

Obesidad y embarazo

Jorge González-Moreno, Jesús Salvador Juárez-López y Jorge Luis Rodríguez-Sánchez

Autor para correspondencia

González-Moreno Jorge. Coordinación de Enseñanza e Investigación. División de Ginecología y Obstetricia. HCG "Dr. Juan I. Menchaca" Salvador Quevedo y Zubieta # 750, Guadalajara, Jalisco, MX
Tel: +52 33 3618-9362 Ext. 1157 Contacto al correo electrónico: glezmo@hotmail.com

Palabras clave: embarazo, diabetes mellitus gestacional, índice de masa corporal, obesidad, preeclampsia.
Keywords: pregnancy, gestational diabetes mellitus, body mass index, obesity, preeclampsia.



Obesidad y embarazo

González-Moreno J, Juárez-López JS, Rodríguez-Sánchez JL

Resumen

La obesidad es una enfermedad de etiología multifactorial de curso crónico en la cual se involucran aspectos genéticos, ambientales y de estilo de vida que conducen a un trastorno metabólico. El diagnóstico ideal de obesidad es la medición de la grasa corporal real, sin embargo, el índice de masa corporal (IMC) resulta muy ventajoso para este fin en el contexto de la salud y tiene reconocimiento internacional aun con las limitaciones que este tiene.

La prevalencia de obesidad en el embarazo va desde 11% a 22%, esto es importante si tomamos en cuenta que aumenta el riesgo de múltiples complicaciones médicas como preeclampsia y diabetes mellitus gestacional, entre muchas otras. En el feto aumenta el riesgo de malformaciones fetales, así como programación fetal para patologías en la vida adulta. Las recomendaciones en la embarazada obesa son a varios niveles como: alimentación sana con ganancia de peso adecuado, intervención en el estilo de vida (ejercicio, control de estrés), ingesta adecuada de ácido fólico entre otras. La obesidad en la mujer embarazada crea un riesgo significativo para las siguientes generaciones con compromiso metabólico ya aparente antes del nacimiento.

Palabras clave: embarazo, diabetes mellitus gestacional, índice de masa corporal, obesidad, preeclampsia.

Pregnancy and obesity

Abstract

Obesity is a multifactorial etiology disease with a chronic course in which is involved genetical aspects, environmental and life style leading to a metabolic disorder. The ideal diagnosis of obesity is the measurement of real body fat. However, the body mass index (BMI) turns out advantageous for this goal in the context of health and has international acknowledgement even with its limitations.

The prevalence of obesity during pregnancy ranges from 11% to 22%, this is important if we consider that it increases the risk of multiple medical complications such as preeclampsia and gestational diabetes mellitus, among others. On the fetus, increases the risk of fetal deformations, as well as fetal programming on the adult life. The recommendation for the obese pregnant are of many levels: healthy diet with adequate weight gain, intervention on the life style (exercise, stress control), adequate intake of folic acid, among other things. The obesity on the pregnant woman creates a significant risk for the next generations with metabolic compromise clear before birth.

Key words: pregnancy, gestational diabetes mellitus, body mass index, obesity, preeclampsia.

Coordinación de Enseñanza e Investigación de la División de Ginecología y Obstetricia del HCG "Dr. Juan I. Menchaca" Guadalajara, Jalisco, MX. Colegio Médico de Bariatria de Occidente A.C.

Autor para correspondencia:

González-Moreno Jorge. Coordinación de Enseñanza e Investigación. División de Ginecología y Obstetricia. HCG "Dr. Juan I. Menchaca" Salvador Quevedo y Zubieta # 750, Guadalajara, Jalisco, MX
Tel: +52 33 3618-9362 Ext. 1157
Correo electrónico: glezmo@hotmail.com

Introducción

Tras la selección natural producida en la antigüedad, hoy día nos encontramos paradójicamente con individuos capaces de un gran ahorro energético y una abundante reserva grasa, en un ambiente de exceso de ingesta y mínimo consumo de reservas. A nivel global, ha sido: un incremento en el consumo de alimentos ricos en grasas, sal, azúcares, pero bajo en vitaminas, minerales y otros micronutrientes, así como una baja en la actividad física debido al incremento en la naturaleza sedentaria de muchas formas de trabajo, cambios en el modo de transportación y el crecimiento en la urbanización. Los cambios en la dieta y los patrones de actividad física son a menudo el resultado de cambios en el medio ambiente y social, asociados con el desarrollo y la falta de políticas de apoyo en sectores como al de salud, agricultura, transporte, planeación urbana, medio ambiente, procesamiento de alimentos, distribución y educación.

Este ambiente "tóxico" es un medio de cultivo excelente para el desarrollo de alteraciones del metabolismo de grasas y glúcidos, implicados en el desarrollo de las grandes epidemias del siglo XXI como obesidad, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, todas ellas relacionadas/parte del síndrome metabólico.¹

La obesidad es más que un simple problema cosmético; en nuestros días puede considerarse como una enfermedad y al mismo tiempo un factor de riesgo de otras enfermedades crónicas. Se produce cuando la ingesta energética es mayor que el gasto y causa una excesiva acumulación de grasa en el cuerpo, por ello, la obesidad es el resultado de un desbalance entre producción, acumulación y utilización de la energía

Definición

La obesidad es una enfermedad de etiología multifactorial de curso crónico en la cual se involucran aspectos genéticos, ambientales y de estilo de vida que conducen a un trastorno metabólico. Se caracteriza por el exceso de tejido adiposo en el organismo, la cual se determina cuando en las personas adultas existe un IMC igual o mayor a 30 kg/m² y en las personas adultas de estatura baja (1.50 m en mujeres) igual o mayor a 25 kg/m² (Cuadro 1). En menores de 19 años, la obesidad se determina cuando el IMC se encuentra desde la percentil 95 en adelante, de las tablas de IMC para edad y sexo de la OMS.²

Cuadro 1. Definición de obesidad

Desnutrición	IMC <18.5
Normal	IMC 18.5 - 24.9
Sobrepeso	IMC 25 - 29.9
Obesidad	
Grado I	IMC 30.0 - 34.9
Grado II	IMC 35.0 - 39.9
Grado III obesidad mórbida	IMC >40

IMC, índice de masa corporal (kg/m²). Fuente: Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.

Diagnóstico

La manera ideal para el diagnóstico de obesidad es la determinación de la grasa corporal real. Se han empleado diversas maneras para determinar el exceso de peso y el contenido de grasa para ello existen métodos como la medición del espesor del pliegue cutáneo, impedancia, entre otros. El IMC o índice de Quetelet que se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la talla en metros cuadrados (kg/m²). El cual resulta muy ventajoso en el contexto de la salud y tiene reconocimiento internacional aun cuando tiene ciertas limitaciones en algunos grupos de individuos.³

La OMS clasifica al IMC normal de 18.5-24.9 kg/m², sobrepeso (pre-obesidad) 25-29.9 kg/m², y Obesidad 30 kg/m² o más.

Posteriormente Freedman estableció tres clases de obesidad, clase I de 30-34.9, clase II 35- 39.9 kg/m² y clase III 40 kg/m² o más, siendo esta última considerada como severa, masiva, extrema o mórbida.⁴

Se ha reportado mayor incidencia de complicaciones relacionadas con obesidad central por lo que es útil determinar la cantidad de grasa corporal y su distribución, para esto es usada la circunferencia de cintura (mujeres > 88cm y hombres >102cm) así como el índice de cintura /cadera (>0.85 en mujeres y >0.9 en hombres).

Prevalencia

En la actualidad, la obesidad es considerada en México un problema de salud pública, estudios recientes demuestran que la incidencia y prevalencia del sobrepeso y la obesidad han aumentado de manera progresiva durante los últimos seis decenios y de modo considerable en los últimos 20 años, hasta alcanzar cifras de 10 a 20% en la infancia, 30 a 40% en la adolescencia y 60 a 70% en los adultos (Figura 1).^{1,5} Dichas cifras son equiparables a otros países, por ejemplo en Estados Unidos, más de un tercio de las mujeres son obesas, más de la mitad de las mujeres embarazadas tienen sobrepeso o son obesas, y el 8% de las mujeres en edad reproductiva tienen obesidad mórbida.⁶ La prevalencia de obesidad en el embarazo tiene rangos del 11 al 22%.⁶ Por raza, la obesidad es más frecuente en mujeres de raza negra (50%), mexicanas (45%) y caucásicas (33%). Cabe mencionar que las mujeres tienen mayor propensión que los hombres.^{2,7} Durante el embarazo se ha observado que más del 25% de quienes acuden a control prenatal tienen un peso mayor 90 kg.⁵

Fisiopatología de la obesidad en el embarazo

La combinación de obesidad y embarazo es un problema

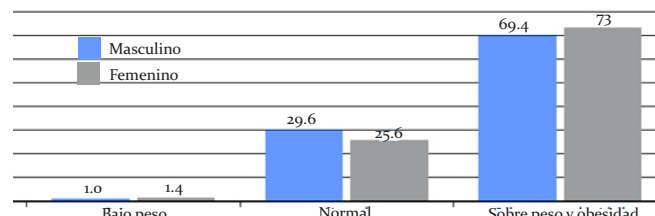


Figura 1. Distribución del estado nutricional de Hombres y mujeres de 20 años o más, de acuerdo a la clasificación del IMC.* México, ENSANUT 2012

por sí mismo que aunado a los cambios hormonales, producción de adipocitocinas y marcadores de inflamación producidos y secretados por el tejido adiposo, provocan una serie de cambios desfavorables para el embarazo.

En la gestación se modifica el metabolismo y la fisiología materna para cubrir los requerimientos materno-fetales. Los ajustes fisiológicos naturales (resistencia a la insulina, hiperlipidemia, inflamación sistémica) son prácticamente iguales que el fenotipo del síndrome metabólico.⁸ Así, la mujer embarazada aumenta sus reservas de grasa para cubrir los requerimientos de la gestación tardía y lactancia, pero la mujer que tiene peso normal antes del embarazo generalmente almacena la mayoría de la grasa en el compartimiento subcutáneo de muslos,⁹ sin embargo, en el embarazo tardío hay un depósito preferencial hacia grasa visceral.¹⁰ Esto es de significancia clínica ya que hay un comportamiento metabólico diferente en el adipocito el cual se relaciona a problemas metabólicos en el embarazo como diabetes mellitus gestacional, dislipidemias, hipertensión arterial sistémica y preeclampsia, entre otras.¹¹ Esto es debido a que el estado inflamatorio que se da en el embarazo de una paciente obesa provoca un estrés oxidativo que también se da a nivel intrauterino afectando la unidad feto-placentaria, prueba de ello es que en estudios con placentas humanas de obesas grávidas mostraron una elevada expresión de genes relacionados a la inflamación y estrés oxidativo.¹²

Tabla 1. Complicaciones Obstétricas y obesidad materna

Complicaciones maternas	Obesidad (RM ajustado IC 95%)	Obesidad III (RM ajustado IC 95%)
Diabetes mellitus gestacional	2.6 (2.1 – 3.4)	4.0 (3.1 – 5.2)
Hipertensión gestacional	2.5 (2.1 – 3.0)	3.2 (2.6 – 4.0)
Preeclampsia	1.6 (1.1 – 2.25)	3.3 (2.4 – 4.5)
Peso > 4,500 g	2.0 (1.4 – 3.0)	2.4 (1.5 – 3.8)
Peso > 4,000 g	1.7 (1.4 – 2.0)	1.9 (1.5 – 2.3)
Parto pretérmino	1.1 (0.9 – 1.5)	1.5 (1.1 – 2.1)
Episiotomía	1.0 (0.8 – 1.3)	1.7 (1.2 – 2.2)
RPM	1.3 (0.9 – 2.0)	1.3 (0.8 – 2.2)
RCIU	0.9 (0.5 – 1.6)	0.8 (0.4 – 1.8)
Placenta previa	1.3 (0.7 – 2.5)	0.7 (0.3 – 2.0)
DPPNI	1.0 (0.6 – 1.9)	1.0 (0.5 – 2.2)
Cesárea	1.7 (1.4 – 2.2)	3.0 (2.2 – 4.0)

IC, intervalo de confianza; RPM, ruptura prematura de membranas; RCIU, retardo en el crecimiento intrauterino; DPPNI, desprendimiento prematuro de placenta normoincerta.

Metabolismo durante el embarazo avanzado

Metabolismo energético

La baja velocidad del crecimiento en humanos tiene un profundo efecto en el metabolismo energético durante la gestación. Dado que el costo energético de la gestación se extiende por un periodo prolongado, el costo de la energía humana es menor por cada kilogramo del IMC que en cualquier otro mamífero. En general el coste energético está dividido en tres componentes: 1) energía depositada en la concepción como nuevo tejido (20 MJ o 4780 Kcal), 2) energía depositada como grasa en mujeres con adecuada nutrición (150MJ o 35,800 Kcal), y 3) energía requerida para mantener al nuevo tejido (150MJ o 35,800kcal). La energía requerida para mantener el embarazo en humanos es cerca de cuatros veces mayor que el costo para el sintetizado del producto de la concepción debido a que el crecimiento fetal es lento y, por ello, requiere un periodo prolongado de mantenimiento.⁷

Combustible metabólico

Durante el embarazo avanzado, cuando las demandas de crecimiento fetal son altas, la madre cambia su metabolismo para proveer al feto los requerimientos necesarios. Ya que la glucosa es el combustible preferido por el feto, un estado de resistencia a la insulina se desarrolla, el cual lleva a concentraciones plasmáticas con mayor glucosa para que logre atravesar la placenta por difusión facilitada. En el estado post-absorción, los depósitos de glucógeno en el hígado son movilizados, y la producción de glucosa se incrementa. En el estado postprandial, la eliminación de la glucosa se deteriora, para así lograr niveles en sangre por mayor periodo de tiempo posterior a la ingesta.⁷

Complicaciones por obesidad

La obesidad aumenta el riesgo para múltiples complicaciones médicas como muerte súbita, accidente cerebrovascular, enfermedades de arterias coronarias, hipertensión/cardiomiopatía, enfermedad tromboembólica, diabetes mellitus, dislipidemias, carcinomas (colon, vesícula biliar, ovario, endometrio, mama, cérvix), enfermedades dermatológicas (acantosis nigricans, *gragilitas cutis inguinalis*), gota, osteoartritis, enfermedades digestivas (colecistitis, enfermedad por reflujo gastroesofágica (ERGE), hernia hiatal), deterioro de la función pulmonar, (apnea del sueño, hipertensión pulmonar, asma), desórdenes psicosociales (depresión, desórdenes del estado de ánimo y ansiedad), alteraciones endocrinas (desórdenes menstruales, infertilidad, síndrome de ovarios poliquísticos), y las complicaciones relacionadas al embarazo se pueden dividir en 2 grupos las que afectan a la madre (Tabla 1) y las que afectan al feto/neonato (Tabla 2).^{13,14}

Complicaciones maternas

Dislipidemias: Conforme el embarazo avanza hay un marcado incremento en las concentraciones de lípidos y este aumento es más marcado cuando los embarazos cursan con obesidad y diabetes mellitus gestacional.¹⁵ Los ácidos grasos

Tabla 2. Malformaciones congénitas y obesidad materna

Anomalía congénita	Sobrepeso RM (IC 95%)	Obesidad RM (IC 95%)
Defectos del tubo neural	1.2 (1.04 – 1.38)	1.87 (1.62 – 2.15)
Anomalía cardiovascular	1.17 (1.03 – 1.34)	1.3 (1.12 – 1.51)
Labio y paladar hundido	1.0 (0.87 – 1.15)	1.2 (1.03 – 1.4)
Atresia anorectal	1.19 (0.91 – 1.54)	1.48 (1.12 – 1.97)
Craneosinostosis	1.24 (0.98 – 1.58)	1.18 (0.89 – 1.56)
Gastrosquisis	0.83 (0.39 – 1.77)	0.17 (0.1 – 0.3)
Hidrocefalia	1.28 (0.93 – 1.75)	1.68 (1.19 – 2.36)
Microcefalia	1.21 (0.85 – 1.73)	1.10 (0.82 – 1.48)
Atresia esofágica	0.89 (0.66 – 1.21)	1.27 (0.60 – 2.67)

no esterificados (NEFAs por sus siglas en inglés) elevados se relacionan a una disminución de la insulina de suprimir la lipólisis conforme el embarazo progresa y subsecuentemente estos NEFAs quedan disponibles para el apoyo a las necesidades maternas en la gestación más tardía cuando los requerimientos de energía son mayores, sin embargo las alteraciones del metabolismo de los adipocitos asociadas a la obesidad dan como resultado un exceso en los NEFAs, con secreción anormal de factores proinflamatorios y pobre homeostasis de energía que puede llevar a acúmulo de grasa en sitios ectópicos incluyendo el músculo esquelético y el hígado y la consecuente resistencia a la insulina.¹⁴

Trastornos Hipertensivos: La mujer obesa es más propensa que la mujer con peso normal a entrar al embarazo con un estado inflamatorio subclínico, ya que los altos niveles de grasas en el cuerpo se asocian con elevación en los niveles de citoquinas e inflamación. De forma alternativa, el tejido adiposo materno puede producir un estado hipóxico si los niveles de hemoglobina glucosilada son elevados, disminuyendo la afinidad por el oxígeno por lo que se altera la transferencia de oxígeno hacia el útero y afecta la placentación normal.¹⁴

Las pacientes con sobrepeso u obesidad tienen riesgo aumentado de padecer hipertensión crónica o preeclampsia que van desde 3 a 10 veces más en comparación con pacientes con IMC normal. *The American College of Obstetricians and Gynecologists* menciona un riesgo aumentado para hipertensión gestacional (RM 2.5-3.2) y para preeclampsia (RM 1.6-3.3 RCOG IMC > 40 OR 4.82) y con un aumento en IMC previo al embarazo de 5-7 kg/m² se dobla el riesgo de preeclampsia.¹⁶

Aun cuando no se han establecido los mecanismos causantes de esto, varias líneas de evidencia sugieren una relación entre disminución de la sensibilidad a la insulina, disfunción endotelial, citoquinas y trastornos hipertensivos del embarazo. También se ha visto una disminución en la adiponectina,¹⁷ disminución de la sensibilidad a la insulina en la gestación tardía, elevación de los ácidos grasos no esterificados, triglicéridos y niveles de péptido C, así como altos niveles de citoquinas inflamatorias.¹⁸

Diabetes mellitus gestacional: La obesidad es el factor de riesgo más común de la resistencia a la insulina, además del hecho que en el curso del embarazo la sensibilidad periférica a la insulina se disminuye de 50 a 60% con el objeto de mandar más glucosa a la unidad feto placentaria.¹⁹ El riesgo de desarrollar diabetes mellitus gestacional aumenta exponencialmente con el aumento del IMC con RM de 1.97 (IC 95% 1.77-2.19), 3.01 (IC 95% 2.34-3.87), y 5.55 (IC 95% 4.27-7.21) en pacientes con sobrepeso, obesidad y obesidad mórbida respectivamente.²⁰

Cuadro 2. Guías para el manejo de la obesidad y sobrepeso en embarazo

Bajar de peso antes del embarazo

Estilo de Vida: Dieta y Ejercicio

Calcular IMC pre-gestacional ó en la 1ª visita

Aumento de peso según lo establecido por el *Institute of Medicine (IOM)*

No comer más, comer mejor

Solo 300 Kcal/día extras (3er trimestre)

Comidas altas en fibra y en proteínas, frutas y verduras.

Limitar la ingesta de azúcares refinados y grasas saturadas

Hidratación

Ejercicio: (caminar, nadar)

CIRUGÍA BARIÁTRICA: Previo al embarazo

En obesidad mórbida o IMC > 37 con patología agregada (hipertensión, diabetes mellitus)

Esperar de 12 a 18 meses con anticonceptivos orales

Si se embaraza, vigilancia por el ginecólogo con el Bariatra

Suplementar con ácido fólico, calcio y vitamina B12

Consejo preconcepcional:

“Ganancia de peso adecuada”

Intervención en el estilo de vida (dieta, ejercicio)

Bajar de peso previo al embarazo

Altas dosis de ácido fólico (5 mg) IMC > 35

Involucrar a un nutriólogo en obesidad extrema

Cuidado prenatal:

Calcular el IMC en todos los embarazos

Trombo profilaxis en pacientes con riesgo

Tamizaje para DMG (16 SDG)

Aspirina a bajas dosis en pacientes con riesgo

Discutir anestesia en el 3er trimestre

Cuidado Prenatal:

Manejo activo del 3er estadio del parto

Antibióticos profilácticos en la cesárea

Anticipar dificultades del bloqueo epidural

Cuidado Postnatal:

Promover lactancia materna

Educación y consejería en el estilo de vida a largo plazo y en embarazos futuros

Si hay DMG tamizar para persistencia de DM tipo 2 después el embarazo

IMC, índice de masa corporal; SDG, semanas de gestación; DMG, diabetes mellitus gestacional. Tomado y modificado de: ACOG Committee on obstetric practice. Obesity in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 671-675

Está claro que el aumento de la adipocidad es un factor contribuyente importante, parece ser que la localización del tejido adiposo también es importante, siendo la acumulación visceral la que se asocia más a un problema cardiometabólico, así las pacientes que tienen mayor grasa visceral en el primer trimestre (12 semanas de gestación (SDG)) por ultrasonido tienen una probabilidad mayor de tener una curva de tolerancia a la glucosa (CTG) positiva a la semana 24-28 SDG RM 16.9 (IC 95% 1.5–19.5).²¹

Tromboembolismo: El embarazo produce estasis venosa y activación del sistema de coagulación por lo que aumenta el riesgo en la embarazada obesa (RM 5.3) y aún más si se realiza cesárea.²²

Infecciones: Son más comunes las complicaciones infecciosas en las pacientes obesas, como: infección de herida quirúrgica, endometritis e infección de vías urinarias.¹³

Complicaciones del trabajo de parto: Se encuentra en mayor porcentaje inducciones en pacientes obesas, además de altas tasas de cesárea (2-4 veces con pacientes con IMC >29 kg/m³) asociadas a múltiples causas (inducciones fallidas, presentaciones anómalas, anomalías de trabajo de parto y complicaciones fetales) con mayor tiempo quirúrgico, mayor pérdida sanguínea, y tasas mayores de herida quirúrgica infectada (10 veces más). Además de presentar asociación con hemorragia postparto y falta de lactancia materna así como mayor incidencia de depresión postparto en pacientes obesas. Se presentan dificultades con la analgesia que incluyen inserción difícil de la analgesia epidural y raquídea, y complicaciones por intubación difícil o fallidas.¹³

Programación fetal

Hipótesis de Barker. Originalmente asociada a pobre nutrición. Esta surge de las observaciones hechas en el reino unido, en donde RN con pesos menores de 2,500 g presentaban enfermedades crónicas en la vida adulta.²³

Esta hipótesis postula que el medio ambiente interviene durante la vida intrauterina que pueden alterar los mecanismos regulatorios centrales del feto en desarrollo esto es mediado por cambios epigenéticos (influencia del medio ambiente en la expresión genética que modifica el mensaje genético pero que no altera la secuencia del gen).^{24,25}

La obesidad en el embarazo y la DMG son algunas de las entidades que se cree cambian el medio ambiente intrauterino, así los trabajos de Barker quien popularizó el campo de investigación de la programación fetal hizo que se pusiera atención al útero como factor importante en la salud futura (vida adulta).²³ Estudios subsecuentes demostraron que

el medio ambiente intrauterino juega un rol crítico en el desarrollo de enfermedades crónicas como hipertensión, diabetes y síndrome metabólico, entre otras en la vida adulta.²⁶⁻²⁹

Complicaciones fetales

Anomalías fetales

Infantes nacidos de mujeres con obesidad tienen una mayor prevalencia en anomalías congénitas, un hallazgo que implica que el tejido adiposo materno altera el desarrollo durante la sensibilidad del periodo embrionario. El tejido adiposo es un órgano endocrino muy activo que secreta un número de hormonas que alteran la circulación de metabolitos, citoquinas y factores de crecimiento. Las mujeres que tienen obesidad al momento de la concepción entran al periodo del desarrollo embrionario con desviaciones metabólicas, pudiendo contribuir a un incremento en la prevalencia de malformaciones congénitas.¹³

Existen reportes de muerte fetal tardía inexplicable relacionada a obesidad que van de 1.6 en pacientes con sobrepeso y de 2.6 con obesidad, así como también un aumento de acuerdo a la edad gestacional, de 2.1 de las 28-36, 3.6 37-39 y de 4.6 de 40 o más.⁵

Tratamiento

La gestación no es el momento ideal para comenzar un régimen dietético restrictivo, por lo que no se recomienda someter a la embarazada obesa a restricción dietética, sin embargo, se debe evaluar la ingestión que realmente está recibiendo, recomendando el mismo criterio nutricional que a una embarazada no obesa.³⁰

Pero el IMC que la paciente tiene previo al embarazo o a la primera visita serán los kilogramos de peso que deberá aumentar en el embarazo hasta el momento del parto, no obstante, en la paciente con sobrepeso y la obesa en particular el Instituto de Medicina recomienda aumentar 6-7 Kg necesarios para contribuir al aumento ponderal del feto y los tejidos de soporte de la madre.³¹

El *American College of Obstetricians and Gynecologists* ha propuesto una serie de guías para tener en cuenta ante el problema de obesidad en el embarazo y puerperio (Cuadro 2).³²

El estado metabólico materno (obesidad) crea un riesgo significativo para las siguientes generaciones con compromiso metabólico ya aparente antes del nacimiento, si la prevención es la meta entonces se deberá tomar en cuenta al periodo prenatal.

Referencias bibliográficas

1. Reaven G. Metabolic syndrome: Pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106: 286-288.
2. Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.
3. Shah NR. Measuring adiposity in patients: the utility of body mass index percent body fat and leptin. *Plos One* 2012; 7: 1-7.
4. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic, Report of a WHO Consultation Obesity. 2000.
5. ENSANUT 2012. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales. Primera edición. 2012.
6. Heslehurst N, Ellis LJ, Simpson H. Trends in maternal obesity incidence, rates, demographic predictors, and health inequalities in 36,821 women over a 15 years period. *Br J Obstet Gynecol* 2007; 114: 187-194.
7. Cabero L. Obstetricia y Medicina Materno fetal. 1ra Edición. Barcelona España: Editorial Panamericana. p. 891-896.
8. Sattar N, Greer IA. Pregnancy complications and maternal cardiovascular risk: opportunities for intervention and screening? *Br Med J* 2002; 325: 157-160.
9. Ehrenberg HM, Huston-Presley L, Catalano PM. The influence of obesity and gestational diabetes Mellitus on secretion and the distribution of adipose tissue in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 944-948.
10. Kinoshita T, Itoh M. Longitudinal variance of fat mass deposition during pregnancy evaluated by ultrasonography: The ratio of visceral fat to subcutaneous fat in the abdomen. *Gynecol Obstet Invest* 2006; 61: 115-118.

11. Deneson FC, Roberts KA, Barr SM. Obesity, pregnancy, inflammation, and vascular function. *Reproduction* 2010; 140: 373-385.
12. Radaelli T, Varastehpour A, Catalano PM. Gestational diabetes induces placental genes for chronic stress and inflammatory pathways. *Diabetes* 2003; 52: 2951-2158.
13. Wunatilake RP, Perlow JH. Obesity and pregnancy: clinical management of the obese gravida. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 160: 106-119.
14. Huda SS, Brodie LE, Sattar N. Obesity in pregnancy: prevalence and metabolic consequences. *Seminars Fetal Neonat Med* 2010; 15: 70-76.
15. Catalano PM, Nizielsky SE, Shaoe J. Down regulated IRS-1 and PPAR gamma in obese women with gestational diabetes: relationship to FFA during pregnancy. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 282: 522-533.
16. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obesity in pregnancy. Committee Opinion No. 549. *Obstet Gynecol* 2013; 121: 213-7.
17. Mazaki-Tovi S, Romero R, Vaisbuch E. Maternal serum adiponectin multimers in preeclampsia. *J Perinat Med* 2009; 37: 349-363.
18. Kaaja R, Laivuori H, Laakso M. Evidence of a state of increased insulin resistance in preeclampsia. *Metabolism* 1999; 48: 892-896.
19. 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: 1126-1133.
20. Torloni MR, Betran AP, Horta BI. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Obes Rev* 2009; 10: 194-203.
21. Martin AM, Berger H, Nisenbaum R. Abdominal visceral adiposity in the first trimester predicts glucose intolerance in later pregnancy. *Diabetes Care* 2009; 32: 1308-1310.
22. Mahmood TA. Obesity and pregnancy: an obstetrician's view. *Br J Diabetes Vasc Dis* 2009; 9: 19-22.
23. Barker DJ. The fetal and infant origins of adult disease. *Br Med J*. 1990; 301: 1111.
24. Hanson M, Godfrey KM, Lillycrop KA. Developmental plasticity and developmental origins of non-communicable disease: theoretical considerations and epigenetic mechanisms. *Prog Biophys Mol Biol* 2011; 106: 272-280.
25. Gluckman PD, Hanson MA, Low FM. The role of developmental plasticity and epigenetics in human health. *Birth Defects Res C Embryo Today* 2011; 93: 12-18.
26. Barker DJ. In utero programming of cardiovascular disease. *Thrombogenesis* 2000; 53: 555-574.
27. Dabelea D, Hanson RL, Lindsay RS, et al. Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes* 2000; 49: 2208-2211.
28. Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, et al. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *New Engl J Med* 2008; 359: 61-73.
29. Huang RC, Burke V, Newnham JP, et al. Perinatal and childhood origins of cardiovascular disease. *Int J Obes* 2007; 31: 236-244.
30. Ramachandran P. Maternal nutrition effect on fetal growth and outcome of pregnancy. *Nutr Rev* 2002; 60: S26-34.
31. Ogunyemi D. Pregnancy body mass index, weight gain during pregnancy and perinatal outcome in a rural black population. *J Matern Fetal Med* 1998; 7: 190-193.
32. ACOG Committee on obstetric practice. Obesity in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 671-675.