fetal; sin embargo, varios estudios[38] revelan que la obesidad es un factor independiente de cesárea. Ehrenberg y colaboradores[39] refieren como posible factor etiológico que el depósito de tejido graso en la pelvis podría provocar un efecto favorecedor de distocia en estas mujeres.

Nuestro estudio mostró una tasa similar de partos instrumentados en ambas cohortes; esto reafirma la teoría, ya formulada en otros artículos,[40] de que la obesidad prolonga la fase de dilatación.

Varios estudios establecen una asociación positiva entre IMC pregestacional elevado con el riesgo de tener un recién nacido macrosómico. Abenhaim y coautores[41] encuentran un riesgo relativo de 2.10 al compararlas con peso normal y Lutsiv y su grupo[29] calculan que el riesgo de macrosomía en las embarazadas clase III es 1.88 *versus* las embarazadas con obesidad clase I y II. Hace poco, Trojner y su equipo[42] refirieron un riesgo relativo de 3.7 al comparar embarazadas con obesidad mórbida con una cohorte no seleccionada. Pordría pensarse que este incremento de macrosomía fetal se debe a la mayor prevalencia de diabetes; sin embargo, diferentes estudios afirman que la obesidad es un factor de riesgo de macrosomía, independientemente de que se padezca o no diabetes.[43] En un estudio multicéntrico con más de 9000 embarazadas, 23% de las macrosomías se atribuyeron a la obesidad materna, mientras que solo 4% lo eran a la diabetes.[44] La teoría más aceptada para justificar esta relación se basa en la existencia de hiperinsulinemia-hiperglucemia materna y

https://doi.org/10.24245/gom.v87i10.3182

fetal, independientemente de la existencia o no de diabetes gestacional.[45]

La obesidad se asocia con mayor riesgo de desenlaces adversos neonatales, incluidas las anomalías congénitas, ingreso o muerte neonatal.[46] El 25% de los recién nacidos de la cohorte 1 requirió ser ingresado a Neonatología, y la causa más frecuente fue la insuficiencia respiratoria. En un estudio de cohorte poblacional se estudiaron datos similares[47] que demostraron que los hijos de madres con obesidad mórbida tienen el doble de riesgo de lesiones óseas, síndrome de insuficiencia respiratoria y el triple de riesgo de sepsis, convulsiones o asfixia al nacimiento. Además, observaron que los riesgos de cualquier desenlace neonatal adverso aumentan con el incremento del IMC de la madre, independientemente de la vía de finalización del embarazo.

En la bibliografía médica existe consenso acerca de que la obesidad mórbida es un factor de riesgo independiente para el nacimiento de un niño con una malformación estructural que podría explicarse por la dificultad diagnóstica intraútero o alteraciones del medio metabólico en que se desarrolla. Nosotros no logramos demostrar esta asociación debido, quizá, a la baja incidencia de malformaciones en la muestra, aunque sí se observó cómo las malformaciones al nacimiento fueron más frecuentes en los hijos de mujeres con obesidad mórbida.

La mortalidad fetal se incrementa conforme aumenta el grado de obesidad. Flenady y su grupo[48] llevaron a cabo un metanálisis de más de 100 estudios demográficos y encontraron que la obesidad es el factor de riesgo modificable de mayor importancia en relación con el óbito fetal. Bodnary y sus coautores[49] publicaron, en 2015, un estudio de la obesidad materna y las causas de mortalidad neonatal en el que reportaron una tasa de mortalidad fetal en mujeres con peso normal, sobrepeso, obesas y obesas severas de 7.7‰, 10.6‰, 13.9‰ y 17.3‰, respectivamente.

CONCLUSIONES

En este estudio se demostró la asociación de la obesidad mórbida con la aparición de complicaciones del embarazo: hipertensión y diabetes gestacional con mal control metabólico, hipotiroidismo, cesárea intraparto, macrosomía fetal, insuficiencia respiratoria y malformaciones que empeoran los desenlaces neonatales.

REFERENCIAS

1. James WP. WHO recognition of the global obesity epidemic. Int J Obes. 2008;32(Suppl 7):S120-6. https://doi.org/10.1038/ijo.2008.247
2. Organización Mundial de la Salud. Diez datos sobre la obesidad. 2017 (Internet) (Citado el 11/7/2019). https://www.who.int/features/factfiles/obesity/es/
3. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y Sobrepeso. 2017 (Internet) (Citado el 08/04/2019). Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/
4. Salas-Salvadó J, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin. 2007;128(5):184-96. https://doi.org/10.1016/S0025-7753(07)72531-9
5. La Coursiere DY, et al. Population-based trends and correlates of maternal overweight and obesity, Utah 1991-2001. Am J Obstet Gynecol. 2005;192(3):832-9. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2004.11.034
6. Yeh J, et al. Increasing prepregnancy body mass index: analysis oftrends and contributing variables.Am J Obstet Gynecol. 2005;193(6):1994-98. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2005.05.001
7. Gallo JL, et al. Síndrome metabólico en Obstetricia. Clin Invest Gin Obstet. 2010;37(6):239-45. https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-articulo-sindrome-metabolico-obstetricia-S0210573X10000614
8. González-Moreno J, et al. Obesidad y embarazo. Rev Med MD. 2013;4(4):269-275.
9. Rasouli N, Kern PA. Adipocytokines and the metabolic complications of obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(11 Suppl 1):S64-73. doi: 10.1210/jc.2008-1613
10. Bloom SL, et al. Obesidad. En: Williams Obstetricia. Capítulo 48: edición 24. México: Médica Panamericana, 2016; 564-602.

11. Challier JC, et al. Obesity in pregnancy stimulates macrophage accumulation and inflammation in the placenta. Placenta. 2008;29(3):274-81. doi: 10.1016/j.placenta.2007.12.010
12. Stewart FM, et al. Longitudinal assessment of maternal endothelial function and markers of inflammation and placental function throughout pregnancy in lean and obese mothers. J Clin Endocrinol Metab.2007;92(3):969-75. https://doi.org/10.1210/jc.2006-2083
13. Zavalza-Gómez AB, et al. Adipokines and insulin resistance during pregnancy. Diabetes Res Clin Pract. 2008;80(1):8-15. doi: 10.1016/j.diabetes.2007.12.012
14. Nelson SM, et al. Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome. Hum Reprod Update. 2010;16(3):255-75. doi: 10.1093/humupd/dmp050
15. WHO. Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June, 1997. Geneva: WHO; 1998.
16. ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia. Obstet Gynecol. 2019 Jan;133(1):e1-e25. doi: 10.1097/AOG.0000000000003018.
17. Protocolos Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Amenaza de parto pretermino. 2014 (Citado 19/6/2019). https://sego.es/db/download.php?doc=2369328.
18. Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE). Documento de consenso: Asistencia a la gestante con diabetes. Guía práctica actualizada en 2014. Av Diabetol. 2015;31(2):45-59. DOI: 10.1016/j.avdiab.2014.12.001
19. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes. 1979;28(12):1039-57. https://doi.org/10.2337/diab.28.12.103932.
20. Dodd JM, et al. LIMIT Randomised Trial Group. Antenatal life style advice for women who are overweight or obese: LIMIT randomised trial. BMJ. 2014;348:g1285. doi: 10.1136/bmj.g128533.
21. Poston L, et al. Effect of a behavioural intervention in obese pregnant women (the UPBEAT study): a multicentre, randomized controlled trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3(10):767-77. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00227-2.
22. 22. Chiswick C, et al. Effect of metformin on maternal and fetal outcomes in obese pregnant women (EMPOWaR): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3(10):778-86. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00219-3.
23. Dodd JM, et al. Metformina para mujeres con sobrepeso u obesidad durante el embarazo para mejorar los resultados maternos e infantiles. Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas 2018, Número 7. Art. No.: CD010564. doi: 10.1002 / 14651858.CD010564.pub2.
24. Viswanathan M, et al. Outcomes of maternal weight gain. Evid Rep Technol Assess. 2008; 168:1-223. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK38595/
25. Hung TH, et al. Gestational weight gain and risks for adverse perinatal outcomes: a retrospective cohort study based on the 2009 Institute of Medicine Guidelines. Taiwan J Obstet Gynecol. 2015;54:421-5. doi: 10.1016/j.tjog.2015.06.01038.
26. Catalano PM, Ehrenberg HM. The short- and long-term implications of maternal obesity on the mother and her offspring. Br J Obstet Gynecol. 2006;113: 1126-33. doi: 10.1111/j.1471-0528.2006.00989.x
27. Torloni MR, et al. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. Obes Rev. 2009;10:194-203. doi: 10.1111/j.1467-789X.2008.00541.x
28. Scott-Pillai R, et al. The impact of body mass index on maternal and neonatal outcomes: a retrospective study in a UK obstetric population, 2004-2011. BJOG. 2013;120:932-9. doi: 10.1111/1471-0528.12193.
29. Lutsiv O, et al. The effects of morbid obesity on maternal and neonatal health outcomes: a systematic review and meta-analyses. Obesity reviews. 2015;16: 531-46. doi: 10.1111/obr.12283
30. Lockwood CJ, et al. Decidual cell regulation of natural killer cell-recruiting chemokines: implications for the pathogenesis and prediction of preeclampsia. Am J Pathol. 2013; 183:841. doi: 10.1016/j.ajpath.2013.05.029
31. Van Der Linden EL, et al. Maternal body mass index and adverse pregnancy outcomes: a Ghanaian cohort study. Obesity. 2016;24:215-22. doi: 10.1002/oby.21210
32. McDonald SD, et al. Overweight and obesity in mothers and risk of preterm birth and low birth weight infants: systematic review and meta-analyses. BMJ. 2010 Jul 20;341:c3428. doi: 10.1136/bmj.c3428.
33. Aly H, et al. Maternal obesity, associated complications and risk of prematurity. J Perinatol 2010;30(7):447-51. doi: 10.1038/jp.2009.117
34. Briese V, et al. Risks of pregnancy and birth in obese primiparous women: An analysis of German perinatal statistics. Arch Gynecol Obstet. 2011;283(2):249-53. doi: 10.1007/s00404-009-1349-9
35. Zhong Y, et al. The association between prepregnancy maternal body mass index and preterm delivery. Am J Perinat. 2010;27(4):293-8. doi: 10.1055/s-0029-1241736
36. El-Chaar D, et al. The impact of increasing obesity class on obstetrical outcomes. JOGC. 2013;35:224-33. doi: 10.1016/S1701-2163(15)30994-4
37. Brost BC, et al. The Preterm Prediction Study: association of cesarean delivery with increases in maternal weight and body mass index. Am J Obstet Gynecol. 1997;177:333. https://www.ajog.org/article/S0002-9378(97)70195-9/fulltext
38. Heslehurst N, et al. The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short-term obstetric resource implications: A meta-analysis. Obes Rev. 2008;9(6):635-83. doi: 10.1111/j.1467-789X.2008.00511.x

https://doi.org/10.24245/gom.v87i10.3182

39. Ehrenberg HM, et al. The influence of obesity and diabetes on the risk of cesarean delivery. Am J Obstet Gynecol. 2004;191: 969-74. doi: 10.1016/j.ajog.2004.06.057
40. Kominiarek MA, Zhang J, Vanveldhuisen P. Contemporary labor patterns: the impact of maternal body mass index. Am J Obstet Gynecol. 2011; 205:244. doi: 10.1016/j.ajog.2011.06.014.
41. Abenhaim HA, et al. Effect of prepregnancy body mass index categories on obstetrical and neonatal outcomes. Arch Gynecol Obstet. 2007;275(1):39-43. doi: 10.1007/s00404-006-0219-y
42. Trojner Bregar A, et al. A dose–response relation exists between different classes of pre-gravid obesity and selected perinatal outcomes. Arch Gynecol Obstet. 2017;296(3):465-68. doi:10.1007/s00404-017-4441-6.
43. Mc Keating A, et al. The clinical outcomes of unplanned pregnancy in severely obese women. J Matern Fetal Neonatal Med. 2016;29(4):646-50. doi: 10.3109/14767058.2015.1015414
44. Ricart W, et al. Body mass index has a greater impact on pregnancy out comes tan gestational hyperglycaemia. Diabetologia. 2005; 48:1736-42. doi: 10.1007/s00125-005-1877-1
45. Lowe WL Jr, et al. Maternal BMI and glycemia impact the fetal metabolome. Diabetes Care. 2017; 40: 902. doi: 10.2337/dc16-245268.
46. Dodd JM, et al. Maternal and perinatal health outcomes by body mass index category. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2011; 51:136-40. doi: 10.1111/j.1479-828X.2010.01272.x.
47. Blomberg M. Maternal Obesity, Mode of Delivery, and Neonatal Outcome. Obstet Gynecol. 2015;122(1):50-5. doi: 10.1097/AOG.0b013e318295657f.
48. Flenady V, et al. Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2011;16;377(9774):1331-40. doi: 10.1016/S0140-6736(10)62233-7
49. Bodnar LM, et al. Maternal prepregnancy obesity and cause specific stillbirth. Am J Clin Nutr. 2015;102 (4):858-64. doi: 10.3945/ajcn.115.112250

CITACIÓN ACTUAL

De acuerdo con las principales bases de datos y repositorios internacionales, la nueva forma de citación para publicaciones periódicas, digitales (revistas en línea), libros o cualquier tipo de referencia que incluya número doi (por sus siglas en inglés: Digital Object Identifier) será de la siguiente forma:

REFERENCIAS

1. Katarina V, Gordana T. Oxidative stress and neuroinflammation should be both considered in the occurrence of fatigue and depression in multiple sclerosis. Acta Neurol Belg 2018;34(7):663-9. doi: 10.1007/s13760-018-1015-8.
2. Yang M, et al. A comparative study of three different forecasting methods for trial of labor after cesarean section. J Obstet Gynaecol Res 2017;25(11):239-42. doi: https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2015.04.015