

Isabel González Ballano

Aumento ponderal materno en la gestación y su influencia en los resultados perinatales

Departamento
Cirugía, Ginecología y Obstetricia

Director/es
Castán Mateo, Sergio
Savirón Cornudella, Ricardo Mariano

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Reconocimiento – NoComercial – SinObraDerivada (by-nc-nd): No se permite un uso comercial de la obra original ni la generación de obras derivadas.

© Universidad de Zaragoza
Servicio de Publicaciones

ISSN 2254-7606



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

AUMENTO PONDERAL MATERNO EN LA GESTACIÓN Y SU INFLUENCIA EN LOS RESULTADOS PERINATALES

Autor

Isabel González Ballano

Director/es

Castán Mateo, Sergio
Savirón Cornudella, Ricardo Mariano

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Cirugía, Ginecología y Obstetricia

2017



Universidad
Zaragoza

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

**“Aumento ponderal materno en la gestación
y su influencia en los resultados perinatales”**

TESIS DOCTORAL

Isabel González Ballano

Zaragoza, 2017

“Aumento ponderal materno en la gestación y su influencia en los resultados
perinatales”

MEMORIA PRESENTADA POR
ISABEL GONZÁLEZ BALLANO

Para optar al grado de Doctor en Medicina
por la Universidad de Zaragoza

DIRIGIDA POR
Dr. SERGIO CASTÁN MATEO
Dr. RICARDO SAVIRÓN CORNUDELLA



**Departamento de
Cirugía, Ginecología
y Obstetricia**

Universidad Zaragoza

Los Doctores D. SERGIO CASTÁN MATEO y D. RICARDO SAVIRÓN CORNUDELLA

ACREDITAN:

Que ISABEL GONZÁLEZ BALLANO, licenciada en Medicina, ha realizado bajo nuestra dirección el trabajo que les presenta como memoria para optar al grado de Doctor, con el título: “Aumento ponderal materno en la gestación y su influencia en los resultados perinatales”.

Después de su revisión, consideramos que reúne los requisitos exigidos por la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza para ser considerada como Tesis Doctoral y defendida en sesión pública ante el tribunal que le sea asignado para juzgarla.

Y para que conste, de acuerdo a la legislación vigente y a petición de la interesada, se firma el presente certificado en Zaragoza, a uno de Junio de dos mil diecisiete.

Fdo.: Sergio Castán Mateo

Fdo.: Ricardo Savirón Cornudella



**Informe Dictamen Favorable
Proyecto Investigación Biomédica**

C.P. - C.I. PI15/0152

29 de julio de 2015

Dña. María González Hínjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

CERTIFICA

1º. Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 29/07/2015, Acta Nº 13/2015 ha evaluado la propuesta del investigador referida al estudio:

Título: Aumento ponderal materno en la gestación y su influencia en los resultados perinatales.

Investigador Principal: Isabel González Ballano. HU Miguel Servet

Versión protocolo: junio/2015

2º. Considera que

- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuado el tratamiento de los datos.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los Investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

3º. Por lo que este CEIC emite **DICTAMEN FAVORABLE** a la realización del proyecto.

Lo que firmo en Zaragoza, a 29 de julio de 2015

Fdo:



Dña. María González Hínjos
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, mi agradecimiento al Dr. D. Sergio Castán Mateo por su disposición a dirigir esta tesis desde el primer día. Por ser un ejemplo en esta profesión desde que comencé en ella y por ayudarme a seguir formándome como profesional en esta maravillosa especialidad. Gracias por el apoyo y valoración de mi trabajo.

Al Dr. D. Ricardo Savirón Cornudella, director de esta tesis y pilar fundamental de este trabajo. Gracias por su ayuda y colaboración en el aspecto científico y el impulso necesario en algunas ocasiones para llevar a cabo este proyecto.

Al Prof. D. Luis Mariano Esteban Escaño, por la ayuda brindada en la confección de la parte estadística de esta tesis. Por compartir sus grandes conocimientos en este campo y ayudarme a comprender el trabajo realizado en este proyecto.

A los compañeros del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Miguel Servet, del Hospital de Barbastro y del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, por compartir conmigo mi periodo de residencia y posterior desarrollo profesional y también personal. Porque de todos he recibido muestras de apoyo y cariño en alguna ocasión.

A todos los que han hecho posible esta tesis doctoral.

A mis padres, Vidal y Joaquina, porque me han enseñado los valores que fundamentan mi vida y porque han sido, son y serán mi referente. Gracias por vuestro incondicional apoyo.

A mi esposo, Alfonso, por el estímulo necesario para llevar a cabo este trabajo, por estar siempre a mi lado, por tu absoluta comprensión y paciencia, en definitiva, por ser la luz de mi vida.

A todos, MUCHAS GRACIAS.

*La inteligencia consiste no sólo en el conocimiento,
sino también en la destreza de aplicar los conocimientos en la práctica.*
Aristóteles (384 AC-322 AC)

Lo que sabemos es una gota de agua; lo que ignoramos es el océano.
Isaac Newton (1642-1727)

INDICE DE CONTENIDOS

1. INTRODUCCIÓN	23
1.1. CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN LA EMBARAZADA	25
1.2. DIETA ADECUADA EN LA EMBARAZADA	27
1.2.1. MACRONUTRIENTES	30
1.2.1.1. Hidratos de carbono.....	30
1.2.1.2. Lípidos.....	31
1.2.1.3. Proteínas	31
1.2.2. MICRONUTRIENTES	32
1.2.2.1. Hierro.....	34
1.2.2.2. Calcio.....	36
1.2.2.3. Vitamina D	37
1.2.2.4. Ácido fólico	39
1.2.2.5. Zinc.....	40
1.2.2.6. Yodo	40
1.2.3. DIETAS ESPECIALES	40
1.2.3.1. Dieta vegetariana.....	41
1.2.3.2. Dieta sin gluten.....	42
1.2.3.3. Dieta sin lactosa.....	42
1.3. PRECAUCIONES CON LOS ALIMENTOS DURANTE LA GESTACIÓN	42
1.4. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS MUJERES EMBARAZADAS EN LA ACTUALIDAD. CAMBIOS RESPECTO AL PASADO	44
1.5. CARACTERÍSTICAS Y ESTRUCTURA PLACENTARIA.....	48
1.6. COMPOSICIÓN Y DISTRIBUCIÓN DEL PESO GESTACIONAL.....	50
1.7. HIPÓTESIS DE BARKER O EFECTO PROGRAMADOR INTRAÚTERO	53
1.7.1. DETERMINANTES DEL CRECIMIENTO FETAL.....	54
1.8. CAMBIOS EN LAS RECOMENDACIONES DE GANANCIA PONDERAL A LO LARGO DE LA HISTORIA	55
1.9. ÍNDICE DE MASA CORPORAL (“INICIAL O PREGESTACIONAL”).....	59
1.10. RETENCIÓN DE PESO POSTPARTO	63
1.11. INCREMENTO PONDERAL Y RESULTADOS PERINATALES	65
1.12. INCREMENTO PONDERAL Y MORBILIDAD MATERNA	67
2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	69
2.1. JUSTIFICACIÓN	71
2.2. OBJETIVOS	71

2.2.1.	OBJETIVO PRINCIPAL	71
2.2.2.	OBJETIVOS SECUNDARIOS	71
3.	HIPÓTESIS DE TRABAJO	73
3.1.	HIPÓTESIS CONCEPTUAL	75
3.1.1.	HIPÓTESIS OPERATIVAS	75
4.	MATERIAL Y MÉTODOS	77
4.1.	DISEÑO DEL ESTUDIO	79
4.2.	ÁMBITO DE ESTUDIO	79
4.3.	GRUPO DE ESTUDIO	81
4.3.1.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	81
4.3.2.	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	82
4.4.	CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL	82
4.5.	RECOGIDA DE DATOS Y ALMACENAMIENTO	83
4.5.1.	FORMULARIO DE RECOGIDA DE DATOS	84
4.6.	ALMACÉN Y SOPORTE DE LA INFORMACIÓN	85
4.7.	VARIABLES A ESTUDIO	85
4.7.1.	CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS	85
4.7.2.	FACTORES ANTEPARTO	85
4.7.3.	FACTORES INTRAPARTO	86
4.7.4.	RESULTADOS NEONATALES	87
4.8.	DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES	87
4.8.1.	FACTORES ANTEPARTO	87
4.8.2.	FACTORES INTRAPARTO	88
4.8.3.	RESULTADOS NEONATALES	89
4.9.	CLASIFICACIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO	89
4.10.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	90
4.10.1.	ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	90
4.10.2.	ESTADÍSTICA INFERENCIAL	91
4.10.2.1.	Análisis bivalente	91
4.10.2.2.	Modelos multivariantes	92
4.10.3.	DISCRIMINACIÓN. CURVA OPERATIVO RECEPTOR (COR)	92
5.	RESULTADOS	95
5.1.	CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA	97
5.2.	CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA EN FUNCIÓN DEL IMC PREGESTACIONAL E INCREMENTO PONDERAL	101

5.2.1.	DISTRIBUCIÓN DE LA GANANCIA PONDERAL	103
5.2.2.	CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS	104
5.2.3.	RESULTADOS ADVERSOS MATERNOS ANTEPARTO	106
5.2.4.	FACTORES DE RIESGO INTRAPARTO	109
5.2.5.	RESULTADOS PERINATALES	111
5.3.	RESULTADOS MATERNO-FETALES COMPARANDO LOS GRUPOS DE AUMENTO PONDERAL SEGÚN RECOMENDACIONES DEL IOM.....	114
5.3.1.	RESULTADOS MATERNOS.....	114
5.3.2.	FINALIZACIÓN DEL PARTO.....	116
5.3.3.	RESULTADOS PERINATALES	116
5.4.	RESULTADOS MATERNO-FETALES SEGÚN EL INCREMENTO PONDERAL TRIMESTRAL Y TOTAL	117
5.4.1.	RESULTADOS MATERNOS.....	117
5.4.2.	FINALIZACIÓN DEL PARTO.....	118
5.4.3.	RESULTADOS PERINATALES	119
5.5.	INFLUENCIA DE LAS VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS EN LOS RESULTADOS MATERNO-FETALES	120
5.5.1.	RESULTADOS MATERNOS.....	120
5.5.2.	FINALIZACIÓN DEL PARTO.....	124
5.5.3.	RESULTADOS PERINATALES	124
6.	DISCUSIÓN	127
6.1.	LIMITES Y SESGOS DEL ESTUDIO	129
6.1.1.	TAMAÑO MUESTRAL.....	130
6.1.2.	MÉTODOS PARA CONTROLAR LOS POSIBLES SESGOS	132
6.1.2.1.	Sesgo de selección.....	132
6.1.2.2.	Sesgo de información	133
6.1.2.3.	Sesgo de confusión	134
6.2.	INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS Y COMPARACIÓN CON LA LITERATURA CIENTÍFICA.....	135
6.2.1.	CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	135
6.2.1.1.	Edad materna.....	135
6.2.1.2.	Ganancia ponderal según recomendaciones del IOM	135
6.2.1.3.	Índice de masa corporal pregestacional.....	137
6.2.1.4.	Aumento ponderal total y trimestral.....	138
6.2.1.5.	Paridad.....	140
6.2.1.6.	Raza	141

6.2.1.7.	Resultado del cultivo del exudado vagino-rectal	141
6.2.1.8.	Tipo de parto	141
6.2.2.	RESULTADOS MATERNOS ADVERSOS ANTEPARTO EN FUNCIÓN DEL INCREMENTO PONDERAL SEGÚN IOM	143
6.2.2.1.	Enfermedad hipertensiva del embarazo	143
6.2.2.2.	Preeclampsia.....	144
6.2.2.3.	Diabetes gestacional.....	147
6.2.2.4.	Rotura prematura de membranas.....	149
6.2.3.	FACTORES INTRAPARTO EN FUNCIÓN DEL INCREMENTO PONDERAL SEGÚN IOM	150
6.2.3.1.	Inducción de parto	150
6.2.3.2.	Vía de parto	151
6.2.3.3.	Hemorragia postparto (HPP).....	154
6.2.3.4.	Distocia de hombros.....	155
6.2.4.	RESULTADOS PERINATALES EN FUNCIÓN DEL INCREMENTO PONDERAL SEGÚN IOM	156
6.2.4.1.	Peso fetal	156
6.2.4.1.1.	Feto pequeño para la edad gestacional (PEG).....	157
6.2.4.1.2.	Feto grande para la edad gestacional.....	160
6.2.4.2.	Puntuación de Apgar	162
6.2.4.3.	Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) neonatales.....	164
6.2.4.4.	Reanimación neonatal	165
6.2.5.	VARIABLES MATERNO-FETALES SEGÚN EL INCREMENTO PONDERAL TRIMESTRAL Y TOTAL	165
6.2.5.1.	Diabetes gestacional.....	165
6.2.5.2.	Peso fetal	167
6.2.5.3.	Cesárea	169
6.2.5.4.	Otras variables.....	169
6.2.6.	RESULTADOS MATERNOS ADVERSOS EN FUNCIÓN DEL IMC PREGESTACIONAL	170
6.2.6.1.	Enfermedad hipertensiva del embarazo y preeclampsia	170
6.2.6.2.	Diabetes gestacional.....	172
6.2.6.3.	Cesárea	173
6.2.6.4.	Hemorragia postparto.....	173
6.2.6.5.	Distocia de hombros.....	174

6.2.7.	RESULTADOS PERINATALES ADVERSOS EN FUNCIÓN DEL IMC PREGESTACIONAL	174
6.2.7.1.	Peso fetal	174
6.2.7.2.	Puntuación de Apgar	176
6.2.7.3.	Ingreso en UCI neonatal.....	177
6.2.8.	IMPLICACIONES DE LA GANANCIA PONDERAL Y RECOMENDACIONES A LAS GESTANTES.....	177
7.	CONCLUSIONES	181
8.	BIBLIOGRAFÍA	185
9.	ABREVIATURAS	209

1. INTRODUCCIÓN

1.1. CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN LA EMBARAZADA

El embarazo dentro de la vida de una mujer es un período de tiempo relativamente corto, pero que cambia el resto de ella drásticamente. La embarazada sufre una serie de variaciones corporales y psicológicas que comienzan en los días siguientes a la concepción y no vuelve a su estado anterior hasta un año después del parto.

Durante la gestación tienen lugar una serie de cambios adaptativos en la mujer para permitir el crecimiento y el desarrollo óptimo del feto y también para preparar el organismo de la madre para la lactancia.¹ El embarazo puede ser considerado como un modelo tricompartimental en el cual la madre, la placenta y el feto interactúan para garantizar el crecimiento y desarrollo fetales (*Figura 1*).

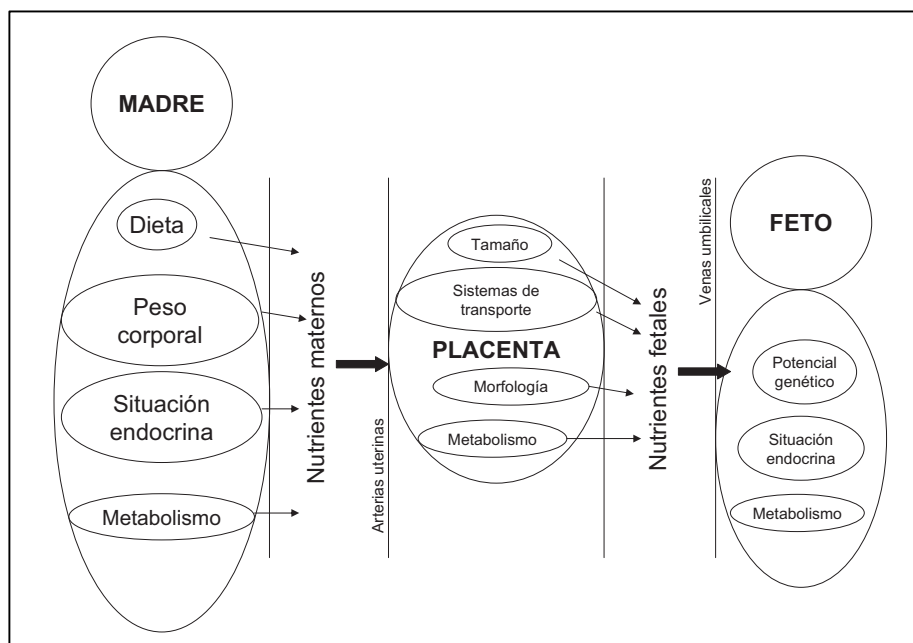


Figura 1. Embarazo: modelo tricompartimental²

En el aparato genital, a nivel de vulva y vagina, se produce un aumento de la vascularización, y la vagina se torna más elástica. El útero es el órgano encargado de albergar el feto, placenta y líquido amniótico gracias a la distensión de las fibras musculares, debida a la relajación uterina por efecto de la progesterona.

También se produce una hipertrofia e hiperplasia de células musculares, tejido conectivo y vascular. Además, tiene un importante papel mecánico durante el parto. El flujo sanguíneo de las arterias uterinas se incrementa entre 20-40 veces respecto al estado de no gestante, llegando a tener un flujo de 500 ml/minuto al final del embarazo.

En las mamas se produce una hiperplasia e hipertrofia del tejido glandular mamario, lo que conlleva un incremento del tamaño y peso.

En el aparato digestivo tiene lugar un enlentecimiento del vaciado gástrico y una disminución de la motilidad intestinal, con mayor tiempo de absorción de nutrientes en el colon y también de agua del bolo fecal, lo que da lugar al estreñimiento.

Los cambios cardiovasculares son múltiples. Se produce un aumento del tamaño del corazón del 12% a expensas de la masa ventricular. El volumen cardíaco aumenta alrededor del 10% (75 ml) y el gasto cardíaco entre un 30-50%, lo que supone entre 1,5-2 l /minuto. El incremento se debe al aumento de la precarga pero también a la disminución de las resistencias vasculares periféricas, el descenso de la presión arterial y la formación de la fístula arterio-venosa placentaria.

El volumen sanguíneo se expande durante el embarazo entre 1000-1500 ml, comenzando desde la 6-8 semanas y alcanzando el máximo hacia la 32-34 semanas de gestación. Este mayor aumento del volumen plasmático respecto al menor aumento del volumen eritrocitario, explica la anemia fisiológica por dilución que ocurre en la gestación, por lo que el hematocrito normal oscila entre 32-34%.

Puede aparecer una leucocitosis mediada por adrenocorticoides de hasta 14000/mm³ y el número de plaquetas disminuye por su agregación, pero suele mantenerse dentro de valores de normalidad. También se produce un descenso de la albúmina sérica por hemodilución y disminuyen los valores de las vitaminas hidrosolubles, lo que dificulta determinar la ingesta inadecuada o deficiente de nutrientes. Sin embargo, aumentan las concentraciones séricas de las vitaminas liposolubles, el colesterol, triglicéridos y ácidos grasos, lo que da lugar a una hiperlipemia.

Los cambios respiratorios van asociados a los cambios cardiovasculares, ya que al aumentar el gasto cardíaco se produce un aumento de la ventilación pulmonar. Al disminuir el tono de los músculos abdominales, la respiración es fundamentalmente diafragmática, siendo a partir de la semana 30 cuando estos movimientos se reducen, haciéndose las respiraciones más profundas, aumentando la frecuencia ventilatoria y el volumen de ventilación pulmonar.

Al final de la gestación, las uniones cartilaginosas y fibrosas de las costillas se reblandecen, aumentando los diámetros torácicos y, por tanto, aumentando la capacidad vital. También aumenta el volumen corriente a 200 ml (40%), disminuye el volumen de reserva en 200 ml, disminuye el volumen residual en 300 ml (20%) y se incrementa el volumen/minuto en un 40% (3 litros/minuto). Todos estos cambios van unidos a un aumento de las necesidades de oxígeno entre 30-40 ml/minuto.

En el aparato urinario, el flujo renal aumenta en un 40% y se producen cambios en la osmorregulación y en el sistema renina-angiotensina con una reabsorción activa de sodio en los túbulos renales y retención de agua. A la semana se retienen unos 3 gr de sodio que se destinan a formar tejidos fetales, útero-placentarios y maternos.

Los cambios en el sistema endocrino son múltiples. La hipófisis duplica su tamaño durante el embarazo. La fracción beta de la gonadotropina coriónica se comienza a secretar tras la implantación y sus niveles van aumentando hasta llegar a niveles máximos a las 8-10 semanas. Posteriormente, sus niveles disminuyen y permanecen estables a partir de la semana 25-26 hasta final de la gestación.

La secreción de hormona estimulante de la glándula tiroides permanece estable durante el embarazo, pero aumentan los niveles de T4 libre y de T4 ligada a la proteína transportadora. La prolactina eleva sus concentraciones entre 10-20 veces y el mantenimiento de esos valores dependerá de la lactancia posterior.

A partir de la décima semana de embarazo, aumenta la síntesis de estrógenos y progesterona. También se incrementan los niveles de hormona paratiroidea, cortisol y aldosterona. La secreción de adrenalina y noradrenalina aumenta durante el parto y a nivel pancreático se produce una hiperplasia de las células beta de los islotes de Langerhans, lo que da lugar a una elevación de los niveles de insulina.

El metabolismo basal aumenta entre un 20-35 % durante el embarazo, dependiendo un 10% de las necesidades del feto. La primera mitad del embarazo es una situación anabólica, con un gasto mínimo del embrión, produciéndose un aumento de la lipogénesis, de los depósitos de glucógeno y estimulándose la síntesis proteica. En la segunda mitad del embarazo, se pasa a una situación catabólica y se acelera la difusión de glucosa y de aminoácidos a través de la placenta hacia el feto.^{3,4}

1.2. DIETA ADECUADA EN LA EMBARAZADA

Contar con un peso adecuado previo al embarazo y conseguir un incremento ponderal correcto durante la gestación son factores pronósticos importantes de los desenlaces de salud a corto y largo plazo, tanto para las mujeres en edad fértil como para su descendencia.¹

Son muchos los determinantes que pueden influir en el aumento de peso durante la gestación como: factores ambientales, sociales, familiares, genéticos, demográficos, antropométricos, psíquicos, médicos.

A su vez, el estado nutricional de la embarazada influye en las diferentes etapas de la gestación dando lugar a los resultados gestacionales (*Figura 2*).

Durante el embarazo y la lactancia aumentan las necesidades de energía, proteínas, vitaminas y minerales. Al iniciarse la gestación comienzan a producirse cambios en el organismo de la mujer para adaptarse a ella y lograr un crecimiento y desarrollo fetal normales.

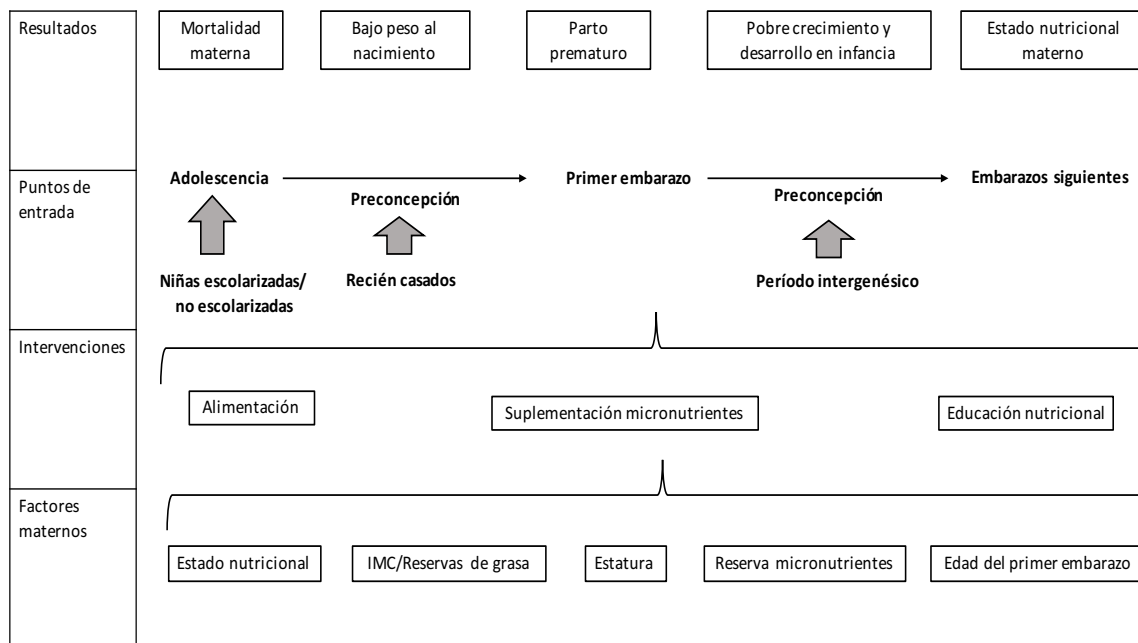


Figura 2. Marco conceptual de las etapas del embarazo potencialmente afectadas por la nutrición.⁵

La dieta de la gestante debe contener la energía necesaria y, al menos, las cantidades adecuadas de nutrientes que aseguren el mantenimiento de la salud materna y fetal. La dependencia materna del feto desde un punto de vista nutritivo es total, ya que todo lo que recibe el feto le es transferido desde la madre a través de la placenta. En este sentido, el crecimiento del feto depende totalmente de la ingesta dietética de la madre.³

Diversos estudios han demostrado el efecto que tiene la dieta materna en los resultados perinatales (*Tabla 1*). Con dietas pobres en calcio, proteínas, fruta y cereales, aunque el aporte energético sea adecuado, se ha observado un incremento de las tasas de infertilidad, aborto y crecimiento intrauterino restringido.⁶

Son muchos los micronutrientes que pueden influir en los resultados del embarazo alterando tanto el metabolismo materno como el fetal, debido a su papel en procesos moduladores de estrés oxidativo, función enzimática, transducción y transcripción; siendo muchos de ellos procesos que tienen lugar en períodos críticos de preconcepción, concepción, implantación, placentación, embriogénesis y organogénesis.⁵

El hierro, zinc, yodo y ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga participan en el desarrollo cerebral y del sistema nervioso; la carencia de folatos puede causar defectos en el tubo neural; las vitaminas A, B6 y B12 y ácido fólico intervienen en los procesos oxidativos y de metilación. La carencia de vitamina A puede incrementar el riesgo de enfermedad y muerte del futuro lactante y menoscabar su visión y desarrollo cognoscitivo. Además, junto con la vitamina D, zinc y ácidos grasos también influye en el desarrollo del sistema inmunitario.⁵

Tabla 1. Estudios en animales y humanos sobre el impacto de los nutrientes sobre el desenlace del embarazo²

Niveles de glucosa elevados en madres diabéticas	Desarrollo e implantación alterados de los blastocistos	Leunda-Casi y cols. [74], 2001, [75], 2002
Ingestión alimentaria elevada de ácidos grasos saturados	Riesgo elevado de anomalías del infundíbulo fetal	Smedts y cols. [76], 2008
	Riesgo elevado de enfermedad cardiovascular en la vida adulta	Chechi y cols. [7], 2006, [8], 2009
Ingestión elevada de dieta occidental	Riesgo elevado de labio leporino y fisura palatina	Vujkovic y cols. [77], 2007
Depleción de la ingestión materna de folato	Riesgo elevado de retraso en el crecimiento intrauterino	Van Eijdsen y cols. [78], 2008
	Riesgo elevado de parto prematuro y malformaciones fetales	Czeizel y cols. [79], 1999 Tamura y Picciano [80], 2006
Ingestión materna insuficiente de hierro	Riesgo elevado de parto prematuro	Zhou y cols. [81], 1998
Ingestión alimentaria materna reducida de vitaminas B	Riesgo elevado de anomalías congénitas cardíacas	Verkleij-Hagoort y cols. [82], 2006

La nutrición en el período preconcepcional y de inicio del embarazo puede afectar también a la función placentaria, la cual se ha asociado con resultados adversos gestacionales como preeclampsia, parto prematuro y crecimiento intrauterino restringido. Los mecanismos propuestos son una disminución del número y superficie de las arteriolas en las vellosidades terciarias y una reducción de la formación de arterias espirales debido al estrés oxidativo y a la inflamación.⁵

La tasa metabólica en reposo durante la gestación es un 10-15% más elevada que en las mujeres no gestantes. Sobre los requerimientos previos al embarazo, si se mantiene el mismo ejercicio físico, se ha calculado que sería necesario un incremento de 300 kcal/día durante el segundo y tercer trimestre del embarazo (aproximadamente 200 kcal/día durante todo el embarazo) y 500 kcal/día durante la lactancia. Estos requerimientos energéticos varían según la actividad física, la edad, el peso y la altura, por lo que se deben individualizar las recomendaciones.

Durante la gestación debe llevarse una alimentación equilibrada y variada, basada en las recomendaciones de la pirámide nutricional, con algunas adaptaciones como eliminar el consumo de alcohol (*Figura 3*).⁷

Se deben realizar entre 4 y 5 comidas al día, con un desayuno completo con el mayor aporte calórico del día (compuesto por lácteos, frutas y cereales), una comida no muy abundante, una merienda ligera, una cena unas horas antes de acostarse (pudiendo tomar una pieza de fruta o un lácteo antes de acostarse) y evitar picar entre horas. El consumo de agua debe ser de al menos 2-2,5 litros al día y debe reducirse el consumo de alimentos ricos en grasas y azúcares, así como los fritos y la sal.⁸



Figura 3. Pirámide de la alimentación saludable

1.2.1. MACRONUTRIENTES

1.2.1.1. Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono deben constituir el principal aporte energético, al igual que en la mujer no gestante, aportando el 45-50% del total de calorías de la dieta. Los requerimientos de carbohidratos en una mujer no embarazada son de 130 g/día y se incrementan a 175 g/día durante la gestación. El objetivo debe ser el consumo de variedad de alimentos (frutas, verduras, cereales). Los hidratos de carbono procesados deben reducirse a lo mínimo posible.⁹

También se debe aumentar entre un 10-15% el consumo de fibra, recomendándose una ingesta diaria de 28 g/día. Esto junto a un consumo adecuado de líquidos ayuda a prevenir el estreñimiento (Tabla 2).¹⁰

1.2.1.2. Lípidos

El aporte de ácidos grasos es imprescindible para el desarrollo del feto y de la placenta. Los tipos óptimos y cantidad de lípidos que se deben ingerir durante el embarazo no están claros. Las variaciones en la cantidad y tipo de lípidos ingeridos se han asociado a variaciones en el peso fetal, edad gestacional y neurodesarrollo; sin embargo, los datos son limitados y los estudios dan resultados dispares.¹¹

Las grasas de los alimentos son una fuente de energía y la fuente de los ácidos grasos poliinsaturados ω -6 (linoleico) y ω -3 (linolénico), que junto con el ácido araquidónico son los ácidos grasos esenciales. El aporte recomendado de ω -6 en la mujer embarazada y lactante es de 13 g/día, lo que supone un 5-10% de la energía de la dieta y de ω -3 de 1,4 g/día (0,6-1,2% de la energía de la dieta). Los más importantes son los ω -3 que se encuentran principalmente en el pescado. En las mujeres con hábitos alimenticios que no incluyen el pescado en su dieta, se pueden utilizar complementos nutricionales con ácidos grasos esenciales.¹²

Los ácidos grasos “trans” son difundidos a través de la placenta proporcionalmente a la ingesta materna. Este tipo de ácidos grasos pueden tener efectos adversos en el crecimiento y desarrollo fetal al interferir con el metabolismo de los ácidos grasos esenciales o afectando directamente a las membranas. Los ácidos grasos “trans” deben minimizarse o suprimirse de la dieta dados sus efectos adversos cardiovasculares y neonatales y la ausencia de efectos beneficiosos.¹³

1.2.1.3. Proteínas

La unidad fetoplacentaria consume aproximadamente 1 kg de proteínas durante el embarazo, siendo el mayor gasto en los últimos 6 meses de gestación. Se debe mantener un balance nitrogenado positivo y para cubrir estas necesidades el Instituto de Medicina de Estados Unidos (IOM) recomienda en la mujer embarazada una ingesta de 1,1 g/kg/día de proteínas, una cantidad moderadamente mayor que los 0,8 g/kg/día que se recomiendan para las mujeres no embarazadas.¹⁴ Alrededor de dos tercios de las proteínas deben ser de origen animal (huevos, carne, pescado y leche) y el tercio restante de origen vegetal.

El uso de complementos proteicos especiales es discutido. En mujeres que están desnutridas, los suplementos proteicos no mejoran clínicamente los resultados del embarazo. En mujeres con adecuada ingesta de proteínas hay evidencia de posible daño por uso de suplementos proteicos.¹⁵

Tabla 2. Nutrientes necesarios durante el embarazo y fuentes de alimentos ¹⁰

Nutrientes	Necesario para	Fuentes alimentarias
Proteínas	Crecimiento de las células, producción de sangre y secreción de leche	Carnes magras de cerdo, carnero y caballo, pescado, pollo, claras de huevo, leche, frijoles, lentejas, garbanzos, frutos secos
Carbohidratos	Producción diaria de energía	Pan, galletas, arroz y otros cereales, patatas, pastas alimentarias, frutas, vegetales.
Grasas	Almacenamiento de energía corporal	Carne, productos lácteos, frutos secos, mantequilla, margarina, aceite vegetal
Vitamina A	Piel saludable, buena visión, huesos fuertes, formación de calostro, síntesis de hormonas, depósitos hepáticos para lactancia, elevación del nivel inmunológico	Zanahoria, espinaca, lechuga, boniato, tomate, mango, plátano, calabaza, melón, hígado, leche, productos lácteos y yema de huevo
Vitamina C	Encías, dientes y huesos, favorece la absorción del hierro, elevación del nivel inmunológico	Limón, lima, naranja, mandarina, piña, mango, plátano, patata, tomate, boniato, pimiento, acelga, col, perejil, aguacate
Vitamina E	Eficacia en la respuesta inmune	Huevo, mantequilla, aceite de girasol, garbanzo, lenteja, arroz integral
Vitamina B6	Desarrollo de glóbulos rojos, utilización efectiva de proteínas, grasas y carbohidratos	Cerdo, jamón y embutidos, vísceras, pescado, cereales integrales, vegetales de color verde
Vitamina B12	Desarrollo de glóbulos rojos, mantenimiento del sistema nervioso	Carne, pollo, pescado, leche, vísceras
Vitamina D	Huesos y dientes, absorción de calcio	Leche, yogur, mantequilla, queso en crema, yema de huevo, hígado, pescado
Ácido fólico	Producción de sangre y de proteínas, efectiva acción enzimática	Hígado, carne, huevo, cereales integrales, patata, calabaza, boniato, berro, nabo, pimiento, tomate, melón, plátano y cítricos
Calcio	Huesos y dientes, contracción muscular, funcionamiento de nervios	Leche, queso, yogur, yema de huevo, marisco, sardinas, espinacas, berro, col, acelgas, frutos secos
Hierro	Producción de glóbulos rojos	Carnes magras de res, cerdo, caballo, vísceras, yema de huevo, espinacas, pan, cereales enriquecidos
Zinc	Crecimiento y división celular	Carnes de cerdo y res, huevo, pescado y marisco, leche, legumbres
Yodo	Síntesis de hormonas tiroideas	Alimentos marinos y sal yodada

1.2.2. MICRONUTRIENTES

La determinación plasmática de vitaminas y minerales durante el embarazo es difícil porque a veces las concentraciones plasmáticas están disminuidas por la hemodilución. Los requerimientos de vitaminas también están aumentados durante la gestación, pero si la madre tiene una dieta variada y una ingesta calórica adecuada es probable que los requerimientos vitamínicos estén cubiertos, salvo las necesidades de ácido fólico, y no necesiten suplementos multivitamínicos diariamente (*Tabla 3*).

La composición de los suplementos multivitamínicos varía según la marca comercial. Como mínimo deben contener las vitaminas y minerales básicos: hierro (27 mg), calcio (mínimo 250 mg, calcio elemental 1000 mg), ácido fólico (0,4 mg), yodo (150 mcg), vitamina D (200-600 UI). Otros componentes adicionales que pueden tener son vitamina A, E, C, B y zinc.

En los Estados Unidos, el Instituto de Medicina de Estados Unidos y el Center for Disease Control and Prevention (CDC) recomiendan suplementos con múltiples micronutrientes en mujeres con una dieta inadecuada. En los países desarrollados, las mujeres con riesgo de déficit de micronutrientes son adolescentes, fumadoras, gestaciones múltiples, veganas, con abuso de sustancias, historia de cirugía bariátrica, condiciones gastrointestinales de malabsorción (Enfermedad de Crohn, resección intestinal) o déficit de lactasa.

En el Reino Unido, el Instituto Nacional de Salud y el Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) recomiendan a las mujeres la toma de ácido fólico cada día, desde antes de la concepción hasta el final del primer trimestre, y de vitamina D diariamente durante todo el embarazo y la lactancia. Otros suplementos no se recomiendan de rutina.^{17,18}

En una revisión Cochrane de estudios randomizados con 137791 mujeres en países subdesarrollados con déficits elevados de micronutrientes, los suplementos redujeron el riesgo de bajo peso al nacimiento (RR 0,88; IC 95%: 0,85-0,91) y de feto pequeño para la edad gestacional (RR 0,90; IC 95%: 0,83-0,97).

Sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas para otros resultados, como parto pretérmino (RR 0,96; IC 95%: 0,89-1,03), aborto (RR 0,89; IC 95%: 0,78-1,01), mortalidad materna (RR 0,97; IC 95% 0,63-1,48), mortalidad perinatal (RR 0,97; IC 95%: 0,84-1,12), cesárea (RR 1,03; IC 95%: 0,75-1,43).¹⁹

Tabla 3. Cantidad diaria recomendada (CDR), ingesta adecuada (IA) y límites superiores tolerables para mujeres adultas durante el embarazo y lactancia

CDR			LÍMITES SUPERIORES TOLERABLES
	GESTACIÓN*	LACTANCIA*	
VITAMINAS LIPOSOLUBLES			
Vitamina A	770 mcg	1300 mcg	3000 mcg
Vitamina D	600 UI (15 mcg)	600 UI (15 mcg)	4000 UI (100 mcg)
Vitamina E	15 mg	19 mg	1000 mg
Vitamina K**	90 mcg	90 mcg	ND
VITAMINAS HIDROSOLUBLES			
Vitamina C	85 mg	120 mg	2000 mg
Tiamina	1.4 mg	1.4 mg	ND
Riboflavina	1.4 mg	1.6 mg	ND
Niacina	8 mg	17 mg	35 mg
Vitamina B6	1.9 mg	2 mg	100 mg
Folato	600 mcg	500 mcg	1000 mcg
Vitamina B12	2.6 mcg	2.8 mcg	ND
MINERALES			
Calcio	1000 mg	1000 mg	2500 mg
Fósforo	700 mg	700 mg	4000 mg
Hierro	27 mg	9 mg	45 mg
Zinc	1 mg	12 mg	40 mg
Yodo	220 mcg	290 mcg	1100 mcg
Selenio	60 mcg	70 mcg	400 mcg

ND: no determinable debido a falta de datos de efectos adversos

*Mujeres mayores de 18 años

** El requerimiento de vitamina K es dado como “ingesta adecuada” en vez de CDR, porque hay insuficiente evidencia científica para calcular la CDR.

Adaptado de: Garner CD. Nutrition in pregnancy. In UpToDate, Lockwood CJ (Ed) Warss VA (Ed), UpToDate (Accessed on November 7, 2016)¹⁶

La mayoría de ensayos con preparados de micronutrientes se han realizado en países subdesarrollados y no son extensibles a los países desarrollados. Por ello, no se recomienda la toma de estos preparados en todas las mujeres, principalmente por la falta de evidencia de su eficacia en mujeres correctamente nutridas.²⁰

1.2.2.1. Hierro

El hierro es necesario para el desarrollo fetoplacentario y para la formación de la serie roja materna. Existen dos formas de hierro en la dieta: hemo y no-hemo. La forma con mayor biodisponibilidad es la forma hemo, que se encuentra en la carne, aves de corral y pescado. El hierro no-hemo, que comprende el 60% del hierro en los alimentos de origen animal y todo el hierro en los alimentos vegetales, cereales, legumbres, frutos secos y suplementos, es menos biodisponible.

La absorción del hierro no-hemo se ve potenciada por alimentos ricos en vitamina C o tejido muscular (carnes, aves o marisco) y se ve inhibida por el consumo de lácteos, café, té y cacao (*Tabla 4*).²¹

Los expertos recomiendan un incremento en el consumo de hierro elemental de 15-30 mg/día durante el embarazo para prevenir la anemia ferropénica. Esta cantidad está incluida en la mayoría de los preparados prenatales, aportándose con 150 mg de sulfato ferroso, 300 mg de gluconato ferroso ó 100 mg de fumarato ferroso.

Es preferible tomar los suplementos al acostarse o entre comidas, siempre y cuando los efectos secundarios lo permitan, para favorecer su absorción.²² El consumo intermitente de hierro (una a tres veces por semana) durante el embarazo parece ser igual de efectivo que la suplementación diaria para prevenir la anemia a término y es mejor tolerado.²³

En el 2015, una revisión sistemática de Cantor et al.²⁴ concluyó que la suplementación rutinaria con hierro tenía resultados inconsistentes en los resultados del embarazo; sin embargo, se observó una reducción en la prevalencia de anemia ferropénica a término (RR 0,29 95% IC 0,17-0,49). Alguna publicación sugiere que la suplementación universal con hierro a las mujeres sanas, con una nutrición adecuada y con un estado normal del hierro no es necesaria y puede no ser inocua, aconsejando que la administración del suplemento se ajuste a las necesidades individuales.²⁵

En las mujeres con anemia ferropénica (Hb < 11 g/dl en primer o tercer trimestre o Hb < 10,4 g/dl en segundo trimestre y ferritina baja) se debe suplementar con hierro de 30 a 120 mg/día hasta que se corrija la anemia. La absorción de hierro disminuye conforme se incrementa la dosis, por lo que en dosis altas se recomienda fraccionar la dosis en varias tomas a lo largo del día.²⁶

Tabla 4. Alimentos ricos en hierro

ALIMENTOS	CANTIDAD	ALIMENTOS	CANTIDAD
ALIMENTOS QUE APORTAN DE 3 A 12 MG DE HIERRO		ALIMENTOS QUE APORTAN DE 0,5 A 1,5 MG DE HIERRO	
Almejas	4 grandes ó 9 pequeñas	Pollo	85 gr
Ostras	6 de tamaño medio	Huevos	1 unidad
Pulpo	85 gr	Guisantes	½ taza
Espinacas	½ taza	Salsa de tomate	170 gr
Lentejas	½ taza	Brócoli	½ taza
Semillas de calabaza	30 gr	Coles de Bruselas	½ taza
Cereales fortificados	1 taza	Almendras	30 gr
ALIMENTOS QUE APORTAN DE 1,6 A 3 MG DE HIERRO		Cacahuets	
Solomillo	85 gr	Pasas	30 gr
Carne asada	85 gr	Frambuesas	1 taza
Hamburguesa magra	85 gr	Fresas	1 taza
Cerdo	85 gr	ALIMENTOS RICOS EN VITAMINA C QUE FAVORECEN LA ABSORCIÓN DE HIERRO	
Cordero	85 gr	Brócoli Pimiento Pomelo / zumo de pomelo Kiwi Naranja / zumo de naranja Tomate / zumo de tomate	
Salmón	85 gr		
Frijoles	½ taza		
Habas	½ taza		
Alubias	½ taza		
Harina de avena	1 taza		

mg: miligramos; gr: gramos. Adaptado de: Garner CD. Nutrition in pregnancy. In UpToDate, Lockwood CJ (Ed) Warss VA (Ed), UpToDate (Accessed on November 7, 2016)¹⁶

1.2.2.2. Calcio

Durante la gestación, principalmente en último trimestre, el desarrollo del esqueleto fetal necesita unos 30 gr de calcio. Del total del calcio materno, esta cantidad es un porcentaje relativamente pequeño y se puede movilizar fácilmente de las reservas maternas si es necesario. Se debe tener en cuenta que la absorción intestinal y la retención renal de calcio va aumentando progresivamente durante la gestación.²⁷

La cantidad diaria recomendada (CDR) de calcio elemental en mujeres de 19 a 50 años durante la gestación y la lactancia es de 1000 mg/día y en mujeres de 14 a 18 años de 1300 mg/día. Estas recomendaciones son las mismas que para mujeres no gestantes de la misma edad. Esta cantidad se alcanza con una dieta que incluya al menos tres raciones de alimentos ricos en calcio como son los lácteos y sus derivados (leche, yogurt, queso). La absorción de calcio por el organismo es mejor cuando se toma en cantidad igual o menor a 500 mg (*Tabla 5*).

Los suplementos farmacológicos de calcio se deben recomendar cuando se considera que el aporte por la dieta es insuficiente. En mujeres con una baja ingesta de calcio, los suplementos de calcio pueden reducir los trastornos hipertensivos durante el embarazo. En mujeres nulíparas con una dieta correcta en la ingesta de calcio, la suplementación no parece reducir el riesgo.²⁸ Una revisión sistemática de Buppasiri et al.²⁹ en 2015 concluyó que la suplementación con calcio no reduce el riesgo de parto pretérmino ni de bajo peso al nacimiento.

1.2.2.3. Vitamina D

La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) recomienda con un grado de recomendación B, que toda mujer, embarazada o no, que reciba una exposición regular a la luz solar no necesita suplementación con vitamina D.²²

Desde 2010 el IOM recomienda suplementar rutinariamente con una CDR de 600 IU de vitamina D a todas las mujeres en edad reproductiva, incluyendo el embarazo y la lactancia.³⁰ El comité de opinión del American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) en 2011 recomienda la suplementación rutinaria con la dosis estándar de los preparados multivitamínicos. Éstos suelen contener 400 UI de vitamina D, aunque varía desde 200 IU a 1000-1200 UI.³¹

Los preparados comerciales pueden contener ergocalciferol (vitamina D2) o colecalciferol (vitamina D3). Ésta última se convierte más fácilmente en las formas activas de vitamina D, por lo que se prefiere al ergocalciferol.

Tabla 5. Alimentos ricos en calcio

ALIMENTO	CANTIDAD	CALCIO (mg)
LÁCTEOS		
Leche de oveja	1 taza	470
Leche de vaca	1 taza	300
Yogur	227 g	400
Queso Cheddar	28 g	200
LÁCTEOS ALTERNATIVOS		
Leche de soja enriquecida	1 taza	200-400
Leche de almendras enriquecida	1 taza	200-500
LEGUMBRES		
Garbanzos	½ taza	40
Alubias blancas	½ taza	40
VERDURAS		
Brócoli crudo	1 taza	45
Acelga cocinada	½ taza	50
Col rizada cocinada	½ taza	50
Espinaca cruda	1 taza	30
Espinaca cocinada	½ taza	120
FRUTAS		
Higos frescos	2 unidades	35
Zumo de naranja enriquecido	114 gr	175
Zumo de naranja	114 gr	15
FRUTOS SECOS		
Almendras	28 gr	80
Nueces	28 gr	45
Semillas de sésamo	28 gr	280

mg: miligramos; gr: gramos. Adaptado de: Garner CD. Nutrition in pregnancy. In UpToDate, Lockwood CJ (Ed) Warss VA (Ed), UpToDate (Accessed on November 7, 2016)¹⁶

La suplementación rutinaria con vitamina D por encima de la CDR en el embarazo es un área de investigación activa y controvertida, pero no hay claras evidencias de que se reduzcan los resultados adversos (preeclampsia, muerte fetal, muerte neonatal, asma, baja densidad mineral ósea).

1.2.2.4. Ácido fólico

En España, la Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad y Consumo aconseja que la mujer sin el antecedente de un embarazo afectado por un defecto del tubo neural que planifica una gestación debe tomar 0,4 mg/día de ácido fólico, mientras que aquella con el antecedente de un embarazo afectado por un defecto del tubo neural debe tomar 4 mg/día de ácido fólico. En ambos casos desde al menos un mes antes de la gestación y durante los tres primeros meses del embarazo, además de una dieta con alimentos ricos en ácido fólico.³²

Es importante que la administración sea diaria y preconcepcional, puesto que si se toma de forma irregular o se inicia a partir del segundo mes de gestación no existe una reducción apreciable del riesgo. La ingesta de folatos junto con complejos multivitamínicos durante toda la gestación, siempre que no contengan vitaminas liposolubles por encima de las dosis diarias recomendadas, reduce la incidencia de malformaciones cardíacas, urinarias, orofaciales, de extremidades y estenosis pilórica.³²

Para la prevención primaria de los defectos de tubo neural (DTN) y de otras malformaciones congénitas, la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Canadá recomienda utilizar diferentes estrategias en función de las características de cada mujer:³³

- Mujer sin factores de riesgo de tener un hijo con DTN con embarazo planificado y que cumple las prescripciones médicas correctamente, se recomienda una dieta con alimentos ricos en folatos y la suplementación diaria con un preparado con ácido fólico (0,4-1 mg) desde al menos dos o tres meses antes de la concepción y a lo largo de todo el embarazo y el período posparto (de 4 a 6 semanas y mientras se mantenga la lactancia natural).
- Mujer con factores de riesgo de tener un hijo con DTN, como epilepsia, diabetes mellitus insulino-dependiente, obesidad ($\text{IMC} > 35 \text{ Kg/m}^2$) o antecedentes familiares de DTN se recomienda aumentar la ingesta de alimentos ricos en folatos y la suplementación diaria con un preparado con ácido fólico (5 mg) desde al menos dos o tres meses antes de la concepción y hasta la 10^a-12^a semana de gestación. Desde este momento hasta el término del embarazo y durante el período posparto (de 4 a 6 semanas o mientras se mantenga la lactancia natural) la suplementación debe ser con un preparado con ácido fólico (0,4-1 mg al día).

- Mujer con embarazo no planificado, que cumple de forma irregular las prescripciones médicas, realiza una alimentación irregular y expuesta al tabaco, alcohol u otras drogas, se debe proporcionar consejo sobre la importancia de la prevención de los defectos congénitos con la suplementación con vitaminas y ácido fólico. En esta situación se debe utilizar la estrategia de la suplementación con un preparado multivitamínico con dosis altas de ácido fólico (5 mg), para lograr niveles más adecuados de folatos intraeritrocitarios cuando el consumo del ácido fólico es irregular.

1.2.2.5. Zinc

El zinc es esencial para el crecimiento fetal, ya que la deficiencia severa de este mineral se asocia a restricción del crecimiento y los estudios observacionales sugieren que los suplementos de zinc pueden incrementar el peso al nacimiento.³⁴

Sin embargo, una revisión sistemática de Ota et al.³⁵ en 2015 que revisa 21 ensayos controlados aleatorios (n= 17000 gestantes) en los que se randomiza a las mujeres embarazadas a suplementación con zinc o no, concluye que esta suplementación no mejora los resultados de la gestación, excepto para una reducción del 14% de parto pretérmino en ensayos con población de bajos recursos económicos (RR 0,86; 95% IC 0,76-0,97; 16 ensayos con 7637 mujeres) y sin significación estadística para la reducción de bajo peso al nacimiento (RR 0,93; 95% IC 0,78-1,12; 14 ensayos con 5643 mujeres).

1.2.2.6. Yodo

El déficit de yodo tiene efectos perjudiciales, como son el hipotiroidismo materno y fetal/neonatal. El IOM recomienda una ingesta diaria de 220 mcg durante el embarazo y 290 mcg durante la lactancia. La OMS recomienda un consumo diario de yodo de 250 mcg tanto en la gestación como en la lactancia.

En las consultas preconcepcional y prenatal se debe recomendar la ingesta de alimentos ricos en yodo y también de sal yodada. En España la sal yodada contiene 60 mg de yodo por kg de sal, por lo que el consumo de 3-4 g de sal yodada al día cubre las necesidades diarias de yodo, sin superar la CDR por la OMS de 5 gramos.²²

1.2.3. DIETAS ESPECIALES

Actualmente, se debe tener en cuenta que existen muchos tipos de dieta diferentes como vegetariana, vegana, lactovegetariana, lactoovovegetariana o macrobiótica.

El seguimiento de una de estas dietas conlleva la exclusión de la ingesta de determinados alimentos, lo que puede dar lugar al déficit de varios micronutrientes. Además, muchas personas llevan dietas especiales por intolerancias alimenticias, como la intolerancia al gluten en la enfermedad celíaca o la intolerancia a la lactosa.

1.2.3.1. Dieta vegetariana

Todas estas dietas varían considerablemente, al igual que lo hacen las dietas omnívoras. En el caso de las dietas vegetarianas balanceadas no parece que éstas tengan efectos adversos sobre los resultados gestacionales, aunque la evidencia científica es escasa. Estas dietas vegetarianas bien balanceadas aportan la gran mayoría de nutrientes, salvo hierro, vitamina D y vitamina E. Además, en las dietas veganas puede haber déficit de calcio, vitamina B12 y ácidos grasos esenciales $\omega 3$.³⁶

Las deficiencias dietéticas se suelen resolver con pequeños cambios en la dieta o con el aporte de suplementos.

Por ejemplo, algunos productos se comercializan enriquecidos con diferentes micronutrientes, como productos lácteos (ej: leche de soja enriquecida), análogos cárnicos y cereales. Estos productos pueden ser fuente de calcio, hierro, zinc, vitamina B12, vitamina D, riboflavina y ácidos grasos de cadena larga. Se recomienda una evaluación correcta por un nutricionista.³⁷

Limitados estudios muestran que las embarazadas con dieta vegetariana ingieren significativamente menos cantidad de proteínas y mayor cantidad de carbohidratos que las no vegetarianas. Sin embargo, ningún estudio ha indicado déficit de proteínas en embarazadas vegetarianas. La calidad de las proteínas ingeridas en una dieta bien balanceada no debe ser un motivo de preocupación. Aunque las fuentes vegetales pueden no aportar todos los aminoácidos esenciales, si se consume una variedad de fuentes de proteínas vegetales (cereales, legumbres, frutos secos) a lo largo del día se pueden conseguir todos los aminoácidos esenciales.³⁸

El consumo de fitoestrógenos tiende a ser mayor en los vegetarianos que en los omnívoros. Se ha planteado una relación entre el consumo de fitoestrógenos y el desarrollo reproductivo. Algunos estudios en animales han relacionado la exposición prenatal a fitoestrógenos (principalmente genisteína) con efectos adversos y beneficiosos dependiendo del tiempo de exposición y la dosis.³⁹ En un estudio longitudinal prospectivo en humanos, en las embarazadas con dieta vegetariana se obtuvo un mayor riesgo de fetos varones con hipospadias (OR 4,99; IC 95%: 2,10-11,88) comparados con gestantes omnívoras, aunque se necesitan más estudios para examinar los efectos de la exposición prenatal a fitoestrógenos.⁴⁰

1.2.3.2. Dieta sin gluten

Aunque las dietas sin gluten son populares, no existe evidencia de que seguir este tipo de dieta tenga ningún efecto beneficioso en la salud en mujeres no celíacas. Además, la eliminación del gluten de la dieta durante el embarazo puede conllevar un inadecuado aporte de tiamina, riboflavina, niacina, folato y hierro. Pero si se sustituyen por otros tipos de cereales se previene el déficit nutricional y la dieta es generalmente segura.⁴¹

Las mujeres con enfermedad celíaca se benefician de una dieta sin gluten. En un meta-análisis de 24 estudios, en las pacientes con infertilidad inexplicada, abortos recurrentes o crecimiento intrauterino restringido (CIR) se encontró un mayor riesgo de enfermedad celíaca que la población general. La OR para celiaquía fue 5,06 (IC 95%: 2,13-11,35) en pacientes con infertilidad inexplicada, 5,82 (IC 95%: 2,30-14,74) en mujeres con abortos recurrentes y 8,73 (IC 95%: 3,23-23,58) en mujeres con antecedente de CIR. Además, se encontró un riesgo incrementado en pacientes celíacas de aborto, CIR, bajo peso al nacimiento y parto pretérmino con RR 1,39 (IC 95%: 1,15-1,67), 1,54 (IC 95%: 1,22-1,95), 1,75 (IC 95%: 1,23-2,49) y 1,37 (IC 95%: 1,19-1,57), respectivamente. El tratamiento con una dieta sin gluten reducía el riesgo de complicaciones.⁴²

1.2.3.3. Dieta sin lactosa

Las mujeres con intolerancia a la lactosa mejoran su tolerancia al final del embarazo. Esto se ha atribuido al enlentecimiento intestinal durante la gestación y la adaptación bacteriana al incremento de la ingesta de lactosa.

Las mujeres que no pueden consumir las cantidades adecuadas de calcio a través de los lácteos y sus derivados pueden tomar suplementos o consumir otros alimentos o bebidas enriquecidos con calcio.⁴³

1.3. PRECAUCIONES CON LOS ALIMENTOS DURANTE LA GESTACIÓN

Durante el embarazo es fundamental tener algunas precauciones, principalmente, evitando el consumo de algunos alimentos que pueden dar lugar a complicaciones durante la gestación en la madre o el feto (toxoplasmosis causante de afectación neurológica, listeriosis que causa una sepsis neonatal, anisakiasis con reacción anafiláctica, intoxicación por mercurio, ...) de manera poco frecuente y teniendo unas medidas básicas de higiene.^{44,45}

Las normas básicas de manipulación higiénica de los alimentos serían las siguientes:

- Se debe realizar un lavado de manos cuidadoso con agua caliente y jabón, siempre antes y después de que se vaya a manipular cualquier alimento, después de haber usado el wc o haber tocado algún residuo.
- Después de manipular alimentos como pescados, carnes, aves de corral, frutas y vegetales no lavados y otros alimentos crudos se deben lavar cuidadosamente tanto las manos como los utensilios utilizados.
- Se deben guardar refrigerados (a una temperatura de 4°C o menos) el menor tiempo posible y en recipientes cerrados los alimentos que hayan sido cocinados.

Precauciones que se deben tomar con algunos alimentos:

- Lavar las frutas y hortalizas crudas.
- Cocinar las carnes completamente hasta alcanzar los 71°C.
- Congelar el pescado mínimo 72 horas y a -20°C.
- No consumir comidas ni sobras de comidas frías, calentarlas a más de 75 °C.
- Moderar el consumo de cafeína (café, té, bebidas de cola, bebidas “energéticas”, hierba mate...)

Alimentos que se deben evitar durante el embarazo:

- Algunos pescados grandes como el pez espada, el tiburón, el atún rojo o el lucio.
- Leche cruda y quesos frescos o de pasta blanda (Brie, Camembert, tipo Burgos o quesos latinos, mozzarella y quesos azules) si en la etiqueta no consta que estén hechos con leche pasteurizada.
- Frutas y hortalizas crudas que no se hayan pelado o lavado y desinfectado previamente.
- Brotes crudos (soja, alfalfa, ...)
- Huevos crudos o preparaciones elaboradas con huevo crudo (salsas y mayonesas caseras, mousses, merengues y pasteles caseros, tiramisú, helados caseros, ponches de huevo...)
- Carne cruda o poco hecha (carpaccio).
- Productos cárnicos loncheados envasados, salvo que sean cocinados a más de 71°C.
- Productos cárnicos crudos curados (chorizo, salchichón, salami, jamón curado...) en caso de no inmunización frente a toxoplasmosis.
- Patés

- Pescado crudo (tipo “sushi”, “sashimi”, ceviche, carpaccios), pescado ahumado refrigerado o marinado así como ostras, almejas o mejillones crudos.
- Sándwiches envasados y otros alimentos preparados que contengan vegetales, huevo, carne, fiambres, pescado y derivados.
- Bebidas alcohólicas⁴⁶

1.4. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS MUJERES EMBARAZADAS EN LA ACTUALIDAD. CAMBIOS RESPECTO AL PASADO

En los últimos veinticinco años, han cambiado las características de las mujeres que quedan embarazadas. Desde mediados de los años setenta y hasta finales de los noventa del siglo pasado bajaron progresivamente los indicadores de fecundidad en España.

Con el inicio del siglo XXI se produce una recuperación de la fecundidad, influenciada en parte por el comportamiento más natalista de los inmigrantes y por la llegada a edades fecundas de madres de generaciones numerosas nacidas durante el “baby-boom” español. No obstante, desde 2009 se registra un nuevo descenso de los indicadores de fecundidad que se extiende hasta 2013 (*Figura 4*).⁴⁷

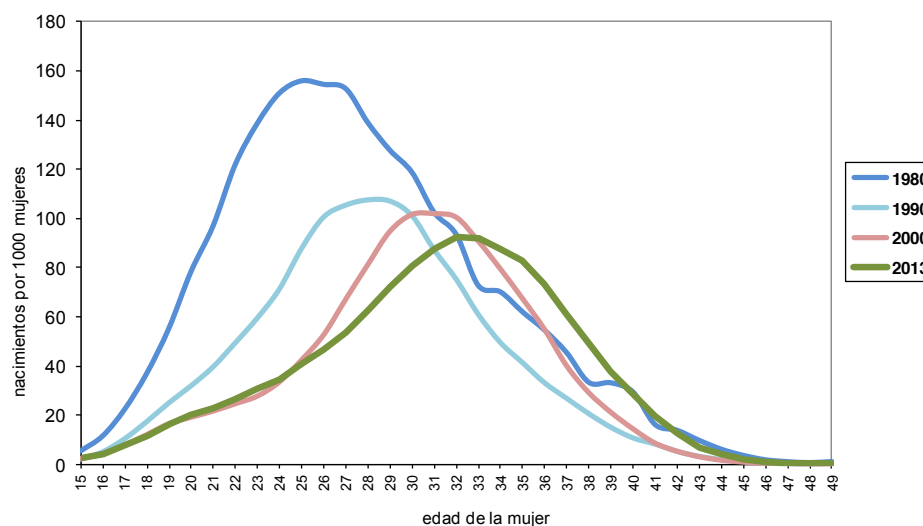


Figura 4. Tasas de fecundidad por edad (1980-2013)

Así pues, de 14,1 nacidos vivos por cada 1000 habitantes en 1981 se ha pasado a 9,1 en 2013. En cuanto al número medio de hijos por mujer que se ha pasado de 2,03 en 1981 a 1,27 en la actualidad.

En 1981 las mujeres residentes en España tenían su primer hijo a los 25,2 años de edad. La edad media a la maternidad en España se ha ido retrasando a lo largo de los años de manera que en 2013, la edad media a la que las mujeres tienen su primer hijo era de 30,4 años (*Figura 5*).

Además, cada vez es mayor el número de mujeres embarazadas por encima de los 35 años, sobre todo en los países industrializados. Las razones, entre otras, son que las mujeres esperan consolidarse profesional y económicamente antes de formar una familia.⁴⁸

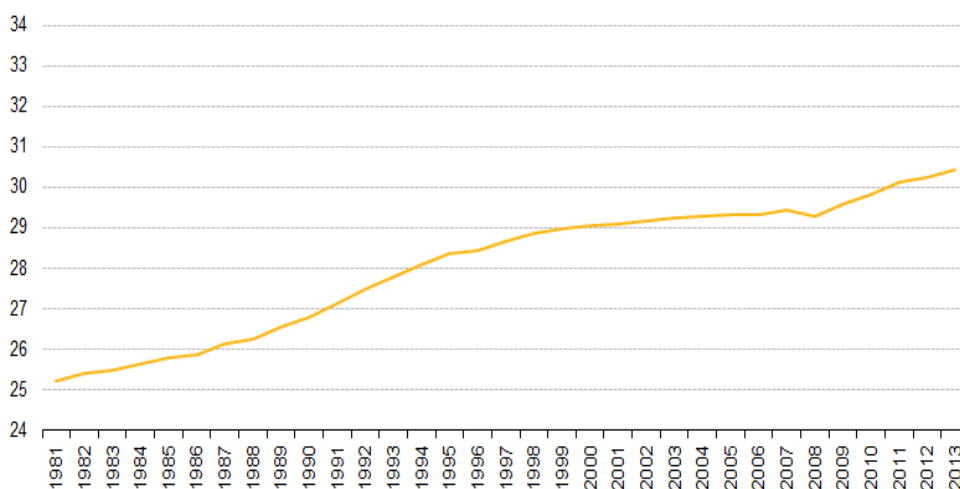


Figura 5. Evolución de la edad media al primer hijo en España (2002-2013)

Si se compara la fecundidad española con la del resto de países de la Unión Europea se tiene que, España es uno de los países donde se tienen menos hijos por mujer y se tienen a edades más tardías.

En España, la contribución de la población extranjera al número de nacimientos cada año es importante. Un 22,5 % de los nacidos en 2013 en España procede de parejas donde al menos uno (padre o madre) es extranjero.

El aporte de la inmigración exterior a la población española elevó los indicadores de fecundidad durante los primeros años del siglo XXI y en los últimos años, el descenso de población extranjera ha contribuido al descenso de los mismos.

La incidencia de la fecundidad sobre las mujeres extranjeras en 2013 resultó superior a la española, de media tienen 0,3 hijos por mujer más que las españolas y las madres extranjeras que dan a luz su primer hijo son unos 4 años más jóvenes que las españolas (*Figura 6*).⁴⁹

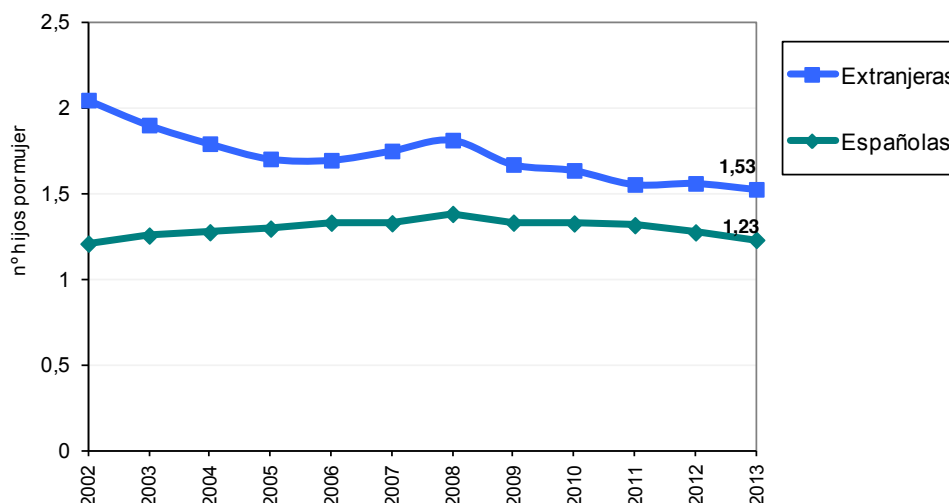


Figura 6. Tasa de fecundidad de las mujeres de nacionalidad española y extranjera (2002-2013)

Cada vez son más las mujeres que recurren a técnicas de reproducción asistida. En Europa, estos tratamientos crecen a un ritmo del 5-10% cada año y se estima que el 3% de los niños nacidos son fruto de los avances en estas técnicas.⁵⁰ Según datos de 2012 de la Sociedad Española de Fertilidad (SEF), de un total de 99.557 ciclos realizados ese año, 19.107 (19,19%) se realizaron en mujeres con una edad igual o superior a los 40 años. La técnica más utilizada con estas pacientes fue la ovodonación, con 6.075 ciclos realizados.⁵¹

Existe la necesidad de realizar una correcta evaluación del riesgo gestacional de estas pacientes, con una monitorización cuidadosa del embarazo por las tasas aumentadas de morbilidad y mortalidad materna y fetal en este grupo de gestantes. Estas mujeres pueden llegar al embarazo con comorbilidades previas, tales como hipertensión o diabetes.³

Ventura et al.⁵⁰ realizaron un estudio acerca de las características epidemiológicas de mujeres embarazadas de más de 40 años. Analizaron más de 18.568 partos, de los cuales 516 correspondieron a mujeres de 40 años o más, lo que corresponde a una incidencia de 2,78%. El 58,2% tenía entre 40 y 42 años al momento del parto. Se clasificaron en dos grupos, el grupo de nulíparas (n 46) y el grupo de múltiparas (n 470).

Ambos grupos tenían similares características en cuanto a edad media, estado civil e índice de masa corporal. La tasa de cesáreas en toda la población fue 56,8%, siendo mayor en el grupo de nulíparas (71,7%; $p < 0,01$). Este grupo tuvo también un mayor número de partos instrumentales (52,2%; $p < 0,05$).

Sin embargo, las mujeres múltiparas registraron 15 (0,8%) muertes fetales intrauterinas, una mayor tasa de partos pretérmino que en la población general (18,5%) y mayor tasa de fetos macrosómicos (11,3%).⁵⁰

En 2011, se publicaron dos estudios en población gestante de más 35 años. Peña-Ayudante et al.⁵² obtuvieron como resultados que estas mujeres tenían con más frecuencia hipertensión inducida por el embarazo (OR=2,67; p=0,033), hemorragia del primer trimestre (OR=6,99; p=0,004), embarazo múltiple (OR=7,5; p<0,001) y parto por cesárea (OR=6,46; p<0,001). Los recién nacidos de estas primigestas tuvieron más bajo peso al nacer (OR=2,07; p=0,033), hiperbilirrubinemia (OR=2,3; p=0,026) y patología neurológica (OR=9,78; p<0,001).

Heras et al. realizaron un estudio de cohortes, analizando 1455 partos (de ellos, 355 correspondientes al grupo de estudio, 24,39%). Las embarazadas de más de 35 años presentaron más patología asociada al embarazo (29,2% vs 15,8%, p < 0,001) como diabetes gestacional (6,2%, p < 0,0029), metrorragia del primer trimestre (5,6%, p < 0,01) y amenaza de parto pretérmino (3,9%, P < 0,007). Los estados hipertensivos del embarazo fueron también más frecuentes, aunque no se demostró significación estadística.

En el grupo de estudio la inducción del parto fue más frecuente (RR 1,42; IC 95%: 1,08-1,87). En las gestantes mayores de 35 años y nulíparas se indicó una cesárea en el 47% de ellas (RR = 1,63; CI 95%: 1,24-2,15). Respecto a la tasa de mortalidad perinatal en el grupo de estudio fue 16,5% vs 2,77% en el grupo control. La morbilidad materna también fue mayor en el grupo de mayores de 35 años (RR 5,98; IC 95%: 1,35-26,54), debido principalmente a las complicaciones hemorrágicas.⁵³

Otro de los cambios que se han producido en las embarazadas es que cada vez son más las que comienzan el embarazo con un índice de masa corporal en rango de sobrepeso u obesidad.

Tanto en España como en el mundo se está produciendo un aumento muy importante de la población que presenta sobrepeso u obesidad y este incremento, considerado como la “epidemia del siglo XXI”, no excluye a las mujeres en edad reproductiva ni a las gestantes.

En las últimas tres décadas la prevalencia de sobrepeso y obesidad se ha incrementado en un 27,5%: del 28,8% en hombres y el 29,8% en mujeres en 1980, ha pasado a un 36,9% y 38% respectivamente en 2013. Se estima que en todo el mundo hay 2,1 billones de personas con sobrepeso u obesidad.⁵⁴

En mujeres entre 20 y 39 años, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los últimos 30 años se ha incrementado en más del doble, presentando así sobrepeso dos tercios de esa población y obesidad un tercio.⁵⁵

En la Encuesta Europea de Salud de 2009, en España el 36,7% de las personas mayores de 18 años presentan sobrepeso y el 17,1% obesidad.⁵⁶

1.5. CARACTERÍSTICAS Y ESTRUCTURA PLACENTARIA

La ganancia ponderal gestacional es un complejo fenómeno biológico, el cual soporta las funciones de crecimiento y desarrollo del feto. Este incremento se ve influenciado por los cambios psicológicos y metabólicos maternos, así como por el metabolismo placentario.

La capacidad de transferencia de la placenta depende de su tamaño, morfología, circulación sanguínea y abundancia de transportadores. En la primera mitad del embarazo, la placenta utiliza el oxígeno y la glucosa que recibe de la circulación materna para su propio crecimiento y metabolismo, mientras que en la segunda mitad transfiere la mayor parte de los nutrientes al feto. La eficiencia de la placenta se define como los gramos de feto producidos por gramo de placenta; esta relación es aproximadamente 5:1 en un feto a término.⁵⁷

El intercambio de sustancias entre la madre y el feto es imprescindible para el normal desarrollo del embarazo. La placenta está conectada al feto por el cordón umbilical. A través de las dos arterias umbilicales llega la sangre desoxigenada a la placenta y la vena umbilical transporta la sangre rica en oxígeno desde la placenta hacia el feto. La circulación placentaria está compuesta por un sistema vascular materno de células trofoblásticas y un sistema fetal de pequeños capilares.

El flujo sanguíneo del feto depende de su gasto cardíaco y de la resistencia vascular placentaria y umbilical. Así, en una gestación a término, llega a la placenta el 40% del gasto cardíaco fetal. La resistencia vascular de la circulación fetal en la placenta está regulada por factores humorales, autocrinos y paracrinos. Durante el tercer trimestre, el flujo sanguíneo umbilical se mantiene constante entre 110 – 125 ml/kg/min.

Las funciones de la placenta son las de un órgano endocrino, una barrera y un transportador de sustancias entre la circulación materna y fetal.

Cualquier cambio materno puede modificar la estructura y función placentaria y esto afectar al crecimiento fetal. A la inversa la función placentaria también puede influir en el metabolismo materno con consecuencias en el incremento ponderal materno.

En su función de transferencia, permite el intercambio de sustancias entre la madre y el feto. De esta forma, el feto recibe de la madre oxígeno, agua y nutrientes (hidratos de carbono, aminoácidos, lípidos y electrolitos) para su desarrollo y la madre recibe del feto productos de desecho. Los mecanismos de transporte utilizados son variados: paso directo, difusión simple, difusión facilitada, transporte activo o pinocitosis.

En su función secretora, la placenta produce diferentes hormonas proteicas y esteroideas. Las hormonas proteicas que sintetiza son la hormona gonadotropinacoriónica (hCG), el lactógeno placentario, hormona liberadora de corticotropina, hormona adrenocorticotropa, tirotropinacoriónica, activina e inhibina. Las principales hormonas esteroideas sintetizadas por la placenta son los estrógenos y la progesterona, las cuales, son producidas en grandes cantidades, mucho mayores a las producidas por el ovario de una mujer no gestante.

En su función inmunológica, el trofoblasto evita el rechazo del embrión y el feto por parte de la madre. Este mecanismo parece que es debido a que en el trofoblasto no se encuentran los complejos de histocompatibilidad de clase I (HLA-A, B, C) ni de clase II (HLA-DR, DQ, DP) que dan identidad a las células del organismo materno, por lo que no desencadenan el rechazo inmunológico.⁵⁸

Las alteraciones placentarias pueden dar lugar a patología materna y fetal. Se cree que un fallo en el remodelado de las arterias espirales en la placenta pueda estar asociado con el origen de la preeclampsia y del crecimiento intrauterino restringido. En la implantación normal, el trofoblasto se introduce en la decidua materna y en las arterias espirales, que hasta la semana 9 quedan obstruidas parcialmente. En este momento la perfusión placentaria está reducida. Después de las 9 semanas las arterias espirales se permeabilizan a partir de la periferia, completándose el proceso hacia las 18-20 semanas.

En esta segunda fase, las células del trofoblasto reemplazan las células endoteliales de las arterias espirales e invaden la media del vaso, destruyendo el tejido elástico, muscular y nervioso de esta capa vascular haciéndola desaparecer. Debido a esto, estos vasos se transforman de pequeñas arteriolas musculares a grandes vasos de capacitancia a baja resistencia, lo que facilita el flujo de sangre a la placenta.

En la preeclampsia, las células del citotrofoblasto se infiltran en la porción decidual de las arterias espirales, pero no penetran en su segmento miometrial. Las arterias espirales por tanto, no se transforman en vasos de gran capacitancia sino que se mantienen estrechas, lo que resulta en una hipoperfusión placentaria.

Este defecto en la placentación se asocia a resultados adversos como la muerte fetal en el segundo trimestre, infartos placentarios, desprendimiento de placenta, restricción del crecimiento intrauterino, preeclampsia, rotura prematura de membranas y parto prematuro.⁵⁹

No se sabe el motivo por el cual la secuencia normal de los acontecimientos en el desarrollo de la circulación útero-placentaria no se produce en algunos embarazos. Los factores vasculares, ambientales, inmunológicos, y genéticos parecen desempeñar un papel importante.⁶⁰

En un trabajo de Lyall et al.⁶¹ publicado en 2013, estudian el remodelado en las arterias espirales y el citotrofoblasto en biopsias placentarias de embarazos normales (n=25), con preeclampsia (n=22) o con crecimiento intrauterino restringido (n=10), comparándolo después con parámetros clínicos. Los resultados obtenidos fueron que efectivamente, existe un defecto en el remodelado de las arterias espirales, tanto en la preeclampsia como en el crecimiento intrauterino restringido y esto se relaciona con los datos clínicos. Sin embargo, el citotrofoblasto intersticial extravellositario no se reduce en la preeclampsia pero sí aumenta en el crecimiento intrauterino restringido.

1.6. COMPOSICIÓN Y DISTRIBUCIÓN DEL PESO GESTACIONAL

El aumento total de peso durante el embarazo se ha comprobado que está determinado por varios factores: fisiológicos, psicológicos, conductuales, familiares, sociales, culturales y ambientales.

Brofenbrenner⁶² (1979) identificó múltiples niveles de influencias ambientales en las conductas de salud:

- El microsistema: las interacciones en entornos específicos (familia, escuela, etc.)
- El mesosistema (sistema de microsistemas): interrelación entre varios lugares en los que está involucrado el individuo, como la familia o el lugar de trabajo.
- El exosistema: el sistema social más amplio en el que encaja el individuo, como la familia ampliada o la comunidad.
- El macrosistema: valores culturales y creencias, como creencias culturales acerca del incremento ponderal gestacional.

Cada vez hay también mayor evidencia que sugiere que genes y alelos específicos pueden influenciar la ganancia de peso gestacional. También se estudia la influencia de eventos epigenéticos, pero aún falta evidencia directa.

La leptina y la adiponectina pueden representar marcadores de resistencia a la insulina u otros mecanismos que afecten a los cambios ponderales gestacionales.⁶ La leptina se produce de forma primaria en los adipocitos, también en la placenta, donde es regulada por el estradiol, y en el estómago, donde es liberada al intestino y después es absorbida.⁶³

Los adipocitos grandes producen más leptina que los pequeños, y las concentraciones séricas de leptina se correlacionan con la cantidad de grasa corporal en los recién nacidos, niños y adultos y predice el peso al nacimiento.⁶⁴ El RNA_m de la leptina y su secreción por los adipocitos desciende rápidamente en caso de inanición.

Estas observaciones sugieren que la leptina informa al cerebro de la cantidad de grasa acumulada. El IMC y la grasa corporal están fuertemente relacionadas con la producción de leptina.⁶⁵

En condiciones de ingesta regular, las concentraciones de leptina reflejan la proporción de tejido adiposo. Si la ingesta es excesiva se incrementan las concentraciones séricas de leptina en casi un 40% en 12 horas, mucho antes de que se produzca cualquier cambio en la grasa corporal. Por el contrario, tanto en los individuos con peso normal como en los obesos, el ayuno reduce en las concentraciones séricas de leptina en un 60-70% en 48 horas.⁶⁶

Los niveles séricos de leptina se han demostrado elevados durante el embarazo, volviendo a sus niveles previos al final de la gestación. La placenta y la leche materna son también fuentes de leptina.⁶⁷

Las adipoquinas modulan diferentes efectos fisiopatológicos durante el embarazo y sus cambios en los niveles séricos han sido correctamente documentados. Modulan los efectos en el músculo liso del aparato vascular, respiratorio y gastrointestinal, en la vesícula biliar y en la vejiga urinaria. Además, leptina, apelina, ghrelina, visfatina y adiponectina tienen efectos moduladores en el miometrio, reduciendo su contractilidad.⁶⁸

La composición del peso que aumenta una mujer durante la gestación es variable, pero se puede determinar un patrón general: aproximadamente el 25-30% del aumento ponderal se debe al feto; el 30-40% a los tejidos reproductores maternos, a la placenta, al líquido amniótico y al aumento de la volemia materna; y el 30% restante a los depósitos grasos maternos (*Tabla 6*).

El útero va aumentando de tamaño y de peso a lo largo de la gestación, pasando de un peso de 50-60 gr en una mujer no gestante a 1000-1500 gr al final del embarazo. Este crecimiento es más rápido en las primeras 20 semanas. Las mamas también aumentan de tamaño a lo largo del embarazo por los depósitos de grasa (*Figura 7*).⁷⁰

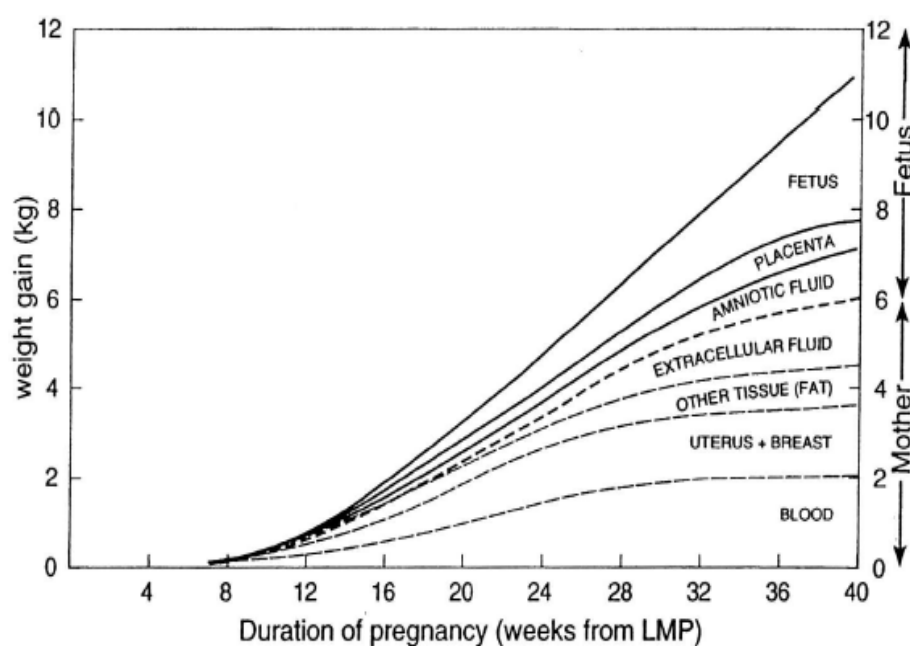
Durante el embarazo también se produce un cambio en la cantidad de agua corporal, pasando de 6,5 litros al comienzo de la gestación a 8,5 litros al final. De ellos, entre 2 y 4 litros corresponden a líquido extracelular.

Los cambios que se producen en la osmorregulación y en el sistema renina-angiotensina dan lugar a una reabsorción activa de sodio en los túbulos renales y, por tanto, a una retención de agua. La mayor parte del líquido se retiene antes de la semana 30.

Tabla 6. Análisis del aumento de peso materno en el embarazo.⁶⁹

AUMENTO DE PESO (GR)				
	10º semana	20º semana	30º semana	40º semana
Feto	5	300	1500	3400
Placenta	20	170	430	650
Líquido amniótico	30	350	750	800
Útero	140	320	600	970
Mamas	45	180	360	405
Sangre	100	600	1300	1250
Líquido intersticial	0	30	80	1680
Depósito grasa	310	2050	3480	3345
Aumento total de peso	650	4000	8500	12500

El resto del agua corporal total se compone de la expansión de la volemia materna en 1500 - 1600 ml, del volumen plasmático en 1200-1300 ml y de un aumento del volumen del eritrocito de 300-400 ml. El mayor aumento del volumen plasmático en relación con el eritrocito explica la hemodilución y la anemia fisiológica.⁷²⁻⁷⁴

Figura 7. Componentes de la ganancia de peso gestacional.⁷¹

1.7. HIPÓTESIS DE BARKER O EFECTO PROGRAMADOR INTRAÚTERO

El crecimiento fetal está determinado en gran parte por su carga genética. Sin embargo, varios estudios realizados en animales y en seres humanos han llegado a la conclusión de que ese crecimiento se puede ver limitado por otros factores, principalmente, por los nutrientes y oxígeno que recibe el feto.⁷⁵

En este sentido, Barker, desarrolló su hipótesis de que una determinada agresión al feto durante el embarazo podría producir una programación anormal de diferentes sistemas interrelacionados, lo que se manifestaría a lo largo de la vida del individuo. El postulado original sostenía que "la nutrición, la salud y el desarrollo deficientes en niñas y mujeres jóvenes constituyen una causa de elevada prevalencia de mortalidad cardiovascular en la generación siguiente". Esta "programación" ocurriría, según la definición de Lucas et al.⁷⁶ "cuando un estímulo o agresión, que actuaría en un periodo sensitivo o crítico, produce un cambio permanente o mantenido en la estructura o la función de un organismo".

Los primeros estudios epidemiológicos, que apoyan la "teoría de Barker", proceden de Rose y Forsdahl. Rose describe la elevada incidencia de fetos muertos y la alta mortalidad infantil entre hermanos de pacientes con enfermedad coronaria.⁷⁷ Forsdahl et al.⁷⁸ objetivaron que en aquellas regiones de Noruega en las que había mayor incidencia de enfermedad coronaria eran las mismas que habían tenido una elevada mortalidad infantil 50 años antes.⁷⁸

Años después, Barker y Osmond, concluyeron que en diferentes áreas de Inglaterra y Gales las tasas de mortalidad por enfermedad coronaria coincidían con las de mayor mortalidad neonatal en las primeras décadas del siglo XX.⁷⁹ A raíz de esto postularon su hipótesis de que un bajo peso al nacer condicionado por un crecimiento intrauterino pobre, se asocia a un mayor riesgo de enfermedad coronaria en la edad adulta.⁸⁰

Los hallazgos de estos estudios son independientes de factores ambientales, de la clase social y del consumo de alcohol o tabaco durante el embarazo. Se ha asociado la malnutrición fetal al desarrollo de resistencia insulínica y diabetes mellitus tipo II,⁸¹ hipertensión arterial,⁸² hiperlipemia⁸³ y valores elevados de fibrinógeno en plasma.⁸⁴

En la *Figura 8* se muestra el marco conceptual de la hipótesis de Barker. Se establecen tres etapas: una inicial, en la que se desencadenan cambios estructurales y funcionales en diferentes órganos y sistemas debido a trastornos en la nutrición fetal; una segunda etapa con cambios bioquímicos y clínicos y, por último, la presencia de enfermedad cardiovascular propiamente dicha. Los conceptos de programación y amplificación fueron establecidos por Lucas et al. previamente.⁷⁶

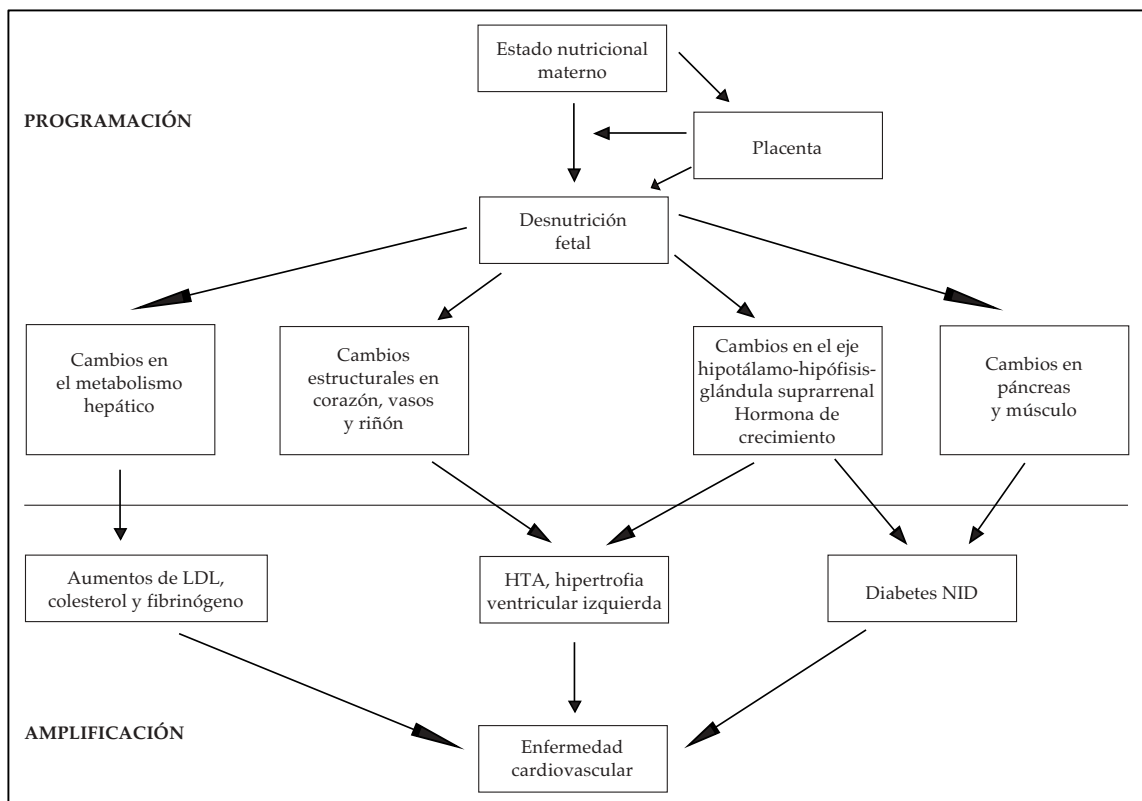


Figura 8. Marco conceptual de la teoría de Barker.⁸⁵

1.7.1. DETERMINANTES DEL CRECIMIENTO FETAL

Los factores determinantes del crecimiento y desarrollo fetal son: el estado nutricional materno, la función placentaria y la capacidad del feto para utilizar los nutrientes.

El crecimiento fetal puede disminuir si la madre restringe su ingesta o existe una disminución de la capacidad de absorción. Sin embargo, existe una gran variabilidad individual en respuesta a la restricción energética y proteica.

Los defectos a los que puede dar lugar la malnutrición durante el embarazo pueden ser persistentes como la modificación estructural de los órganos, la reducción del número de células de los tejidos, la modificación en algunos ejes hormonales y la selección de ciertos clones de células. Otro dato a tener en cuenta es que cada tejido u órgano tiene un período crítico, durante el cual se puede ver más afectado.⁸⁶

Durante la embriogénesis precoz, la hiperglucemia y la hipoglucemia se pueden asociar a bajo peso al nacer. Si la ingesta de hidratos de carbono es elevada al comienzo del embarazo se produce una supresión en el crecimiento de la placenta, sobre todo si se combina con una baja ingesta de proteínas de origen lácteo al final de la gestación. Este hecho puede tener consecuencias en el riesgo cardiovascular.⁸⁷

Si el déficit de nutrientes es moderado y tiene lugar a mitad de la gestación afecta al feto, pero no a la placenta. Al final del embarazo el efecto de la malnutrición materna retrasa el crecimiento fetal y altera la relación entre el feto y la placenta. La insuficiencia placentaria supone una reducción en el aporte de oxígeno y nutrientes al feto, lo que causa un retraso del crecimiento intrauterino fetal. Algunos autores señalan que en determinadas situaciones en las que existe un déficit de aporte nutritivo en la gestante, las placentas están aumentadas de tamaño. Por ello, no está claro cuál es el papel de la placenta en la teoría de la programación fetal.⁷⁵

Existen situaciones en las que, a pesar de la buena nutrición de la madre y de la adecuada función placentaria, se produce un crecimiento intrauterino pobre. Éste es el caso de las cromosomopatías, las malformaciones uterinas o fetales y las infecciones intrauterinas.⁷⁵

1.8. CAMBIOS EN LAS RECOMENDACIONES DE GANANCIA PONDERAL A LO LARGO DE LA HISTORIA

Con el paso de los años la actitud con respecto al incremento de peso en la gestante ha ido variando y desde los inicios del siglo XX las recomendaciones para la ganancia de peso durante el embarazo han ido aumentando.

En la década de 1930 se aconsejaba un incremento ponderal de 7 kg, y entre 1960 y 1969 se aconsejaba restringir el aumento ponderal a menos de 6,700 kg. La restricción dietética severa era una práctica obstétrica común basada en la creencia de que una ganancia ponderal excesiva se asociaba al desarrollo de preeclampsia y otros problemas obstétricos.

Las primeras recomendaciones de los organismos internacionales sobre el incremento de peso durante el embarazo fueron establecidas entre 1973 y 1985 basadas en los datos de una población bien alimentada de mujeres escocesas, al demostrar que la restricción dietética se asociaba a un incremento del riesgo de bajo peso al nacimiento y problemas neurológicos.

La recomendación fue de 12,5 kg, cifra que fue adoptada en la mayoría de los países como la ganancia de peso óptima en las décadas de los 70 y 80, independientemente del peso y estatura pregestacionales.⁸⁸

Ya en la década de los noventa se pasó a recomendar un incremento de 11,5 a 16 kg en mujeres con peso normal.⁸⁹

Actualmente la ganancia de peso gestacional media está aumentando por encima de lo recomendado. Así, en Estados Unidos, en los últimos años, casi la mitad de las mujeres embarazadas ganaron más peso del que deberían.⁹⁰

En el informe “*Maternal Nutrition and the Course of Pregnancy*” (1970) se reconoce la relación entre el aumento de peso en la gestación y el peso al nacimiento, así como la relación entre el peso previo al embarazo y el peso al nacimiento. En este informe se aconsejaba un incremento de 9-11 kg.⁹¹

Un informe posterior del Instituto de Medicina de Estados Unidos en 1990, “*Nutrition During Pregnancy*”, ofrecía recomendaciones de incremento ponderal durante la gestación según el índice de masa corporal materno previo. Estas guías se desarrollaron en un esfuerzo por prevenir los partos prematuros y los fetos pequeños para la edad gestacional.

También se realizaban recomendaciones específicas para poblaciones especiales. Así, en mujeres de corta estatura (talla <157 cm) se recomienda una ganancia de peso correspondiente al límite bajo de lo recomendado para su índice de masa corporal, aunque no hay evidencia suficiente para modificar las guías de recomendación de incremento ponderal. Estas mujeres tienen un mayor riesgo de parto por cesárea, pero no tienen incrementado el riesgo de feto pequeño o grande para la edad gestacional.⁹²

En adolescentes embarazadas (< 20 años), la clasificación se realiza de acuerdo a los puntos de corte de índice de masa corporal para adultos, ya que no se pueden utilizar tablas pediátricas. Generalmente, se recomienda que ganen más peso para mejorar los resultados neonatales.⁶

Houde et al.⁹³ en 2015 publicaron un trabajo cuyo objetivo fue determinar la odds ratio del parto por cesárea, el parto pretérmino y el bajo peso al nacer en madres adolescentes respecto al índice de masa corporal en mujeres adultas con adecuado incremento ponderal gestacional. Comparadas con las mujeres adultas, la OR de tener un parto por cesárea fue 0,61 (IC 95%: 0,58-0,63) independientemente del índice de masa corporal (IMC) pregestacional. Al comparar por categorías equivalentes de IMC pregestacional, las OR no se modificaron ($p < 0,0001$).

Para el bajo peso al nacer se obtuvo una OR 1,15 (IC 95%: 1,13-1,16). Estas odds ratio fueron significativamente mayores al estratificar por IMC pregestacional, disminuyendo conforme aumentaba el IMC, desde OR 1,23 (IC 95%: 1,14-1,33) en las mujeres con delgadez a no diferencias significativas en las mujeres obesas. Cuando el incremento ponderal es adecuado según las recomendaciones del IOM, las adolescentes no obesas tienen un riesgo mayor de bajo peso al nacimiento y parto pretérmino (OR 1,17; IC 95%: 1,14-1,20) en comparación con mujeres adultas con índice de masa corporal similar.

Sin embargo, el riesgo de cesárea fue menor para todas las adolescentes independientemente del índice de masa corporal.

Tras la publicación de las recomendaciones del IOM de 1990, la preocupación cambió a los efectos de la obesidad y el incremento de peso creciente en el embarazo, con especial atención a la relación entre la ganancia ponderal superior a las guías del IOM y la macrosomía, los fetos grandes para la edad gestacional, el parto por cesárea y la retención de peso postparto.⁹⁴

Así en 2009, con el objetivo de mejorar los resultados perinatales y maternos, el IOM realizó una reevaluación de las ganancias ponderales óptimas según el índice de masa corporal pregestacional de la madre y publicó nuevas recomendaciones basadas en una revisión sistemática de Viswanathan et al. de 2008 que incluía estudios publicados entre 1990 y 2007.⁹⁵

Se pasaron a recomendar menores incrementos de peso a mayor índice de masa corporal previo, sobre todo a mujeres con un índice de masa corporal igual o superior a 30. Estas recomendaciones son generales para la población obstétrica y son independientes de la edad, paridad, tabaquismo y raza (*Figura 9 y Tabla 7*).⁶

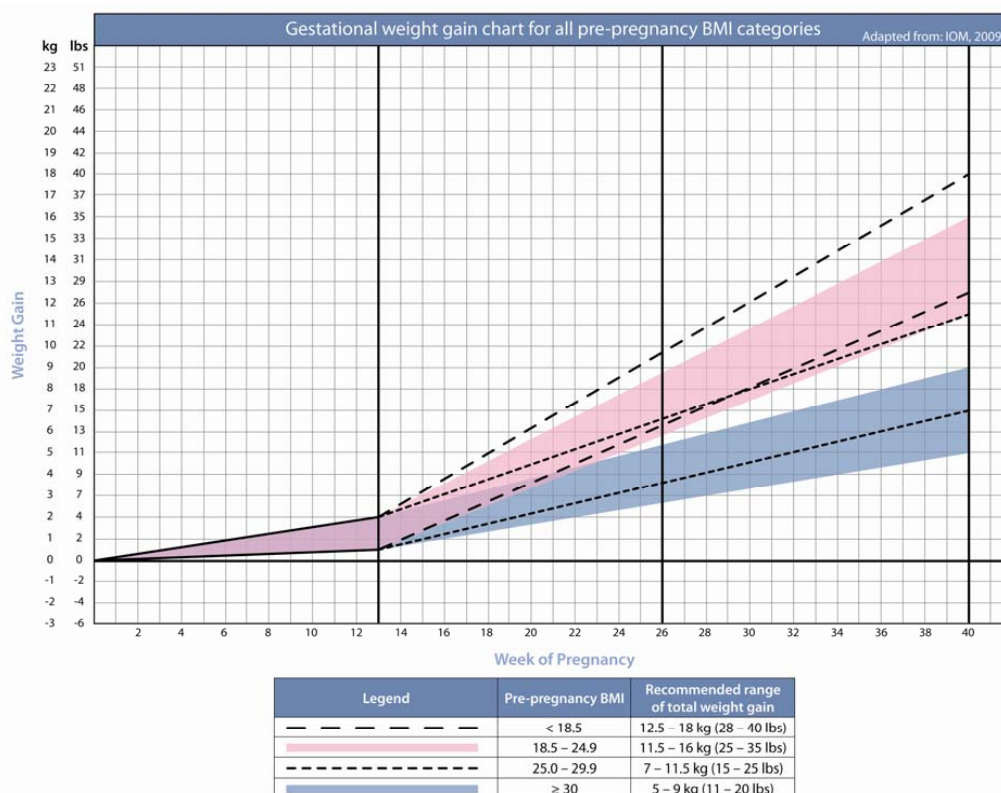


Figura 9. Ganancias de peso recomendadas por el IOM para cada categoría de IMC pregestacional⁹⁶

Tabla 7. Ganancias de peso total y tasas de ganancia de peso recomendadas según índice de masa corporal pregestacional para mujeres con embarazos únicos en las normas del IOM de 2009

PESO ANTES DEL EMBARAZO (CATEGORÍA DE IMC)	INTERVALOS RECOMENDADOS DE GANANCIA DE PESO TOTAL (KG)	TASAS RECOMENDADAS DE GANANCIA DE PESO EN 2º Y 3º TRIMESTRES ¹ [media (rango) en kg/semana]
Inferior al normal (<18,5)	12,5 - 18	0,51 (0,44 - 0,58)
Normal (18,5 – 24,9)	11,5 - 16	0,42 (0,35 – 0,50)
Sobrepeso (25 – 29,9)	7 – 11,5	0,28 (0,23 – 0,33)
Obesidad (≥ 30)	5 - 9	0,22 (0,17 – 0,27)

Adaptado del IOM. ¹Los cálculos suponen una ganancia de peso de 0,5 a 2 kg en el primer trimestre

En las gestaciones gemelares, el IOM no ha realizado el mismo análisis que para las gestaciones únicas. Ofrece unas recomendaciones provisionales: en mujeres con índice de masa corporal pregestacional normal recomienda una ganancia de peso entre 17-25 kg; en mujeres con sobrepeso entre 14-23 kg y en obesas entre 11-19 kg. Para las mujeres con delgadez no hay información suficiente para emitir una recomendación (Tabla 8).⁶

Tabla 8. Ganancias de peso total recomendadas según índice de masa corporal pregestacional para mujeres con embarazos gemelares en las normas del IOM de 2009

PESO ANTES DEL EMBARAZO (CATEGORÍA DE IMC)	INTERVALOS RECOMENDADOS DE GANANCIA DE PESO TOTAL (KG)
Inferior al normal (<18,5)	- ¹
Normal (18,5 – 24,9)	16,8 - 24,5
Sobrepeso (25 – 29,9)	14,1 - 22,7
Obesidad (≥ 30)	11,4 – 19,1

Adaptado del IOM [1]. ¹No hay recomendación por datos insuficientes

Revisiones de estudios observacionales^{89.97} apoyan los resultados de que las mujeres con un IMC normal pregestacional y una correcta ganancia de peso durante el embarazo según las recomendaciones del Instituto de Medicina de Estados Unidos es más probable que tengan buenos resultados neonatales.

La ganancia de peso durante la gestación se describe como un patrón sigmoideo, es decir, con una ganancia de la mayor parte del peso en el segundo trimestre e inicio del tercero (*Figura 10*). El riesgo de una excesiva o insuficiente ganancia ponderal durante el embarazo depende muchos factores, principalmente, biológicos, psicológicos y sociales.

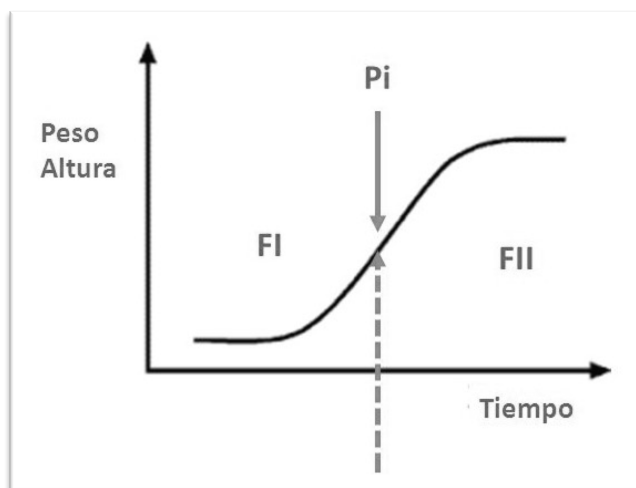


Figura 10. Patrón sigmoideo de ganancia de peso durante la gestación.

A pesar de que existe una relación inversa entre el índice de masa corporal pregestacional y la ganancia ponderal, las mujeres obesas y con sobrepeso tienen el doble de probabilidad de superar las recomendaciones de incremento de peso del Instituto de Medicina de Estados Unidos en comparación con las que tienen un índice de masa corporal pregestacional normal. También es más probable que las que tienen un peso por debajo de lo normal, ganen menos peso de lo recomendado por el Instituto de Medicina de Estados Unidos.

Otras características como el tabaco, la multiparidad, la raza negra o hispana, la edad avanzada, los bajos ingresos, el bajo nivel sociocultural o las mujeres solteras se asocian también a una ganancia de peso insuficiente.⁹⁸

1.9. ÍNDICE DE MASA CORPORAL (“INICIAL O PREGESTACIONAL”)

El índice de masa corporal es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). El índice de masa corporal proporciona la medida más útil del sobrepeso y la obesidad en la población, puesto que es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas las edades (*Figura 11*).⁹⁹

Diferentes estudios epidemiológicos basados en estudios propios, sugieren que el incremento de peso gestacional está influenciado por el índice de masa corporal materno pregestacional, el cual es un determinante importante de salud materna y neonatal.

Chu et al.¹⁰⁰ recogieron datos, entre 2004-2005, del incremento ponderal de 52988 mujeres con embarazo único a término según su índice de masa corporal previo. El análisis de los datos mostró que el incremento ponderal era menor según se incrementaba el índice de masa corporal.

Sin embargo, aunque las mujeres obesas ganaban menos peso que las que tenían un índice masa corporal normal o con sobrepeso, alrededor de un cuarto de ellas ganaban 15 kg o más.

Con un modelo de regresión logística multivariable obtuvieron el resultado de que la obesidad materna pregestacional era el factor predictor más importante de bajo incremento ponderal durante la gestación, seguido de la paridad, la raza africana, americana o hispana y la edad materna.¹⁰¹

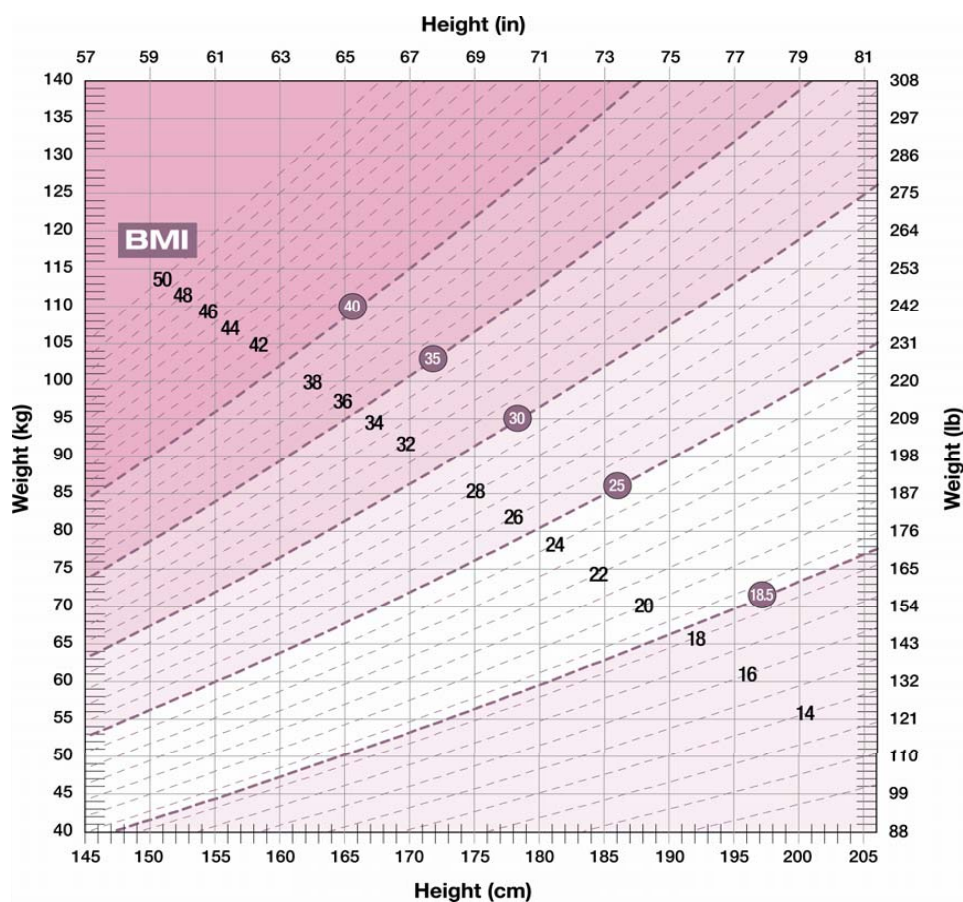


Figura 11. Nomograma para el cálculo del IMC⁹⁶

Bodnar et al.¹⁰¹ publicaron en 2015 un estudio sobre la obesidad materna pregestacional y las causas de mortalidad neonatal. Obtuvieron como resultados una tasa de mortalidad en mujeres delgadas, con sobrepeso, obesas y obesas severas de 7,7%, 10,6%, 13,9% y 17,3%, respectivamente. Las odds ratio ajustadas fueron 1,4 (IC 95%: 1,1-1,8) en mujeres con sobrepeso; 1,8 (IC 95%: 1,3-2,4) en obesas y 2,0 (IC 95%: 1,5-2,8) en obesas severas comparadas con mujeres delgadas. En las mujeres obesas la mortalidad neonatal se asoció a alteraciones placentarias, hipertensión, anomalías fetales y del cordón umbilical. El índice de masa corporal no se relacionaba con la mortalidad neonatal por causas infecciosas, de abruptio placentario o condiciones obstétricas.

Las repercusiones de la obesidad en la mujer son variadas influyendo negativamente en su salud. Aumenta el riesgo de diabetes, hipertensión, enfermedad coronaria, patología de cadera y rodilla y lumbalgia. También se incrementa el riesgo de procesos oncológicos en endometrio, mama, cérvix y probablemente ovario.

La obesidad disminuye las tasas de fertilidad y una vez logrado el embarazo tiene repercusiones tanto sobre la madre como en los resultados perinatales. Las mujeres obesas tienen menores tasas de lactancia materna y mayor asociación con la depresión postparto.⁵⁶

Las mujeres con obesidad deben ser informadas sobre los riesgos que se asocian a su estado nutricional durante la gestación, ya que tienen incrementado el riesgo de complicaciones médicas (diabetes gestacional, hipertensión inducida por el embarazo, síndrome HELLP, apnea obstructiva del sueño, tromboembolismo...), malformaciones fetales, parto por cesárea, complicaciones quirúrgicas y anestésicas asociadas, menor posibilidad de parto vaginal tras cesárea en una gestación posterior, recién nacidos grandes para la edad gestacional o macrosómicos (con mayor riesgo de traumatismo obstétrico materno y fetal) y en un futuro para su hijo, obesidad infantil y en la vida adulta (*Figura 12*).¹⁰²

El riesgo de preeclampsia en mujeres obesas se dobla con cada 5-7 kg/m² que se incrementa su índice de masa corporal pregestacional.¹⁰³ La obesidad es un factor de riesgo independiente para el parto por cesárea. Al examinar 4000 partos estratificados según el índice de masa corporal materno, se encontró que la razón para realizar una cesárea urgente fue por una no progresión de parto.¹⁰⁴

También se relaciona un IMC elevado en el primer trimestre con un mayor riesgo de parto postérmino. El IMC medio en mujeres con una edad gestacional al parto ≤ 40 semanas fue $20,95 \pm 4,02$ y en mujeres con edad gestacional al parto > 40 semanas fue $23,34 \pm 4,52$ ($p < 0,00006$).¹⁰⁵ En el otro extremo, las mujeres con IMC pregestacional $< 18,5$ kg/m² tienen riesgo de parto prematuro y de un recién nacido con bajo peso.¹⁰⁶

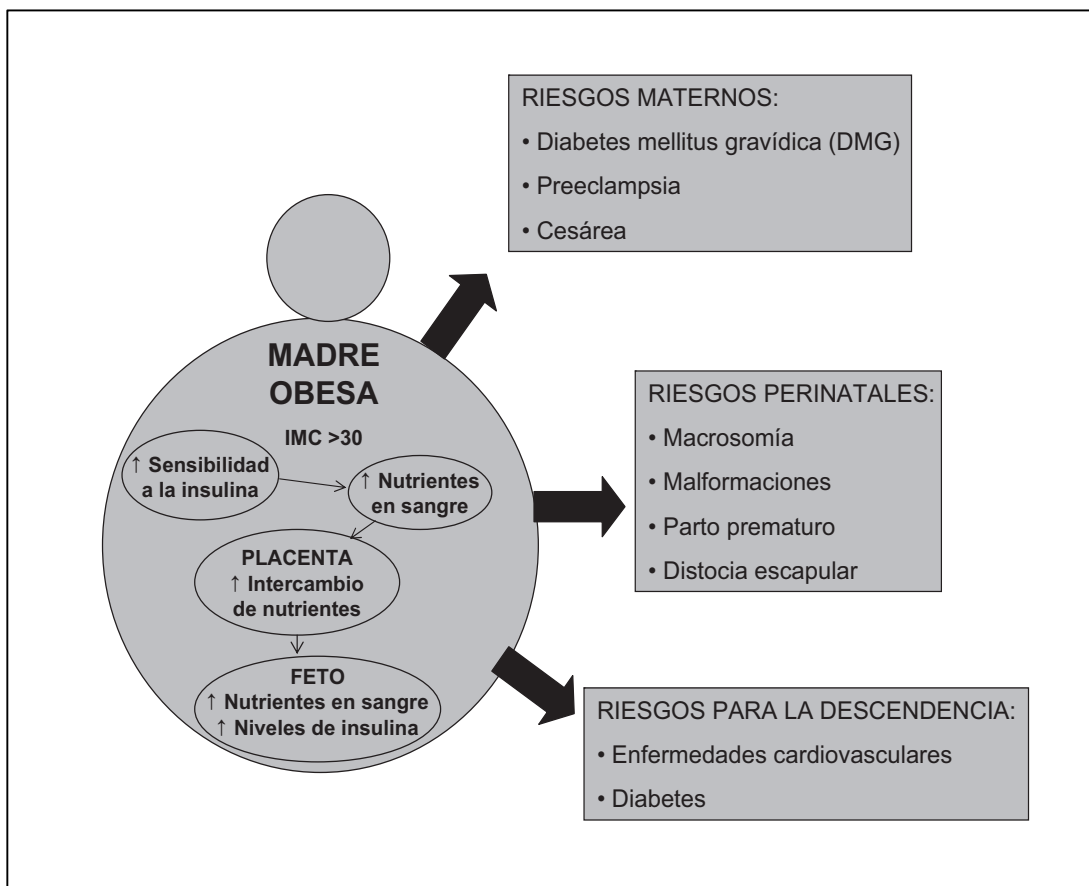


Figura 12. Efectos de la obesidad sobre el embarazo, el feto y la descendencia²

Hay que tener en cuenta que en las mujeres obesas embarazadas la asistencia en el embarazo tiene unas limitaciones importantes, principalmente físicas. Es dificultosa la exploración, tanto vaginal como sobre todo abdominal, debido al exceso de grasa corporal. Además, este panículo dificulta también la percepción materna de los movimientos fetales.

Al realizar las exploraciones con ecografía, la transmisión de los ultrasonidos es peor que en pacientes con un índice de masa corporal normal, lo que limita el diagnóstico de malformaciones y la evaluación del bienestar y crecimiento fetal.

Lo mismo ocurre al final de la gestación cuando es necesario realizar una monitorización fetal mediante cardiotocografía, puesto que el panículo adiposo dificulta la transmisión correcta tanto de la dinámica uterina como del latido fetal.⁵⁶

Las mujeres con un peso inferior al normal también tienen un mayor riesgo de parto pretérmino, retraso del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer y anemia materna, ésta última probablemente a causa de deficiencias de micronutrientes, como el hierro y el ácido fólico (Figura 13).

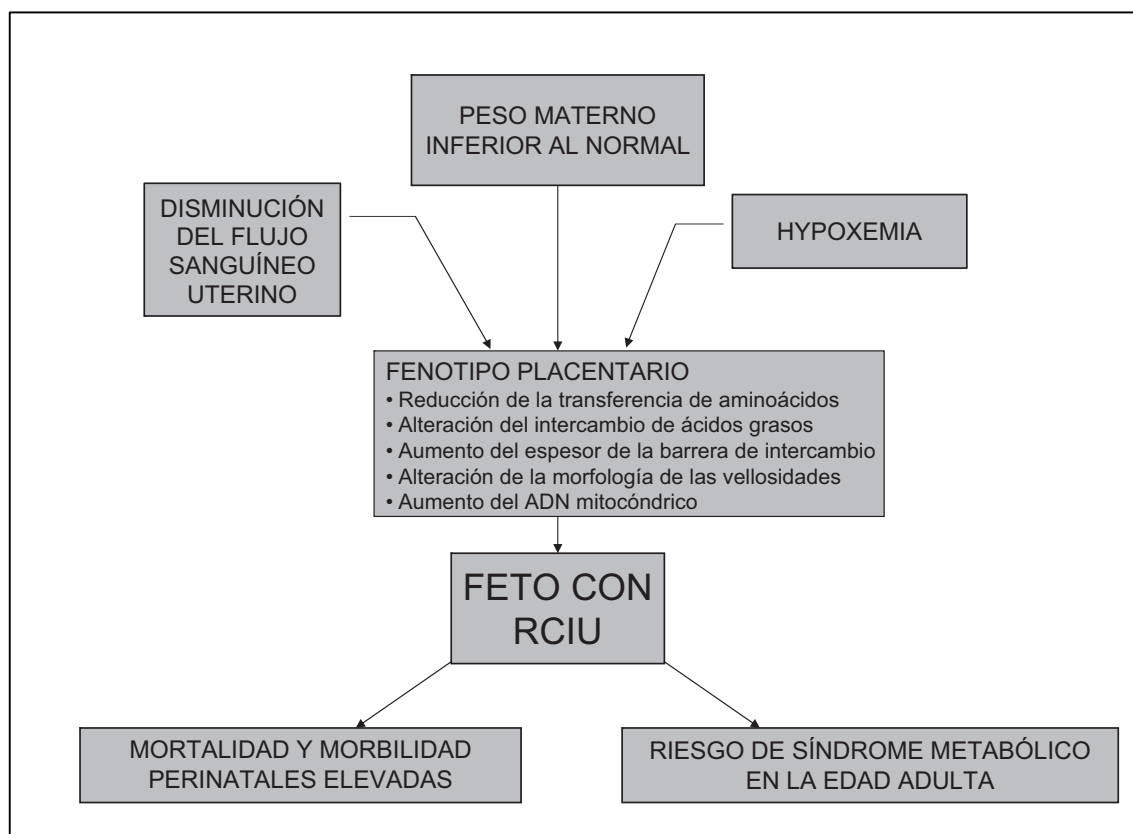


Figura 13. Fisiopatología del retraso del crecimiento intrauterino (RCIU)²

1.10. RETENCIÓN DE PESO POSTPARTO

El embarazo y el postparto son considerados un periodo de riesgo para desarrollar obesidad, manifestada principalmente como retención de peso en el postparto, aunque existe una gran variabilidad.

En la literatura científica se señalan cambios en el peso desde la etapa pregestacional hasta un año postparto que varían desde 12,3 a 26,5 Kg. Hasta un 40 a 50% de las mujeres obesas en tratamiento para obesidad, señalaban que habían iniciado su obesidad en el embarazo.¹⁰⁷

La ganancia de peso es variable; se ha observado una retención de peso excesiva > 5 kg al año postparto y una ganancia de peso excesiva > 5 kg a los 7 años postparto en una de cada cuatro mujeres.

La grasa adicional tiende a acumularse en el abdomen, aumentado así el riesgo de obesidad, de enfermedades relacionadas con la obesidad y de complicaciones en posteriores embarazos.¹⁰⁸

La ganancia ponderal superior a la recomendada es el factor más importante asociado a la retención de peso postparto.

En un estudio publicado en 2011 las mujeres con IMC normal antes de la gestación tuvieron casi dos veces más riesgo de tener retención de peso postparto (RR 1,9; IC 95% 1,3 – 2,4) que las mujeres con sobrepeso u obesidad previo al embarazo (RR 0,73; IC 95% 0,62 – 0,88).¹⁰⁹

Luke et al.¹¹⁰ publicaron en 2016 un estudio que examina la asociación entre la retención de peso postparto y la adherencia a las recomendaciones del IOM y determina si la asociación varía según el IMC y si afecta a los resultados perinatales.

Los resultados obtenidos son similares, ya que las mujeres obesas cuya ganancia ponderal es inadecuada tienen mayor riesgo de retener peso postparto que las mujeres con un aumento ponderal correcto o mayor de lo recomendado. Las mujeres con retención o ganancia de peso postparto tienen mayor riesgo de inadecuado aumento ponderal en el siguiente embarazo.

A resultados similares llegaron Bogaerts et al.¹¹¹, concluyendo que la retención de peso a las seis semanas postparto se asocia con el IMC pregestacional y la ganancia de peso ponderal, siendo las mujeres delgadas con un excesivo aumento ponderal las que tienen tendencia a retener más peso postparto. No se encontraron asociaciones con variables sociodemográficas o psicológicas.

Otro artículo publicado en 2015 estudió la prevalencia de la retención de peso postparto en China. El IMC pregestacional era $20,8 \pm 2,7$ y en el postparto de $23,4 \pm 3,2$. La retención de peso postparto fue disminuyendo a lo largo del tiempo, aunque el 53,4% de las mujeres había retenido más de 5 kg a los 4-8 meses del parto. El 32,6% de las mujeres tenía sobrepeso o eran obesas en ese momento.

Las mujeres con una retención de peso postparto habían ganado más peso durante el embarazo ($16,5 \pm 5,5$ kg) comparadas con aquellas que no habían retenido peso postparto ($13 \pm 4,7$ kg).¹¹²

Se han identificado otros factores de riesgo para la retención de peso postparto en los dos primeros años tras el parto, como la lactancia materna de corta duración, el cese del tabaquismo, una escasa actividad física, un mayor sedentarismo o una elevada ingesta de comida rápida.¹⁰⁸

1.11. INCREMENTO PONDERAL Y RESULTADOS PERINATALES

El incremento ponderal es un predictor importante en los resultados perinatales. La ganancia de peso gestacional se asocia directamente al crecimiento intrauterino, por esto, es menos probable que los fetos nacidos de mujeres con mayor ganancia ponderal nazcan con un peso pequeño para su edad gestacional o con bajo peso al nacer.⁶

Ota et al.¹¹³ en 2011, realizaron un estudio cuyo objetivo fue analizar la relación entre el aumento ponderal gestacional y el índice de masa corporal en una población de 2989 mujeres vietnamitas y el riesgo de neonatos pequeños o grandes para su edad gestacional.

Las conclusiones a las que llegaron fueron que a mayor incremento ponderal aumenta el riesgo de fetos grandes para su edad gestacional y viceversa, a menor índice de masa corporal o incremento ponderal inferior a 10 kilogramos aumenta el riesgo de fetos pequeños para su edad gestacional (*Figuras 14-16*).

Las ganancias de peso extremas, es decir, muy bajas o muy elevadas, se asocian además a mayor riesgo de parto prematuro y mortalidad neonatal.

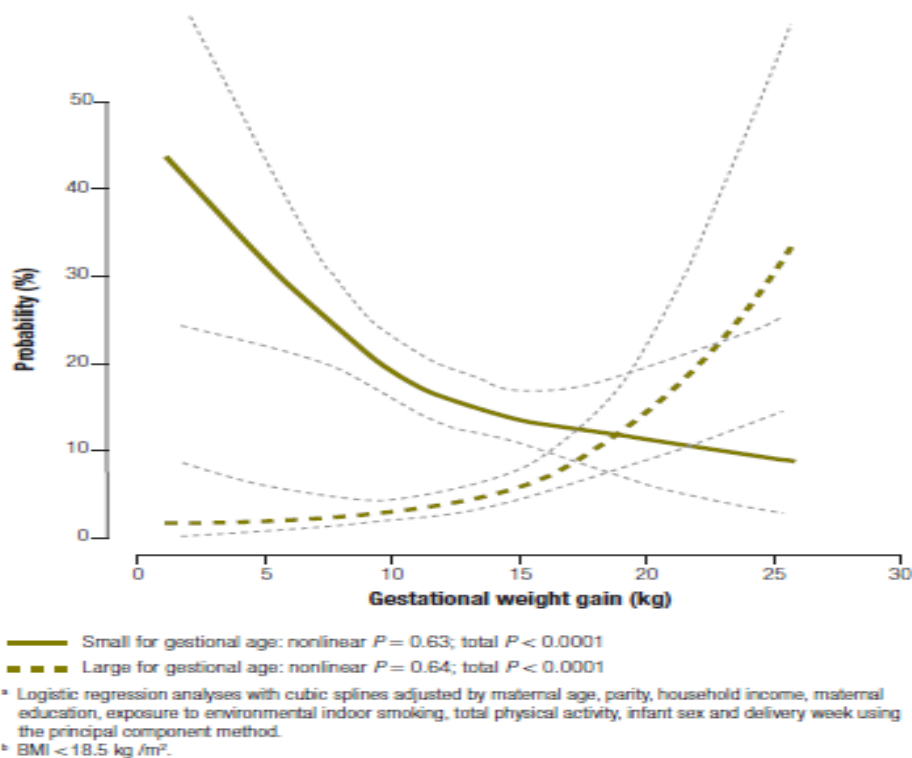


Figura 14. Probabilidad de feto grande o pequeño para su edad gestacional según incremento ponderal en mujeres con índice masa corporal bajo ($\text{IMC} < 18,5 \text{ kg/m}^2$)

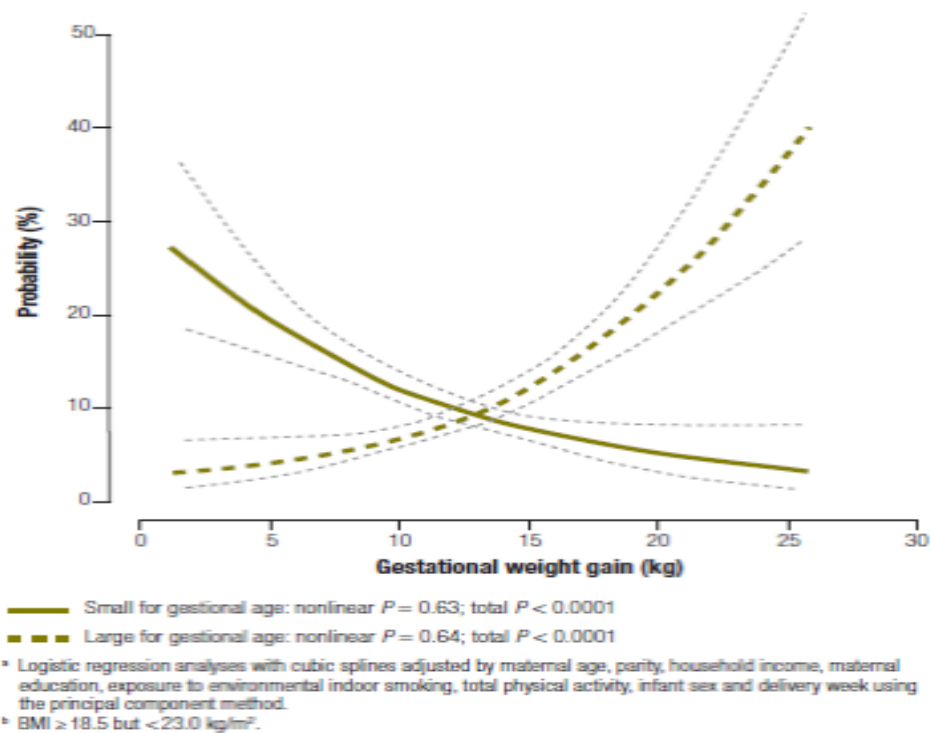


Figura 15. Probabilidad de feto grande o pequeño para su edad gestacional según incremento ponderal en mujeres con índice masa corporal normal ($\geq 18,5 < 23$ kg/m²)

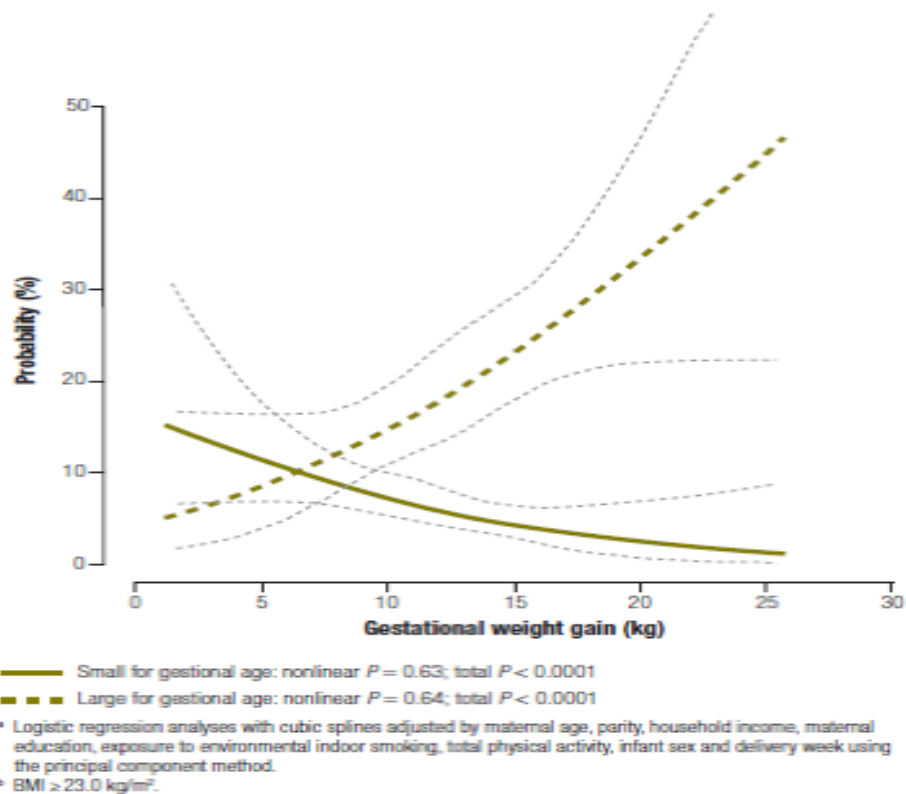


Figura 16. Probabilidad de feto grande o pequeño para su edad gestacional según incremento ponderal en mujeres con índice masa corporal alto (IMC ≥ 23 kg/m²)

Viswanathan et al.¹¹⁴ realizaron una revisión de estudios reflejando una asociación entre las ganancias extremas de peso y el mayor riesgo de parto prematuro. El número de estudios que relacionaba una ganancia ponderal baja y el parto prematuro fue de 9, siendo significativa en 8 de ellos esta asociación. La relación entre la ganancia ponderal elevada y el parto prematuro fue analizada en 4 estudios, encontrándose en 1 de ellos una asociación significativa.

En 2015, Hung et al.¹¹⁵ publicaron un estudio retrospectivo de cohortes en el que estudiaban la relación entre el aumento ponderal gestacional y los resultados adversos perinatales. Ajustaron los resultados a varias variables que podían actuar como factores de confusión (edad materna, IMC pregestacional, paridad, aborto previo, muerte fetal previa, parto pretérmino previo, gestación por técnicas de reproducción asistida, amniocentesis, fumadora durante el embarazo, Estreptococo grupo B positivo, sexo fetal, analgesia epidural y placenta previa).

En mujeres con ganancia de peso por debajo de lo recomendado por el IOM el riesgo de recién nacido con bajo peso o pequeño para la edad gestacional era mayor que en las mujeres con una ganancia de peso recomendada, con una OR ajustada de 1,9 (1,4 – 2,4) y 1,6 (1,4 -1,9) respectivamente. Las mujeres que habían engordado por encima de lo recomendado prácticamente duplicaban el riesgo de un recién nacido grande para su edad gestacional con una OR ajustada de 1,8 (1,5 – 2,1) y de un feto macrosómico con una OR ajustada de 2,2 (1,6 – 3,1).¹¹⁵

La Encuesta Nacional del estado de salud materna y del lactante de Estados Unidos publicó los datos que asociaban las ganancias de peso muy elevadas o muy bajas a la mortalidad neonatal. Las mujeres con un índice de masa corporal normal ganaban entre 300-440 gr por semana. Si se las comparaba con las mujeres obesas que engordaban menos de 150 gr a la semana, éstas últimas tenían una odds ratio ajustada de mortalidad neonatal de 1,75 (IC del 95%: 1,28 a 2,39) y si comparábamos con las obesas que engordaban más de 450 gr a la semana, éstas tenían una odds ratio de 2,87 (IC 95%: 1,98 a 4,16).¹¹⁶

1.12. INCREMENTO PONDERAL Y MORBILIDAD MATERNA

La ganancia de peso gestacional materna muy elevada se ha asociado en diversos estudios epidemiológicos también a trastornos hipertensivos del embarazo, tolerancia anormal a la glucosa o diabetes gestacional, complicaciones del parto y secuelas postparto con mayor riesgo de retención de peso postparto, obesidad y secuelas cardiometabólicas en mujeres de mediana edad.¹¹⁷ La diabetes gestacional se asocia a complicaciones perinatales y puede dar lugar a un desarrollo posterior de diabetes tanto en el hijo como en la madre.¹¹⁸

En la literatura científica existen estudios que relacionan directamente los niveles de tolerancia anormal a la glucosa con la ganancia ponderal.

Sin embargo, no existen datos claros acerca de que en mujeres con un incremento ponderal menor durante la gestación haya un menor riesgo de diabetes gestacional.^{119,120} En 2006, Saldana et al.¹²¹ detectaron en mujeres con sobrepeso y con una ganancia ponderal superior a la recomendada por el IOM un riesgo de tolerancia anormal a la glucosa dos veces mayor. En cuanto al incremento del riesgo de diabetes gestacional no encontraron ninguna relación con la ganancia ponderal ni en mujeres obesas ni con peso normal.

Los trastornos hipertensivos del embarazo aparecen en alrededor del 6-8% de los embarazos, produciendo importante morbilidad fetal y materna. Entre los factores de riesgo que se asocian a ellos existen varios no modificables como son la edad, raza, trastornos hipertensivos en embarazos previos o paridad. El incremento de peso excesivo durante la gestación se ha relacionado directamente en varios estudios con la preeclampsia y la hipertensión del embarazo. También se ha visto que un incremento ponderal inferior o dentro los límites que marca el Instituto de Medicina de Estados Unidos ejerce un efecto protector frente a estos trastornos hipertensivos.¹²²

Las complicaciones en el parto, tales como la desproporción pélvico-cefálica, el fallo de inducción o el parto por cesárea son más probables en mujeres con una ganancia de peso excesiva, superior a las recomendaciones del Instituto de Medicina de Estados Unidos.¹²³ Teniendo en cuenta las secuelas postparto, se ha objetivado que no sólo el incremento ponderal total sino el patrón de ganancia durante el embarazo influye en la retención de peso postparto.¹²⁴

En 2007, en un estudio realizado por Kleinman et al.¹²⁵ observaron que la retención de peso en los seis primeros meses postparto era mayor en mujeres con un incremento ponderal mayor en la fase inicial del embarazo que en aquellas que incrementaron el mismo peso posteriormente. Además, las mujeres de raza negra o las que comienzan el embarazo con sobrepeso u obesidad es más probable que retengan peso postparto.

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

2.1. JUSTIFICACIÓN

El aumento ponderal en la gestante ha sido y sigue siendo un tema importante y que preocupa tanto a la mujer como al obstetra a lo largo del embarazo.

Las recomendaciones acerca del aumento ponderal en la mujer embarazada se han ido modificando desde comienzos del siglo XX, cambiando a lo largo de los años. Así, inicialmente se daban recomendaciones absolutas de aumento de peso durante la gestación, sin tener en cuenta las características de la mujer.

A partir de 1990, se comenzaron a dar recomendaciones individualizadas en dependencia del índice de masa corporal pregestacional de la mujer, teniendo en cuenta los cambios en los hábitos de consumo y alimentación, así como la epidemia de obesidad cada vez más preocupante, lo cual también influye en las recomendaciones que debemos dar a las mujeres embarazadas.

2.2. OBJETIVOS

2.2.1. OBJETIVO PRINCIPAL

Analizar la influencia en los resultados maternos y perinatales del aumento ponderal en la gestante de acuerdo a las recomendaciones del IOM de 2009.

2.2.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Determinar la prevalencia de gestantes con aumento ponderal excesivo o inadecuado según las recomendaciones del IOM de 2009
- Analizar las características epidemiológicas de las gestantes a estudio
- Establecer la distribución de la ganancia ponderal gestacional absoluta y trimestral entre las categorías de IMC pregestacional
- Objetivar la relación entre el IMC pregestacional y los resultados maternos y perinatales
- Estudiar la relación entre el aumento ponderal trimestral y total y los resultados maternos y perinatales

3. HIPÓTESIS DE TRABAJO

3.1. HIPÓTESIS CONCEPTUAL

Por todo lo referido se plantea la siguiente Hipótesis conceptual:

El análisis del aumento ponderal global y por trimestres, así como del índice de masa corporal pregestacional establecerá la relación existente con los resultados maternos y perinatales.

Mediante el estudio de una muestra representativa, se pretende identificar cuál es el aumento ponderal adecuado.

3.1.1. HIPÓTESIS OPERATIVAS

La **Hipótesis nula (H0)** establece que no existen diferencias estadísticamente significativas o si existen, estas pueden ser atribuidas al azar o a la variabilidad inherente a los fenómenos biológicos, entre el aumento ponderal durante la gestación y los resultados adversos maternos y perinatales.

La **Hipótesis alternativa (H1)** establece que sí existen diferencias estadísticamente significativas, que no pueden ser atribuidas al azar o a la variabilidad inherente a los fenómenos biológicos, entre el aumento ponderal durante la gestación y los resultados adversos maternos y perinatales.

Estas dos hipótesis son mutuamente excluyentes. Sólo existen dos decisiones posibles: rechazar la hipótesis nula (H0) a un nivel de significación, aceptando la hipótesis alternativa (H1), o bien no rechazar la hipótesis nula (H0) y sí rehusar la hipótesis alternativa (H1).

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, analítico y retrospectivo. Se seleccionó una cohorte de gestantes cuyo parto actual fue asistido en el Hospital Universitario Miguel Servet, desde diciembre 2014 hasta febrero 2015, ambos inclusive.

El presente análisis incluye a todas las mujeres con una gestación única de al menos 37 semanas y un correcto control gestacional con recogida en cartilla de embarazo del aumento ponderal. Para efectuar esta investigación se excluyeron las gestaciones múltiples, la presentación no cefálica y los partos pretérmino.

Se realizó una revisión retrospectiva de las historias clínicas de todas las gestantes incluidas en el estudio, recogiendo información demográfica, de la historia clínica y obstétrica, y datos del periodo intraparto, con la finalidad de descubrir factores de riesgo obstétrico, así como estudiar la finalización del embarazo y las posibles complicaciones postparto.

También se analizaron los resultados neonatales, incluyendo el peso al nacimiento, la puntuación en el test de Apgar en el primer y quinto minuto, el pH arterial de cordón umbilical y la necesidad de reanimación, así como de ingreso en UCI neonatal.

4.2. ÁMBITO DE ESTUDIO

El estudio se ha desarrollado en la ciudad de Zaragoza, quinta en población del país y primera de Aragón.

La población total de Aragón ascendía en 2016 a 1.308.563 habitantes (cifras oficiales del padrón a 1 de enero de 2016). La provincia de Zaragoza tenía una población total de 950.507 personas en el año 2016, lo que suponía un 72,63% de la población aragonesa. La población de la ciudad de Zaragoza era, en enero de 2016, de 661.108 habitantes.¹²⁶

El Hospital Maternal Universitario Miguel Servet (HUMS) es un hospital terciario. La Maternidad de este hospital asiste a las Áreas de Salud I y II del mapa sanitario de la Comunidad Autónoma de Aragón, correspondiente al Sector Zaragoza I y II de la provincia y asiste a una población de 567.764 personas.

Además, es hospital de referencia de Neonatología y Cirugía Pediátrica de la Comunidad Autónoma de Aragón, La Rioja y Soria.

Existen tres Centros Médicos de Especialidades (CME) adscritos al hospital: CME San José, CME Grande Covián y CME Ramón y Cajal. En todos ellos existen consultas de Obstetricia, donde se realiza control y seguimiento del embarazo de bajo riesgo.

En la primera visita con su obstetra, se cumplimenta la cartilla de embarazo procediendo a abrir la historia obstétrica y recabando los siguientes datos: filiación, antecedentes familiares, antecedentes personales y ginecológicos, talla y peso y hábitos tóxicos.

La periodicidad de las consultas posteriores viene determinada por las necesidades individuales de la gestación en curso, evaluando en todo caso la presencia de factores de riesgo. La gestación de bajo riesgo se controla de forma mensual hasta la semana 36, momento a partir del cual los controles se hacen de forma más continuada.

En presencia de factores de riesgo, los controles se realizan con una mayor frecuencia o se remite a la paciente a las Consultas de Medicina Materno-Fetal del HUMS para un control ajustado al factor de riesgo de base.

El Hospital Maternal presenta una Unidad de Asistencia al Parto, con cinco dilataciones y tres paritorios, además de dos quirófanos para cirugías programadas y de urgencia. Cuenta con 7 facultativos de guardia presencial las 24 horas: dos adjuntos especialistas en Ginecología y Obstetricia y dos residentes, dos adjuntos especialistas en Anestesiología y Reanimación y un residente; un equipo completo de matronas que permite la atención individualizada para cada gestante por turnos de 12 horas y un equipo de personal de quirófano de presencia las 24 horas. Se dispone de sistemas de monitorización continua materna y fetal en cada dilatación.

Cuando la gestante es ingresada, por complicaciones durante el embarazo o para la finalización del mismo, el médico que efectúa el ingreso hospitalario, cumplimenta la historia obstétrica del centro, gracias a los datos recogidos a través de la cartilla de embarazo y a la entrevista clínica con la gestante.

Todos los datos referentes a la evolución clínica hospitalaria y a los tratamientos aplicados eran consignados en las hojas destinadas a tal efecto.

Si el motivo de ingreso era finalizar la gestación, se cumplimentaba también el Partograma, el cual muestra, la progresión del parto en la sala de dilatación (altura de la presentación fetal y dilatación cervical), la hora de rotura de bolsa y tipo de líquido amniótico, la intensidad y frecuencia de las contracciones uterinas, las alteraciones en la monitorización fetal, las constantes maternas (tensión arterial, pulso, temperatura y diuresis) y la medicación administrada.

Además, se incluye el tipo de parto, la indicación de tocurgia, el sexo del neonato, la puntuación del Test de Apgar, el tipo de reanimación neonatal, el peso, la edad gestacional, la exploración física completa al nacimiento y la necesidad de maniobras de reanimación al recién nacido.

Igualmente, aparecen reflejadas las incidencias sucedidas durante el puerperio inmediato, la necesidad de administración de fármacos durante este periodo por atonía uterina o fiebre y el control de constantes, sangrado e involución uterina de la paciente.

Salvo en aquellas embarazadas que presentaron alguna complicación, la estancia media de la paciente puérpera en el HUMS fue de 48 horas en el caso de parto vaginal y de 4-5 días en el caso de finalización del embarazo mediante cesárea.

Tanto en los ingresos durante el embarazo, como en los casos de finalización del mismo, se efectuaba un informe de alta por los facultativos del Servicio de Obstetricia. Una copia se entregaba a la gestante y otra era adjuntada a su historia clínica.

4.3. GRUPO DE ESTUDIO

La población diana fueron aquellas gestantes que ingresaron en el Hospital Maternal Universitario Miguel Servet para finalización de la gestación actual.

4.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los criterios de inclusión para el estudio fueron:

- Edad gestacional mayor o igual a 37 semanas al parto
- Gestación única en el momento de finalizar la gestación
- Presentación cefálica
- Control gestacional en una consulta de Obstetricia de los CME adscritos al Hospital Maternal Universitario Miguel Servet de Zaragoza o en la consulta de la Unidad de Patología Obstétrica de dicho hospital, con un correcto seguimiento obstétrico y primera visita antes de las 12 semanas de gestación
- Correcta cumplimentación de peso y talla en la cartilla de embarazo
- Finalización de la gestación en el Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

4.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Los criterios de exclusión para el estudio fueron:

- Imposibilidad de acceder a la historia clínica completa de la gestante
- No haber realizado correctamente el control gestacional en el hospital de referencia o en los centros de especialidades adscritos a éste
- Patología materna previa a la gestación: hipertensión crónica, diabetes mellitus pregestacional o malformación uterina
- Gestación múltiple en el momento de finalizar la gestación
- Presentación no cefálica o situación no longitudinal
- Presencia de malformaciones congénitas mayores
- Muerte fetal anteparto
- Nacidos pretérmino, antes de las 37 semanas de gestación
- Cesárea programada a término

4.4. CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL

Se realizó un muestreo consecutivo no aleatorizado. La muestra de gestantes seleccionadas para el estudio ha sido constituida por aquellas gestantes a término que ingresaron para finalización de la gestación.

El cálculo del tamaño muestral se realizó utilizando la fórmula de Peduzzi:

$$n = \frac{Sgl \times EPV}{pm}$$

- Sgl: Suma de grados de libertad del modelo final.
- EPV: Número de eventos por variable.
- pm: Proporción menor (evento más desfavorable de la variable dependiente).

Existe consenso sobre el máximo de factores o variables predictivas que pueden ser incluidas de forma válida en un modelo predictivo. Se recomienda recopilar al menos diez eventos por cada potencial factor predictivo que se evalúe en el análisis de regresión logística multivariante.

Un evento se define como el menos frecuente o probable de los resultados. En nuestro caso, consideramos algunos de los resultados adversos maternos y perinatales. Se estima una incidencia de diabetes gestacional de un 10-14% y de feto pequeño para la edad gestacional (PEG) - feto grande para la edad gestacional (GEG) del 10%.

Por lo tanto, con el fin de desarrollar un modelo con un máximo de siete predictores potenciales, se obtiene el siguiente tamaño muestral:

$$5 \times 10 / 0,1 = 500$$

$$5 \times 10 / 0,14 = 357,14$$

- Donde el número de eventos por variable (EPV) será de 10, con el fin de evitar problemas con los límites de confianza.
- La Suma de grados de libertad del modelo final (Sgl): aproximadamente se espera un máximo de 5 variables integrantes del modelo.
- Con una proporción de éxito de 0,90 y una proporción menor (pm) de 0,10 (como el más desfavorable de los casos).

Tras aplicar estos criterios de inclusión y exclusión se obtuvo una base de datos de 427 gestantes.

4.5. RECOGIDA DE DATOS Y ALMACENAMIENTO

La recogida de datos se ha realizado con una revisión individualizada y cuidadosa de cada historia clínica y cartilla de control gestacional de las gestantes incluidas en el estudio durante su ingreso en planta tras el parto.

Esta revisión se centró en los antecedentes obstétricos de las mismas y las características de la evolución y resolución del parto actual.

Se investigó la evolución postnatal de los recién nacidos mediante el estudio de los documentos de “Registro de Partos” de la Unidad de Neonatos, donde se recoge: nombre materno, edad gestacional, peso al nacer, puntuación del Test de Apgar, tipo de reanimación neonatal y destino del neonato.

A las embarazadas se les solicitó un consentimiento verbal (en persona), ya que no se trata de un estudio randomizado, sino un estudio observacional, sin tener una actitud activa sobre las gestantes, sólo se recogen los datos, de forma anónima de los registros hospitalarios.

4.5.1. FORMULARIO DE RECOGIDA DE DATOS

Por favor, si Ud. da su autorización para utilizar sus datos de forma anónima para realizar estudios de investigación en el área de tocología, rellene el siguiente formulario:

PAÍS DE NACIMIENTO:

Nº EMBARAZOS PREVIOS:

ABORTOS: SI NO EN CASO DE HIJOS PREVIOS, RELLENE LA TABLA:

AÑO DE NACIMIENTO	TIPO DE PARTO	PESO DEL RECIÉN NACIDO

EDAD AL COMIENZO DEL EMBARAZO:

EDAD AL PARTO:

¿CUÁL ES SU ESTATURA?

¿CUÁL ES LA ESTATURA DE SU PAREJA?

¿HA FUMADO DURANTE EL EMBARAZO? SI NO

¿HA PADECIDO DIABETES DURANTE EL EMBARAZO? SI NO EN CASO AFIRMATIVO, ¿HA NECESITADO INSULINA? SI NO

¿HA PADECIDO HIPERTENSIÓN DURANTE EL EMBARAZO? SI NO

Los siguientes datos serán cumplimentados por el personal facultativo:

NHC:

ANTECEDENTES PERSONALES:

PESO INICIO DEL EMBARAZO:

GANANCIA PONDERAL EN 1º TRIMESTRE:

GANANCIA PONDERAL EN 2º TRIMESTRE:

GANANCIA PONDERAL EN 3º TRIMESTRE:

PESO FINAL DEL EMBARAZO:

EDAD GESTACIONAL:

TIPO DE PARTO:

- EUTÓCICO
- INSTRUMENTAL: VENTOSA FORCEPS
- CESÁREA. INDICACIÓN:

HEMORRAGIA POSTPARTO: SI NO

DISTOCIA DE HOMBROS: SI NO

PESO FETAL:

APGAR: 1 MIN 5 MIN

SEXO FETAL: MASCULINO FEMENINO

pH CORDÓN:

INGRESO EN UCI NEONATAL: SI NO

REANIMACIÓN NEONATAL: SI NO

4.6. ALMACÉN Y SOPORTE DE LA INFORMACIÓN

Para este estudio se diseñó una hoja de recogida de datos donde se traspasó toda la información obtenida de la revisión de las fuentes mencionadas. Tras completar la recogida de datos se excluyeron aquellas gestantes de la muestra que no cumplieron los criterios de inclusión.

4.7. VARIABLES A ESTUDIO

4.7.1. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

- Origen étnico: Caucásica europea / Caucásica latinoamericana / Árabe / Asiática (*variable cualitativa nominal policotómica*)
- N° gestaciones (*variable cuantitativa discreta*)
- N° partos vaginales (*variable cuantitativa discreta*)
- N° abortos (*variable cuantitativa discreta*)
- N° cesáreas (*variable cuantitativa discreta*)
- Edad materna al comienzo del embarazo (*variable cuantitativa discreta*)
- Edad materna en el momento del parto (*variable cuantitativa discreta*)
- Fumadora: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Talla materna (cm) (*variable cuantitativa continua*)
- Talla paterna (cm) (*variable cuantitativa continua*)

4.7.2. FACTORES ANTEPARTO

- Peso materno al inicio del embarazo en kilogramos (*variable cuantitativa continua*)
- IMC materno al inicio embarazo (*variable cuantitativa continua*)
- Ganancia ponderal en 1º trimestre en kilogramos (*variable cuantitativa continua*)
- IMC materno al final del primer trimestre (*variable cuantitativa continua*)

- Ganancia ponderal en 2º trimestre en kilogramos (*variable cuantitativa continua*)
- IMC materno al final del segundo trimestre (*variable cuantitativa continua*)
- Ganancia ponderal en 3º trimestre en kilogramos (*variable cuantitativa continua*)
- Peso materno al final del embarazo en kilogramos (*variable cuantitativa continua*)
- IMC materno al final del embarazo (*variable cuantitativa continua*)
- Incremento ponderal total durante el embarazo en kilogramos (*variable cuantitativa continua*)
- Enfermedad hipertensiva del embarazo: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Preeclampsia: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Diabetes gestacional: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Rotura prematura de membranas: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Inducción de parto: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)

4.7.3. FACTORES INTRAPARTO

- Edad gestacional en el momento del parto (semanas) (*variable cuantitativa discreta*)
- Tipo de parto: parto eutócico, parto instrumental, cesárea (*variable cualitativa nominal policotómica*)
- Indicación de cesárea, en los casos en que fue necesaria: Riesgo de pérdida de bienestar fetal (RPBF) / Desproporción pelvicocefálica (DPC) / No progresión de parto (NPP) / Otras (*variable cualitativa nominal no dicotómica*)
- Portadora de Estreptococo del grupo B: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Distocia de hombros: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Hemorragia postparto: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)

4.7.4. RESULTADOS NEONATALES

- Peso fetal al nacimiento en gramos (*variable cuantitativa continua*)
- Percentil de peso al nacimiento: pequeño para la edad gestacional / grande para la edad gestacional (*variable cualitativa dicotómica*)
- Sexo fetal: Varón / Hembra (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Puntuación en el test de Apgar al primer minuto de vida (*variable cuantitativa discreta*)
- Puntuación en el test de Apgar al quinto minuto de vida (*variable cuantitativa discreta*)
- Puntuación del test de Apgar al primer minuto de vida <7: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Puntuación del test de Apgar al quinto minuto de vida <7: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Valor de pH de cordón umbilical al nacimiento en unidades (*variable cuantitativa continua*)
- Valor de pH de cordón umbilical al nacimiento < 7,15 unidades: Sí / No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos neonatales: Sí/No (*variable cualitativa nominal dicotómica*)
- Tipo de Reanimación neonatal: No reanimación / Nivel 1 / Nivel 2 / Nivel 3 (*variable cualitativa ordinal*)

4.8. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

4.8.1. FACTORES ANTEPARTO

- *Enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE)*: se diagnostica cuando en dos ó más tomas de tensión arterial separadas por 6 horas, la gestante presenta una tensión arterial sistólica (TAS) ≥ 140 mmHg y/ó una tensión arterial diastólica (TAD) ≥ 90 mmHg.

- *Preeclampsia*: tensión arterial $\geq 140/90$ o incrementos de 30 mm Hg de la TAS ó 15 mm Hg de la TAD ó 20 mm Hg de la tensión arterial media, que se acompaña de proteinuria y/o edemas, después de la semana 20 de gestación.
- *Diabetes gestacional*: detectada por primera vez durante el embarazo mediante una prueba de sobrecarga oral de glucosa, precedida o no por un test de O'Sullivan patológico. Se clasifica en diabetes A1 la que se controla con tratamiento dietético y en diabetes A2 a la que precisa tratamiento con insulina para su control.
- *Rotura prematura de membranas*: rotura de las membranas amnióticas que sucede antes del inicio espontáneo del trabajo de parto.
- *Inducción de parto*: iniciación del trabajo de parto mediante procedimientos médicos o mecánico antes del comienzo espontáneo del mismo.

4.8.2. FACTORES INTRAPARTO

- *Distocia de hombros*: detención del parto espontáneo por el impacto del hombro anterior contra la sínfisis del pubis, o más raramente del hombro posterior contra el promontorio sacro, siempre que se requieran maniobras obstétricas adicionales para desprender los hombros.
- *Hemorragia postparto*: pérdida hemática > 500 cc tras un parto vaginal o > 1000 cc tras cesárea o hemorragia que amenaza con ocasionar una inestabilidad hemodinámica en la paciente y que requiere tratamiento médico o colocación de balón de Bakri para su tratamiento.
- *Indicaciones de cesárea*:
 - *No Progresión de Parto (NPP)*: ausencia de progresión de la dilatación cervical durante la fase activa del parto durante al menos 4 horas, a pesar de adecuada dinámica uterina.
 - *Desproporción Pélvicocefálica (DPC)*: presencia de signos evidentes de desproporción entre la cabeza fetal y las medidas pélvicas maternas, con situación de dilatación completa durante 3 horas sin descenso de la presentación fetal a pesar de pujo activo.
 - *Riesgo de Pérdida de Bienestar Fetal (RPBF)*: situación de elevado compromiso fetal que obliga a la finalización inmediata del embarazo por la vía más rápida posible.

4.8.3. RESULTADOS NEONATALES

- *Pequeño para la edad gestacional*: todo aquel feto con un tamaño y/o parámetros biométricos ecográficos entre el percentil 3 y el 10 de los esperados para su edad gestacional y con Doppler normal.
- *Grande para la edad gestacional*: todo aquel feto con un tamaño y/o parámetros biométricos ecográficos por encima del percentil 90 de los esperados para su edad gestacional.
- *Tipo de reanimación neonatal*:
 - *Nivel 0*: no reanimación o estabilización. Para mantener estable al recién nacido el primer paso es evitar la pérdida de calor (colocar bajo fuente de calor radiante) y el secado del recién nacido. Si existen secreciones que obstruyan la vía aérea se realiza su aspiración. El secado y estimulación táctil favorecen el inicio de la respiración. Solo se limpia la vía aérea si hay obstrucción obvia de la misma. Estas maniobras deben realizarse en los primeros 30 segundos de vida.
 - *Nivel 1*: Oxigenación – Ventilación. Ventilación con presión positiva intermitente con máscara.
 - *Nivel 2*: Masaje cardíaco externo. El masaje cardíaco se realiza si tras haber instaurado una adecuada ventilación durante 30 segundos la frecuencia cardíaca permanece inferior a 60 latidos por minuto.
 - *Nivel 3*: Administrar adrenalina y/o expansores de volumen.

4.9. CLASIFICACIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO

En todas las gestantes se obtuvo la talla y el peso en la primera visita de embarazo. Esos datos fueron usados para el cálculo del índice de masa corporal (IMC), calculado como peso (kg) / altura (m)².

Según el IMC se clasificaron en cuatro grupos: peso inferior al normal (< 18,5 kg/m²), peso normal (18,5 – 24,9 kg/m²), sobrepeso (25 – 29,9 kg/m²) y obesidad (> 30 kg/m²).

El aumento ponderal durante la gestación se obtuvo de la diferencia entre el peso al final de la gestación y el peso al inicio de la misma.

Así, se clasificó a las gestantes en tres grupos según su IMC al inicio del embarazo y el aumento ponderal de acuerdo a las recomendaciones del Instituto de Medicina de Estados Unidos (IOM): ganancia ponderal menor, acorde o mayor a las recomendaciones del IOM (Tabla 9).

Tabla 9. Distribución de la muestra según el IMC inicial y el aumento ponderal gestacional según sea menor, acorde o mayor a las recomendaciones del IOM.

IMC INICIAL	Aumento ponderal MENOR IOM	Aumento ponderal RECOMENDADO IOM	Aumento ponderal MAYOR IOM	TOTAL
< 18,5	6 (54,54%)	4 (36,36%)	1 (9,09%)	11 (2,58%)
18,5 – 25	105 (39,03%)	103 (38,29%)	61 (22,76%)	269 (63%)
25 – 30	19 (17,92%)	38 (35,85%)	49 (46,23%)	106 (24,82%)
>30	11 (26,82%)	12 (29,26%)	18 (43,90%)	41 (9,60%)
	141 (33,02%)	157 (36,77%)	129 (30,21%)	

IMC: índice de masa corporal; IOM: Instituto de Medicina de Estados Unidos

Los resultados perinatales fueron comparados en los tres grupos, usando el aumento ponderal recomendado por el IOM como grupo de referencia.

4.10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se analizó el IMC y el aumento ponderal trimestral y global de peso con la finalidad de descubrir factores de riesgo obstétrico, así como estudiar la finalización del embarazo y las posibles complicaciones postparto. También se analizaron los resultados neonatales mediante el estudio del Registro de partos, incluyendo el peso al nacimiento, la puntuación en el test de Apgar en el primer y quinto minuto, el pH arterial de cordón umbilical y la necesidad de reanimación, así como de ingreso en UCI neonatal.

4.10.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Para el estudio descriptivo de las características epidemiológicas generales y materno-fetales, las variables cuantitativas se expresan con medidas de tendencia central o localización (media aritmética y parámetros de posición: cuartiles) y con medidas de dispersión o variabilidad (desviación típica). Para ello se analizó en primer lugar si las variables seguían una distribución normal mediante el test de Kolmogorov-Smirnov.

En el caso de variables cuantitativas que no se ajustan a una distribución normal, se presentan para su descripción la mediana y el rango. En el caso de variables cualitativas se describen mediante proporciones y porcentajes, y se elaboran tablas y gráficos para mostrar la distribución de frecuencias.

4.10.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL

La estadística inferencial es la parte de la estadística que comprende los métodos y procedimientos que por medio de la inducción determina propiedades de una población, a partir de una muestra de la misma. El objetivo de esta investigación ha sido encontrar asociaciones estadísticas entre el incremento ponderal según recomendaciones del IOM, el IMC pregestacional, la ganancia ponderal trimestral y global y, los resultados maternos y perinatales.

Todos los test fueron bilaterales y se tomó como valor de referencia de la significación una $p < 0,05$.

4.10.2.1. Análisis bivalente

Se realiza a partir de dos variables, estudiando la dependencia entre ellas. Se elaboraron y analizaron tablas de contingencia para la comparación de proporciones, cruzando las variables epidemiológicas, factores anteparto e intraparto así como los resultados maternos y fetales.

Para la comparación de dos variables cualitativas, el test estadístico de Chi Cuadrado de Pearson fue la prueba de primera elección cuando todas las frecuencias esperadas eran superiores a 5. La prueba estadística exacta de Fisher se utilizó cuando alguna de las frecuencias esperadas fuese inferior a 5.

Cuando se realizó la comparación de dos variables cuantitativas se comprobó si las variables seguían una distribución normal mediante estadístico de Kolmogorov-Smirnov. En el caso de comparar una variable cualitativa con otra cuantitativa, se evaluó la normalidad de la variable cuantitativa mediante el test de Kolmogorov-Smirnov.

En caso de que la variable cuantitativa no siguiera distribución normal y la otra variable fuese una cualitativa no dicotómica se utilizó la prueba no paramétrica de Kruskal- Wallis.

4.10.2.2. Modelos multivariantes

Son aquellos en los cuales existe una única variable dependiente pero varias variables independientes. Para el análisis multivariante se utilizó la regresión logística.

Dado que las comorbilidades estudiadas eran variables dicotómicas, para el análisis multivariante se obtuvo para cada variable independiente un coeficiente de regresión (β) a partir del cual se pudo obtener directamente la odds ratio (OR) de cada una de ellas (OR = exponencial de β).

Para las variables categóricas con más de dos categorías, antes de introducirlas en el modelo se transformaron en un número ($c-1$) de variables, siendo “c” el número de valores o de categorías distintas de dicha variable.

En el caso de variables independientes cuantitativas, dicho OR correspondió al riesgo de tener el resultado o efecto evaluado para un determinado valor (x) respecto al valor disminuido en una unidad (x-1). Los OR se presentaron con sus intervalos de confianza al 95%. Todos los OR obtenidos fueron OR ajustados por las variables incluidas en el modelo.

4.10.3. DISCRIMINACIÓN. CURVA OPERATIVO RECEPTOR (COR)

Para evaluar la capacidad predictiva del modelo se realiza un análisis de curvas COR o ROC (Receiver operating characteristics). Las curvas COR son una representación gráfica entre la sensibilidad y la especificidad que buscan el modelo óptimo, basándose en encontrar el área bajo la curva (AUC) más alta.

Esta área toma valores entre 0,5 y 1, siendo 0,5 el valor que determina que el modelo no tiene capacidad de discriminar correctamente y 1 el valor que determina que el modelo discrimina perfectamente.

El área bajo la curva se podría interpretar como la probabilidad de que, dadas dos gestantes, una que desarrollara la comorbilidad y otra que no, el modelo asigne un riesgo mayor a la que realmente padeció la comorbilidad.

Para modelos con área bajo la curva (AUC) superior a 0,8 se consideró la realización de un nomograma para su uso práctico. Dichos modelos tienen una capacidad predictiva alta y, por tanto, tienen una clara utilidad clínica.

El análisis estadístico se realizó mediante el programa R v.3.3.2 y el programa IBM Statistics Process Social Sciences (SPSS) 21.0 para MacOx®.

El estudio se realizó con la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón (CEICA) de acuerdo con las pautas de la declaración de Helsinki de 1964.

5. RESULTADOS

5.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA

En el período de estudio comprendido entre el 1 de Diciembre de 2014 y el 28 de Febrero de 2015 se obtuvo una muestra de 427 gestantes.

La edad media en años de las gestantes al parto fue de $32,66 \pm 5,072$ (rango 23 – 42). El 82,90% de las embarazadas ($n = 354$) eran de raza caucásica europea, un 9,13% ($n = 39$) caucásica latinoamericana, un 7,04% de raza árabe ($n = 30$) y asiática el 0,94% ($n = 4$) (*Figura 17*).

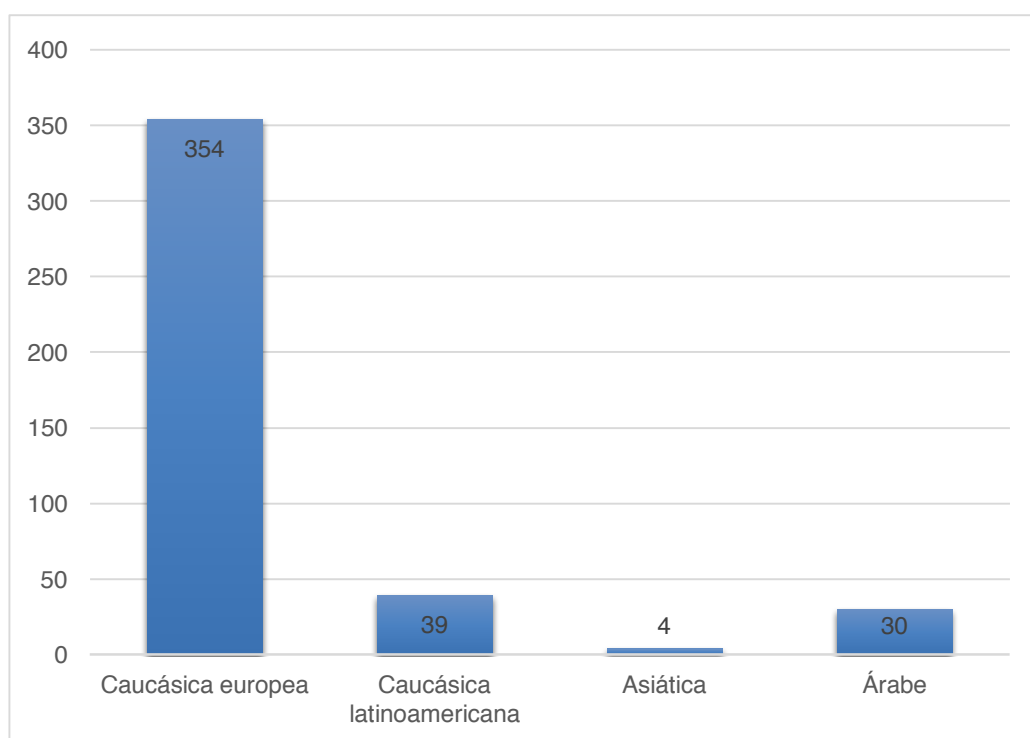


Figura 17. Raza de las gestantes de la muestra a estudio

En cuanto a la paridad, el 58,1% de la muestra ($n=248$) eran nulíparas y un 7,26% ($n =31$) tenían al menos una cesárea previa. El 29,5% ($n = 126$) había tenido algún aborto previamente.

Considerando los factores gestacionales anteparto, la media de aumento ponderal de las gestantes fue $12,17 \pm 4,83$ kg (rango -2,7 – 36 kg). En el primer trimestre el aumento medio fue de $0,91 \pm 2,09$ kg, en el segundo trimestre de $5,14 \pm 2,66$ kg y en el tercer trimestre de $6,14 \pm 3,31$ kg. El IMC pregestacional medio fue de $24,18 \pm 4,57$ y el IMC medio al final de la gestación fue $28,73 \pm 4,48$ (*Figura 18*).

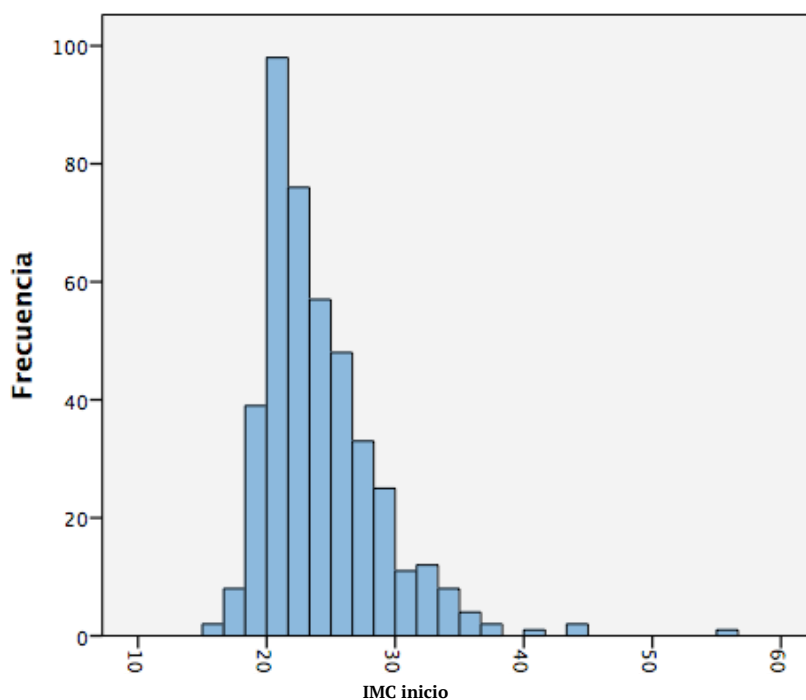


Figura 18. Distribución del IMC pregestacional de la muestra a estudio

Durante el embarazo, 58 gestantes (13,59%) fueron fumadoras. Se diagnosticó de enfermedad hipertensiva del embarazo a 10 gestantes (2,3%), 8 embarazadas presentaron preeclampsia (1,9%) y a 29 (6,8%) se les diagnosticó de diabetes gestacional. Específicamente, a 11 (2,6%) de una diabetes A1 y a 18 (4,2%) de una diabetes A2.

La edad gestacional media en semanas en el momento del parto fue de $39,38 \pm 1,17$ (rango 37 - 41). Dentro de los factores intraparto, 109 (25,5%) gestantes presentaron una rotura prematura de membranas.

El 18,5 % de las gestantes ($n = 79$) fueron sometidas a una preinducción del parto. Las principales causas de preinducción fueron RPM el 7,5% ($n = 32$), hiperdatia el 5,4% ($n = 23$), diabetes A2 el 1,9% ($n = 8$) y cesárea anterior el 1,2% ($n = 5$).

El método más utilizado para la preinducción fue la prostaglandina E2 o dinoprostona en el 86,07% de las gestantes ($n = 68$). Después, la sonda de doble balón (SDB) o balón de Cook fue utilizada en 9 casos (11,39%) y en 2 gestantes (2,59%) se utilizó la dinoprostona y la SDB de forma consecutiva.

De las 79 gestantes sometidas al proceso de preinducción, 24 de ellas (5,6%) precisaron una inducción con oxitocina posteriormente y 16 gestantes (3,75%) iniciaron una inducción directa con oxitocina. Globalmente, hubo una tasa de inducción de parto del 22,25% ($n = 95$).

En cuanto a la vía de parto, el porcentaje de gestantes que finalizó su parto por vía vaginal fue del 90,63% (n = 387). Del total de partos vaginales el 22,23% (n = 86) fueron instrumentales, un 17,8% con ventosa (n = 69) y un 4,4% con fórceps (n = 17). La tasa de cesárea fue del 9,37% (n = 40) (*Figura 19*).

La principal indicación de cesárea fue la no progresión de parto 57,5% (n = 23), seguida de la desproporción pélvico-cefálica con el 22,5% (n = 9). El 7,5% de las gestantes (n = 32) eran portadoras de *Streptococo agalactiae* (grupo B).

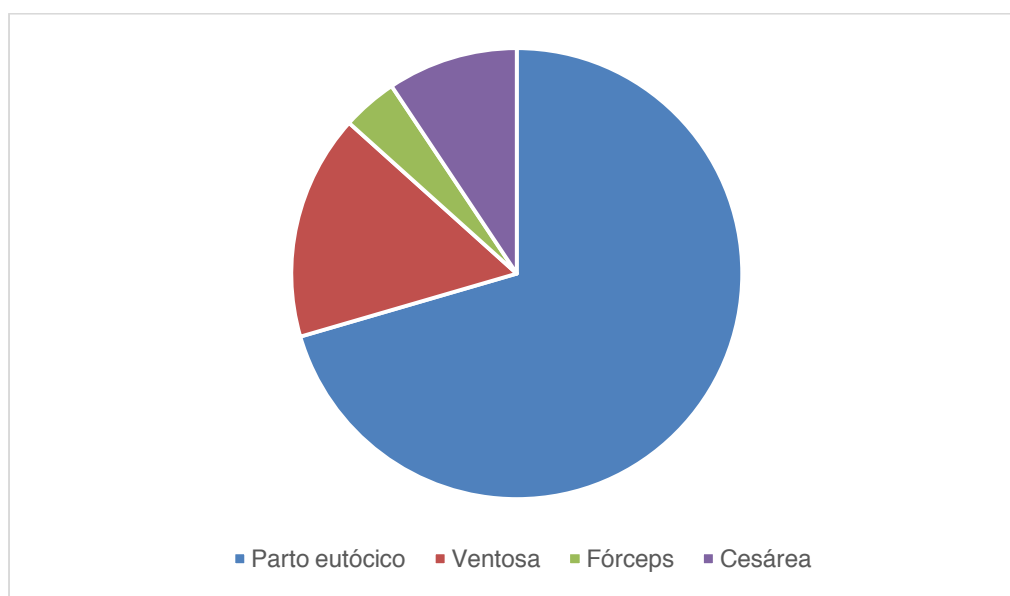


Figura 19. Tipo de parto en las gestantes incluidas en el estudio

Durante el parto, se produjo una distocia de hombros en el 2,1% (n =9) de las gestantes. Además, 9 embarazadas (2,1%) presentaron también una hemorragia postparto que precisó de tratamiento médico o taponamiento uterino mediante la colocación de balón de Bakri (*Tabla 10*).

El 51,29% (n = 219) de los recién nacidos fueron varones. El peso medio al nacimiento fue de $3329,66 \pm 442,36$ g. Un total de 34 recién nacidos (7,96%) fueron pequeños para la edad gestacional (PEG) y el 12,65% (n = 54) fueron grandes para la edad gestacional (GEG).

La puntuación media en el test de Apgar al primer minuto fue de $8,72 \pm 1,03$, y al quinto minuto de $9,83 \pm 0,61$. El valor medio del pH en sangre arterial de cordón fue de $7,27 \pm 0,07$ unidades. El 74,2% de los recién nacidos (n = 317) no precisaron ningún tipo de reanimación neonatal. Hubo 2 ingresos (0,5%) de recién nacidos en la UCI neonatal.

Tabla 10. Características generales de la muestra

CARACTERÍSTICA	n (%) / media $\pm$ DT
Edad	
< 20 años	8 (1,87)
20-34 años	219 (51,29)
> 34 años	200 (46,84)
Edad media al parto	32,66 $\pm$ 5,07
Raza	
Caucásica europea	354 (82,90)
Caucásica latinoamericana	39 (9,13)
Árabe	30 (7,03)
Asiática	4 (0,94)
Paridad	
Nuliparidad	248 (58,10)
Cesárea previa	31 (7,26)
Abortos previos	126 (29,50)
Fumadora durante la gestación	58 (13,59)
IMC (kg/m ²)	
medio pregestacional	24,18 $\pm$ 4,57
medio al final de la gestación	28,73 $\pm$ 4,48
Aumento ponderal medio (kg)	12,17 $\pm$ 4,83
1º trimestre	0,91 $\pm$ 2,09
2º trimestre	5,14 $\pm$ 2,66
3º trimestre	6,14 $\pm$ 3,31
Edad gestacional media al parto (semanas)	39,38 $\pm$ 1,16
Inducción global	95 (22,25)
Preinducción con PGE2	68 (71,58)
Preinducción con Balón de Cook	9 (9,48)
Preinducción con PGE2 + Balón de Cook	2 (2,10)
Inducción con oxitocina	16 (16,84)
Parto	
Vaginal	387 (90,63)
Eutócico	301 (77,77)
Instrumental	86 (22,23)
Cesárea	40 (9,37)
NPP	23 (57,50)
DPC	9 (22,50)
Otras	8 (20)
Sexo fetal	
Masculino	219 (51,29)
Femenino	208 (48,71)
Peso fetal medio (gr)	3329,66 $\pm$ 442,36
PEG (<P10)	34 (7,96)
GEG (>P90)	54 (12,65)
Puntuación de Apgar media al minuto	8,72 $\pm$ 1,03
Puntuación de Apgar media a los cinco minutos	9,83 $\pm$ 0,61
pH cordón medio (unidades)	7,27 $\pm$ 0,07

IMC: índice de masa corporal; PGE: prostaglandina E2; NPP: no progresión de parto; DPC: desproporción pélvico-cefálica; PEG: pequeño para la edad gestacional; GEG: grande para la edad gestacional

5.2. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA EN FUNCIÓN DEL IMC PREGESTACIONAL E INCREMENTO PONDERAL

De todas las embarazadas analizadas en este estudio, 11 (2,58%) tenían bajo peso, 269 (63%) tenían un peso normal, 106 (24,82%) tenían sobrepeso y 41 (9,60%) eran obesas basándonos en su IMC pregestacional.

De estas mujeres, 141 (33,02%) tuvieron un aumento ponderal gestacional menor de lo recomendado por el IOM, 157 (36,77%) aumentaron de peso de acuerdo a lo recomendado y 129 (30,21%) tuvieron una ganancia ponderal superior a la recomendada por el IOM (*Figura 20*).

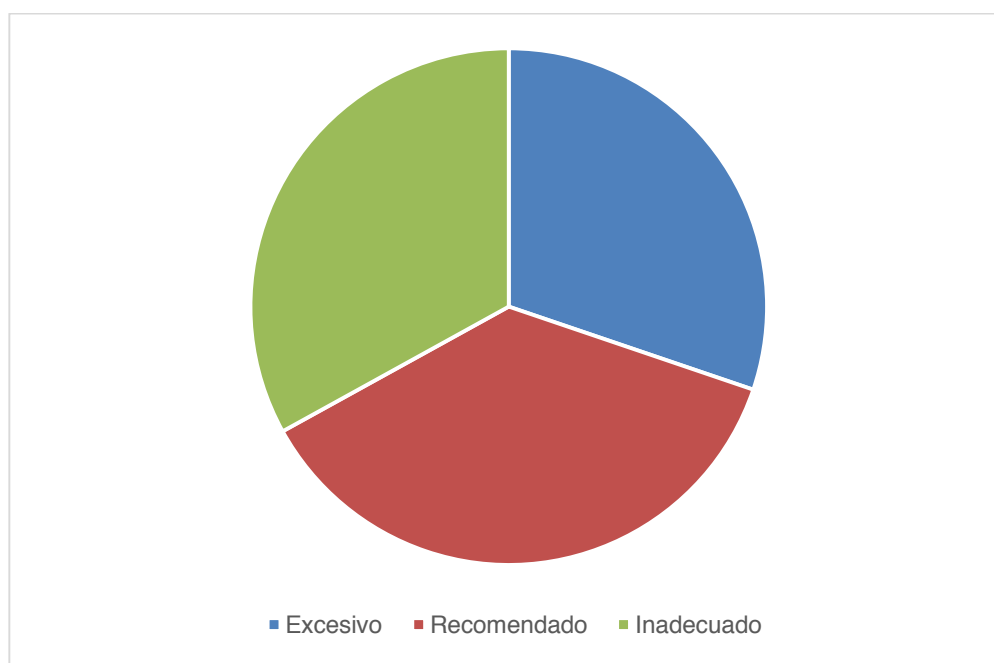


Figura 20. Ganancia ponderal gestacional según las recomendaciones del IOM

En cuanto a la relación entre cada categoría del IMC pregestacional y el aumento ponderal gestacional de acuerdo a las directrices del IOM, aproximadamente el 54% de las mujeres con un IMC bajo tuvieron una ganancia de peso por debajo de lo recomendado.

Sin embargo, alrededor del 46 y 43% de las mujeres con sobrepeso y obesidad, respectivamente, tuvieron un incremento ponderal por encima de las guías del IOM (*Figura 21*).

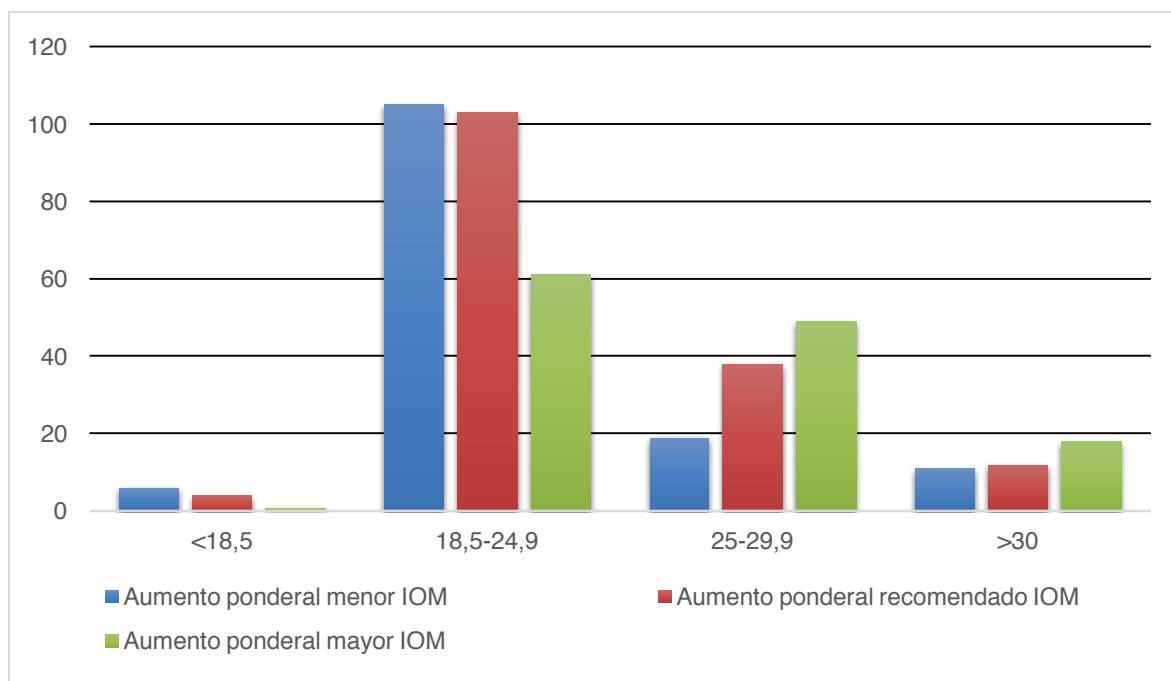


Figura 21. Distribución de la muestra según el IMC inicial y el aumento ponderal gestacional según sea menor, acorde o mayor a las recomendaciones del IOM.

La antropometría pregestacional entre las diferentes categorías de IMC se muestran en la Tabla 11. Hubo 11 mujeres con un IMC bajo al inicio de la gestación, con un peso pregestacional mínimo de 39,4 kg y un máximo de 57 kg. El IMC medio de este grupo fue de 17,46 kg/m².

En el grupo de gestantes con un IMC normal, su IMC pregestacional medio fue 21,77 kg/m², oscilando la talla materna de 150 a 190 cm. En el grupo de sobrepeso el IMC medio pregestacional fue 27,08 kg/m², con un peso mínimo de 55,7 kg y un máximo de 90 kg. El grupo de gestantes obesas estuvo formado por 41 mujeres con un IMC pregestacional medio de 34,24 kg/m².

Tabla 11. Variables antropométricas pregestacionales entre las categorías de IMC pregestacional (Kg/m²)

IMC pregest Kg/m ²		N	Mínimo	Máximo	Media	DT	Cuartiles		
							25	50	75
<18,5	Peso (kg)	11	39,4	57	46,964	4,5253	43,800	47,000	49,800
	Talla materna (m)	11	1,50	1,80	1,640	0,0901	1,550	1,650	1,700
	IMC (kg/m ²)	11	15,17	18,42	17,46	0,92	17,23	17,71	18,19
≥18,5 - <25	Peso (kg)	269	42,8	84,5	58,223	6,3379	53,600	57,600	62,000
	Talla materna (m)	269	1,50	1,90	1,634	0,0648	1,600	1,630	1,670
	IMC (kg/m ²)	269	18,53	25	21,77	1,64	20,53	21,56	23,04
≥25 - <30	Peso (kg)	106	55,7	90	72,696	7,11	67,875	73,000	77,050
	Talla materna (m)	106	1,50	1,80	1,637	0,0704	1,590	1,640	1,680
	IMC (kg/m ²)	106	25,07	29,93	27,08	1,35	25,96	26,82	28,28
≥ 30	Peso (kg)	41	68	123,3	89,222	11,9984	82,200	88,000	94,850
	Talla materna (m)	41	1,50	1,80	1,615	0,0730	1,575	1,620	1,670
	IMC (kg/m ²)	41	30,04	55,02	34,24	4,70	31,59	33,14	34,93

DT: desviación típica

5.2.1. DISTRIBUCIÓN DE LA GANANCIA PONDERAL

Con respecto a la ganancia de peso gestacional observamos la distribución de peso a lo largo del embarazo en la *Tabla 12*. La evolución de la ganancia ponderal durante la gestación y de sus gradientes trimestrales fue ascendente en todos los grupos.

Se produjo un mayor incremento de peso del primer al segundo trimestre que del segundo al tercero en todas las categorías de IMC pregestacional.

Tabla 12. Distribución de la ganancia ponderal gestacional absoluta (kg) y trimestral (kg) entre las categorías de IMC pregestacional (kg/m²)

IMC* pregest Kg/m ²		N	Mínimo	Máximo	Media	DT**	Cuartiles		
							25	50	75
<18,5	Ganancia absoluta	11	8,2	22,5	13,073	4,1757	9,400	12,200	15,000
	Ganancia peso 1ºT	11	-2,1	4,8	1,609	1,9593	0,200	1,600	2,600
	Ganancia peso 2ºT	11	1,7	10,1	5,345	2,1956	4,000	5,000	6,000
	Ganancia peso 3ºT	11	2,0	11,6	6,118	2,7705	4,200	5,400	7,500
≥18,5 - <25	Ganancia absoluta	269	0,7	36	13,061	4,4536	10,000	12,400	15,650
	Ganancia peso 1ºT	269	-5,5	7,4	1,119	1,8177	-0,100	1,000	2,200
	Ganancia peso 2ºT	269	-1,4	12,5	5,481	2,4466	3,900	5,500	7,000
	Ganancia peso 3ºT	269	-3,2	20,5	6,497	3,2904	4,250	6,000	8,500
≥25 - <30	Ganancia absoluta	106	-0,5	25	11,397	4,9939	8,000	11,100	15,000
	Ganancia peso 1ºT	106	-7,0	7,6	0,634	2,4179	-0,625	0,500	2,000
	Ganancia peso 2ºT	106	-1,8	11,6	4,800	2,7652	3,250	4,550	6,350
	Ganancia peso 3ºT	106	-2,0	13,8	5,940	3,3022	3,575	5,500	8,325
≥ 30	Ganancia absoluta	41	-2,7	17,5	8,127	4,7733	3,900	8,800	11,200
	Ganancia peso 1ºT	41	-7,4	5,3	0,076	2,5715	-1,200	-0,300	2,150
	Ganancia peso 2ºT	41	-3,5	12,4	3,746	3,2884	2,000	3,000	6,500
	Ganancia peso 3ºT	41	-2,8	15	4,366	3,1341	2,750	4,400	5,750

*Índice de masa corporal pregestacional. **Desviación típica

La ganancia ponderal absoluta fue similar en la categoría de IMC <18,5 kg/m² en la de IMC normal, siendo de 13,073 kg y 13,061 kg, respectivamente.

También el incremento de peso por trimestres fue muy similar en ambas categorías.

Si observamos las ganancias de peso trimestrales, las gestantes en el tercer trimestre experimentaron un mayor aumento de peso para todas las categorías de IMC pregestacional, y las gestantes obesas tuvieron una menor ganancia ponderal según las recomendaciones del IOM.

Destaca que el incremento ponderal medio en el primer trimestre para las gestantes obesas fue casi nulo, con una media de 0,076 kg.

5.2.2. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

En la *Tabla 13* se muestran las características epidemiológicas de la muestra detalladas según el IMC pregestacional y el aumento ponderal acorde, mayor o menor a las recomendaciones del IOM.

Tabla 13. Características epidemiológicas de las gestantes a estudio

	MENOR IOM				RECOMENDADO IOM				MAYOR IOM			
	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30
Edad												
< 20 años	0	2 (25)	0	0	0	1 (12,5)	1 (12,5)	0	0	3 (37,5)	1 (12,5)	0
20-34 años	4 (1,83)	41 (18,72)	6 (2,74)	4 (1,83)	3 (1,37)	63 (28,76)	15 (6,85)	6 (2,74)	1 (0,46)	38 (17,35)	30 (13,70)	8 (3,65)
>34 años	2 (1)	62 (31)	13 (6,5)	7 (3,5)	1 (0,5)	39 (19,5)	22 (11)	6 (3)	0	20 (10)	18 (9)	10 (5)
Edad parto	32,5 ± 2,429	33,9 ± 4,896	34,32 ± 4,877	34,82 ± 5,193	32 ± 3,266	31,93 ± 4,780	33,92 ± 5,354	34,17 ± 3,664	26	30,87 ± 5,414	31,22 ± 4,968	33,44 ± 5,216
Raza												
Europea	4 (1,13)	91 (25,71)	14 (3,95)	9 (2,54)	4 (1,13)	93 (26,27)	31 (8,76)	9 (2,54)	0	47 (13,28)	36 (10,17)	16 (4,52)
Asiática	1 (25)	0	0	0	0	2 (50)	0	0	1 (25)	0	0	0
Árabe	0	5 (16,67)	3 (10)	2 (6,67)	0	3 (10)	3 (10)	1 (3,33)	0	4 (13,33)	7 (23,33)	2 (6,67)
Americana	1 (2,56)	9 (23,08)	2 (5,13)	0	0	5 (12,82)	4 (10,26)	2 (5,13)	0	10 (25,64)	6 (15,38)	0
Primi-paras	2 (0,81)	51 (20,56)	10 (4,03)	7 (2,82)	2 (0,81)	66 (26,61)	22 (8,87)	6 (2,42)	1 (0,40)	40 (16,13)	30 (12,1)	11 (4,44)
Abortos												
0	5 (1,66)	79 (26,25)	15 (4,98)	10 (3,32)	3 (0,99)	68 (22,59)	26 (8,64)	8 (2,66)	1 (0,33)	46 (15,28)	30 (9,97)	10 (3,33)
1	1 (1,05)	19 (20)	2 (2,11)	1 (1,05)	1 (1,05)	28 (29,48)	10 (10,53)	3 (3,16)	0	11 (11,58)	13 (13,68)	6 (6,31)
2	0	6 (28,58)	2 (9,52)	0	0	4 (19,05)	1 (4,76)	1 (4,76)	0	1 (4,76)	4 (19,05)	2 (9,52)
≥ 3	0	1 (10)	0	0	0	3 (30)	1 (10)	0	0	3 (30)	2 (20)	0
Fuma	0	12 (20,69)	2 (3,45)	1 (1,73)	0	20 (34,48)	5 (8,62)	0	0	8 (13,79)	8 (13,79)	2 (3,45)

El 51,29% de las gestantes (n = 219) tenían una edad comprendida entre los 20 y los 34 años, el 46,84% (n = 200) más de 34 años y sólo el 1,87% (n = 8) tenían menos de 20 años.

Respecto a la edad materna al parto hubo diferencias estadísticamente significativas en todos los grupos ($p < 0,001$) (*Figura 22*).

Así las menores de 20 años y las que tenían edad comprendida entre los 21 y 34 años eran más propensas a ganar mayor peso del recomendado por el IOM. Sin embargo, las mayores de 34 años tendían a ganar menor peso del recomendado por el IOM (*Tabla 13*).

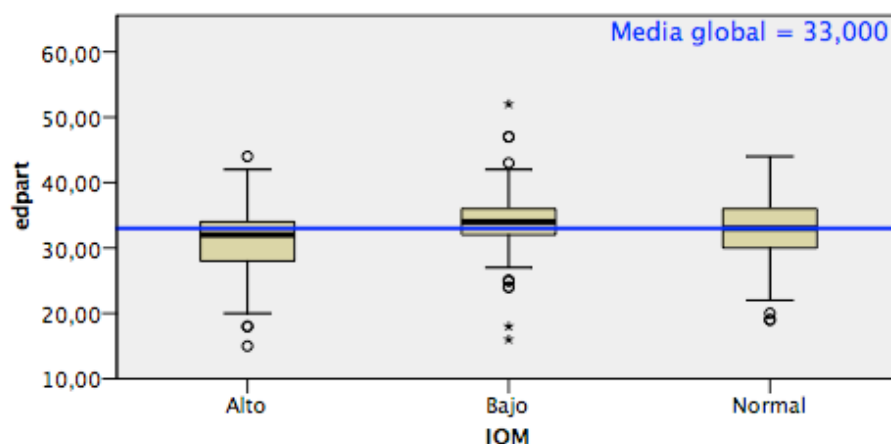


Figura 22. Prueba de medianas para la edad al parto de muestras independientes en los grupos del IOM

El porcentaje de gestantes de raza caucásica europea fue mayor en todos los grupos de incremento ponderal, oscilando entre el 76,74% en el grupo de incremento ponderal mayor al recomendado, el 83,69% en el grupo de incremento menor al recomendado y el 87,26% del grupo de incremento ponderal correcto, sin ser estas diferencias estadísticamente significativas. Tampoco hubo diferencias en las razas caucásica latinoamericana, árabe ni asiática.

En el grupo de incremento ponderal mayor a lo recomendado por el IOM, el porcentaje de nuliparidad fue del 63,56% ($n = 82$) siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,042$). Sin embargo, no se encontró significación estadística en el número de abortos previos a la gestación en ninguno de los grupos ($p = 0,095$) ni en las gestantes fumadoras durante la gestación ($p = 0,409$) (Tabla 14).

Tabla 14. Características epidemiológicas de la muestra con la ganancia ponderal según las recomendaciones del IOM

	Menor IOM	Recomendado IOM	Mayor IOM	p
Edad parto	34	33	32	<0,001
Edad (años)				0,001
≤20	2 (1,42)	3 (1,91)	5 (3,87)	
21-34	70 (49,64)	94 (59,87)	92 (71,32)	
>34	69 (48,94)	60 (38,22)	32 (24,81)	
Nuliparidad				0,042
Sí	70 (49,64)	96 (61,15)	82 (63,56)	
No	71 (50,36)	61 (38,85)	47 (36,44)	
Abortos previos				0,095
Sí	32 (22,69)	52 (33,12)	42 (32,56)	
No	109 (77,31)	105 (66,88)	87 (67,44)	
Raza				0,340
Caucásica europea	118 (83,69)	137 (87,26)	99 (76,74)	
Latinoamericana	12 (8,51)	11 (7)	16 (12,40)	
Árabe	10 (7,09)	7 (4,46)	13 (10,08)	
Asiática	1 (0,71)	2 (1,28)	1 (0,78)	
Tabaco gestación				0,409
Sí	15 (10,64)	25 (15,92)	18 (13,95)	
No	126 (89,36)	132 (84,08)	111 (86,05)	

5.2.3. RESULTADOS ADVERSOS MATERNOS ANTEPARTO

Los resultados maternos adversos se muestran en la *Tabla 15* detallados según el IMC pregestacional y el aumento ponderal acorde, mayor o menor a las recomendaciones del IOM.

En dicha tabla se muestra como de los 8 casos de preeclampsia, 5 de ellos (62,5%) se agrupan en las gestantes con un incremento ponderal mayor a lo recomendado. También ocurre una agrupación llamativa en los casos de diabetes gestacional, puesto que, de los 29 casos totales, 16 (55,17%) están en el grupo de bajo incremento ponderal.

Tabla 15. Resultados maternos adversos

	MENOR IOM				RECOMENDADO IOM				MAYOR IOM			
	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30
DG (29)	1 (3,45)	8 (27,58)	2 (6,90)	5 (17,24)	0	5 (17,24)	5 (17,24)	0	0	1 (3,45)	0	2 (6,90)
EHE (10)	0	1 (10)	0	1 (10)	0	4 (40)	1 (10)	0	0	1 (10)	2 (20)	0
PE (8)	0	0	0	1 (12,5)	0	1 (12,5)	0	1 (12,5)	0	1 (12,5)	3 (37,5)	1 (12,5)
RPM (109)	3 (2,75)	32 (29,36)	3 (2,75)	3 (2,75)	1 (0,92)	24 (22,02)	9 (8,26)	1 (0,92)	1 (0,92)	12 (11,01)	15 (13,76)	5 (4,58)
Δpeso medio	10,25 ± 1,60	9,027 ± 1,954	4,300 ± 1,849	2,182 ± 1,909	14,959 ± 1,893	13,374 ± 1,296	9,387 ± 1,356	7,208 ± 1,490	22,50	19,475 ± 2,938	15,708 ± 3,121	12,372 ± 2,734

DG: Diabetes Gestacional; EHE: enfermedad hipertensiva del embarazo; PE: preeclampsia; RPM: rotura prematura de membranas.

La ganancia de peso media (*Figura 23*) en el grupo de incremento ponderal menor a lo recomendado fue de 8,7 kg, en el grupo de incremento ponderal correcto fue de 12,3 kg y en el grupo de incremento mayor a lo recomendado de 17 kg, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$).

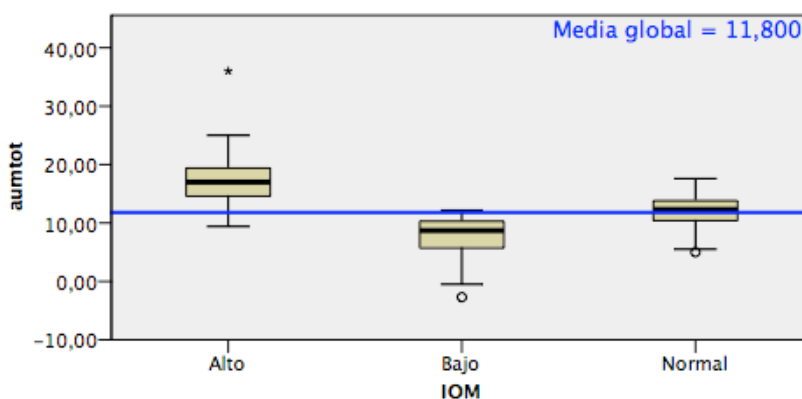


Figura 23. Prueba de medianas para aumento peso total de muestras independientes en los grupos del IOM

Respecto al IMC pregestacional (*Figura 24*) también hubo significación estadística entre los grupos ($p < 0,001$). En el grupo de incremento ponderal menor a lo recomendado el IMC medio al inicio fue de $22,04 \text{ kg/m}^2$ al inicio de la gestación y de $25,41 \text{ kg/m}^2$ al final. En el grupo de incremento ponderal correcto fue al inicio de $23,01 \text{ kg/m}^2$ y al final de $28,01 \text{ kg/m}^2$ y en el grupo de incremento ponderal por encima de lo recomendado de $25,29 \text{ kg/m}^2$ al comienzo del embarazo y de $31,44 \text{ kg/m}^2$ al final.

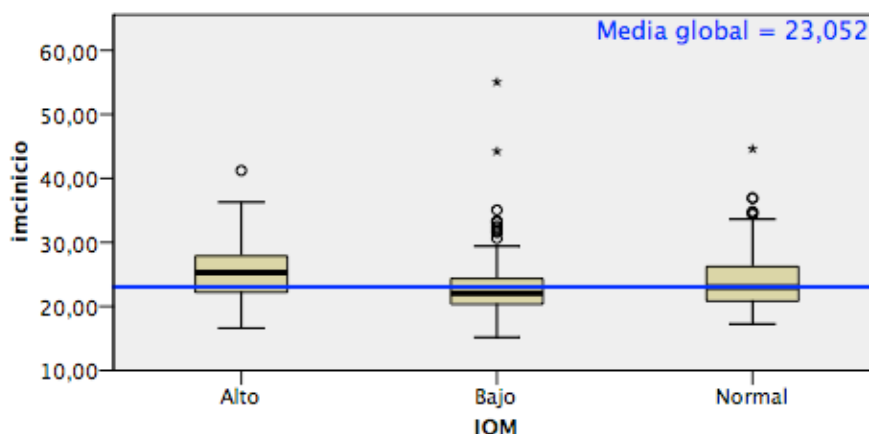


Figura 24. Prueba de medianas para IMC pregestacional de muestras independientes en grupos del IOM

Al analizar la ganancia ponderal en cada trimestre (*Figuras 25-27*) también fueron significativas estadísticamente las diferencias entre grupos ($p < 0,001$). En el primer trimestre la ganancia ponderal fue de 0,20 kg, 0,80 kg y 2,00 kg para el grupo de aumento de peso por debajo de lo recomendado, igual a lo recomendado y por encima de lo recomendado, respectivamente. En el segundo trimestre de 3,90 kg, 5,10 kg y 6,70 kg y en el tercer trimestre de 4,00 kg, 5,90 kg y 8,90 kg, para el grupo de aumento de peso por debajo de lo recomendado, igual a lo recomendado y por encima de lo recomendado, respectivamente.

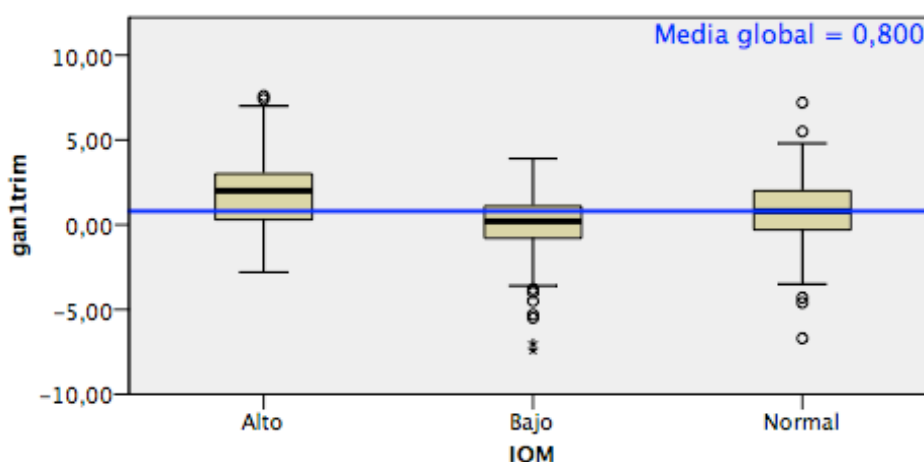


Figura 25. Prueba de medianas para la ganancia ponderal en primer trimestre de muestras independientes en los grupos del IOM

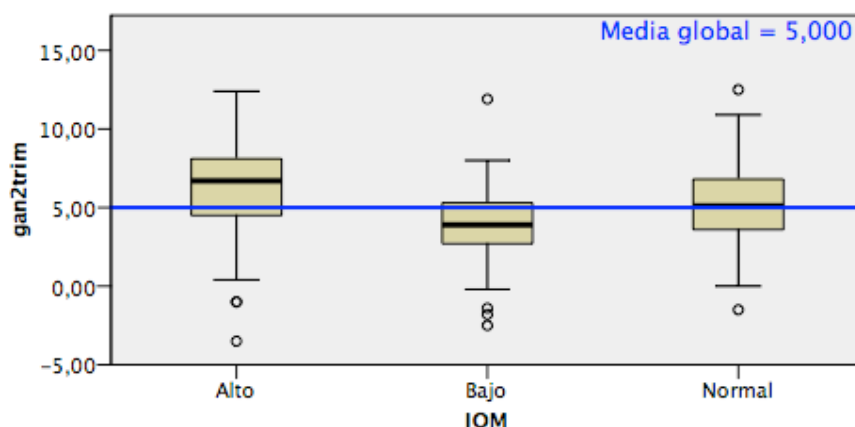


Figura 26. Prueba de medianas para la ganancia ponderal en segundo trimestre de muestras independientes en los grupos del IOM

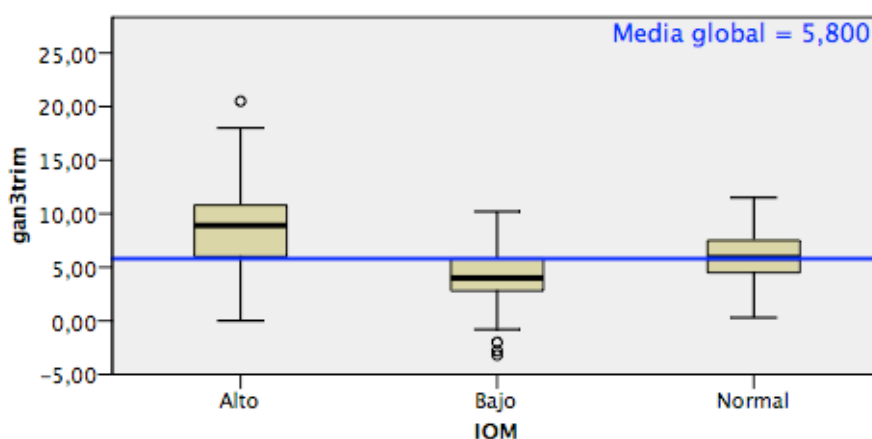


Figura 27. Prueba de medianas para la ganancia ponderal en tercer trimestre de muestras independientes en los grupos del IOM

Considerando el desarrollo o no de enfermedad hipertensiva del embarazo, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos a estudio ($p = 0,602$), existiendo un 1,41% de EHE para el grupo de incremento ponderal menor a lo recomendado, un 3,18% para el grupo de incremento correcto y un 2,32% para el grupo de incremento ponderal mayor a lo recomendado (Tabla 16).

En cuanto a la preeclampsia, hubo un 3,87% de casos en el grupo de mayor incremento ponderal y un 0,71% y un 1,27% en el grupo de menor incremento de peso y en el grupo de incremento correcto, respectivamente. Las diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p = 0,125$).

El porcentaje de gestantes con alteraciones en el metabolismo de la glucosa fue del 11,34% para el grupo de bajo incremento ponderal, del 6,37% para el grupo de incremento recomendado y del 2,32% para el grupo de mayor aumento de peso, encontrándose diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,013$).

Sin embargo, al dividir los casos de diabetes gestacional en diabetes gestacional A1 y diabetes gestacional A2 y compararlos en cada uno de los grupos, se obtuvieron también diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,035$) para la diabetes A2, pero no para la diabetes A1 ($p = 0,301$).

La rotura prematura de membranas se produjo en el 29,08% de las gestantes con bajo aumento ponderal, en el 22,29% de las gestantes con incremento recomendado y en el 25,58% de las gestantes con elevado aumento ponderal. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,407$).

Tabla 16. Resultados maternos de acuerdo a la ganancia ponderal según las recomendaciones del IOM

		Menor IOM	Recomendado IOM	Mayor IOM	p
DG A1	Sí	6 (4,25)	3 (1,91)	2 (1,55)	0,301
	No	135 (95,75)	154 (98,09)	127 (98,45)	
DG A2	Sí	10 (7,09)	7 (4,46)	1 (0,77)	0,035
	No	131 (92,91)	150 (95,54)	128 (99,23)	
DG	Sí	16 (11,34)	10 (6,37)	3 (2,32)	0,013
	No	125 (88,66)	147 (93,63)	126 (97,68)	
EHE	Sí	2 (1,41)	5 (3,18)	3 (2,32)	0,602
	No	139 (98,59)	152 (96,82)	126 (97,68)	
Preeclampsia	Sí	1 (0,71)	2 (1,27)	5 (3,87)	0,125
	No	140 (99,29)	155 (98,73)	124 (96,13)	
RPM	Sí	41 (29,08)	35 (22,29)	33 (25,58)	0,407
	No	100 (70,92)	122 (77,71)	96 (74,42)	
Aumento peso medio		8,7	12,3	17	<0,001
IMC medio inicial		22,04	23,01	25,29	<0,001
IMC medio final		25,41	28,01	31,44	<0,001
Ganancia media 1ºT		0,20	0,80	2,00	<0,001
Ganancia media 2ºT		3,90	5,10	6,70	<0,001
Ganancia media 3ºT		4,00	5,90	8,90	<0,001

DG: Diabetes Gestacional; EHE: enfermedad hipertensiva del embarazo; RPM: rotura prematura de membranas.

5.2.4. FACTORES DE RIESGO INTRAPARTO

En la Tabla 17 se muestran los factores de riesgo intraparto según el IMC pregestacional y el aumento ponderal acorde, mayor o menor a las recomendaciones del IOM.

Se observa como el 52,5% de las cesáreas ($n = 21$) se concentran en el grupo de mayor incremento ponderal. El resto se distribuyen un 25% ($n = 10$) en el grupo de incremento ponderal menor a lo recomendado y el 22,5% restante ($n = 9$) en el grupo de correcta ganancia ponderal.

Al comparar el tipo de parto en cada una de las categorías se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,01$), siendo así más frecuente la finalización mediante cesárea en las gestantes con un incremento de peso por encima de lo recomendado según el IOM (*Tabla 18*).

Tabla 17. Factores de riesgo intraparto

	MENOR IOM				RECOMENDADO IOM				MAYOR IOM			
	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30
HPP (9)	0	4 (44,44)	1 (11,11)	0	0	1 (11,11)	0	1 (11,11)	0	1 (11,11)	0	1 (11,11)
DH (9)	0	2 (22,22)	0	0	0	5 (55,56)	1 (11,11)	0	0	0	1 (11,11)	0
Inducción parto	2 (1,94)	32 (31,07)	6 (5,82)	7 (6,80)	1 (0,97)	22 (21,36)	6 (5,82)	3 (2,92)	0	13 (12,62)	9 (8,74)	2 (1,94)
Portadora SGB												
Sí (32)	1 (3,12)	6 (18,75)	2 (6,25)	0	0	8 (25)	3 (9,38)	1 (3,12)	0	6 (18,75)	5 (15,63)	0
No (395)	5 (1,27)	99 (25,06)	17 (4,3)	11 (2,79)	4 (1,01)	95 (24,05)	35 (8,86)	11 (2,79)	1 (0,25)	55 (13,92)	44 (11,14)	18 (4,56)
Edad gest (media $\pm$ DT)	39 $\pm$ 1,414	39,25 $\pm$ 1,133	39,05 $\pm$ 1,268	38,73 $\pm$ 1,555	39 $\pm$ 1,414	39,64 $\pm$ 1,110	39,26 $\pm$ 1,131	39,58 $\pm$ 1,084	41	39,67 $\pm$ 1,076	39,29 $\pm$ 1,173	38,94 $\pm$ 1,211
PN (301)	5 (1,66)	80 (26,58)	14 (4,65)	9 (2,99)	4 (1,33)	72 (23,92)	29 (9,64)	8 (2,66)	0	38 (12,62)	33 (10,96)	9 (2,99)
PI (86)	1 (1,16)	18 (20,93)	3 (3,49)	1 (1,16)	0	23 (26,74)	8 (9,31)	4 (4,65)	1 (1,16)	14 (16,28)	9 (10,46)	4 (4,66)
Ventosa (69)	1 (1,45)	16 (23,19)	2 (2,90)	0	0	19 (27,54)	7 (10,14)	3 (4,35)	1 (1,45)	11 (15,94)	6 (8,69)	3 (4,35)
Fórceps (17)	0	2 (11,77)	1 (5,88)	1 (5,88)	0	4 (23,53)	1 (5,88)	1 (5,88)	0	3 (17,65)	3 (17,65)	1 (5,88)
Cesárea (40)	0	7 (17,5)	2 (5)	1 (2,5)	0	8 (20)	1 (2,5)	0	0	9 (22,5)	7 (17,5)	5 (12,5)
NPP (23)	0	3 (13,04)	1 (4,35)	1 (4,35)		6 (26,09)	0	0		7 (30,43)	3 (13,04)	2 (8,70)
DPC (9)	0	2 (22,22)	1 (11,11)	0	0	1 (11,11)	1 (11,11)	0	0	2 (22,22)	1 (11,11)	1 (11,11)
RPBF (4)	0	1 (25)	0	0	0	1 (25)	0	0		0	1 (25)	1 (25)
Otras (4)	0	1 (25)	0	0	0	0	0	0	0	0	2 (50)	1 (25)

HPP: hemorragia postparto; DH: distocia de hombros; SGB: *Estreptococo agalactiae* grupo B; PN: parto eutócico; PI: parto instrumental; NPP: no progresión de parto; DPC: desproporción pélvico-cefálica; RPBF: riesgo de pérdida de bienestar fetal.

Respecto a la hemorragia postparto y la distocia de hombros no se encontró significación estadística ($p = 0,344$ y $p = 0,160$, respectivamente).

Considerando la presencia o no de inducción médica del parto, la significación estadística quedó en el límite ($p = 0,05$), pudiéndose considerar una mayor probabilidad de inducción en aquellas gestantes con menor incremento ponderal.

También se estudió la colonización de la vagina por el *Estreptococo agalactiae* del grupo B, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,797$).

En cuanto a la edad gestacional al parto (*Figura 28*), hubo diferencias estadísticamente significativas, siendo menor las semanas de gestación en el grupo de peso menor a lo recomendado ($p = 0,033$).

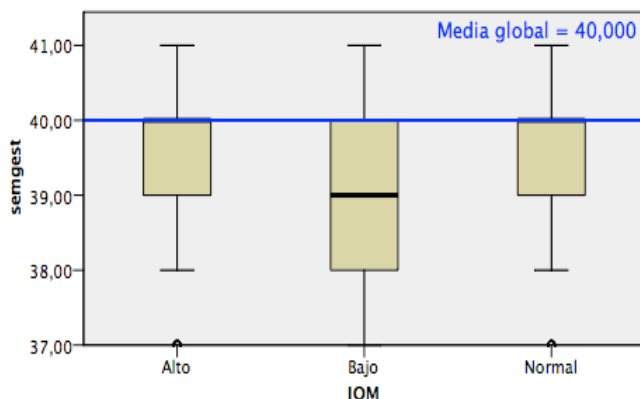


Figura 28. Prueba de medianas para la edad gestacional al parto de muestras independientes en los grupos del IOM

Tabla 18. Factores de riesgo intraparto en la muestra con la ganancia ponderal según las recomendaciones del IOM

		Menor IOM	Recomendado IOM	Mayor IOM	p
HPP	Sí	5 (3,55)	2 (1,27)	2 (1,55)	0,344
	No	136 (96,45)	155 (98,73)	127 (98,45)	
DH	Sí	2 (1,42)	6 (3,82)	1 (0,77)	0,160
	No	139 (98,58)	151 (96,18)	128 (99,23)	
Inducción parto	Sí	41 (29,08)	30 (19,11)	24 (18,60)	0,058
	No	100 (70,92)	127 (80,89)	105 (81,4)	
Portadora SGB	Sí	9 (6,38)	12 (7,64)	11 (8,53)	0,797
	No	132 (93,62)	145 (92,36)	118 (91,47)	
Edad gestacional al parto		39,71	40,14	40,14	0,033
Tipo parto					0,010
PN PI Cesárea	PN	108 (76,59)	113 (71,97)	80 (62,01)	
	PI	23 (16,31)	35 (22,29)	28 (21,70)	
	Cesárea	10 (7,1)	9 (5,74)	21 (16,29)	

HPP: hemorragia postparto; DH: distocia de hombros; SGB: *Estreptococo agalactiae* grupo B; PN: parto eutócico; PI: parto instrumental

5.2.5. RESULTADOS PERINATALES

Los resultados perinatales se muestran en la *Tabla 19* clasificados según el IMC pregestacional y el aumento ponderal acorde, mayor o menor a las recomendaciones del IOM.

Únicamente fueron 20 (4,68%) los casos de puntuación en el test de Apgar menor de 7 al minuto de vida y sólo hubo un caso de Apgar menor de 7 a los cinco minutos. También fueron escasos ($n=2$) los recién nacidos que precisaron ingreso en la UCI neonatal.

En los factores de riesgo perinatal no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, ni para el Apgar < 7 al minuto y a los 5 minutos de vida, ni para el pH medio (Figura 29) ni $< 7,15$, ni para la necesidad de reanimación neonatal ni para el ingreso en UCI neonatal (Tabla 20).

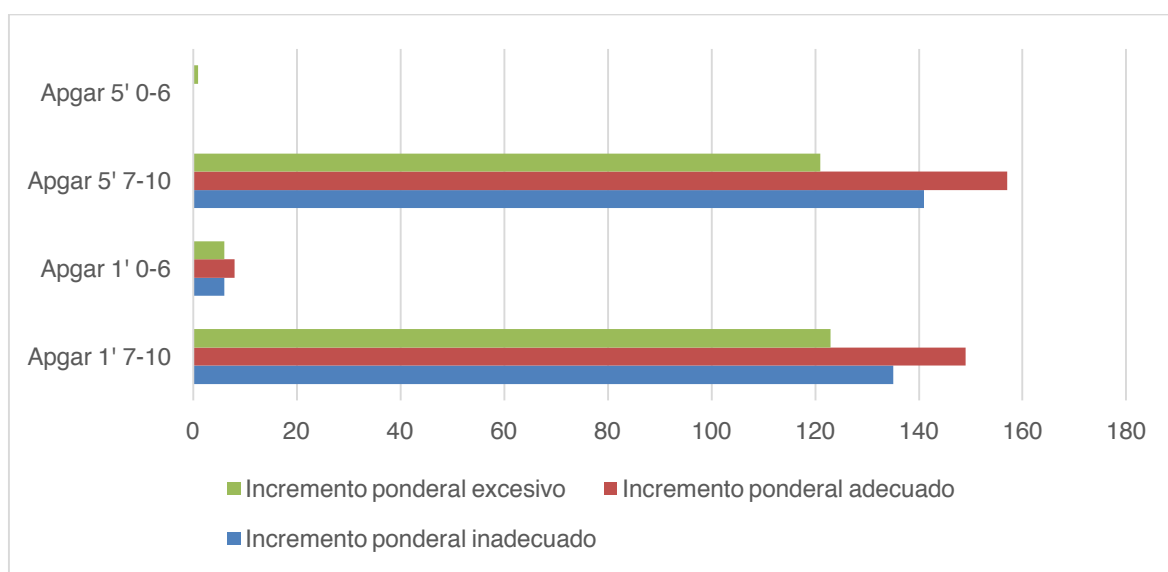


Figura 29. Asociación entre el Apgar al minuto y a los cinco minutos de vida y el incremento ponderal

Hubo diferencias estadísticamente significativas para el sexo fetal ($p = 0,023$), siendo mayor la probabilidad de sexo masculino en las mujeres con mayor incremento ponderal y de sexo femenino en las mujeres con aumento de peso menor a lo recomendado.

También se encontraron diferencias significativas en el peso fetal medio ($p < 0,001$) siendo éste mayor si el incremento ponderal materno es superior a lo recomendado (Figura 30).

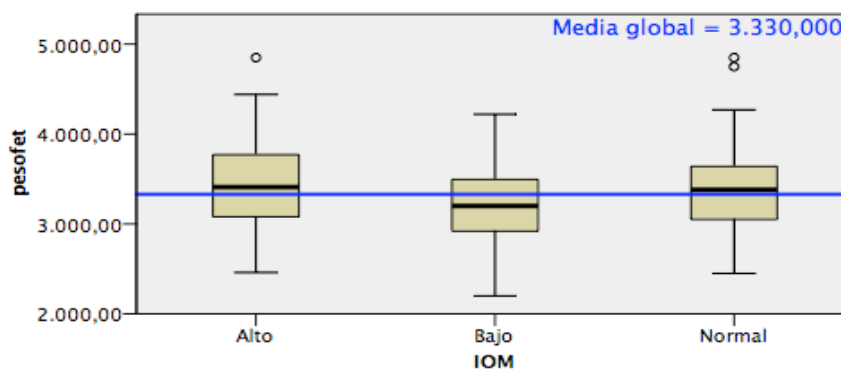


Figura 30. Prueba de medianas para el peso fetal de muestras independientes en los grupos del IOM

Tabla 19. Resultados perinatales

	MENOR IOM				RECOMENDADO IOM				MAYOR IOM			
	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30	<18,5	18,5-24,9	25-29,9	>30
Peso (gr)	3043,3± 372,80	3182,7± 389,62	3263,6± 498,55	3438,1± 508,81	3092,5± 364,81	3349,6± 427,41	3358,1± 411,43	3565 ± 519,88	3720	3416,6± 474,23	3486,7± 421,37	3262,4± 467,09
Sexo												
Masculino (219)	2 (0,91)	41 (18,72)	8 (3,65)	8 (3,65)	1 (0,46)	56 (25,57)	23 (10,51)	7 (3,20)	0	33 (15,07)	29 (13,24)	11 (5,02)
Femenino (208)	4 (1,92)	64 (30,77)	11 (5,29)	3 (1,44)	3 (1,44)	47 (22,61)	15 (7,21)	5 (2,40)	1 (0,48)	28 (13,46)	20 (9,62)	7 (3,36)
Apgar < 7 al minuto (20)	0	4 (20)	2 (10)	0	0	6 (30)	1 (5)	1 (5)	0	2 (10)	3 (15)	1 (5)
Apgar < 7 a 5 minutos (1)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 (100)	0	0
pH cordón												
pH (media ±DT)	7,32± 0,044	7,27± 0,08	7,27± 0,094	7,30± 0,061	7,22± 0,054	7,27± 0,076	7,26± 0,083	7,27± 0,05	7,30	7,27± 0,074	7,27± 0,085	7,26± 0,073
pH < 7,15 (28)	0	7 (25)	1 (3,57)	0	0	6 (21,43)	4 (14,29)	0	0	3 (10,71)	6 (21,43)	1 (3,57)
Ingreso en UCIN												
Sí (2)	0	0	0	0	0	2 (100)	0	0	0	0	0	0
No (425)	6 (1,41)	105 (24,71)	19 (4,47)	11 (2,59)	4 (0,94)	101 (23,76)	38 (8,94)	12 (2,82)	1 (0,24)	61 (14,35)	49 (11,53)	18 (4,24)
Tipo reanimación												
Tipo 0 (317)	3 (0,95)	81 (25,55)	15 (4,73)	10 (3,15)	3 (0,95)	73 (23,03)	30 (9,46)	9 (2,84)	1 (0,31)	46 (14,51)	32 (10,09)	14 (4,43)
Tipo 1 (103)	3 (2,91)	24 (23,30)	4 (3,89)	1 (0,97)	1 (0,97)	27 (26,21)	7 (6,80)	3 (2,91)	0	14 (13,59)	15 (14,56)	4 (3,89)
Tipo 2 (6)	0	0	0	0	0	2 (33,33)	1 (16,67)	0	0	1 (16,67)	2 (33,33)	0
Tipo 3 (1)	0	0	0	0	0	1 (100)	0	0	0	0	0	0

DT: desviación típica; UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

Tabla 20. Resultados perinatales según la ganancia ponderal de las recomendaciones del IOM

	Menor IOM	Recomendado IOM	Mayor IOM	p
pH cordón(unidades)	7,29	7,28	7,29	0,303
Sexo fetal				0,023
Masculino	59 (41,84)	87 (55,41)	73 (56,59)	
Femenino	82 (58,16)	70 (44,59)	56 (43,41)	
Peso fetal	3200	3380	3410	<0,001
PEG (<P10)				0,347
Sí	15 (10,64)	11 (7)	8 (6,2)	
No	126 (89,36)	146 (93)	121(93,8)	
GEG (>P90)				0,674
Sí	15 (10,64)	21 (13,37)	18 (13,95)	
No	126 (89,36)	136 (86,63)	111 (86,05)	
Apgar 1' <7				0,943
Sí	6 (4,25)	8 (5,09)	6 (4,65)	
No	135 (95,75)	149 (94,91)	123 (95,35)	
Apgar 5' <7				0,314
Sí	0	0	1 (0,77)	
No	141 (100)	157 (100)	128 (99,23)	
pH cordón < 7,15				0,783
Sí	8 (5,67)	10 (6,37)	10 (7,75)	
No	133 (94,33)	147 (93,63)	119 (92,25)	
Rean. neonatal				0,582
Sí	32 (22,69)	42 (26,75)	36 (27,91)	
No	109 (77,31)	115 (73,25)	93 (72,09)	
Ingreso UCIN				0,178
Sí	0	2 (1,27)	0	
No	141 (100)	155 (98,73)	129 (100)	

PEG: pequeño para la edad gestacional; GEG: grande para la edad gestacional; UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

5.3. RESULTADOS MATERNO-FETALES COMPARANDO LOS GRUPOS DE AUMENTO PONDERAL SEGÚN RECOMENDACIONES DEL IOM

Para analizar los resultados materno-fetales se tomó como grupo de referencia el grupo de gestantes con un incremento ponderal de acuerdo a lo recomendado por el IOM según su IMC pregestacional (n = 157). Con este grupo de referencia se comparó por un lado el grupo de gestantes con un incremento de peso por debajo de lo recomendado (n = 141) y por otro lado el grupo de gestantes con una ganancia ponderal superior a las recomendaciones del IOM (n = 129).

5.3.1. RESULTADOS MATERNOS

El porcentaje de gestantes que presentó enfermedad hipertensiva del embarazo fue un 1,41% para el grupo de incremento ponderal menor a lo recomendado, un 3,18% para el grupo de incremento correcto y un 2,32% para el grupo de incremento ponderal mayor a lo recomendado.

Al comparar ambos grupos con el grupo de referencia no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos: OR 0,72 (IC 95%: 0,17-3,09) para la comparación del grupo de mayor aumento ponderal y OR 0,44 (IC 95%: 0,08-2,29) para el grupo de aumento ponderal menor a lo recomendado. El AUC fue de 0,588 (*Tabla 21*).

En la preeclampsia, sólo hubo un caso (0,71%) en el grupo de incremento de peso menor a lo recomendado. Al compararlo con el de referencia se obtuvo una OR 0,55 (IC 95%: 0,05-6,17), sin asociación significativa. Lo mismo ocurrió al comparar el grupo de gestantes con un aumento ponderal superior a lo recomendado, obteniendo una OR 3,12 (IC 95%: 0,60-16,38). El AUC fue de 0,683.

Respecto a la diabetes gestacional, el 11,34% de los casos (n = 16) se presentaron en el grupo de aumento de peso por debajo de lo recomendado. Comparado con el grupo de referencia no hubo significación estadística con una OR 1,88 (IC 95%: 0,82-4,29). Al comparar los 3 casos que hubo en el grupo de incremento ponderal mayor a lo recomendado (2,32%) con el de referencia obtuvimos una OR 0,35 (IC 95%: 0,09-1,30). El AUC fue 0,654.

En la rotura prematura de membranas tampoco se obtuvo significación estadística. Al comparar el grupo de menor incremento ponderal se consiguió una OR 1,43 (IC 95% 0,85-2,41) y al comparar el grupo de aumento de peso mayor a lo recomendado la OR fue 1,20 (IC 95% 0,69-2,07). EL AUC fue 0,540.

Resultados no significativos se obtuvieron también en la hemorragia postparto y la distocia de hombros, con AUC 0,623 y 0,668, respectivamente.

Tabla 21. Resultados adversos maternos comparando los grupos del IOM

Variable	IOM	Odds-ratio	p	AUC
EHE	Mayor: Normal	0.72 (0.17-3.09)	0.662	0.588
	Menor: Normal	0.44 (0.08-2.29)	0.328	
PE	Mayor: Normal	3.12 (0.60-16.38)	0.178	0.683
	Menor: Normal	0.55 (0.05-6.17)	0.631	
DG	Mayor: Normal	0.35 (0.09-1.30)	0.117	0.654
	Menor: Normal	1.88 (0.82-4.29)	0.133	
RPM	Mayor: Normal	1.20 (0.69-2.07)	0.516	0.540
	Menor: Normal	1.43 (0.85-2.41)	0.181	
HPP	Mayor: Normal	1.22 (0.17-8.79)	0.843	0.623
	Menor: Normal	2.85 (0.54-14.92)	0.215	
DH	Mayor: Normal	0.20 (0.02-1.65)	0.135	0.668
	Menor: Normal	0.36 (0.07-1.82)	0.218	

EHE: enfermedad hipertensiva del embarazo; PE: preeclampsia; DG: Diabetes Gestacional; RPM: rotura prematura de membranas; HPP: hemorragia postparto; DH: distocia de hombros

5.3.2. FINALIZACIÓN DEL PARTO

En el parto eutócico, al comparar las mujeres con una ganancia ponderal por debajo de lo recomendado con el grupo de referencia no se obtuvo significación estadística, con una OR 0,78 (IC 95%: 0,46-1,32).

Cuando comparamos el grupo de referencia y el grupo de mujeres con incremento ponderal mayor al recomendado obtuvimos una OR 1,57 (IC 95%: 0,96-2,59). El AUC fue de 0,575 (*Tabla 22*).

Tabla 22. Finalización del parto comparando los grupos del IOM

Variable	IOM	Odds-ratio	p	AUC
PN	Mayor: Normal	1.57 (0.96-2.59)	0.074	0.575
	Menor: Normal	0.78 (0.46-1.32)	0.364	
PI	Mayor: Normal	0.97 (0.55-1.70)	0.905	0.541
	Menor: Normal	0.68 (0.38-1.22)	0.194	
Cesárea	Mayor: Normal	3.20 (1.41-7.25)	0.005	0.633
	Menor: Normal	1.25 (0.49-3.18)	0.632	

PN: parto eutócico; PI: parto instrumental

Resultados similares se obtuvieron para el parto instrumental. En la comparativa del grupo de menor incremento ponderal con el de referencia se calculó una OR 0,68 (IC 95%: 0,38-1,22). Al comparar el grupo de aumento de peso mayor a lo recomendado con el de referencia obtuvimos una OR 0,97 (IC 95%: 0,55-1,70). El AUC fue 0,541.

Sin embargo, las mujeres con un aumento de peso superior a lo recomendado tenían 3 un mayor riesgo de acabar el parto por cesárea OR 3,20 (IC 95%: 1,41-7,25). En las mujeres con ganancia ponderal menor a lo recomendado comparadas con el grupo de referencia no se obtuvieron resultados significativos para el parto por cesárea OR 1,25 (IC 95%: 0.49-3,18). El AUC fue 0,633.

5.3.3. RESULTADOS PERINATALES

Las asociaciones entre los resultados adversos perinatales y la ganancia ponderal según las recomendaciones del IOM se muestran en la *Tabla 23*.

En las mujeres con una ganancia de peso por debajo de lo recomendado no se encontró asociación ni con la puntuación del test de Apgar menor a 7 al primer minuto (OR 1,21 IC 95%: 0,41-3,57), ni con la admisión en UCI neonatal (OR 0,0003 IC 95%: 0-inf), ni con la necesidad de reanimación neonatal (OR 0,80 IC 95%: 0,47-1,36). Tampoco se encontró en este grupo de mujeres asociación con el peso fetal, ni para PEG (OR 1,58 IC 95% 0,70-3,57) ni para GEG (OR 0,77 IC 95% 0,38-1,56).

Lo mismo ocurrió en el grupo de mujeres con un aumento ponderal mayor a lo recomendado, no obteniendo asociación estadística para ninguno de los resultados perinatales.

Tabla 23. Resultados perinatales comparando los grupos del IOM

Variable	IOM	Odds-ratio	p	AUC
PEG	Mayor: Normal	0.88 (0.34-2.25)	0.786	0.566
	Menor: Normal	1.58 (0.70-3.57)	0.271	
GEG	Mayor: Normal	1.05 (0.53-2.07)	0.887	0.533
	Menor: Normal	0.77 (0.38-1.56)	0.470	
Apgar 1' < 7	Mayor: Normal	1.10 (0.37-3.26)	0.862	0.521
	Menor: Normal	1.21 (0.41-3.57)	0.732	
Admisión UCI neonatal	Mayor: Normal	0.0003 (0-inf)	0.851	0.818
	Menor: Normal	0.0003 (0-inf)	0.844	
Reanimación neonatal	Mayor: Normal	1.06 (0.63-1.79)	0.827	0.530
	Menor: Normal	0.80 (0.47-1.36)	0.419	

PEG: pequeño para la edad gestacional; GEG: grande para la edad gestacional; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

5.4. RESULTADOS MATERNO-FETALES SEGÚN EL INCREMENTO PONDERAL TRIMESTRAL Y TOTAL

5.4.1. RESULTADOS MATERNOS

Con el aumento de peso en el primer trimestre no se obtuvo asociación estadísticamente significativa con ninguna de las variables maternas a estudio. Lo mismo ocurrió con el aumento de peso en el segundo trimestre, salvo para la rotura prematura de membranas en la que sí se obtuvo asociación significativa, siendo menor el riesgo de RPM (OR 0,73 IC 95%: 0,56-0,97).

Se observó un aumento del riesgo de enfermedad hipertensiva del embarazo con el aumento de peso en el tercer trimestre (OR 2,00 IC 95%: 1,01-3,97). Aunque el resto de asociaciones para esta variable no fueron significativas sí que se observa una tendencia en el aumento del riesgo siendo éste menor con el incremento de peso en el primer trimestre OR 0,88 (IC 95% 0,43-1,76), algo mayor en el segundo trimestre OR 1,06 (IC 95%: 0,48-2,30) y mayor en el tercero. Para el aumento de peso total se obtuvo una OR 1,61 (IC 95%: 0,79-3,29).

En la preeclampsia no se obtuvo asociación estadística para ninguno de los incrementos ponderales, ni global ni por trimestres. El incremento de peso en el tercer trimestre (OR 0,32 IC 95%: 0,18-0,58) y el aumento total OR 0,35 (IC 95%: 0,21-0,59) resultaron factores protectores para el desarrollo de diabetes gestacional.

No se obtuvo ninguna asociación estadísticamente significativa ni para la hemorragia postparto ni para la distocia de hombros (*Tabla 24*).

Tabla 24. Resultados maternos según incremento ponderal total y trimestral

Variable		Δpeso 1ºTrimestre	Δpeso 2ºTrimestre	Δpeso 3ºTrimestre	Total
EHE	OR	0.88 (0.43-1.76)	1.06 (0.48-2.30)	2.00 (1.01-3.97)	1.61 (0.79-3.29)
	AUC	0.539	0.494	0.634	0.626
PE	OR	0.90 (0.41-1.96)	1.63 (0.70-3.81)	1.01 (0.41-2.50)	1.26 (0.55-2.90)
	AUC	0.554	0.632	0.500	0.565
DG	OR	0.68 (0.45-1.03)	0.84 (0.52-1.34)	0.32 (0.18-0.58)	0.35 (0.21-0.59)
	AUC	0.569	0.537	0.723	0.715
RPM	OR	1.20 (0.94-1.54)	0.73 (0.56-0.97)	0.99 (0.74-1.31)	0.93 (0.71-1.22)
	AUC	0.551	0.574	0.516	0.517
HPP	OR	0.67 (0.33-1.34)	0.50 (0.22-1.15)	0.85 (0.35-2.06)	0.54 (0.23-1.28)
	AUC	0.583	0.561	0.538	0.614
DH	OR	1.26 (0.60-2.64)	1.00 (0.44-2.26)	0.97 (0.41-2.30)	1.10 (0.49-2.47)
	AUC	0.555	0.500	0.506	0.552

EHE: enfermedad hipertensiva del embarazo; PE: preeclampsia; DG: Diabetes Gestacional; RPM: rotura prematura de membranas; HPP: hemorragia postparto; DH: distocia de hombros

5.4.2. FINALIZACIÓN DEL PARTO

El incremento de peso en el primer trimestre tiene una asociación significativa con el parto eutócico y el parto instrumental con la misma probabilidad, OR 1,34 (IC 95%: 1,05-1,71) y OR 1,34 (IC 95%: 1,02-1,76), respectivamente. Además, también fue significativa la asociación del aumento de peso total con el parto eutócico (*Tabla 25*).

En relación a la cesárea no se obtuvo ninguna asociación significativa, siendo el riesgo algo mayor con el incremento total y en el segundo trimestre.

Tabla 25. Resultados de la finalización del parto según incremento ponderal total y trimestral

Variable		Δpeso 1ºTrimestre	Δpeso 2ºTrimestre	Δpeso 3ºTrimestre	Total
PN	OR	1.34 (1.05-1.71)	1.21 (0.93-1.57)	1.06 (0.81-1.39)	1.34 (1.03-1.73)
	AUC	0.581	0.543	0.523	0.563
PI	OR	1.34 (1.02-1.76)	1.09 (0.81-1.46)	1.04 (0.77-1.41)	1.23 (0.92-1.65)
	AUC	0.588	0.511	0.514	0.534
CE	OR	1.17 (0.81-1.70)	1.36 (0.91-2.03)	1.07 (0.71-1.63)	1.34 (0.91-1.99)
	AUC	0.536	0.589	0.534	0.587

PN: parto eutócico; PI: parto instrumental; CE: cesárea

5.4.3. RESULTADOS PERINATALES

El aumento de peso total durante la gestación es un factor protector para el desarrollo de un feto pequeño para la edad gestacional OR 0,62 (IC 95%: 0,39-0,98) y un factor de riesgo para un feto grande para la edad gestacional OR 1,40 (IC 95%: 0,99-1,98). Estas variables no tienen asociación significativa con el aumento trimestral.

Para el resto de resultados perinatales tampoco se encontró asociación estadísticamente significativa (*Tabla 26*).

Tabla 26. Resultados perinatales según incremento ponderal total y trimestral

Variable		Δpeso 1ºTrimestre	Δpeso 2ºTrimestre	Δpeso 3ºTrimestre	Total
PEG	OR	0.87 (0.58-1.26)	0.67 (0.43-1.05)	0.88 (0.55-1.41)	0.62 (0.39-0.98)
	AUC	0.561	0.585	0.534	0.599
GEG	OR	1.22 (0.88-1.69)	1.36 (0.95-1.93)	1.05 (0.73-1.52)	1.40 (0.99-1.98)
	AUC	0.525	0.557	0.511	0.553
Apgar 1' < 7	OR	0.81 (0.49-1.34)	0.92 (0.53-1.61)	1.56 (0.83-2.93)	1.16 (0.66-2.04)
	AUC	0.553	0.534	0.549	0.528
Ingreso UCI neonatal	OR	1.37 (0.30-6.32)	0.89 (0.16-5.05)	1.08 (0.18-6.34)	1.16 (0.21-6.24)
	AUC	0.621	0.529	0.501	0.539
Reanimación neonatal	OR	1.11 (0.87-1.42)	0.90 (0.69-1.18)	1.22 (0.92-1.60)	1.13 (0.86-1.48)
	AUC	0.527	0.501	0.531	0.523

PEG: pequeño para la edad gestacional; GEG: grande para la edad gestacional

5.5. INFLUENCIA DE LAS VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS EN LOS RESULTADOS MATERNO-FETALES

Se realizó un modelo para predecir la influencia del IMC pregestacional, el IMC al final de la gestación, la ganancia ponderal global y la ganancia ponderal en cada uno de los trimestres de embarazo en las distintas variables maternas, perinatales y del parto.

5.5.1. RESULTADOS MATERNOS

En la enfermedad hipertensiva del embarazo no se obtuvo relación ni con el IMC inicial, ni con el aumento en el primer o segundo trimestres, ni con el incremento ponderal total. Sin embargo, se encontró una asociación significativa entre el aumento ponderal en el tercer trimestre y el desarrollo de enfermedad hipertensiva del embarazo OR 2,23 (IC 95%; 1,10-4,55).

En relación a la preeclampsia se observó que el desarrollo de esta enfermedad durante el embarazo se relacionaba fundamentalmente con el IMC pregestacional. Se multiplicaba por 2 el riesgo de padecer la enfermedad a mayor IMC inicial (OR 2,34; IC 95%: 1,34-4,11). Sin embargo, no se encontró relación con el incremento ponderal en cada trimestre ni con la GPG total (OR 1,76; IC 95%: 0,79-3,90). El área bajo la curva del modelo para la preeclampsia fue mejorando al ir incorporando variables llegando a un valor de 0,832, lo que indica que es un buen modelo predictivo (*Figura 31*).

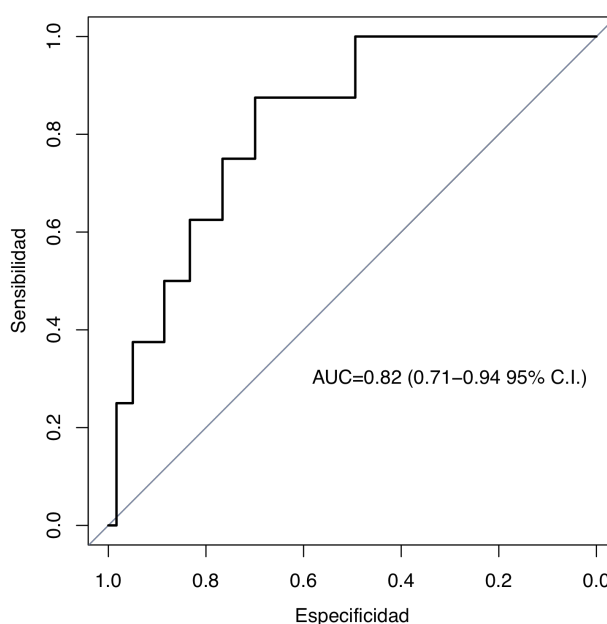


Figura 31. Curva ROC del modelo para preeclampsia

Los resultados obtenidos para la diabetes gestacional, relacionan el IMC pregestacional con aumento del riesgo de desarrollar una diabetes durante el embarazo OR 1,64 (IC 95%: 1,15-2,33). Sin embargo, relaciona el aumento de peso en el tercer trimestre y el aumento ponderal global como factores protectores para el desarrollo de la enfermedad, OR 0,35 (IC 95%: 0,19-0,65) y OR 0,40 (IC 95%: 0,23-0,71), respectivamente. El área bajo la curva muestra un resultado de 0,72 siendo un buen modelo para la predicción del desarrollo de diabetes durante la gestación (*Figura 32*).

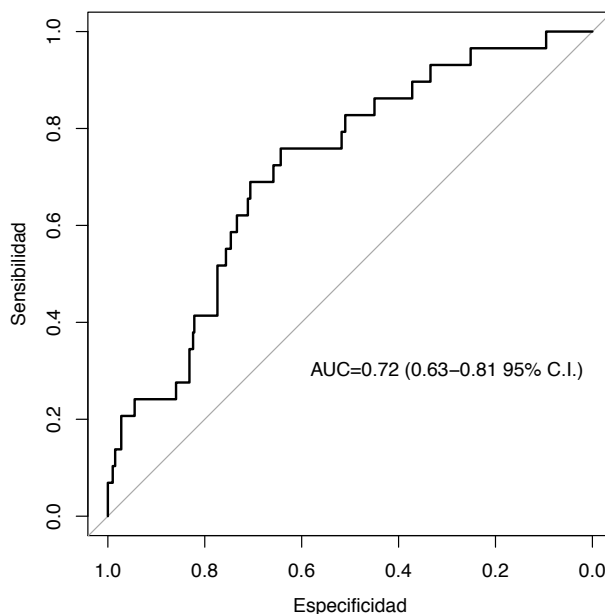


Figura 32. Curva ROC del modelo para diabetes gestacional

Para la rotura prematura de membranas se ha encontrado asociación con el incremento de peso en el segundo trimestre, actuando éste como un factor protector OR 0,68 (IC 95%: 0,51-0,91) de aparición de RPM.

Para las dos últimas variables analizadas, la hemorragia postparto y la distocia de hombros no se encontró ninguna asociación en el modelo predictivo ni con el IMC ni con la ganancia ponderal (*Tabla 27*).

En la *Figura 33* se muestra un nomograma para el cálculo de probabilidad de preeclampsia durante la gestación en dependencia del IMC pregestacional y el aumento ponderal total.

El nomograma permite asignar una puntuación a cada individuo según el valor que tome cada una de las variables predictivas, IMC pregestacional y aumento de peso, sumando estas puntuaciones obtenemos una puntuación total a la que corresponde una probabilidad de tener preeclampsia.

Tabla 27. Modelo predictivo para resultados maternos según el IMC pregestacional, el incremento ponderal total y por trimestres

		IMC _I	IMC _{1T}	IMC _{2T}	IMC _F	IMC _I + Δ_{1T}	IMC _I + Δ_{1T} + Δ_{2T}	IMC _I + Δ_{1T} + Δ_{2T} + Δ_{3T}	IMC _I + Δ_{total}
EHE	OR	1.33 (0.73-2.42)	1.30 (0.72-2.38)	1.33 (0.73-2.44)	1.58 (0.87-2.87)	1.31 (0.71-2.41) 0.91 (0.46-1.82)	1.35 (0.72-2.53) 0.91 (0.46-1.80) 1.15 (0.53-2.49)	1.56 (0.80-3.05) 0.84 (0.44-1.62) 1.29 (0.61-2.72) 2.23 (1.10-4.55)	1.54 (0.81-2.93) 1.77 (0.88-3.56)
	AUC	0.644	0.638	0.626	0.696	0.638	0.643	0.673	0.676
PE	OR	2.00 (1.21-3.33)	1.99 (1.20-3.28)	2.14 (1.28-3.58)	2.33 (1.34-4.08)	2.01 (1.20-3.37) 1.03 (0.49-2.15)	2.28 (1.33-3.92) 0.97 (0.48-1.95) 2.02 (0.89-4.56)	2.48 (1.38-2.44) 0.95 (0.48-1.89) 2.11 (0.93-4.77) 1.44 (0.58-3.59)	2.34 (1.34-4.11) 1.76 (0.79-3.90)
	AUC	0.808	0.810	0.811	0.839	0.808	0.800	0.801	0.832
DG	OR	1.64 (1.15-2.33)	1.56 (1.10-2.22)	1.57 (1.10-2.25)	1.37 (0.90-2.06)	1.57 (1.10-2.25) 0.75 (0.50-1.13)	1.56 (1.07-2.27) 0.75 (0.49-1.13) 0.97 (0.60-1.56)	1.35 (0.92-1.99) 0.76 (0.49-1.16) 0.91 (0.55-1.48) 0.35 (0.19-0.65)	1.28 (0.87-1.90) 0.40 (0.23-0.71)
	AUC	0.620	0.614	0.617	0.551	0.605	0.605	0.732	0.719
RPM	OR	0.83 (0.63-1.10)	0.87 (0.66-1.14)	0.80 (0.60-1.06)	0.79 (0.59-1.06)	0.84 (0.63-1.12) 1.19 (0.92-1.53)	0.77 (0.57-1.04) 1.19 (0.92-1.54) 0.68 (0.51-0.91)	0.76 (0.57-1.03) 1.20 (0.93-1.55) 0.68 (0.50-0.91) 0.92 (0.69-1.23)	0.80 (0.60-1.07) 0.88 (0.66-1.17)
	AUC	0.540	0.531	0.556	0.550	0.553	0.606	0.606	0.550
HPP	OR	1.58 (0.92-2.73)	1.52 (0.87-2.64)	1.43 (0.79-2.60)	1.46 (0.76-2.81)	1.51 (0.86-2.65) 0.73 (0.36-1.47)	1.32 (0.71-2.45) 0.69 (0.33-1.44) 0.54 (0.22-1.34)	1.30 (0.69-2.45) 0.69 (0.33-1.46) 0.54 (0.22-1.34) 0.92 (0.39-2.16)	1.40 (0.77-2.57) 0.64 (0.26-1.57)
	AUC	0.595	0.537	0.560	0.501	0.646	0.628	0.626	0.667
DH	OR	0.62 (0.22-1.74)	0.67 (0.26-1.76)	0.66 (0.25-1.73)	0.63 (0.23-1.72)	0.63 (1.22-1.78) 1.25 (0.57-2.71)	0.61 (0.21-1.77) 1.25 (0.57-2.73) 0.91 (0.38-2.16)	0.61 (0.21-1.75) 1.26 (0.57-2.77) 0.90 (0.38-2.16) 0.91 (0.37-2.13)	0.62 (0.22-1.77) 1.01 (0.42-2.41)
	AUC	0.572	0.541	0.589	0.562	0.569	0.586	0.604	0.572

EHE: enfermedad hipertensiva del embarazo; PE: preeclampsia; DG: Diabetes Gestacional; RPM: rotura prematura de membranas; HPP: hemorragia postparto; DH: distocia de hombros; Δ_{1T} : incremento ponderal en primer trimestre; Δ_{2T} : incremento ponderal en segundo trimestre; Δ_{3T} : incremento ponderal en tercer trimestre; Δ_{total} : incremento ponderal total.

Con esta representación gráfica podemos ver como el IMC pregestacional otorga una puntuación mucho mayor que el incremento ponderal total durante la gestación, de lo que se deduce que el IMC pregestacional tiene un mayor peso en el cálculo de probabilidad de preeclampsia.

El incremento del IMC inicial asigna una puntuación cada vez más elevada para el cálculo de la probabilidad, pero esta asignación no es lineal. El partir de un IMC pregestacional de sobrepeso u obesidad condiciona de partida una puntuación más alta para el cálculo de probabilidad, y la variación del IMC en ese rango otorga pequeñas variaciones en la puntuación. Así, por ejemplo, a una mujer que parta de un IMC bajo, por ejemplo, de 18 kg/m^2 , le corresponden 50 puntos. Sin embargo, una mujer que parta de un IMC de sobrepeso de 28 kg/m^2 le corresponden 90 puntos y a una con obesidad de un IMC de 32 kg/m^2 le corresponden 92,5 puntos. En los casos de sobrepeso y obesidad, solamente por el IMC pregestacional ya se tiene una probabilidad de preeclampsia en torno al 0,01.

Por ello, mujeres con un IMC pregestacional bajo requerirían incrementos ponderales muy elevados para alcanzar una puntuación de riesgo para preeclampsia. Así, siguiendo con el ejemplo anterior, una mujer que parta de un IMC de 18 kg/m^2 , un aumento ponderal de 22 kg (un aumento mucho mayor de lo recomendado) le otorgaría 22,5 puntos. Éstos sumados a los 50 puntos correspondientes al IMC inicial da una puntuación total de 72,5 puntos que equivale a una probabilidad de preeclampsia $< 0,001$.

En las mujeres con un IMC normal, si cogemos como ejemplo la media del IMC pregestacional de nuestra muestra de 21 kg/m^2 , le corresponde una puntuación de 68 puntos. El incremento ponderal recomendado está entre 11,5 y 16 kg, lo que equivale a una puntuación entre 12,5 y 15 puntos. La puntuación global oscilaría entre 80,5 y 83 puntos, es decir, una probabilidad bajísima de preeclampsia ($p < 0,001$).

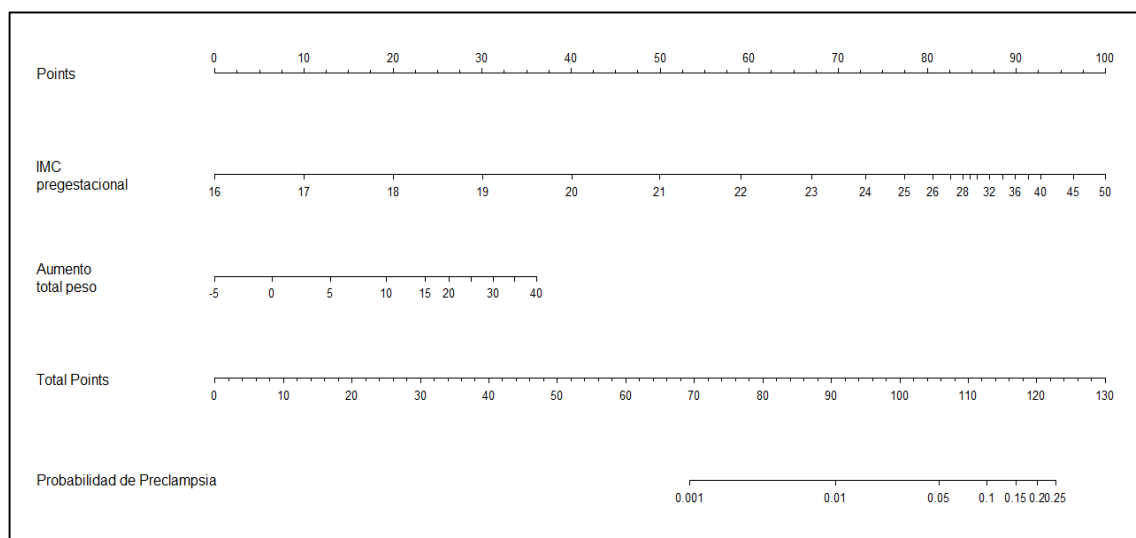


Figura 33. Nomograma para el cálculo de probabilidad de preeclampsia en función del IMC pregestacional y aumento ponderal total

5.5.2. FINALIZACIÓN DEL PARTO

En el parto eutócico se encontró asociación estadística con el incremento ponderal en el primer trimestre (OR 1,36; IC 95%: 1,06-1,73) y con el aumento de peso total (OR 1,39; IC 95%: 1,07-1,82).

También se encontró asociación significativa en el parto instrumental, aumentando ligeramente el riesgo de finalizar por esta vía el mayor incremento ponderal en el primer trimestre con una OR 1,34 (IC 95%: 1,02-1,75). Por el contrario, en la cesárea no se obtuvo ninguna asociación con el IMC pregestacional, el incremento de peso total ni el incremento trimestral (Tabla 28).

Tabla 28. Modelo predictivo para la vía de finalización del parto según el IMC pregestacional, el incremento ponderal total y por trimestres

		IMC ₁	IMC _{1T}	IMC _{2T}	IMC _F	IMC ₁ + Δ_{1T}	IMC ₁ + Δ_{1T} + Δ_{2T}	IMC ₁ + Δ_{1T} + Δ_{2T} + Δ_{3T}	IMC ₁ + Δ_{Total}
PN	OR	1.09 (0.85-1.39)	1.14 (0.90-1.45)	1.20 (0.94-1.53)	1.25 (0.96-1.61)	1.13 (0.88-1.44) 1.36 (1.06-1.73)	1.18 (0.91-1.52) 1.35 (1.06-1.72) 1.24 (0.95-1.61)	1.19 (0.92-1.54) 1.34 (1.06-1.71) 1.24 (0.95-1.62) 1.06 (0.81-1.40)	1.18 (0.92-1.53) 1.39 (1.07-1.82)
	AUC	0.521	0.535	0.545	0.551	0.586	0.602	0.601	0.577
PI	OR	1.01 (0.76-1.34)	1.06 (0.81-1.39)	1.08 (0.82-1.42)	1.10 (0.83-1.48)	1.03 (0.77-1.38) 1.34 (1.02-1.76)	1.05 (0.78-1.41) 1.34 (1.02-1.75) 1.08 (0.80-1.46)	1.06 (0.78-1.42) 1.34 (1.02-1.75) 1.08 (0.80-1.46) 1.02 (0.75-1.39)	1.06 (0.79-1.43) 1.25 (0.93-1.69)
	AUC	0.493	0.512	0.518	0.517	0.583	0.587	0.586	0.538
CE	OR	1.20 (0.84-1.70)	1.22 (0.87-1.72)	1.31 (0.93-1.84)	1.37 (0.96-1.97)	1.22 (0.86-1.74) 1.19 (0.83-1.72)	1.31 (0.91-1.88) 1.18 (0.82-1.68) 1.41 (0.95-2.10)	1.33 (0.92-1.93) 1.16 (0.81-1.66) 1.42 (0.96-2.12) 1.12 (0.73-1.71)	1.31 (0.91-1.90) 1.43 (0.97-2.13)
	AUC	0.559	0.563	0.579	0.590	0.568	0.617	0.620	0.611

PN: parto eutócico; PI: parto instrumental; CE: cesárea; Δ_{1T} : incremento ponderal en primer trimestre, Δ_{2T} : incremento ponderal en segundo trimestre; Δ_{3T} : incremento ponderal en tercer trimestre; Δ_{total} : incremento ponderal total.

5.5.3. RESULTADOS PERINATALES

En el peso fetal se encontró asociación en el pequeño para la edad gestacional. El mayor incremento de peso en el segundo trimestre es un factor protector para tener un feto pequeño para la edad gestacional OR 0,60 (IC 95% 0,37-0,98).

Lo mismo ocurre con el aumento de peso total durante la gestación OR 0,56 (IC 95% 0,34-0,93) que actúa como factor protector de desarrollo de un PEG.

En los fetos grandes para la edad gestacional, el incremento ponderal total durante el embarazo aumenta el riesgo OR 1,48 (IC 95% 1,04-2,10).

Para el resto de variables perinatales, Apgar menor de 7 al primer minuto, reanimación neonatal y admisión en UCI neonatal no se obtuvo ninguna asociación (*Tabla 29*).

Tabla 29. Modelo predictivo para resultados perinatales según el IMC pregestacional, el incremento ponderal total y por trimestres

		IMC ₁	IMC _{1T}	IMC _{2T}	IMC _F	IMC ₁ + Δ_{1T}	IMC ₁ + Δ_{1T} + Δ_{2T}	IMC ₁ + Δ_{1T} + Δ_{2T} + Δ_{3T}	IMC ₁ + Δ_{Total}
PEG	OR	0.87 (0.55-1.35)	0.84 (0.54-1.33)	0.76 (0.47-1.23)	0.71 (0.43-1.18)	0.85 (0.54-1.34) 0.84 (0.56-1.25)	0.75 (0.46-1.21) 0.82 (0.54-1.24) 0.61 (0.38-0.99)	0.73 (0.45-1.88) 0.82 (0.54-1.25) 0.60 (0.37-0.98) 0.84 (0.52-1.35)	0.74 (0.46-1.19) 0.56 (0.34-0.93)
	AUC	0.533	0.535	0.553	0.561	0.562	0.614	0.606	0.614
GEG	OR	1.16 (0.84-1.60)	1.19 (0.87-1.63)	1.27 (0.94-1.73)	1.34 (0.96-1.85)	1.19 (0.86-1.64) 1.24 (0.90-1.70)	1.27 (0.92-1.77) 1.22 (0.84-1.68) 1.40 (0.98-1.99)	1.29 (0.92-1.80) 1.21 (0.88-1.67) 1.41 (0.99-2.00) 1.09 (0.75-1.58)	1.28 (0.92-1.79) 1.48 (1.04-2.10)
	AUC	0.515	0.526	0.547	0.549	0.546	0.586	0.581	0.571
Apg <7 min	OR	0.89 (0.54-1.46)	0.86 (0.53-1.48)	0.83 (0.51-1.33)	0.92 (0.53-1.58)	0.87 (0.53-1.44) 0.80 (0.49-1.32)	0.85 (0.51-1.42) 0.81 (0.49-1.32) 0.90 (0.52-1.56)	0.90 (0.54-1.52) 0.78 (0.47-1.30) 0.93 (0.53-1.62) 1.56 (0.82-2.95)	0.92 (0.54-1.54) 1.13 (0.63-2.03)
	AUC	0.541	0.573	0.590	0.523	0.530	0.564	0.590	0.536
UCI Neon	OR	0.29 (0.02-4.76)	0.36 (0.03-4.48)	0.33 (0.03-4.06)	0.37 (0.03-4.17)	0.28 (0.02-4.85) 1.41 (0.26-7.79)	0.27 (0.02-4.63) 1.41 (0.25-7.83) 0.72 (0.10-5.01)	0.27 (0.02-4.65) 1.41 (0.25-7.84) 0.72 (0.10-5.01) 1.01 (0.15-6.78)	0.29 (0.02-4.80) 1.02 (0.15-6.91)
	AUC	0.668	0.675	0.681	0.615	0.740	0.745	0.745	0.666
Rean neon	OR	0.94 (0.72-1.23)	0.96 (0.74-1.24)	0.95 (0.73-1.23)	0.99 (0.75-1.30)	0.95 (0.73-1.24) 1.11 (0.86-1.42)	0.92 (0.70-1.22) 1.11 (0.86-1.42) 0.88 (0.67-1.16)	0.94 (0.71-1.25) 1.09 (0.85-1.41) 0.89 (0.67-1.81) 1.19 (0.90-1.58)	0.96 (0.73-1.27) 1.12 (0.85-1.48)
	AUC	0.511	0.507	0.509	0.504	0.538	0.545	0.548	0.531

PEG: pequeño para la edad gestacional; GEG: grande para la edad gestacional; Apg: Apgar; UCI neon: UCI neonatal; Rean neon: reanimación neonatal; Δ_{1T} : incremento ponderal en primer trimestre, Δ_{2T} : incremento ponderal en segundo trimestre; Δ_{3T} : incremento ponderal en tercer trimestre; Δ_{Total} : incremento ponderal total.

6. DISCUSIÓN

6.1. LIMITES Y SESGOS DEL ESTUDIO

La finalidad de los estudios clínico-epidemiológicos es la de poner de manifiesto si existen o no asociaciones entre las diferentes variables analizadas. Esta asociación puede existir realmente, pero también puede ser producto del azar, de la presencia de sesgos o de la existencia de variables de confusión.¹²⁷

Una de las aplicaciones de la estadística es hacer inferencias a poblaciones a partir de muestras. En la realización de este proceso siempre existe el riesgo de error o imprecisión, debido al azar o a la variabilidad biológica del fenómeno a estudiar. La carencia de error aleatorio debido al azar se conoce como precisión.

Al aumentar el tamaño muestral aumenta la precisión del estudio y por tanto la variabilidad atribuible al azar disminuye. La posibilidad de error, siempre que no existan sesgos o variables de confusión, se corrige aumentando el tamaño de la muestra, pero ello no siempre es posible. En cualquier caso, el papel del azar debe ser siempre contemplado, evaluado y medido, realizando pruebas de hipótesis y construyendo intervalos de confianza para conocer la precisión de nuestra estimación dentro de una seguridad previamente definida.

La significación estadística entre dos variables depende de dos componentes fundamentales. El primero es la magnitud de la diferencia a medir, de tal manera que cuanto más grande es la diferencia entre dos variables, más fácil es demostrar que esta diferencia es significativa. El segundo componente es el tamaño muestral, de modo que cuanto mayor sea éste, más fácil es detectar las diferencias. Hay que tener en cuenta que cualquier diferencia puede ser estadísticamente significativa si se dispone de suficiente número de pacientes.¹²⁸

Existe otro tipo de error que no se relaciona con el tamaño muestral, que se conoce como sesgo (error sistemático). Este tipo de error puede clasificarse en 3 grupos:

- Sesgo de selección: se produce cuando se asigna un sujeto al grupo control que difiere significativamente en alguna característica clave del grupo problema. Puede intentar controlarse mediante los procesos de aleatorización en la constitución de los grupos de estudio.
- Sesgo de información: se produce debido a la medición inadecuada de alguna variable importante del estudio, pudiendo presentarse de forma heterogénea entre los distintos grupos del estudio. Las técnicas de enmascaramiento permiten controlar el sesgo de información debido al investigador o a los sujetos del estudio.

- Factor de confusión: se trata de una variable extraña al estudio que modifica potencialmente los resultados del análisis de los datos. Se puede intentar controlar mediante técnicas de aleatorización, apareamiento, restricción, estratificación y análisis multivariante.

A continuación, tras estas consideraciones, se van a analizar de forma crítica las limitaciones de esta investigación, las posibles fuentes de sesgo en la selección de la muestra y los puntos débiles de la metodología.

6.1.1. TAMAÑO MUESTRAL

Uno de los propósitos de esta investigación fue la de analizar una muestra representativa de la población controlada en nuestro medio (población de la ciudad de Zaragoza), con dos objetivos fundamentales.

En primer lugar, poder extraer inferencias poblacionales válidas de los resultados obtenidos a partir de la muestra del estudio. En segundo lugar, conocer las características epidemiológicas de las gestantes asistidas en el HUMS y conocer la incidencia de resultados adversos maternos y neonatales en función del IMC inicial y de la ganancia ponderal gestacional.

Esto tuvo como consecuencia la limitación de la selección de las gestantes a aquellas con control de la gestación realizado bien en las consultas de Obstetricia del propio hospital, o en aquellas situadas en los tres Centros Médicos de Especialidades dependientes del mismo y con parto en el Hospital Universitario Miguel Servet.

Las muestras hospitalarias aportan gran fiabilidad respecto a los datos que se manejan, ya que mejoran la validez interna, pero presentan los inconvenientes de que, si proceden de un único centro, como sucede en la presente investigación, el número de casos puede ser más escaso y se puede ver reducida la posibilidad de extrapolación de los resultados. Si se utilizan por el contrario datos procedentes de diferentes hospitales (estudios multicéntricos), es posible que los instrumentos de medida no sean idénticos y la comparación de pacientes resulte difícil.

En la *Tabla 30* se describen los tamaños muestrales de diversos trabajos publicados que han relacionado el IMC pregestacional o la ganancia ponderal gestacional con los resultados adversos maternos y perinatales. Muchos de los estudios tienen grandes tamaños muestrales, ya que son estudios prospectivos y que utilizan bases de datos nacionales o regionales.

El tamaño muestral de esta investigación es inferior al de otras investigaciones, lo que supone una limitación de su poder estadístico.

Sin embargo, en este estudio se ha realizado una selección rigurosa de las gestantes para intentar controlar los potenciales sesgos y variables de confusión. De este modo se ha obtenido una muestra representativa de la población del área de estudio y una detallada y homogénea recolección de resultados.

Tabla 30. Tamaño muestral de diversos estudios publicados que relacionaron el IMC pregestacional y/o la GPG con los resultados adversos maternos y perinatales

Autor	Año	(n)	País	Diseño	Nº de centros
Margerison C ¹²⁹	2010	4496	Estados Unidos	Estudio cohortes prospectivo	Registro Nacional*
Einerson B ¹³⁰	2011	691	Estados Unidos	Estudio retrospectivo	Base de datos*
Ota E ¹¹³	2011	2989	Vietnam	Estudio prospectivo	9
De la Torre L ¹³¹	2011	7676	Estados Unidos	Estudio retrospectivo	Base de datos *
Choi SE ¹³²	2011	2454	Corea del Sur	Estudio retrospectivo	1
Johnson J ¹³³	2013	8293	Estados Unidos	Análisis secundario de un ensayo aleatorizado	16
Li N ¹³⁴	2013	33973	China	Estudio retrospectivo	65
Radhakrishnan U ¹³⁵	2013	1462	India	Estudio prospectivo	-
Asvanarunat E ¹³⁶	2014	3683	Tailandia	Estudio retrospectivo	1
Agrawal S ¹³⁷	2015	2700	India	Estudio prospectivo	1
Hung T ¹¹⁵	2015	9301	Taiwan	Estudio retrospectivo	1
Vila Candel R ¹³⁸	2015	140	España	Estudio prospectivo	2
Dzakpasu S ¹³⁹	2015	5930	Canadá	Estudio retrospectivo	Base de datos*
Van der Linden D ⁵⁴	2016	824	Ghana	Estudio prospectivo	2
González I	2017	427	España	Estudio retrospectivo	1

IMC: índice de masa corporal; GPG: ganancia ponderal gestacional

**No especifican el número de centros*

En el presente análisis, la muestra fue constituida por todas las gestantes que cumplieron estrictamente los criterios de selección. Tras aplicarlos, la muestra del estudio fue de 427 gestaciones únicas con feto en presentación cefálica, que finalizaron la gestación a término (al menos 37 semanas de gestación) y con control gestacional adecuado en el área del HUMS.

Estas 427 gestantes fueron la base del estudio para analizar la influencia en los resultados maternos y perinatales del IMC pregestacional y el aumento ponderal en la gestante de acuerdo a las recomendaciones del IOM de 2009.

6.1.2. MÉTODOS PARA CONTROLAR LOS POSIBLES SESGOS

Los sesgos son errores sistemáticos que pueden afectar a la validez del estudio, ya que pueden sobreestimar o infraestimar los resultados reales. No dependen del tamaño del estudio, por lo que el aumento de la muestra no los evita ni mejora. Si no se controlan de forma adecuada pueden hacer que el estudio sea imposible de interpretar y que no sea posible extraer inferencias válidas, puesto que los resultados obtenidos no serán representativos de toda la población.

6.1.2.1. Sesgo de selección

Las gestantes seleccionadas en este estudio fueron elegidas siguiendo unos estrictos criterios de inclusión.

Los criterios de selección de los diversos estudios revisados acerca de la relación del IMC pregestacional y el aumento ponderal con los resultados maternos y perinatales son bastante uniformes entre sí.

Los criterios de inclusión más ampliamente admitidos fueron: gestación única, a término (edad gestacional de al menos 37 semanas completas), presentación cefálica, ausencia de patología fetal conocida o evidente, correcta recogida de peso y talla, inclusión en el estudio antes de la semana 12 de gestación y finalización de la gestación en el centro o los centros participantes en el estudio.

Los criterios de exclusión más utilizados fueron: gestación múltiple, parto pretérmino, presentación no cefálica, malformación fetal grave o muerte fetal intrauterina anteparto y patología materna previa a la gestación.

En la presente investigación se han utilizado criterios de selección muy similares a los recogidos en la literatura, siendo éstos, estrictos y bien definidos, para evitar posibles factores de confusión.

6.1.2.2. Sesgo de información

Algunos de los estudios analizados recopilaban los datos en relación a las características epidemiológicas de la población de estudio, el curso gestacional, la finalización del parto y las complicaciones materno-fetales a partir de bases de datos de los diferentes centros participantes^{130,131,139,140} o registros de partos de ámbito regional o nacional,¹²⁹ de modo que la información era obtenida y registrada por diferentes investigadores. Los medios informáticos permiten centralizar y compartir la información y, por lo tanto, explotar información de muestras de gran tamaño.

Sin embargo, en ocasiones algunas variables de interés no son incluidas, de modo que esta información es irrecuperable. Por otra parte, la participación de varios investigadores hace que a veces los criterios de valoración no sean uniformes y se pueda producir una pérdida de validez.

En esta investigación la recogida del formulario entregado a las gestantes fue realizado por tres investigadores. Posteriormente, el estudio exhaustivo de la historia clínica de cada embarazada fue realizada por un mismo investigador, al igual que la extracción y transcripción de la información a la base de datos diseñada para el estudio.

Los datos no procedieron en ningún caso de bases de datos preexistentes o de informes de alta de las gestantes. De esta manera se evitaron fuentes externas de error en la interpretación o transcripción de datos y se pudo recabar toda la información deseada de forma homogénea y sistematizada.

Algunos antecedentes que se conocieron a través de la gestante se podrían ver contaminados por la visión subjetiva de ésta, pudiendo no alcanzar el rigor metodológico deseable para ese tipo de información. Un ejemplo podría ser el valor de la talla materna, que fue preguntado a las gestantes, lo que puede dar lugar a una infraestimación o sobrevaloración del índice de masa corporal.

En la gran mayoría de publicaciones el cálculo del IMC pregestacional lo realizan con el peso dado por la propia gestante, lo que puede condicionar una sobreestimación o infraestimación de la ganancia ponderal gestacional, ocasionando un problema frecuente en los estudios de ganancia de peso gestacional.^{115,130,132,136,141,142}

La diferencia cualitativa entre los datos dados por la mujer y los datos medidos es debatida en varios trabajos, como una revisión de Engstrom et al¹⁴³ que demostró que las mujeres tienden a infraestimar su peso y sobreestimar su altura, lo que puede dar lugar a una incorrecta clasificación del IMC.^{144,145}

En este estudio, al igual que en otros trabajos^{54,134} el cálculo del IMC pregestacional materno se realizó utilizando el peso tomado en la primera visita temprana de embarazo, como una aproximación al peso pregestacional, considerándose este método mejor que el peso informado por la propia gestante.

En un estudio publicado por Fattah et al.¹⁴⁶ se recomienda el cálculo del IMC pregestacional y de la ganancia ponderal gestacional con el peso medido en primera visita gestacional, porque llegaron a la conclusión de que el peso medio materno y la composición corporal permanece prácticamente constante en primer trimestre.

6.1.2.3. Sesgo de confusión

Para intentar conseguir una mayor homogeneidad de la muestra, se establecieron unos criterios de selección estrictos para, de esa forma, controlar factores diversos que pudieran actuar en diferentes ocasiones como importantes fuentes de errores sistemáticos.

De hecho, como ya se había comentado en apartados anteriores, se realizó una exclusión sistemática de las gestantes con determinadas condiciones que pudiesen actuar como sesgos de confusión:

- Se excluyeron las gestantes con gestación gemelar puesto que las recomendaciones del IOM para éstas son provisionales, y no existe evidencia suficiente para recomendar una ganancia ponderal adecuada en aquellas mujeres con un IMC pregestacional $< 18,5 \text{ kg/m}^2$.⁶
- Los embarazos de edad gestacional inferior a las 37 semanas fueron desestimados. La exclusión de mujeres que habían tenido un parto pretérmino fue apropiada porque las recomendaciones del IOM son para partos a término. Así, nuestra muestra es representativa de mujeres con gestaciones a término y un correcto control gestacional.⁶
- Se excluyeron las gestantes con patología materna previa a la gestación como diabetes mellitus pregestacional o hipertensión crónica, seleccionando así una cohorte de mujeres de un riesgo teóricamente bajo para los resultados analizados.¹⁴⁷
- Las gestantes con presentación fetal no cefálica no fueron incluidas en el análisis estadístico para evitar interferencias, puesto que en la mayoría de los casos la finalización sería una cesárea programada.

6.2. INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS Y COMPARACIÓN CON LA LITERATURA CIENTÍFICA

En este apartado, se va a realizar un análisis detallado de los resultados obtenidos y se van a contrastar con los obtenidos en otros estudios publicados sobre la ganancia ponderal gestacional y el IMC pregestacional y su relación con los resultados maternos y perinatales.

6.2.1. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

6.2.1.1. Edad materna

La edad media de las gestantes del presente trabajo (32,66 años) es muy superior a la de otros trabajos revisados que habían sido realizados en países subdesarrollados (28 años),⁵⁴(27,6 años),¹³⁴ (27,30 años)¹³⁵ pero similar a la de trabajos realizados en países desarrollados con edad materna media por encima de los 30 años (30,6 años)¹⁵⁰, (30,03 años),¹³¹(30,21 años)⁹⁴. Esto es concordante con el aumento de la edad de la mujer en la maternidad en los países del primer mundo (*Tabla 31*).

En el presente trabajo las gestantes menores de 20 años y las de edad comprendida entre los 21 y 34 años son más propensas a ganar mayor peso del recomendado por el IOM ($p = 0,001$).

Sin embargo, las mayores de 34 años tienden a ganar menor peso del recomendado por el IOM, al igual que en otros estudios publicados ($p < 0,001$).^{115,131} Lo contrario muestra un trabajo presentado por Truong et al.¹⁴¹ en el que son las gestantes mayores de 35 años las que tienen una ganancia ponderal superior a lo recomendado por el IOM (47,7% vs 21,2%).

6.2.1.2. Ganancia ponderal según recomendaciones del IOM

En este trabajo el 63,23% de gestantes no cumplieron las recomendaciones de aumento de peso del IOM. Del total de embarazadas, el 33,02% tuvo incremento de peso por debajo de lo recomendado y el 30,21% por encima de lo recomendado.

La adhesión de las gestantes a las recomendaciones de ganancia ponderal dadas por el IOM fue sólo de un 36,77%.

Tabla 31. Edad materna

ESTUDIO	AÑO	PAÍS	EDAD MEDIA $\pm$ DT
Sekiya N ¹⁵³	2007	Japón	29,7 $\pm$ 4,7
Beyerlein A ¹⁵⁰	2010	Alemania	30,6
Margerison C ¹²⁹	2010	Estados Unidos	26,1 $\pm$ 5,5
De la Torre L ¹³¹	2011	Estados Unidos	30,03
Ota E ¹¹³	2011	Vietnam	27,9 $\pm$ 5,3
Johnson J ¹³³	2013	Estados Unidos	23,2
Li N ¹³⁴	2013	China	27,6
Daemers DOA ⁹⁴	2013	Países Bajos	30,21 $\pm$ 3,7
Radhakrishnan U ¹³⁵	2013	India	27,3 $\pm$ 4,27
Asvanarunat E ¹³⁶	2014	Tailandia	28,35 $\pm$ 5,7
Cosson E ¹⁴²	2015	Francia	29,7 $\pm$ 5,8
Schummers L ²¹¹	2015	Canadá	301,15
Baugh N ¹⁹³	2016	Estados Unidos	28,1
Van der Linden EL ⁵⁴	2016	Ghana	28 $\pm$ 5,1
González I	2017	España	32,66

DT: desviación típica

Esto contrasta con la gran mayoría de estudios publicados en los que el mayor porcentaje de gestantes corresponde al grupo de una ganancia ponderal superior a la recomendada por el IOM como en los trabajos de Li et al.¹³⁴ o Dzakupasu et al.¹³⁹ con cifras superiores al 55%.

Es alarmante el gran porcentaje de gestantes, en los estudios realizados en Estados Unidos que tienen una GPG por encima de lo recomendado por el IOM, con cifras superiores al 40%, llegando al 73% en el trabajo de Johnson et al.¹³³

Estos resultados pueden ser debidos a la diferencia en la prevalencia de la obesidad, la diferencia en el perfil de riesgo de las mujeres incluidas y/o diferencias en las características del estilo de vida y los enfoques de salud pública entre Estados Unidos y España.

En un trabajo realizado en 2013,⁹⁴ en población europea, la distribución de gestantes en los grupos de recomendación del IOM es similar a la del presente estudio. En el grupo de GPG inadecuada hubo 33,4% vs 33,02%, en el grupo de GPG recomendada 39,9% vs 36,77% y en el grupo de GPG excesiva 26,7% vs 30,21%.

Una distribución similar se obtuvo en una publicación realizada en población asiática. En el trabajo de Hung et al.¹¹⁵ con cifras en el grupo de aumento ponderal menor, igual y mayor a lo recomendado de 27,7% vs 33,02%, 45% vs 36,77% y 27,3% vs 30,21%, respectivamente (*Tabla 32*).

Tabla 32. Distribución de la muestra en diversos estudios según las recomendaciones de ganancia ponderal del IOM

Estudio	Año	País	Aumento ponderal menor IOM	Aumento ponderal recomendado IOM	Aumento ponderal mayor IOM
Margerison C ¹²⁹	2010	Estados Unidos	29,7%	30,4%	39,9%
De la Torre L ¹³¹	2011	Estados Unidos	28,1%	32,7%	39,2%
Johnson J ¹³³	2013	Estados Unidos	9,5%	17,5%	73%
Li N ¹³⁴	2013	China	9,83%	33,05%	57,12%
Daemers DOA ⁹⁴	2013	Países Bajos	33,4%	39,9%	26,7%
Radhakrishnan U ¹³⁵	2013	India	37,41%	41,18%	21,41%
Asvanarunat E ¹³⁶	2014	Tailandia	28,7%	34,9%	36,5%
Hung TH ¹¹⁵	2015	Taiwan	27,7%	45%	27,3%
Dzakpasu S ¹³⁹	2015	Canadá	18,6%	23%	59,4%
Truong YN ¹⁴¹	2015	Estados Unidos	17,3%	30,3%	52,4%
Li C ¹⁴⁸	2015	China	25%	36,8%	38,2%
González I	2017	España	33,02%	36,77%	30,21%

IOM: Instituto de Medicina de Estados Unidos

6.2.1.3. Índice de masa corporal pregestacional

La distribución de las gestantes conforme el IMC pregestacional difiere según la localización geográfica donde se ha desarrollado el estudio (*Tabla 33*).

En todos ellos, el mayor porcentaje de gestantes se sitúa en el grupo de IMC pregestacional normal, pero en los países asiáticos el porcentaje de gestantes con un IMC pregestacional bajo es muy superior (7,18%-17,30%)^{104,115,132,135,136} al de los países occidentales (2,58%-6%).^{131,133,139,149} El presente trabajo tiene el porcentaje más bajo de IMC pregestacional < 18,5 kg/m², aunque la distribución de su muestra es muy similar al trabajo de Haugen et al.¹⁵¹

En general, el porcentaje de sobrepeso y obesidad también es superior en los países occidentales, con cifras que oscilan entre el 20-30% para sobrepeso y entre el 8-20% para obesidad, aunque el porcentaje más alto de sobrepeso 34,54% es de un estudio realizado en India.¹³⁵

Tabla 33. Distribución de la muestra en diversos estudios según el IMC pregestacional

ESTUDIO	AÑO	PAÍS	IMC PREGESTACIONAL (KG/M ²)			
			< 18,5	18,5 – 24,9	25 – 29,9	≥ 30
De la Torre L ¹³¹	2011	Estados Unidos	4,5%	50%	24,4%	21,1%
Choi SE ¹³²	2011	Corea del Sur	17,3%	64,5%	9,8%	8,5%
Johnson J ¹³³	2013	Estados Unidos	4,7%	54,5%	23,4%	17,4%
Radhakrishnan U ¹³⁵	2013	India	7,18%	47,06%	34,54%	11,22%
Scott-Pillai R ¹⁴⁹	2013	Reino Unido	2,8%	52,5%	27,8%	16,8%
Asvanarunat E ¹³⁶	2014	Tailandia	16,97%	62,61%	15,61%	4,81%
Lee JM ¹⁰⁴	2014	Corea del Sur	16,3%	65,1%	10,1%	8,5%
Haugen M ¹⁵¹	2014	Noruega	2,88%	66,55%	21,73%	8,84%
Hung TH ¹¹⁵	2015	Taiwan	14,1%	72%	8,9%	1,8%
Dzakpasu S ¹³⁹	2015	Canadá	6%	59,7%	20,9%	13,5%
Van der Linden EL ⁵⁴	2016	Ghana	4,9%	46,9%	31,3%	16,9%
González I	2017	España	2,58%	63%	24,82%	9,60%

IMC: índice de masa corporal

6.2.1.4. Aumento ponderal total y trimestral

El aumento ponderal global medio en este estudio fue de $12,17 \pm 4,83$ kg, que se sitúa dentro del rango de peso recomendado por el IOM para las gestantes con IMC pregestacional normal, pero algo menor que el peso medio (14-15,1 kg) de otros estudios en población europea.^{129,148,152}

Esto puede ser debido al método de cálculo de la ganancia ponderal gestacional. A diferencia de otros estudios que utilizan el peso pregestacional que refiere la gestante, en este estudio se optó por utilizar el peso medido en la primera visita prenatal.

En la investigación realizada por Sekiya et al.¹⁵³ la ganancia de peso media en el primer trimestre fue de $2,3 \pm 2,1$ kg, en el segundo trimestre de $7,0 \pm 2,0$ kg y en el tercero de $6,3 \pm 2,4$ kg. Estos resultados son similares a los del presente estudio en la ganancia ponderal media del tercer trimestre ($6,14 \pm 3,31$ kg) pero superiores claramente en la ganancia del primer trimestre ($0,91 \pm 2,09$ kg) y del segundo ($5,14 \pm 2,66$ kg). La ganancia de peso del primer trimestre del presente estudio, aunque puede parecer escasa se encuentra dentro del rango recomendado por el IOM entre 0,5 y 2 kg.⁶

De acuerdo a la investigación de Vila-Candel et al.,¹³⁸ la evolución de la GPG y de sus gradientes trimestrales en nuestro trabajo fue ascendente. Se produjo un mayor incremento de peso promedio del primer al segundo trimestre (4,23 kg) que del segundo al tercero (1 kg) de forma global y en todas las categorías de IMC pregestacional. Con esto, el patrón de ganancia de peso de la muestra de este trabajo describe una curva sigmoidea.

Al comparar ambos trabajos en los resultados obtenidos, la ganancia ponderal absoluta fue similar en la categoría de IMC $<18,5$ kg/m² y en la de IMC normal, siendo de 13,073 kg y 13,061 kg, respectivamente. También el incremento de peso por trimestres fue muy similar en ambas categorías (Tabla 34).

Sin embargo, en el trabajo de Vila-Candel et al.¹³⁸ los incrementos de peso absolutos fueron similares en las categorías de bajo peso (14,90 kg), peso normal (14,81 kg) y sobrepeso (14,15 kg).

Tabla 34. Tabla comparativa de nuestro estudio y el estudio de Vila-Candel et al.¹³⁸

IMC* pregest		González I	Vila-Candel	González I	Vila-Candel	González I	Vila-Candel
		n = 427	n = 140	Media		DT**	
<18,5	Ganancia absoluta	11	10	13,07	14,90	4,17	4,25
	Ganancia peso 1ºT	11	10	1,60	2,75	1,95	1,29
	Ganancia peso 2ºT	11	10	5,34	5,42	2,19	1,39
	Ganancia peso 3ºT	11	10	6,11	6,73	2,77	2,59
≥18,5 - <25	Ganancia absoluta	269	95	13,06	14,81	4,45	4,37
	Ganancia peso 1ºT	269	95	1,11	3,01	1,81	1,76
	Ganancia peso 2ºT	269	95	5,48	5,78	2,44	1,81
	Ganancia peso 3ºT	269	95	6,49	5,99	3,29	2,19
≥25 - <30	Ganancia absoluta	106	30	11,37	14,15	4,99	5,55
	Ganancia peso 1ºT	106	30	0,63	3,73	2,41	2,11
	Ganancia peso 2ºT	106	30	4,80	4,79	2,76	1,94
	Ganancia peso 3ºT	106	30	5,94	5,66	3,30	3,05
≥ 30	Ganancia absoluta	41	5	8,12	10,88	4,77	5,81
	Ganancia peso 1ºT	41	5	0,07	2,00	2,57	0,89
	Ganancia peso 2ºT	41	5	3,74	3,84	3,28	1,80
	Ganancia peso 3ºT	41	5	4,36	4,61	3,13	3,52

*Índice de masa corporal pregestacional / **Desviación típica

De acuerdo a otros trabajos, encontramos que conforme aumenta el índice de masa corporal disminuye la ganancia ponderal gestacional, tanto global como por trimestres (Figura 34).^{100,122,138}

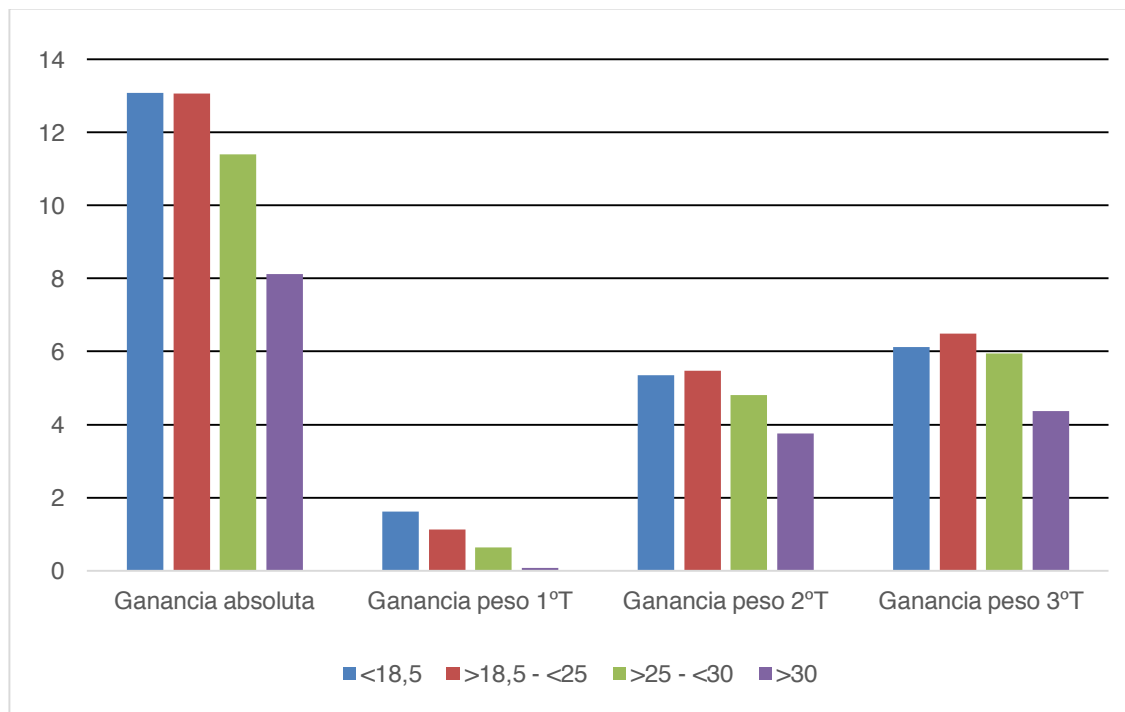


Figura 34. Distribución de la ganancia ponderal gestacional absoluta y trimestral

Ambos estudios coinciden en que las gestantes en el tercer trimestre experimentaron un mayor aumento de peso para todas las categorías de IMC pregestacional. En el presente trabajo, las gestantes obesas tuvieron una ganancia ponderal total (8,127 kg) en el rango recomendado por el IOM. Por el contrario, en la investigación de Vila-Candel et al.¹³⁸ el incremento ponderal total (10,88 kg) superó las recomendaciones del IOM.

6.2.1.5. Paridad

El porcentaje de gestantes nulíparas en este trabajo del 58,10% es muy similar al de otros trabajos publicados como en el de Hung et al.¹¹⁵ con 56,12%.^{135,136,142} El estudio publicado por Johnson et al. se centró exclusivamente en resultados en gestantes nulíparas.¹³³

Además, el porcentaje de nuliparidad fue significativamente mayor ($p = 0,042$) en el grupo de incremento ponderal mayor a lo recomendado por el IOM (63,56%) al igual que en otros trabajos como el de Hung et al.¹¹⁵ con un 62% de nulíparas en ese grupo ($p < 0,001$), el de Radhakrishnan et al.¹³⁵ con un 64,54% o Dzakupasu et al.¹³⁹ con un 61,3%.

6.2.1.6. Raza

La raza caucásica europea es la más frecuente en esta investigación con un 82,90% siendo el resto muy poco prevalentes: latinoamericana 9,13%, árabe 7,03% y asiática 0,94%. No hubo diferencias significativas ($p = 0,340$) en cuanto a la raza y la ganancia ponderal según las recomendaciones del IOM.

En otros estudios realizados en Estados Unidos^{133,141} las cifras de población caucásica oscilan en torno a un 60%-61% con un porcentaje alrededor del 15%-20% de población afroamericana. Sin embargo, en un trabajo realizado en Canadá¹³⁹ la distribución de la muestra es más similar a la de este estudio con un 82,7% de población caucásica.

La mayor diferencia está en los estudios realizados en países asiáticos donde el mayor porcentaje pertenece a esa raza. Así, en el estudio de Asvanarunat et al.¹³⁶ el 73,66% pertenece a raza Thai y el 26,34% es población extranjera.

6.2.1.7. Resultado del cultivo del exudado vagino-rectal

La realización de dicha determinación se realiza de forma sistemática a todas las gestantes entre las semanas 35 y 37 del embarazo. El aislamiento en la muestra de exudado vagino-rectal de estreptococo del grupo B se produjo en el 7,5 % de las embarazadas del estudio, siendo este porcentaje discretamente menor a la incidencia publicada. Los últimos datos publicados en revisiones recientes, estiman la presencia de la bacteria en el resultado de dicho cultivo en un 10-15 % de las gestantes de tercer trimestre de la gestación.¹⁵⁴

6.2.1.8. Tipo de parto

La consecución de un parto vaginal es, en último término, uno de los objetivos de la gestación. Las tasas de parto vaginal publicadas en los estudios sobre aumento ponderal materno son dispares y en muchos casos muy diferentes a las obtenidas en la muestra a estudio. Las características de cada centro pueden influir sustancialmente en la vía de finalización.

Revisando la literatura publicada sobre incremento ponderal gestacional, encontramos tasas de parto por cesárea que oscilan entre el 8,9% obtenida por Van der Linden et al.⁵⁴ y el 65,65% referido por Li et al.¹³⁴ (Tabla 35).

El trabajo de Li et al.¹³⁴ fue realizado en China, siendo muy llamativa la tasa de cesáreas en este estudio, de un 65,65%, mucho más elevada que en otros estudios de países desarrollados, pero similares a estudios previos realizados en áreas urbanas de China (64,1%).¹⁵⁵

Esta elevada tasa de cesárea en China puede estar influenciada por factores socioeconómicos como la educación, los ingresos familiares o el acceso a un seguro sanitario.

En un reciente estudio de 2017, la tasa de cesárea fue de 54,5%. Del total de cesáreas, el 38,4% no tenían indicación para su realización y la tasa de cesáreas por deseo materno fue del 16,6% en hospitales secundarios y del 10% en hospitales terciarios ($p < 0,001$). La tasa de partos instrumentales era muy baja (1,2%).¹⁵⁶

Tabla 35. Tasa de parto vaginal espontáneo, instrumental y por cesárea

Estudio	Año	País	Tasa de cesárea (%)	Tasa de parto eutócico (%)	Tasa de parto instrumental (%)
De la Torre L ¹³¹	2011	Estados Unidos	32,28%	21,48%	46,24%
Li N ¹³⁴	2013	China	65,65%	34,35%	
Radhakrishnan U ¹³⁵	2013	India	43,16%	45,42%	11,42%
Kominiarek MA ¹⁴⁰	2013	Estados Unidos	37,49%	57,73%	4,88%*
Asvanarunat E ¹³⁶	2014	Tailandia	39,21%	57,15%	3,64%**
Hung TH ¹¹⁵	2015	Taiwan	24,79%	72,23%	2,98%
Li C ¹⁴⁸	2015	China	54,21%	43,99%	1,80%
Van der Linden EL ⁵⁴	2016	Ghana	8,9%	88,6%	
González I	2017	España	9,37%	77,77%	22,22%

* Estudio realizado en gestantes obesas **Incluye parto instrumental y parto en presentación podálica

La tasa de cesárea de las gestantes de este trabajo está en el rango bajo de las tasas publicadas. Globalmente, la tasa de cesárea del HUMS es baja, sobre todo, en la gestación de bajo riesgo. Las razones de estas cifras, probablemente sean la exclusión de las cesáreas programadas de la muestra, la exclusión de mujeres con factores de riesgo anteparto y la rigurosidad que se sigue en el centro en la indicación de finalización del parto.

La tasa de parto vaginal instrumental no ha sido reflejada en algunos de los estudios revisados. En cualquier caso, en aquellos que aportaban este dato, la tasa de parto vaginal no espontáneo supuso entre el 1,80% y el 46,24%. Los datos obtenidos en este trabajo muestran una tasa ligeramente superior de parto instrumental respecto a lo objetivado en la bibliografía.

6.2.2. RESULTADOS MATERNOS ADVERSOS ANTEPARTO EN FUNCIÓN DEL INCREMENTO PONDERAL SEGÚN IOM

6.2.2.1. Enfermedad hipertensiva del embarazo

La relación de la enfermedad hipertensiva del embarazo con el incremento ponderal es uno de los resultados adversos más estudiados en la literatura (*Tabla 36*), encontrándose una clara relación entre la ganancia ponderal excesiva y la hipertensión en el embarazo.^{152,157}

Asvanarunat et al.¹³⁶ observaron una tendencia a un mayor riesgo de EHE si la ganancia ponderal gestacional era superior a lo recomendado por el IOM en todos los grupos de IMC pregestacional, aunque no obtuvieron asociación significativa, con OR 4,74 (IC 95%: 0,90-24,82) para bajo peso, OR 1,52 (IC 95%: 0,87-2,66) para peso normal, OR 1,41 (IC 95%: 0,61-3,28) para sobrepeso y OR 1,61 (IC 95%: 0,53-4,88) para obesidad.

Tampoco Radhakrishnan et al.¹³⁵ obtuvieron diferencias significativas entre los grupos del IOM ($p = 0,05$) ni asociación significativa para el grupo de GPG inadecuada (OR 0,63; IC 95%: 0,26-1,52) ni para el grupo de GPG excesiva (OR 0,71; IC 95%: 0,25-2,00).

En contrapunto a esos estudios, de la Torre et al.¹³¹ demostraron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos del IOM ($p < 0,001$), siendo las tasas de EHE del 5%, 5,4% y 10,8% para el grupo de GPG inadecuada, adecuada y excesiva, respectivamente. Además, demostraron una asociación también significativa entre el desarrollo de EHE y la GPG superior a lo recomendado por el IOM ($p < 0,05$).

En el estudio publicado por Li et al.¹⁴⁸ en 2015, realizan un estudio multivariante para diversas variables maternas y perinatales, observando una relación en forma de “J” para la asociación entre el riesgo de hipertensión gestacional y las categorías de GPG. Así, el riesgo fue mayor ($p < 0,01$) para el grupo de GPG excesiva (OR 2,55; IC 95%: 1,92-2,80) y menor ($p < 0,01$) para el grupo de GPG inadecuada (OR 0,70; IC 95%: 0,60-0,82).

Resultados similares que asocian la EHE con la GPG excesiva obtuvieron Truong et al.¹⁴¹ con OR 2,78 (IC 95%: 2,82-2,93), Li et al.¹³⁴ con OR 1,93 (IC 95%: 1,62-2,31) y Macdonald-Wallis et al.¹⁵⁸ con OR 1,51 (IC 95%: 1,32-1,73).

Además, en todos estos trabajos, se relacionó también significativamente la GPG menor de lo recomendado con una disminución del riesgo de desarrollar EHE (*Figura 35*).

En esta revisión no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos a estudio ($p = 0,602$), ni tampoco al comparar ambos grupos con el grupo de referencia, OR 0,72 (IC 95%: 0,17-3,09) para la comparación del grupo de mayor aumento ponderal y OR 0,44 (IC 95%: 0,08-2,29) para el grupo de aumento ponderal menor a lo recomendado.

Tabla 36. Odds ratio de enfermedad hipertensiva del embarazo según ganancia ponderal

Estudio	Año	Aumento ponderal menor IOM	Aumento ponderal mayor IOM
Radhakrishnan U ¹³⁵	2013	0,63 (0,26 – 1,52)	0,71 (0,25 – 2,00)
Li N ¹³⁴	2013	0,89 (0,65 – 1,24)*	1,93 (1,62 – 2,31)*
Macdonald-Wallis C ¹⁵⁸	2013	0,75 (0,62 – 0,91)	1,51 (1,32 – 1,73)
Truong YN ¹⁴¹	2015	0,88 (0,86 – 0,91)*	2,78 (2,82 – 2,93)*
Li C ¹⁴⁸	2015	0,70 (0,60 – 0,82)	2,55 (1,92 – 2,80)
González I	2017	0,44 (0,08 – 2,29)	0,72 (0,17 – 3,09)

* No diferencian entre enfermedad hipertensiva del embarazo y preeclampsia

6.2.2.2. Preeclampsia

La incidencia de preeclampsia en España se estima en un 1-2%,¹⁵⁹ siendo en esta investigación de un 1,87%.

Aunque la etiopatogenia exacta de la preeclampsia no está clara, hay evidencia de que puede ser la manifestación de una activación endotelial materna, de un aumento del estado inflamatorio y de desórdenes metabólicos.^{160,161} Es posible que el exceso de ganancia de peso durante el embarazo cause alteraciones en las concentraciones lipídicas y un estrés oxidativo, que como consecuencia incrementa la respuesta inflamatoria materna (proteína C reactiva, interleucina-6) y la activación endotelial.^{162,163}

Además, en un metaanálisis de 24 estudios caso-control que englobaba a 2720 mujeres llevado a cabo por Gallos et al., objetivaron una fuerte evidencia de que la hipertigliceridemia se asocia y precede el comienzo de la preeclampsia.¹⁶⁴

Sin embargo, es difícil determinar si la ganancia ponderal excesiva en mujeres con preeclampsia puede ser causada por el aumento de la retención de líquidos en el tercer espacio, una característica de la preeclampsia que se observa comúnmente en el tercer trimestre, o si el aumento de peso provoca la hipertensión. Se necesitan más estudios para aclarar la relación causal entre la GPG excesiva y la preeclampsia.¹¹⁵

Brennand et al.¹⁶⁵ detectaron que las mujeres obesas con una GPG excesiva tenían una mayor prevalencia de preeclampsia (14,9%) que las mujeres obesas con una GPG inadecuada (3,7%) o igual a lo recomendado (6,3%), ($p = 0,013$). Conclusiones similares obtuvieron Johnson et al.¹³³ con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) entre los grupos del IOM. Así, la prevalencia de preeclampsia fue mayor (8%) en las gestantes con un incremento de peso excesivo que en las que tuvieron una GPG inadecuada (4,7%) o adecuada (3,1%).

La misma tendencia se observa en este estudio, con una prevalencia del 3,87% en las gestantes con GPG excesiva, un 1,27% en las gestantes con ganancia de peso dentro del rango recomendado y un 0,71% en las que tienen una GPG inferior a lo recomendado. Aunque al comparar la prevalencia de preeclampsia entre los grupos de incremento ponderal no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,125$).

La literatura documenta varios trabajos que muestran una asociación significativa entre la ganancia ponderal excesiva y el desarrollo de preeclampsia (*Tabla 37*).

Tabla 37. Odds ratio de preeclampsia según ganancia ponderal

Estudio	Año	Aumento ponderal menor IOM	Aumento ponderal mayor IOM
Radhakrishnan U ¹³⁵	2013	0,89 (0,40 – 1,96)	1,88 (0,72 – 4,90)
Li N ¹³⁴	2013	0,89 (0,65 – 1,24)*	1,93 (1,62 – 2,31)*
Macdonald-Wallis C ¹⁵⁸	2013	0,70 (0,38 – 1,27)	2,14 (1,46 – 3,12)
Truong YN ¹⁴¹	2015	0,88 (0,86 – 0,91)*	2,78 (2,82 – 2,93)*
Hung TH ¹¹⁵	2015	0,90 (0,50 – 1,70)	3,00 (1,90 – 4,70)
González I	2017	0,55 (0,05 – 6,17)	3,12 (0,60 – 16,38)

* No diferencian entre enfermedad hipertensiva del embarazo y preeclampsia

De acuerdo a esto, en el trabajo de Hung et al.¹¹⁵ las mujeres con una GPG por encima de lo recomendado por el IOM tuvieron tres veces mayor riesgo de preeclampsia (OR 3,00; IC 95%: 1,90-4,70). Resultados similares obtuvieron Li et al.¹³⁴ con una asociación significativa entre la GPG excesiva y el riesgo de preeclampsia con una OR 1,93 (IC 95%: 1,62-2,31).

Aunque sin obtener asociación significativa, Radhakrishnan et al.¹³⁵ refirieron resultados en el mismo sentido, una reducción del riesgo en gestantes con GPG inadecuada (OR 0,89; IC 95%: 0,40-1,96) y un aumento del riesgo de preeclampsia si el aumento de peso es excesivo (OR 1,88; IC 95%: 0,72-4,90).

Un aumento significativo del riesgo de padecer preeclampsia encontraron Macdonald-Wallis et al.¹⁵⁸ en su trabajo en las gestantes con aumento ponderal excesivo (OR 2,14; IC 95%: 1,46-3,12). Sin embargo, no fue significativa la disminución del riesgo de la enfermedad en las que tenían una GPG inadecuada (OR 0,70; IC 95%: 0,38-1,27) (Figura 35).

Haugen et al.¹⁵¹ estudiaron dos grupos, uno de mujeres nulíparas y otro de multíparas. En gestantes con un aumento excesivo de peso obtuvieron un incremento significativo del riesgo de preeclampsia en ambos grupos. Según el IMC pregestacional, esta asociación fue significativa en todas las categorías salvo en la de bajo peso (OR 1,83; IC 95%: 0,75-4,50).

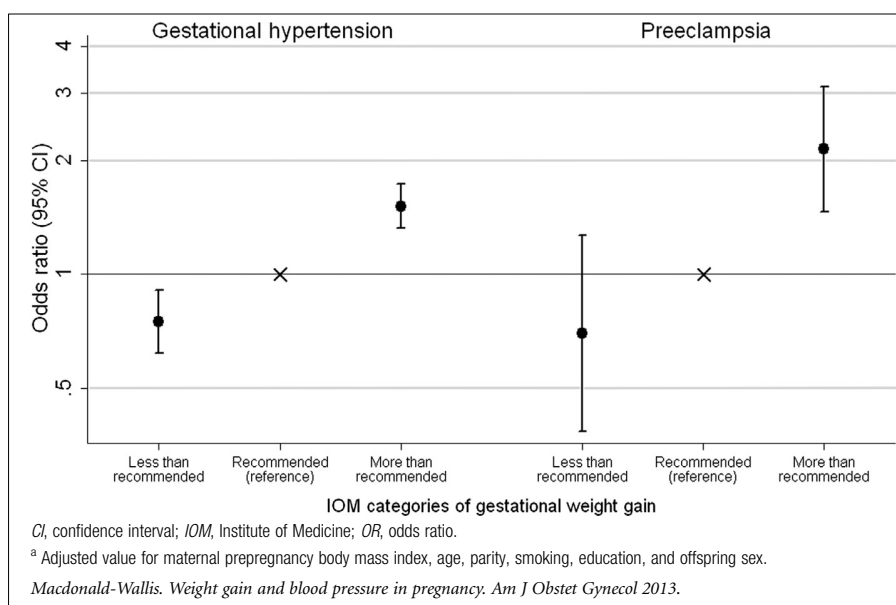


Figura 35. Odds ratio (IC 95%) para hipertensión gestacional y preeclampsia asociadas a las categorías de incremento ponderal del IOM¹⁵⁸

En gestantes nulíparas con un IMC pregestacional normal se obtuvo una OR 2,44 (IC 95%: 2,03-2,92), en gestantes con sobrepeso OR 2,87 (IC 95%: 1,96-4,88) y en obesas OR 1,70 (IC 95%: 1,17-2,47). En las gestantes multíparas, sólo obtuvieron asociación significativa en las categorías de IMC normal (OR 2,19; IC 95%: 1,62-2,96) y sobrepeso (OR 1,50; IC 95%: 1,01-2,24).

Otro trabajo de Johnson et al.¹³³ asoció también la GPG excesiva con el desarrollo de preeclampsia en gestantes con un IMC pregestacional normal (OR 2,5; IC 95%: 1,6-3,9), sobrepeso (OR 4,2; IC 95%: 1,7-10,4) y obesidad (OR 1,9; IC 95%: 1,0-3,3).

En la presente investigación, se obtienen resultados concordantes con la literatura. Las mujeres con un incremento de peso superior a lo recomendado por el IOM tienen tres veces más riesgo de desarrollar preeclampsia comparadas con las mujeres que tienen un incremento ponderal según lo recomendado, OR 3,12 (IC 95%: 0,60-16,38).

Al comparar el grupo de incremento ponderal inadecuado con el de referencia no hubo asociación significativa, OR 0,55 (IC 95%: 0,05-6,17), aunque se observó una disminución del riesgo de desarrollar la enfermedad.

6.2.2.3. Diabetes gestacional

La incidencia de diabetes gestacional en España oscila entre un 7%-14%.¹⁶⁶ En la muestra de este trabajo, el 6,8% de las gestantes presentaron una diabetes gestacional.

El manejo de las gestantes con diabetes gestacional incluye monitorización de los niveles de glucosa, tratamiento con insulina, intervenciones en el estilo de vida, consejo dietético para modificar la dieta y así, limitar el aumento de peso.¹⁶⁷ De hecho, las mujeres que fueron diagnosticadas de diabetes gestacional con la prueba de tolerancia oral a la glucosa a las 24 semanas de gestación tenían una mayor GPG antes de someterse a dicha prueba que las mujeres sin diabetes gestacional.^{168,169}

Además, un estudio de Catalano et al.¹⁷⁰ demostró que la sensibilidad a la insulina podría aumentar o disminuir tempranamente durante el embarazo, dependiendo del estado de sensibilidad a la insulina previo a la gestación. En las mujeres muy sensibles a la insulina, la sensibilidad a ésta, con más frecuencia disminuye y se acompaña de un aumento del tejido adiposo. Por el contrario, entre las mujeres más resistentes a la insulina (como las que tienen una diabetes gestacional), la sensibilidad a la insulina a menudo aumenta y se acompaña de una disminución en la pérdida potencial de tejido adiposo.¹⁷¹ Estos cambios fisiológicos pueden ayudar a explicar, en parte, que proporcionalmente el aumento de peso durante el embarazo en mujeres con diabetes gestacional sea menor.

En la literatura son varios los trabajos publicados en los que la GPG inadecuada se asocia con un incremento del riesgo de padecer diabetes gestacional.^{117,122,132,172} Así, Hung et al.¹¹⁵ concluyeron con un aumento del riesgo de diabetes gestacional en esas gestantes (OR 1,5; IC 95%: 1,3-1,8) y una reducción del riesgo en las gestantes con GPG inadecuada (OR 0,8; IC 95%: 0,6-0,9).

Li et al.¹⁴⁸ publicaron un estudio sobre la relación de la ganancia ponderal en el embarazo y los resultados gestacionales. En el caso de la diabetes gestacional, las embarazadas con una GPG inadecuada tenían más riesgo de desarrollar diabetes gestacional (5,4% vs 4,3%; $p < 0,01$) comparadas con las gestantes con GPG adecuada.

Este riesgo era casi dos veces mayor (OR 1,64; IC 95%: 1,20-1,85) siendo esta asociación significativa ($p < 0,01$). Sin embargo, en las gestantes con GPG excesiva no se encontró una asociación significativa, aunque existía una tendencia a un menor riesgo de sufrir diabetes gestacional (OR 0,96; IC 95%: 0,84-1,26).

En 2015, Truong et al.¹⁴¹ observaron también una asociación significativa entre la GPG menor a lo recomendado por el IOM y el incremento del riesgo de diabetes gestacional (OR 1,39; IC 95%: 1,36-1,41). Por el contrario, en aquellas gestantes que ganaban más de 8,6 kg de peso, el riesgo disminuía (OR 0,92; IC 95%: 0,91-0,94).

En el trabajo de Asvanarunat et al.¹³⁶ se observa un mayor riesgo de diabetes gestacional en las gestantes con incremento ponderal inadecuado, aunque la asociación no es significativa. Analizaron el riesgo en cada uno de los grupos de IMC pregestacional bajo, normal, sobrepeso y obesidad con OR 1,87 (IC 95%: 0,30-11,67), OR 1,84 (IC 95%: 0,98-3,43), OR 2,21 (IC 95%: 0,82-6,01) y OR 2,35 (IC 95%: 0,46-11,90), respectivamente. En las gestantes con GPG mayor de lo recomendado por el IOM tampoco obtuvieron asociación significativa entre los grupos de IMC pregestacional, observándose el mayor riesgo en las gestantes obesas (OR 1,22; IC 95%: 0,40-3,73).

En este trabajo, al analizar las diferencias entre los grupos de GPG según las recomendaciones del IOM se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,013$), siendo mayor la incidencia de diabetes gestacional en el grupo de una ganancia ponderal inadecuada (3,74% vs 0,70%).

Sin embargo, al dividir los casos de diabetes gestacional en diabetes gestacional A1 y diabetes gestacional A2 y compararlos en cada uno de los grupos, se obtuvieron también diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,035$) para la diabetes A2, pero no para la diabetes A1 ($p = 0,301$). En la bibliografía revisada, no se hace distinción entre el tipo de diabetes, siendo sus resultados globales para diabetes gestacional como se ha explicado previamente.

Al comparar los casos de GPG inadecuada con el grupo de referencia, se objetivó una tendencia a un incremento del riesgo de padecer diabetes gestacional, aunque esta asociación no fue significativa (OR 1,88; IC 95%: 0,82-4,29). Al comparar el grupo de incremento ponderal por encima de lo recomendado con el grupo de referencia, obtuvimos una OR 0,35 (IC 95%: 0,09-1,30). Estos resultados son concordantes con la literatura presentada.

En contraposición a estos resultados, otros estudios concluyen que la GPG superior a lo recomendado por el IOM se asocia positivamente con una tolerancia anormal a la glucosa.

En un estudio publicado por Saldana et al.¹²¹ la probabilidad de desarrollar una diabetes gestacional fue significativamente mayor tanto en las gestantes con sobrepeso antes del embarazo (OR 2,2; IC 95%: 1,1-4,3) como en las obesas (OR 3,7; IC 95%: 2,2-6,3).

Kabiru et al.¹⁷³ en su estudio que relacionan el incremento ponderal con cambio en la categoría del índice de masa corporal, obtuvieron como conclusión que el incremento del IMC aumenta el riesgo de complicaciones, entre ellas, la diabetes gestacional ($p < 0,005$).

En otro estudio publicado en 2013, Li et al.¹³⁴ no encontraron asociación significativa al comparar las gestantes con incremento ponderal inadecuado (OR 1,05; IC 95%: 0,88-1,24) y excesivo (OR 1,02; IC 95%: 0,92-1,04) con el grupo de referencia, siendo las odds ratio muy similares en ambos grupos (Tabla 38).

Tabla 38. Odds ratio de diabetes gestacional según ganancia ponderal

Estudio	Año	Aumento ponderal menor IOM	Aumento ponderal mayor IOM
Li N ¹³⁴	2013	1,05 (0,88 – 1,24)	1,02 (0,92 – 1,04)
Li C ¹⁴⁸	2015	1,64 (1,20 – 1,85)	0,96 (0,84 – 1,26)
Truong YN ¹⁴¹	2015	1,39 (1,36 – 1,41)	0,99 (0,96 – 1,01)
Hung TH ¹¹⁵	2015	1,50 (1,30 – 1,80)	0,80 (0,60 – 1,90)
González I	2017	1,88 (0,82 – 4,29)	0,35 (0,09 – 1,30)

6.2.2.4. Rotura prematura de membranas

La rotura prematura de membranas se define como la rotura de las membranas ovulares antes del inicio del parto, con la consiguiente salida de líquido amniótico. Es una variable poco estudiada en relación con el incremento ponderal durante la gestación.

Hung et al.¹¹⁵ en su publicación de 2015, no hallaron asociación significativa entre la rotura prematura de membranas y la GPG menor a lo recomendado por el IOM (OR 1,00; IC 95%: 0,4-2,5%) ni con la GPG superior a lo recomendado por el IOM (OR 0,90; IC 95%: 0,4-2,3).

Resultados similares tuvieron Radhakrishnan et al.¹³⁵ que no encontraron diferencias significativas al comparar los grupos de ganancia ponderal según las recomendaciones del IOM ($p = 0,08$) ni tampoco asociación entre la GPG inadecuada (OR 1,15; IC 95%: 0,57-2,31) y la GPG excesiva (OR 2,52; IC 95%: 1,20-5,28).

De acuerdo con estos trabajos, en el presente estudio no se objetivan diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,407$) al comparar las tasas de rotura prematura de membranas entre los grupos de incremento ponderal según el IOM, aunque el mayor porcentaje (29,08%) se produjo en las gestantes con bajo aumento ponderal.

Tampoco se obtuvo asociación significativa al comparar el grupo de menor incremento ponderal con el de referencia (OR 1,43; IC 95%: 0,85-2,41) ni al comparar el grupo de aumento de peso mayor a lo recomendado (OR 1,20; IC 95%: 0,69-2,07).

Por el contrario, Choi et al.¹³² demostraron en las gestantes con bajo peso pregestacional una relación inversa de la rotura prematura de membranas con la ganancia ponderal gestacional ($p = 0,0074$). Sin embargo, las mujeres con IMC pregestacional normal tuvieron mayor incidencia de rotura prematura de membranas con una GPG inadecuada ($p < 0,001$).

6.2.3. FACTORES INTRAPARTO EN FUNCIÓN DEL INCREMENTO PONDERAL SEGÚN IOM

6.2.3.1. Inducción de parto

La inducción de parto no es una variable muy estudiada en la literatura en relación a la ganancia ponderal.

Truong et al.¹⁴¹ analizaron la relación de la inducción de parto con la ganancia ponderal y concluyeron que existía mayor riesgo de inducción en las gestantes con GPG excesiva (OR 1,56; IC 95%: 1,54-1,57) y una disminución del riesgo en las mujeres con un aumento de peso inadecuado (OR 0,95; IC 95%: 0,94-0,96).

Sin embargo, los resultados del presente estudio son contrapuestos al anteriormente expuesto. Al analizar los diferentes grupos de incremento ponderal, se quedó al límite de alcanzar la significación estadística en cuanto a la inducción de parto ($p = 0,058$), aunque el 43,15% de los casos de inducción tuvieron lugar en el grupo de gestantes con incremento ponderal menor a lo recomendado, frente al 25,26% del grupo de GPG excesiva.

El trabajo presentado por Scott-Pillai et al.¹⁴⁹ en 2013 concluye un aumento del riesgo de inducción de parto conforme mayor es la categoría de IMC pregestacional de la mujer. La odds ratio en la mujer con sobrepeso es (OR 1,2; IC 95%: 1,1-1,3), en obesidad clase I (OR 1,3; IC 95%: 1,2-1,5), en obesidad clase II (OR 1,4; IC 95%: 1,2-1,7) y en obesidad clase III (OR 1,6; IC 95%: 1,3-2,0).

6.2.3.2. Vía de parto

La vía de parto es una variable claramente relacionada con el aumento ponderal gestacional. Son muchos los trabajos publicados al respecto, sobre todo, los que relacionan la finalización de la gestación por cesárea con el incremento ponderal gestacional (*Tabla 39*).

En relación al parto instrumental, Radhakrishnan et al.¹³⁵ no encontraron asociación significativa con la GPG, ya fuera inadecuada (OR 0,75; IC 95%: 0,42-1,31) o excesiva (OR 1,03; IC 95%: 0,44-2,36). Respecto a la finalización del parto por cesárea tampoco obtuvieron asociación significativa, aunque era mayor el riesgo en aquellas gestantes con incremento de peso por encima de lo recomendado (OR 1,56; IC 95%: 0,86-2,82).

Otro trabajo que analiza la relación de la GPG con la vía de parto es el de Hung et al.¹¹⁵ En él, demostraron un aumento del riesgo de parto por cesárea en las gestantes con incremento de peso superior a lo recomendado por el IOM (OR 1,4; IC 95%: 1,2-1,6). Sin embargo, no denotaron ninguna asociación entre la ganancia de peso y el parto instrumental.

En la investigación de Li et al.¹⁴⁸ concluyeron que las mujeres con una ganancia ponderal excesiva tenían un mayor riesgo de complicaciones en el embarazo comparadas con las gestantes que tenían una GPG adecuada. Entre estas complicaciones se encuentra la finalización de la gestación mediante cesárea (56,3% vs 53,5%; $p < 0,01$). Las mujeres con GPG excesiva tenían más riesgo de parto por cesárea (OR 1,31; IC 95%: 1,18-1,36) que las que mantuvieron un incremento de peso adecuado ($p < 0,01$).

Estos mismos autores encontraron diferencias significativas ($p < 0,01$) en la tasa de parto eutócico entre los grupos de incremento ponderal del IOM. Las mujeres con una GPG inferior a lo recomendado tenían una mayor tasa de parto eutócico (46,2%) en comparación con las que tenían una GPG adecuada (44,7%) o excesiva (41,8%). Sin embargo, no hubo diferencias significativas ($p = 0,09$) entre los grupos en relación al parto instrumental.

De acuerdo a estos resultados, las gestantes con menor ganancia ponderal tenían mayor probabilidad de un parto vaginal (OR 1,08; IC 95%: 1,03-1,13). En las mujeres con mayor ganancia ponderal su probabilidad de parto vaginal se encontraba disminuida (OR 0,89; IC 95%: 0,85-0,93).

Los mayoría de investigadores coinciden en que existe una relación sustancial entre el IMC pregestacional y la cesárea, pero la relación entre el aumento de peso materno y la cesárea se ha convertido recientemente en un tema controvertido.

A pesar de ello, son varios los autores que han propuesto que la probabilidad de cesárea aumenta en mujeres con GPG excesiva,^{174,175} mientras que otros han concluido que la GPG no tiene una influencia significativa en el parto por cesárea.¹⁷⁶

Los resultados de otros estudios han mostrado que el aumento de la tasa de cesáreas es más elevado en las mujeres con un bajo índice de masa corporal que experimentaron un aumento de peso excesivo ($p < 0,00001$; OR 3,8; IC 95%: 3-4,6).¹⁷⁷

En 2013, Li et al.¹³⁴ hallaron un incremento del riesgo de cesárea en aquellas gestantes con un aumento de peso superior a lo recomendado por el IOM (OR 1,54; IC 95%: 1,46-1,62). Por el contrario, en las que aumentaron de peso por debajo de lo recomendado había una tendencia a una disminución del riesgo, aunque no fue significativa (OR 0,96; IC 95%: 0,88-1,04).

Margerison et al.¹²⁹ encontraron una relación positiva y significativa en aquellas gestantes con un incremento ponderal excesivo y el parto por cesárea (OR 1,42; IC 95%: 1,08-1,86).

Al comparar la tasa de cesárea entre los grupos de incremento ponderal según el IOM, de la Torre et al.¹³¹ obtuvieron una mayor tasa de cesárea en las gestantes con una GPG superior a la recomendada y con un IMC pregestacional normal (30,5% vs 28,8%; $p = 0,015$), sobrepeso (36,6% vs 32,6%; $p = 0,038$) y obesidad (45,6% vs 39,3%; $p = 0,010$). Al analizar el parto instrumental, sólo encontraron asociación significativa en las gestantes con un IMC pregestacional normal y una GPG excesiva (46,3% vs 40,4%; $p < 0,05$).

En el estudio de Asvanarunat et al.¹³⁶ hubo una asociación positiva entre el aumento ponderal gestacional excesivo y la finalización del parto por cesárea en las mujeres con un IMC pregestacional normal (OR 1,30; IC 95%: 1,03-1,65) y de sobrepeso (OR 1,64; IC 95%: 1,05-2,58). Sin embargo, no hubo asociación significativa en las gestantes con bajo peso (OR 1,16; IC 95%: 0,69-1,94) u obesas (OR 0,85; IC 95%: 0,37-1,97). Al analizar lo que ocurría en aquellas embarazadas con una GPG inadecuada, se obtuvo una disminución del riesgo de finalizar la gestación mediante cesárea en todos los grupos de IMC pregestacional, aunque esta asociación sólo fue significativa en las que tenían un IMC pregestacional $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ (OR 0,55; IC 95%: 0,34-0,91).

Resultados similares obtuvieron Johnson et al.¹³³ con un aumento del riesgo de cesárea en las gestantes con un IMC pregestacional normal (OR 1,6; IC 95%: 1,3-2,0) y de sobrepeso (OR 1,8; IC 95%: 1,2-2,6). En las gestantes con un aumento de peso menor de lo recomendado se obtuvo una disminución del riesgo de cesárea en todos los grupos, aunque no significativa en ninguno de ellos: OR 0,4 (IC 95%: 0,2-1,1) para bajo peso, OR 0,9 (IC 95%: 0,7-1,3) para normopeso, OR 0,7 (IC 95%: 0,4-1,4) para sobrepeso y OR 0,9 (IC 95%: 0,6-1,3) para obesidad.

Kominiarek et al.¹⁴⁰ objetivaron una disminución del riesgo de terminar la gestación por cesárea en las mujeres obesas clase I que perdían peso durante el embarazo (OR 0,61; IC 95%: 0,44-0,83), pero hubo un incremento del riesgo en las mujeres con GPG excesiva en la mayoría de los grupos de IMC al compararlas con las gestantes que tenían un aumento de peso correcto (OR 1,2; IC 95%: 1,0-1,5 a OR 1,7; IC 95%: 1,2-2,4). Respecto al parto instrumental no encontraron asociación significativa en ninguna de las clases de obesidad al compararlas con el grupo de incremento ponderal adecuado.

De acuerdo al resto de literatura publicada, Truong et al.¹⁴¹ hallaron resultados similares, con un incremento del riesgo de cesárea en aquellas gestantes que tenían una GPG excesiva (OR 2,16; IC 95%: 2,14-2,19) y una disminución del riesgo, en este estudio significativa, en las gestantes con incremento de peso menor al recomendado por el IOM (OR 0,90; IC 95%: 0,89-0,91).

Tabla 39. Odds ratio de parto vaginal espontáneo, instrumental y por cesárea según ganancia ponderal

Estudio	Año	Cesárea		Parto eutócico		Parto instrumental	
		Aumento ponderal menor IOM	Aumento ponderal mayor IOM	Aumento ponderal menor IOM	Aumento ponderal mayor IOM	Aumento ponderal menor IOM	Aumento ponderal mayor IOM
Margerison CE ¹²⁹	2010	0,89 (0,70 – 1,03)	1,42 (1,08 – 1,86)	-	-	-	-
Radhakrishnan U ¹³⁵	2014	0,82 (0,47 – 1,44)	1,56 (0,86 – 2,82)	-	-	0,75 (0,42 – 1,31)	1,03 (0,44 – 2,36)
Hung TH ¹¹⁵	2015	0,8 (0,7 – 0,9)	1,4 (1,2 – 1,6)	-	-	0,9 (0,7 – 1,2)	1,0 (0,8 – 1,4)
Li N ¹³⁴	2013	0,96 (0,88 – 1,04)	1,54 (1,46 – 1,62)	-	-	-	-
Li C ¹⁴⁸	2015	0,91 (0,91 – 0,99)	1,31 (1,18 – 1,36)	1,08* (1,03 – 1,13)	0,89* (0,85 – 0,93)		
Truong YN ¹⁴¹	2015	0,90 (0,89 – 0,91)	2,16 (2,14 – 2,19)	-	-	-	-
González I	2017	1,25 (0,49 – 3,18)	3,20 (1,41 – 7,25)	0,78 (0,46 – 1,32)	1,57 (0,96 – 2,59)	0,68 (0,38 – 1,22)	0,97 (0,55 – 1,70)

* Son datos correspondientes a parto vaginal (eutócico + instrumental)

En el presente trabajo, al realizar una comparación entre el tipo de parto en cada una de las categorías se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,01$), siendo así más frecuente la finalización mediante cesárea en las gestantes con un incremento de peso por encima de lo recomendado según el IOM.

El mayor porcentaje de cesáreas (52,5%) se concentra en el grupo de mayor incremento ponderal. El resto se distribuyen en el grupo de incremento ponderal menor a lo recomendado con un 25% y el 22,5% restante en el grupo de correcta ganancia ponderal.

De acuerdo con la bibliografía, en este estudio se observa una relación significativa ($p = 0,005$) entre la GPG y la finalización de la gestación por cesárea, encontrándose un aumento del riesgo tres veces superior en las gestantes con un aumento de peso por encima de lo recomendado por el IOM (OR 3,20; IC 95%: 1,41-7,25).

En las mujeres con ganancia ponderal menor a lo recomendado comparadas con el grupo de referencia, también se observó un aumento del riesgo de cesárea (OR 1,25; IC 95%: 0,49-3,18), aunque la asociación no fue estadísticamente significativa ($p = 0,632$).

Son pocos los trabajos que estudian la asociación de la GPG con el parto instrumental y en ellos, no se encontró asociación estadística ($p = 0,28$)^{115,135}. En consonancia a esta evidencia, al comparar el grupo de menor incremento ponderal con el de referencia se calculó una OR 0,68 (IC 95%: 0,38-1,22) no significativa. Al comparar el grupo de aumento de peso mayor a lo recomendado con el de referencia obtuvimos una OR 0,97 (IC 95%: 0,55-1,70).

6.2.3.3. Hemorragia postparto (HPP)

La definición tradicional de hemorragia postparto primaria es la pérdida sanguínea, superior a 500 ml tras un parto vaginal ó superior a 1000 ml después de una cesárea, en las primeras 24 horas.

Las cuatro causas más importantes de HPP son atonía, traumatismo, restos placentarios y anomalías de la coagulación. La causa más común es la atonía uterina, que es episódica e impredecible.

En las mujeres que tienen factores de riesgo para la HPP, deben tomarse medidas apropiadas para la prevención durante los períodos prenatal e intraparto.

La hemorragia postparto sigue siendo una causa importante de mortalidad y morbilidad materna en todo el mundo, más aún en los países en desarrollo, con una tasa estimada de mortalidad de 140.000 mujeres/año. La HPP ocurre en el 5% de los partos (4% de vaginales y 6% de cesáreas).¹⁷⁸

La asociación de esta variable con el aumento de peso durante la gestación no ha sido ampliamente estudiada en la literatura y los resultados encontrados son contrapuestos.

Li et al.¹⁴⁸ hallaron una asociación positiva entre la GPG superior a lo recomendado por el IOM y la hemorragia postparto (OR 1,30; IC 95%: 1,17-1,45). Por el contrario, una GPG inadecuada se asociaba a una disminución del riesgo de HPP (OR 0,73; IC 95%: 0,64-0,84).

Sin embargo, en contraposición a este estudio, Hung et al.¹¹⁵ no obtuvieron asociación significativa al comparar el grupo de incremento ponderal inadecuado con el grupo de referencia (OR 0,9; IC 95%: 0,6-1,4) ni al comparar las gestantes con aumento ponderal excesivo con las que tuvieron un aumento de peso adecuado (OR 0,8; IC 95%: 0,6-1,3).

Kominiarek et al.¹⁴⁰ analizaron únicamente mujeres obesas, subdividiéndolas en obesas clase I, II y III según su IMC pregestacional. Compararon las que tuvieron una GPG excesiva con las que tuvieron una ganancia de peso adecuada sin obtener asociación significativa: OR 1,1 (IC 95%: 0,75-1,5), OR 0,74 (IC 95%: 0,49-1,1) y OR 1,6 (IC 95%: 0,97-2,7) para obesidad clase I, II y III, respectivamente.

En la muestra de este trabajo, el mayor porcentaje de casos de HPP (1,17%) se produjo en el grupo de GPG menor a lo recomendado por el IOM. Al analizar las diferencias entre los grupos de incremento ponderal no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,344$).

Tampoco al comparar el grupo de GPG inadecuada con el grupo de referencia se obtuvo asociación estadística (OR 2,58; IC 95%: 0,54-14,92; $p = 0,215$). Lo mismo ocurrió con el grupo de GPG excesiva (OR 1,22; IC 95%: 0,17-8,79; $p = 0,843$).

6.2.3.4. Distocia de hombros

La distocia de hombros es una complicación obstétrica que aparece en el 0,2%-3% de los partos vaginales.¹⁷⁹ En esta muestra la incidencia fue del 2,11%. Al igual que la hemorragia postparto es una variable poco referida en la literatura.

Kominiarek et al.¹⁴⁰ no obtuvieron asociación significativa en su trabajo en gestantes obesas según el incremento ponderal fuese menor (OR 0,60; IC 95%: 0,31-1,1) o mayor (OR 1,1; IC 95%: 0,76-1,7) a lo recomendado por el IOM.

En el presente trabajo el mayor número de casos de distocia de hombros se produjo en aquellas gestantes con un incremento de peso de acuerdo a las recomendaciones del IOM (1,40%). Al estudiar las diferencias entre los grupos de aumento ponderal no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,16$).

La asociación de la GPG con la distocia de hombros tampoco fue significativa, ni para las gestantes con un incremento ponderal inadecuado (OR 0,36; IC 95%: 0,07-1,82; $p = 0,218$) ni para las mujeres con un aumento de peso excesivo (OR 0,20; IC 95%: 0,02-1,65; $p = 0,135$).

6.2.4. RESULTADOS PERINATALES EN FUNCIÓN DEL INCREMENTO PONDERAL SEGÚN IOM

6.2.4.1. Peso fetal

En la literatura queda reflejada la asociación entre el IMC pregestacional y la ganancia ponderal, combinados o individualizados, con el crecimiento fetal.^{180,181}

Dietz et al.¹⁸² demostraron que la ganancia ponderal elevada está asociada con el desarrollo de un feto grande para la edad gestacional y de macrosomía, y también, que esa relación es progresiva.

Así, comparadas con las mujeres cuya GPG es de 15-25 lb, la odds ratio para feto GEG con GPG 26-35 lb fue OR 1,5 (IC 95%: 1,2-1,9), con GPG 36-45 lb OR 2,1 (IC 95%: 1,7-2,7) y con GPG > 46 lb OR 3,9 (IC 95%: 3,0-5,0).

Lee et al.¹⁰⁴ estudiaron la relación de varias variables con el crecimiento fetal. Objetivaron que todas las variables investigadas, incluyendo edad materna ≥ 35 años, multiparidad, IMC pregestacional ≥ 23 kg/m², diabetes gestacional y elevada ganancia ponderal gestacional, incrementaban el riesgo de crecimiento fetal excesivo. Entre todas estas variables, la GPG excesiva tenía la asociación más elevada (OR 2,40; IC 95%: 2,16-2,67).

A conclusiones similares respecto a la relación de la ganancia ponderal, llegaron Dzakpasu et al.¹³⁹ en su estudio realizado en población canadiense. El 60% de las gestantes superaban la ganancia de peso recomendada por el IOM para su IMC previo a la gestación, contribuyendo la GPG excesiva al 15,9% de los fetos grandes para la edad gestacional.

Vesco et al.¹⁸³ y Bodnar et al.¹⁸⁴ realizaron análisis retrospectivos del aumento de peso en mujeres obesas. Ambos llegaron a la conclusión de que el aumento de peso por encima de lo recomendado se asocia con un mayor riesgo de feto grande para la edad gestacional, mientras que una ganancia menor a lo recomendado se asocia con un mayor riesgo de feto pequeño para la edad gestacional, de acuerdo con este estudio.

En 2014, en el trabajo de Asvanarunat et al.¹³⁶ los neonatos nacidos de madres cuya GPG estuvo por encima de lo recomendado por el IOM tenían un mayor peso que aquellos nacidos de madres con una GPG adecuada a lo recomendado en todos los grupos de IMC pregestacional. Los neonatos nacidos de mujeres cuya GPG era inferior a las recomendaciones del IOM tenían significativamente menor peso que los de mujeres con incremento ponderal adecuado a esas recomendaciones sólo en mujeres con IMC pregestacional bajo y normal (*Tabla 40*).

Tabla 40. Comparación de diferencias del peso medio (gramos) entre neonatos nacidos de mujeres con ganancia ponderal gestacional mayor, menor o igual a las recomendaciones del IOM clasificadas según el IMC pregestacional (n=3683)¹³⁶

Grupos de comparación	Diferencias en peso medio (gramos)			
	IMC bajo peso (n=625)	IMC normal (n=2306)	IMC sobrepeso (n=575)	IMC obesidad (n=177)
Menor IOM vs Adecuado IOM	-202,9 ± 38,5 (p<0,01)	-129,5 ± 22,3 (p<0,01)	13,4 ± 61,3 (p=0,83)	-11,9 ± 150,5 (p=0,94)
Mayor IOM vs Adecuado IOM	127,8 ± 41,9 (p<0,01)	153,5 ± 22,1 (p<0,01)	111,6 ± 43,9 (p<0,01)	167,0 ± 83,1 (p=0,04)

En el presente trabajo, hubo diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) al comparar el peso fetal medio entre los grupos de incremento ponderal según las recomendaciones del IOM. El peso fetal medio fue significativamente mayor ($p < 0,001$) en las mujeres con una GPG excesiva (3410 gr) frente a las que tuvieron una GPG adecuada (3380 gr) o inferior a lo recomendado (3200 gr).

6.4.2.1.1. Feto pequeño para la edad gestacional (PEG)

En la mayor parte de trabajos publicados se considera feto pequeño para la edad gestacional aquel que se encuentra por debajo del percentil 10 del peso que le corresponde para su sexo y edad gestacional.

Sin embargo, son pocos los trabajos que especifican que tablas son las que han utilizado para definir ese percentil 10. En este trabajo utilizamos tablas propias elaboradas con población de nuestro centro.

Son muchos los trabajos que relacionan el incremento ponderal materno con el peso fetal, en concreto con el PEG. La mayoría de ellos establecen una relación inversa entre la ganancia ponderal materna y el riesgo de tener un feto PEG (*Tabla 41*).

En 2015, Hung et al.¹¹⁵ establecieron la relación entre la GPG y el feto PEG. Las mujeres con una GPG menor a las recomendaciones del IOM tuvieron casi dos veces más riesgo de tener un feto PEG (OR 1,6; IC 95%: 1,4-1,9) y las que tuvieron un incremento de peso excesivo redujeron el riesgo de feto pequeño para la edad gestacional en un 30% (OR 0,7; IC 95%: 0,5-0,8).

La tasa de pequeño para la edad gestacional en el estudio de Dzakpasu et al.¹³⁹ fue del 8,1%, tasa muy similar a la del presente trabajo con un 7,96%. También se encontró un mayor riesgo de tener un feto PEG en aquellas mujeres con una GPG inadecuada (OR 1,56; IC 95%: 1,20-2,03) y una disminución del riesgo en las gestantes con incremento ponderal superior a lo recomendado (OR 0,70; IC 95%: 0,56-0,87). Además, este estudio analizó la fracción de riesgo atribuible, y se concluyó que la GPG inadecuada contribuye más que el IMC pregestacional al desarrollo de un feto pequeño para la edad gestacional (9,2% vs 5,3%).

En un trabajo publicado en 2015, los recién nacidos de mujeres que ganaban peso por debajo de las pautas del IOM eran más propensos a ser pequeños para la edad gestacional (OR 1,55; IC 95%: 1,52-1,59). Inversamente, los neonatos de madres que ganaban peso por encima de las recomendaciones tenían menor riesgo de ser pequeños para su edad gestacional (OR 0,48; IC 95%: 0,46-0,50).¹⁴¹

Sridhar et al.¹⁸⁵ en su investigación detectaron asociación entre el incremento de peso inferior a lo recomendado por el IOM y el incremento del riesgo de feto pequeño para la edad gestacional (OR 1,55; IC 95%: 1,17-2,07). Por el contrario, las mujeres que tenían una GPG excesiva tenían un menor riesgo de un feto PEG (OR 0,64; IC 95%: 0,51-0,80).

En un amplio estudio sobre 3683 mujeres, Asvanarunat et al.¹³⁶ demostraron que las gestantes con una GPG por encima de lo recomendado por el IOM tenían menor riesgo de tener un feto pequeño para la edad gestacional (excepto las mujeres obesas), aunque esta asociación no fue significativa. Así, en las mujeres de bajo peso OR 0,72 (IC 95%: 0,40-1,30); en las mujeres con IMC normal OR 0,78 (IC 95%: 0,58-1,05); en gestantes con sobrepeso OR 0,84 (IC 95%: 0,39-1,79) y en las obesas OR 1,68 (IC 95%: 0,42-6,67).

En este mismo trabajo las gestantes con GPG inferior a las guías del IOM tenían incrementado el riesgo de tener un feto PEG respecto a las mujeres con GPG adecuada. Esta asociación fue estadísticamente significativa en todos los grupos excepto en las mujeres con sobrepeso (OR 1,16; IC 95%: 0,41-3,26). En las gestantes con un IMC pregestacional bajo el riesgo se elevaba al doble (OR 2,16; IC 95%: 1,39-3,33) y las mujeres obesas tenían hasta nueve veces más riesgo de un neonato PEG (OR 9,38; IC 95%: 1,79-48,96).

Resultados muy similares obtuvieron Johnson et al.¹³³ en su trabajo, con un incremento del riesgo de feto PEG en las gestantes con GPG inadecuada en todos los grupos: IMC pregestacional bajo peso (OR 1,6; IC 95%: 0,8-3,4), normal (OR 1,3; IC 95%: 1,0-1,8) y obesidad (OR 1,7; IC 95%: 1,1-2,8), excepto en las mujeres con sobrepeso (OR 0,7; IC 95%: 0,4-1,4).

Las gestantes con GPG excesiva tenían menor riesgo de tener un feto PEG. La asociación fue significativa en las mujeres con IMC pregestacional normal con una reducción del riesgo del 40% (OR 0,6; IC 95%: 0,5-0,7) y en las mujeres con IMC pregestacional de sobrepeso con un 60% menos de riesgo de feto PEG (OR 0,4; IC 95%: 0,3-0,6).

Chen et al.¹⁸⁶ en su trabajo realizado en población de Ohio (EEUU) observaron un mayor riesgo de feto PEG en mujeres con bajo peso (OR 2,47; IC 95%: 2,36-2,58), peso normal (OR 1,54; IC 95%: 1,50-1,58) y con sobrepeso (OR 1,10; IC 95%: 1,06-1,14) con una GPG por debajo de las guías del IOM, así como en mujeres con bajo peso y GPG adecuada (OR 1,41; IC 95%: 1,34-1,49).

En otro trabajo que obtiene resultados concordantes, la GPG inadecuada se asoció con mayores probabilidades de un recién nacido pequeño para la edad gestacional en mujeres con bajo peso (OR 2,01; IC 95%: 1,27-3,21) y en mujeres de peso normal (OR 1,81; IC 95%: 1,44-2,27), pero no entre mujeres obesas (OR 0,99, IC 95%: 0,61-1,59). Para las mujeres con sobrepeso, esta asociación no alcanzó significación estadística ($p = 0,0611$). El aumento de peso por encima de lo recomendado, se asoció con menores probabilidades de un recién nacido PEG para las mujeres con bajo peso (OR 0,54; IC 95%: 0,34-0,87), pero esta relación no se observó en mujeres con peso normal, sobrepeso u obesidad.¹⁸⁷

En contraposición al resto de la bibliografía presentada, el único estudio que no encuentra asociación entre la GPG y el feto PEG es el publicado por Radhaskrishnan et al.¹³⁵ Además, en este estudio consideran feto pequeño para la edad gestacional aquel con un peso inferior al percentil 5 para su sexo y edad gestacional. Las mujeres con GPG menor a lo recomendado tienen una odds ratio de 0,99 (IC 95%: 0,51-1,95) y las mujeres con GPG mayor a lo recomendado OR 0,52 (IC 95%: 0,20-1,36).

En el presente trabajo en consonancia con otros estudios publicados, se relaciona la ganancia ponderal gestacional con el desarrollo o no de un feto pequeño para la edad gestacional. Aunque la asociación no fue estadísticamente significativa ($p = 0,271$), el aumento ponderal menor de lo recomendado por el IOM incrementa el riesgo de desarrollo de un feto pequeño para la edad gestacional (OR 1,58; IC 95%: 0,70-3,57). Inversamente, se observa una tendencia en la reducción del riesgo de PEG en las mujeres con una GPG excesiva (OR 0,88; IC 95%: 0,34-2,25; $p = 0,786$).

Tabla 41. Odds ratio de feto pequeño para la edad gestacional según ganancia ponderal

Estudio	Año	Aumento ponderal menor IOM	Aumento ponderal mayor IOM
Margerison CE ¹²⁹	2010	1,48 (1,12 – 1,96)	0,56 (0,40 – 0,77)
Radhakrishnan U ¹³⁵	2013	0,99 (0,51 – 1,95)	0,52 (0,20 – 1,36)
Li N ¹³⁴	2013	1,41 (1,26 – 1,57)	0,60 (0,55 – 0,65)
Hung TH ¹¹⁵	2015	1,60 (1,40-1,90)	0,70 (0,50-0,80)
Dzakpasu S ¹³⁹	2015	1,56 (1,20 – 2,03)	0,70 (0,56 – 0,87)
Truong YN ¹⁴¹	2015	1,55 (1,52 – 1,59)	0,48 (0,46 – 0,50)
Li C ¹⁴⁸	2015	1,51 (1,32 – 1,72)	0,94 (0,82 – 1,08)
Sridhar SB ¹⁸⁵	2016	1,55 (1,17 – 2,07)	0,64 (0,51 – 0,80)
González I	2017	1,58 (0,70-3,57)	0,88 (0,34-2,25)

6.2.4.1.2. Feto grande para la edad gestacional

Se define feto grande para la edad gestacional en la mayoría de estudios aquel que se encuentra por encima del percentil 90 de peso para su sexo y edad gestacional.

En los últimos años, los investigadores han determinado que el exceso de ganancia ponderal gestacional también se asocia con un aumento del peso al nacimiento.¹⁵³

Un estudio reciente informó que la mayor diferencia en la masa grasa neonatal se observó entre las mujeres con sobrepeso antes del embarazo con GPG excesiva en comparación con las mujeres con sobrepeso con GPG adecuada. Para las mujeres dentro de la categoría de GPG excesiva, los recién nacidos de madres de peso normal tuvieron un menor porcentaje de grasa corporal (11,8%) que los recién nacidos de madres con sobrepeso (13,7%) y madres obesas (14,2%). Los neonatos de madres con GPG excesiva tenían mayor masa libre de grasa que los niños nacidos de madres con GPG adecuada.¹⁸⁸

En el trabajo de Li et al.¹³⁴ la GPG materna excesiva se asoció con un riesgo 2,3 veces mayor de un feto GEG en comparación con las mujeres con una GPG adecuada. Del mismo modo, las madres con sobrepeso u obesidad antes del embarazo tenían un riesgo 1,73-2,80 veces mayor de tener un neonato GEG en comparación con aquellas madres con un peso pregestacional normal. Por el contrario, las mujeres con una GPG inadecuada tenían un riesgo menor de tener un feto GEG (OR 0,72; IC 0,60-0,87).

Asvanarunat et al.¹³⁶ analizaron la relación entre la GPG y un feto grande para la edad gestacional. Las mujeres que ganaban peso por encima de las guías del IOM tenían un mayor riesgo de desarrollar un feto GEG, siendo únicamente significativa esta asociación en las mujeres con un peso normal (OR 2,28; IC 95%: 1,31-3,97). En las gestantes con un incremento de peso inadecuado el riesgo se reducía en todos los grupos, pero únicamente de forma significativa en las mujeres con un peso normal (OR 0,45; IC 95%: 0,21-0,98).

De acuerdo a la bibliografía, Johnson et al.¹³³ hallaron una clara asociación entre la GPG excesiva y un recién nacido grande para la edad gestacional en todos los grupos de IMC pregestacional. En las mujeres con bajo peso (OR 2,5; IC 95%: 1,0-6,1) y obesidad (OR 2,5; IC 95%: 1,3-4,5) el riesgo se duplicaba. Sin embargo, en las mujeres con una ganancia de peso inferior a lo recomendado el riesgo de un feto GEG se reducía en todos los grupos, aunque significativamente sólo en las mujeres con un peso normal (OR 0,5; IC 95%: 0,3-0,8).

La tasa de feto grande para la edad gestacional en el trabajo de Chen et al.¹⁸⁶ fue de 7,4%, una tasa inferior a la de este estudio que fue del 12,65%. Se demostró un mayor riesgo de feto GEG en mujeres con bajo peso (OR 1,39; IC 95%: 1,28-1,52) y peso normal (OR 2,15; IC 95%: 2,08-2,22) con GPG superior a las recomendaciones del IOM. En las mujeres obesas y con sobrepeso hubo un incremento del riesgo de GEG independientemente de la ganancia ponderal.

En el estudio de Chihara et al.¹⁸⁷ la GPG excesiva se asociaba claramente al desarrollo de un feto GEG, con más del doble de riesgo en todos los grupos. En las mujeres con bajo peso la odds ratio fue 2,47 (IC 95%: 1,15-5,28), en las mujeres con peso normal OR 2,22 (IC 95%: 1,74-2,82), en las mujeres con sobrepeso OR 2,66 (IC 95%: 1,83-3,85) y en las obesas OR 1,95 (IC 95%: 1,45-2,63). El incremento de peso inadecuado se asoció a una reducción del riesgo en todos los grupos, pero significativa únicamente en mujeres con IMC normal (OR 0,47; IC 95%: 0,29-0,75).

Un estudio de 2016, obtuvo resultados concordantes con el resto de publicaciones. Se asoció la ganancia de peso excesiva con un feto grande para la edad gestacional (OR 2,12; IC 95%: 1,75-2,58) y la ganancia inadecuada reducía el riesgo de GEG en un 42% (OR 0,58; IC 95%: 0,41-0,81).¹⁸⁵

En esta investigación, según se describe en la literatura, también se encontró un aumento del riesgo de feto GEG en aquellas gestantes con un aumento de peso por encima de lo recomendado por el IOM (OR 1,05; IC 95%: 0,53-2,07). Inversamente, las mujeres con una GPG inadecuada tenían reducido el riesgo de tener un recién nacido grande para la edad gestacional (OR 0,77; IC 95%: 0,38-1,56), aunque la asociación no alcanzó la significación estadística ($p = 0,47$) (Tabla 42).

Tabla 42. Odds ratio de feto grande para la edad gestacional según ganancia ponderal

Estudio	Año	Aumento ponderal menor IOM	Aumento ponderal mayor IOM
Margerison CE ¹²⁹	2010	0,88 (0,61 – 1,32)	2,15 (1,57 – 2,95)
Radhakrishnan U ¹³⁵	2013	0,64 (0,33 – 1,25)	1,49 (0,86 – 2,60)
Li N ¹³⁴	2013	0,72 (0,60 – 0,87)	2,32 (2,12 – 2,53)
Hung TH ¹¹⁵	2015	0,50 (0,40 – 0,70)	1,80 (1,50 – 2,10)
Dzakpasu S ¹³⁹	2015	0,57 (0,39 – 0,84)	1,34 (1,04 – 1,72)
Truong YN ¹⁴¹	2015	0,80 (0,75 – 0,85)	5,68 (5,46 – 5,92)
Li C ¹⁴⁸	2015	0,80 (0,72 – 0,89)	2,10 (1,76 – 2,26)
Sridhar SB ¹⁸⁵	2016	0,58 (0,41 – 0,81)	2,12 (1,75 – 2,58)
González I	2017	0,77 (0,38-1,56)	1,05 (0,53-2,07)

6.2.4.2. Puntuación de Apgar

El test de Apgar fue un método propuesto en 1952 por la Dra. Virginia Apgar con el fin de evaluar la vitalidad de los recién nacidos mediante cinco signos clínicos objetivos: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, reflejos o irritabilidad, tono muscular y color de la piel.¹⁸⁹

En todo el mundo desde hace 50 años se está evaluando a todos los RN en el momento del nacimiento con el test de Apgar. Después de medio siglo, se puede decir que el test de Apgar es útil para conocer la condición de un niño en los primeros minutos de vida.

Junto al equilibrio ácido base y la evolución del recién nacido permitirá hacer el diagnóstico de asfixia. Un Apgar bajo por tiempo prolongado puede ser significativo en pronóstico neurológico y no es sorprendente que las características vitales tales como frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio y función neuromuscular reflejen el pronóstico en términos de supervivencia de los neonatos, incluso en los prematuros extremos.¹⁹⁰

Aunque se trata de un método extendido y muy útil para la valoración del recién nacido, son muy pocos los trabajos que estudian su relación con la ganancia ponderal gestacional (*Tabla 43*).

Tabla 43. Odds ratio de puntuación de Apgar según ganancia ponderal

Estudio	Año	Aumento ponderal menor IOM	Aumento ponderal mayor IOM
Radhakrishnan U ¹³⁵	2013	0,20 (0,02 – 1,60)	-
Hung TH ¹¹⁵	2015	1,3 (0,7 – 2,5)	1,2 (0,7 – 2,3)
Truong YN ¹⁴¹	2015	1,01 (0,94 – 1,08)	1,22 (1,14 – 1,31)
González I	2017	1,21 (0,41 – 3,57)	1,10 (0,37 – 3,26)

Hung et al.¹¹⁵ no encontraron asociación significativa entre la puntuación de Apgar < 7 al minuto y la GPG inadecuada (OR 1,3; IC 95%: 0,7-2,5) o excesiva (OR 1,2; IC 95%: 0,7-2,3) aunque la tendencia es a un mayor riesgo comparadas con las gestantes con una GPG adecuada. Para la puntuación de Apgar < 7 a los cinco minutos, no se pudo estimar la odds ratio del grupo de GPG inadecuada por falta de casos y en el grupo de mujeres con una GPG excesiva se obtuvo un incremento del riesgo no significativo (OR 1,6; IC 95%: 0,2-11,8).

En 2015, Truong et al.¹⁴¹ utilizan en su trabajo la variable de puntuación de Apgar < 4 a los cinco minutos. Así, encontraron un mayor riesgo de baja puntuación en el test en aquellas mujeres que tenían una GPG excesiva (OR 1,22; IC 95%: 1,14-1,31) y en las que tenían una GPG inadecuada (OR 1,01; IC 95%: 0,94-1,08), ésta última no significativa.

Dos estudios analizaron variables neonatales, incluyendo el test de Apgar < 7 a los cinco minutos, en población de gestantes obesas. No se encontraron diferencias significativas en la puntuación de Apgar en las mujeres obesas independientemente de su ganancia ponderal comparadas con las mujeres de peso normal, con OR 0,43 (IC 95%: 0,16-1,2) en mujeres obesas clase I con GPG inadecuada y OR 0,98 (IC 95%: 0,57-1,7) en mujeres obesas clase I con GPG excesiva.^{140,191}

En consonancia a algunos trabajos publicados, obtenemos en el presente trabajo resultados similares. No obtuvimos diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,943$) en la puntuación de Apgar < 7 al minuto al comparar entre los grupos de GPG según las recomendaciones del IOM.

Al comparar el grupo de GPG inadecuada con el grupo de GPG correcta se encontró un incremento del riesgo de baja puntuación en el test (OR 1,21; IC 95%: 0,41-3,57). Lo mismo ocurrió al comparar el grupo de GPG excesiva y el de GPG adecuada (OR 1,10; IC 95%: 0,37-3,26), aunque no alcanzaron la significación estadística ($p = 0,732$ y $p = 0,862$, respectivamente).

Para la puntuación de Apgar < 7 a los cinco minutos no se pudieron calcular las odds ratio por falta de casos (sólo hubo un caso en el grupo de GPG superior a lo recomendado por el IOM).

6.2.4.3. Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) neonatales

La Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales es la unidad asistencial en la que, bajo la responsabilidad de un médico especialista en pediatría y sus áreas específicas, se realiza la atención del recién nacido con patología médico-quirúrgica, con compromiso vital, que precisa de medios y cuidados especiales de forma continuada.¹⁹²

En la muestra de este trabajo únicamente hubo dos casos de ingreso en la UCI neonatal, por lo que no se pudo establecer su relación con la GPG inadecuada o excesiva. En la literatura son muy escasos los trabajos que analizan este dato y con resultados contrapuestos (*Tabla 44*).

Hung et al.¹¹⁵ no encuentran asociación significativa al comparar el grupo de GPG menor a lo recomendado con el de referencia (OR 1,1; IC 95%: 0,7-1,7) ni tampoco al comparar las mujeres con una GPG excesiva con las que tienen una GPG normal (OR 0,9; IC 95%: 0,5-1,4).

En gestantes obesas, tampoco se encontró asociación estadística clara, salvo en mujeres obesas clase III con GPG inadecuada que sí tuvieron una reducción del 44% del riesgo de ingreso del RN en la UCI neonatal (OR 0,56; IC 95%: 0,39-0,80).¹⁴⁰

Tabla 44. Odds ratio ingreso en UCI neonatal según ganancia ponderal

Estudio	Año	Aumento ponderal menor IOM	Aumento ponderal mayor IOM
Hung TH ¹¹⁵	2015	1,1 (0,7 – 1,7)	0,9 (0,5 – 1,4)
Truong YN ¹⁴¹	2015	1,02 (0,99 – 1,04)	1,53 (1,24 – 1,89)
Baugh N ¹⁹³	2016	1,26 (1,04 – 1,49)	0,76 (0,64 – 0,90)
González I	2017	-	-

Sin embargo, Truong et al.¹⁴¹ obtuvieron un incremento del riesgo de ingreso en UCI neonatal en las mujeres con una GPG excesiva (OR 1,19; IC 95%: 1,17-1,22) en comparación con las que tuvieron una GPG adecuada. Igualmente, hubo un aumento del riesgo en las gestantes con un incremento ponderal inadecuado, aunque no alcanzó la significación estadística (OR 1,02; IC 95%: 0,99-1,04).

Baugh et al.¹⁹³ concluyeron que el riesgo de necesitar ingreso en la UCI neonatal era mayor en los casos en que la madre tenía una ganancia ponderal por debajo de lo recomendado (OR 1,261; IC 95%: 1,064-1,495) y se reducía el riesgo en las gestantes con una GPG excesiva (OR 0,764; IC 95%: 0,645-0,905).

6.2.4.4. Reanimación neonatal

En este estudio una cuarta parte de la muestra (25,76%) precisó algún tipo de reanimación neonatal. El 9,83% de las reanimaciones se realizó en RN de mujeres con un incremento ponderal adecuado, aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p = 0,582$).

Al comparar el grupo de gestantes con una GPG excesiva con las que tuvieron una GPG adecuada se obtuvo un mayor riesgo, aunque no significativo (OR 1,06; 0,63-1,79). Con las mujeres que tuvieron una GPG inferior a lo recomendado se obtuvo una reducción del riesgo, pero tampoco alcanzó la significación estadística (OR 0,80; 0,47-1,36).

No existen en la literatura trabajos que refieran la relación de esta variable con los grupos de ganancia ponderal gestacional según las recomendaciones del IOM.

6.2.5. VARIABLES MATERNO-FETALES SEGÚN EL INCREMENTO PONDERAL TRIMESTRAL Y TOTAL

En la bibliografía revisada no se han encontrado trabajos que estudien ampliamente la influencia del aumento ponderal por trimestres en los resultados maternos y perinatales.

Únicamente hay algunos trabajos que relacionan el incremento de peso trimestral con la diabetes gestacional o con el peso fetal. Por ello, consideramos importante analizar cuál es la relación en nuestra muestra.

6.2.5.1. Diabetes gestacional

La diabetes gestacional es una de las variables estudiada en este aspecto del aumento de peso trimestral, aunque los resultados publicados son diversos.

En un trabajo publicado recientemente por Dai et al.¹⁹⁴ la ganancia ponderal gestacional inadecuada o excesiva en el primer trimestre comparadas con la GPG adecuada se asociaron con un incremento del riesgo de diabetes gestacional, aunque significativamente se asoció la GPG excesiva (OR 1,23; IC 95%: 0,63-2,38 y OR 2,20; IC 95%: 1,12-4,35, respectivamente).

Comparadas con un incremento adecuado de ganancia ponderal en el segundo trimestre, la GPG insuficiente o excesiva en el segundo trimestre se asociaron a una disminución del riesgo de diabetes gestacional (OR 0,47; IC 95%: 0,18-1,19 y OR 0,78; IC 95%: 0,43-1,42).

Al establecer la comparación en el tercer trimestre, una insuficiente GPG se asoció a un incremento del riesgo de diabetes gestacional (OR 1,48; IC 95%: 0,77-2,84) y la GPG excesiva se asoció significativamente a una reducción del riesgo (OR 0,53; IC 95%: 0,28-0,99).

El incremento ponderal total adecuado durante la gestación, comparado con una GPG insuficiente se asoció de forma significativa a un mayor riesgo de diabetes (OR 2,16; IC 95%: 1,04-4,46) y la GPG excesiva a una disminución del riesgo (OR 0,74; IC 95%: 0,38-1,46).

Gaillard et al.¹⁹⁵ observaron un aumento del riesgo de desarrollar diabetes gestacional con el incremento de peso en el primer trimestre (OR 1,29; IC 95%: 1,10-1,51; $p < 0,01$) y en el segundo trimestre (OR 1,31; IC 95%: 1,04-1,64; $p < 0,05$). Sin embargo, no se obtuvo asociación estadística con la ganancia de peso en el tercer trimestre (OR 1,03; IC 95%: 0,72-1,46).

Otro estudio de 2017 compara una muestra de 195 gestantes separadas en dos grupos. El grupo de estudio con 65 mujeres con una ganancia de peso de más de 7 kg en el segundo trimestre y un grupo control con 130 mujeres con un incremento ponderal inferior a 7 kg. La incidencia de diabetes gestacional fue significativamente mayor en el grupo de estudio (24,6% vs 10,8%, $p = 0,012$). Al realizar un análisis de regresión logística se demostró un incremento del riesgo de diabetes gestacional en las gestantes con una ganancia de peso superior a 7 kg (OR 2,6; IC 95%: 1,13-6,0; $p = 0,025$).¹⁹⁶

Hantoushzadeh et al.¹⁹⁷ demostraron que la ganancia de peso en el primer trimestre estaba significativamente asociada a un resultado falso positivo del test de O'Sullivan en mujeres delgadas, con sobrepeso y obesas ($p < 0,001$). Si estas mujeres continuaban con un incremento ponderal excesivo el riesgo de desarrollar una diabetes gestacional estaba significativamente aumentado independientemente de su IMC pregestacional ($p = 0,03$). Sin embargo, si la ganancia ponderal era adecuada no se incrementaba el riesgo de diabetes gestacional ($p < 0,001$).

Sin embargo, en la presente investigación el incremento de peso en todos los trimestres y la GPG global se asocia a una reducción del riesgo de diabetes gestacional, siendo significativa esta asociación únicamente en el tercer trimestre (OR 0,32; IC 95%: 0,18-0,58) y en el aumento de peso total (OR 0,35; IC 95%: 0,21-0,59).

6.2.5.2. Peso fetal

Existe evidencia en la literatura de que, comparados con el primer trimestre, el segundo y tercer trimestres parecen formar el período en el que la ganancia ponderal influye más fuertemente en el crecimiento fetal y el peso al nacer.

Gaillard et al.¹⁹⁵ encontraron una asociación positiva entre la ganancia ponderal por semana y el peso fetal para la edad gestacional en los tres trimestres, pero la asociación más fuerte fue en el segundo y tercer trimestres ($p < 0,05$). Las odds ratio para el desarrollo de un feto GEG fueron: OR 1,24 (IC 95%: 1,14-1,34) en primer trimestre, OR 1,41 (IC 95%: 1,29-1,53) en segundo trimestre y OR 1,42 (IC 95%: 1,26-1,60) en tercer trimestre. En cuanto al riesgo de tener un feto PEG las odds ratio fueron: OR 0,91 (IC 95%: 0,82-0,99) en primer trimestre, OR 0,72 (IC 95%: 0,66-0,80) en segundo trimestre y OR 0,74 (IC 95%: 0,66-0,84) en tercer trimestre.

En un estudio prospectivo de cohortes, Margerison et al.¹⁹⁸ hallaron que tanto la GPG total como la GPG en los tres trimestres se asociaron positivamente con el peso al nacimiento, con una asociación mayor, aunque no significativa, en el segundo trimestre. Cada kilogramo de GPG total se asoció con un aumento estadísticamente significativo del percentil de peso al nacer de 1,60 (IC 95%: 1,39-1,82), una disminución significativa en las probabilidades de PEG de 0,89 (IC 95%: 0,86-0,91) y un aumento significativo en las probabilidades de GEG de 1,13 (IC 95%: 1,10-1,17).

Sekiya et al.¹⁵³ relacionaron el peso total con el peso fetal al nacimiento ($r = 0,17$, $p = 0,0003$). También encontraron correlación entre el aumento gestacional en el segundo trimestre y el peso fetal ($r = 0,32$, $p = 0,005$). Sin embargo, no se encontró esta correlación ni en el primer ($r = -0,10$, N.S.) ni en el tercer trimestre ($r = 0,11$, N.S.). En la literatura, la baja ganancia ponderal se ha asociado ampliamente como factor de riesgo de PEG (OR 2,96; IC 95%: 2,17-4,07).¹⁹⁹

En un trabajo de 2016, una elevada ganancia ponderal en el segundo y tercer trimestres se asociaron de forma independiente con el riesgo de tener un feto grande para la edad gestacional, OR 1,47; (IC 95%: 1,13-1,92) y OR 1,70 (IC 95%: 1,30-2,22), respectivamente. Sin embargo, la asociación no fue significativa para el primer trimestre (OR 1,17; IC 95%: 0,94-1,44). El incremento de peso bajo en el segundo trimestre aumentaba las probabilidades de un feto PEG (OR 1,76; IC 95%: 1,23-2,52).

Estos hallazgos indican que el aumento ponderal durante el segundo y tercer trimestres están asociados fuertemente con el crecimiento fetal.¹⁸⁵

Durie et al.²⁰⁰ realizaron también un estudio en el que analizaba la influencia de la ganancia de peso en el segundo y tercer trimestres de embarazo. La ganancia ponderal inferior a lo recomendado en segundo y tercer trimestre se asoció con mayores probabilidades de PEG en gestantes de bajo peso (OR 2,09; IC 95%; 1,52-2,88), peso normal (OR 1,56; IC 95%; 1,37-1,77) y sobrepeso (OR 1,55; IC 95%; 1,21-2,00). Las tasas de aumento de peso mayores que las recomendadas se asociaron con mayores probabilidades de GEG en todos los grupos de IMC pregestacional: bajo peso (OR 2,46; IC 95%; 1,42-4,27), peso normal (OR 2,24; IC 95%; 1,94-2,58) (OR 2,07; IC 95%; 1,65-2,59) y obesidad (OR 2,21; IC 95%; 1,97-2,93).

De acuerdo a los hallazgos de Abrams et al.,¹⁹⁹ en este estudio el aumento de peso total tiene una relación inversa con el desarrollo de PEG, disminuyendo significativamente, en casi un 40%, el riesgo a mayor aumento ponderal (OR 0,62; IC 95%; 0,39-0,98).

También en concordancia con la bibliografía revisada, en el presente trabajo el aumento de peso en cada trimestre parece reducir el riesgo de PEG, aunque únicamente de forma significativa en el segundo trimestre (OR 0,60; IC 95%; 0,37-0,98).

Sin embargo, no se ha encontrado asociación significativa entre la GPG en primer trimestre (OR 1,22; IC 95%; 0,88-1,69), ni en segundo trimestre (OR 1,36; IC 95%; 0,95-1,93) ni en tercer trimestre (OR 1,05; 0,73-1,52) y el desarrollo de un feto grande para la edad gestacional.

En contraposición a lo expuesto anteriormente, en un trabajo de 2002 se relacionó el aumento ponderal del primer y del segundo trimestre con el peso fetal al nacimiento, pero no el incremento en el tercer trimestre. Así, cada kilogramo de peso ganando por la madre en el primer y segundo trimestre predecían en 31 y 26 gr el peso al nacimiento, respectivamente ($p = 0,0007$; $p = 0,007$). Sin embargo, el peso ganando en el tercer trimestre no era predictivo del peso al nacimiento ($p = 0,40$).²⁰¹

En un trabajo reciente, Young et al.²⁰² estudiaron la relación de la ganancia de peso en tres períodos de la gestación (≤ 20 semanas, 21-29 semanas, ≥ 30 semanas) y el peso fetal. Un incremento de 1 desviación estándar del peso por debajo de la semana 20 tiene una influencia tres veces superior que si se compara con la misma ganancia ponderal a partir de la semana 30, y se asocia también a una reducción del riesgo de PEG del 48%. Globalmente, concluyeron que si la ganancia ponderal es menor de lo recomendado por el IOM hay 2,5 veces más riesgo de un feto PEG.

6.2.5.3. Cesárea

En relación a la cesárea, Gaillard et al.¹⁹⁵ relacionaron significativamente ($p < 0,01$) el incremento de peso en el primer trimestre con un mayor riesgo de finalizar el parto por cesárea (OR 1,19; IC 95%: 1,10- 1,29).

También Abrams et al.²⁰³ encontraron un aumento del riesgo de cesárea a mayor incremento ponderal en el primer (0,16 g/sem vs 0,19 g/sem) y tercer trimestres (0,51 g/sem vs 0,54 g/sem) en comparación con el parto vaginal ($p < 0,05$).

Durie et al.²⁰⁰ analizaron el incremento de peso por encima de lo recomendado en segundo y tercer trimestres obteniendo un incremento del riesgo de parto por cesárea en las gestantes con IMC pregestacional normal (OR 1,38; IC 95%: 1,26-1,51), de sobrepeso (OR 1,45; IC 95%: 1,23-1,71) y obesidad (OR 1,36; IC 95%: 1,11-1,67), pero no en las gestantes de bajo peso (OR 1,15; IC 95%: 0,81-1,63).

En esta investigación, aunque no hubo asociación significativa, se observó que el riesgo de cesárea es superior a mayor incremento ponderal global (OR 1,34; IC 95%: 0,91-1,99) y en el segundo trimestre (OR 1,36; IC 95%: 0,91-2,03).

6.2.5.4. Otras variables

En este estudio se ha encontrado un incremento significativo del riesgo de enfermedad hipertensiva del embarazo con el aumento de peso en el tercer trimestre (OR 2,00; IC 95%: 1,01-3,97). Además, aunque la asociación no alcanzó la significación estadística en los otros trimestres, se observa una tendencia en el aumento progresivo del riesgo siendo éste menor en el primer trimestre OR 0,88 (IC 95%: 0,43-1,76) y algo mayor en el segundo trimestre OR 1,06 (IC 95%: 0,48-2,30).

Resultados muy similares se obtuvieron en el trabajo de Gaillard et al.¹⁹⁵ en relación a la enfermedad hipertensiva del embarazo. Se obtuvo un incremento significativo del riesgo en todos los trimestres, aunque con el mayor riesgo en el tercer trimestre. Así, en el primer trimestre OR 1,24 (IC 95%: 1,12-1,39; $p < 0,01$), segundo trimestre OR 1,18 (IC 95%: 1,03-1,34; $p < 0,05$) y tercer trimestre OR 1,27 (IC 95%: 1,06-1,51; $p < 0,01$).

Asimismo, es importante el resultado en la preeclampsia. No hubo asociación estadística significativa, pero se obtuvo una reducción del riesgo del 10% con el incremento ponderal en el primer trimestre (OR 0,90; IC 0,41-1,96). A partir de ahí, hubo un aumento del riesgo de la enfermedad, siendo el mayor con el incremento de peso en el segundo trimestre (OR 1,63; 0,70-3,81).

En el mismo trabajo antes mencionado, no encontraron asociación entre la preeclampsia y el aumento ponderal en el primer (OR 1,10; IC 95%: 0,92-1,32) y segundo trimestres (OR 1,14; IC 95%: 0,96-1,37). Sin embargo, si se observó un aumento significativo ($p < 0,01$) del riesgo de desarrollar la enfermedad con el aumento de peso en el tercer trimestre (OR 1,35; IC 95%: 1,08-1,69).¹⁹⁵

6.2.6. RESULTADOS MATERNOS ADVERSOS EN FUNCIÓN DEL IMC PREGESTACIONAL

La obesidad se ha convertido en una epidemia en todo el mundo. La obesidad materna tiene implicaciones importantes, contribuyendo a la morbilidad y mortalidad tanto materna como neonatal. Antenatalmente, la obesidad incrementa el riesgo de aborto, diabetes gestacional, hipertensión gestacional, tromboembolismo y preeclampsia.²⁰⁴

6.2.6.1. Enfermedad hipertensiva del embarazo y preeclampsia

El continuo incremento de la obesidad en las mujeres en edad reproductiva puede afectar a los resultados obstétricos. Revisiones sistemáticas de estudios realizados en países desarrollados sugieren una asociación entre el índice de masa corporal pregestacional y complicaciones obstétricas como la enfermedad hipertensiva del embarazo y la preeclampsia, siendo éstas entre dos y tres veces más frecuentes en mujeres obesas.^{205,206}

En la investigación de Van der Linden et al.⁵⁴ la enfermedad hipertensiva del embarazo aparece más frecuentemente en las categorías altas de IMC, con la mayor incidencia del 17,9% en las mujeres obesas, comparado con el 4,5% de las mujeres con peso normal ($p < 0,05$). Sin embargo, no hubo diferencias significativas ($p = 0,21$) en cuanto a la incidencia de preeclampsia.

Al analizar la asociación con el IMC pregestacional, las mujeres con sobrepeso tenían dos veces más riesgo de desarrollar EHE (RR 2,41; IC 95%: 1,15-5,05) y las mujeres obesas seis veces más riesgo (RR 6,17; IC 95%: 2,90-13,13). En cuanto a la preeclampsia, se observó una tendencia al incremento del riesgo en las mujeres con sobrepeso y obesas.

Hay que tener en cuenta que este estudio se realizó en Ghana en una cohorte de 1000 mujeres con un porcentaje de sobrepeso y obesidad de 31,3% y 16,9%, respectivamente. Esta prevalencia de sobrepeso y obesidad es mucho mayor que la prevalencia global media en los países desarrollados. Así, en la muestra de este trabajo la prevalencia de sobrepeso es de 24,82% y de obesidad 9,60%.

Estudios previos realizados en los Países Bajos y el Reino Unido, mostraron odds ratio para EHE entre 1,76 (IC 95%: 1,60-1,95) para mujeres con sobrepeso y 6,31 (IC 95%: 4,30-9,26) para mujeres con obesidad.^{195,207} Este mayor riesgo es importante, ya que entre el 15% y 25% de las mujeres con EHE pueden progresar a preeclampsia.²⁰⁸

Scott-Pillai et al.¹⁴⁹ establecen una clara relación entre el IMC pregestacional y el desarrollo de desórdenes hipertensivos del embarazo. El riesgo se incrementa significativamente ($p < 0,001$) en relación al aumento del IMC, con OR 1,9 (IC 95%: 1,7-2,3) para sobrepeso, OR 3,5 (IC 95%: 2,9-4,2) para obesidad clase I, OR 5,0 (IC 95%: 4,0-6,4) para obesidad clase II y OR 6,6 (IC 95%: 4,9-8,9) para obesidad clase III.

Resultados concordantes obtuvieron Baugh et al.¹⁹³ en su estudio. El IMC pregestacional de sobrepeso y obesidad (OR 1,046; IC 95%: 1,037-1,055; $p < 0,0001$) predice de forma independiente la enfermedad hipertensiva.

Li et al.¹³⁴ realizaron un estudio en China sobre la relación del IMC pregestacional y la ganancia ponderal con los resultados adversos perinatales. Encontraron que las mujeres con un IMC pregestacional de obesidad tenían cinco veces más riesgo de sufrir hipertensión gestacional (OR 5,07; IC 95%: 4,17-6,16) y las mujeres con sobrepeso el doble de riesgo (OR 2,03; IC 95%: 1,70-2,43). Inversamente, las gestantes con IMC pregestacional bajo tenían disminuido el riesgo de padecer EHE (OR 0,45; IC 95%: 0,31-0,67). Además, encontraron que las mujeres con sobrepeso u obesidad con una adecuada GPG tenían mayor riesgo de EHE. Estos hallazgos indican que un elevado IMC pregestacional juega un papel importante en el desarrollo de hipertensión del embarazo.

Resultados concordantes con la literatura publicada encontramos en este trabajo, con el doble de riesgo de desarrollar preeclampsia a mayor índice de masa corporal pregestacional (OR 2,34; IC 95%: 1,34-4,11). Respecto a la enfermedad hipertensiva del embarazo no encontramos una asociación significativa, pero también se observa una tendencia a un mayor riesgo de padecerla a mayor IMC (OR 1,33; IC 95%: 0,73-2,42).

Con los resultados de este trabajo y la bibliografía revisada se pone de manifiesto la importancia que tiene el IMC pregestacional en el desarrollo de preeclampsia durante la gestación, independientemente de la ganancia ponderal.

Esto puede verse claramente también en el nomograma desarrollado en este estudio, donde el IMC pregestacional otorga una puntuación mucho mayor que el incremento ponderal total durante la gestación, de lo que se deduce que el IMC pregestacional tiene un mayor peso en el cálculo de probabilidad de preeclampsia (*Figura 36*).

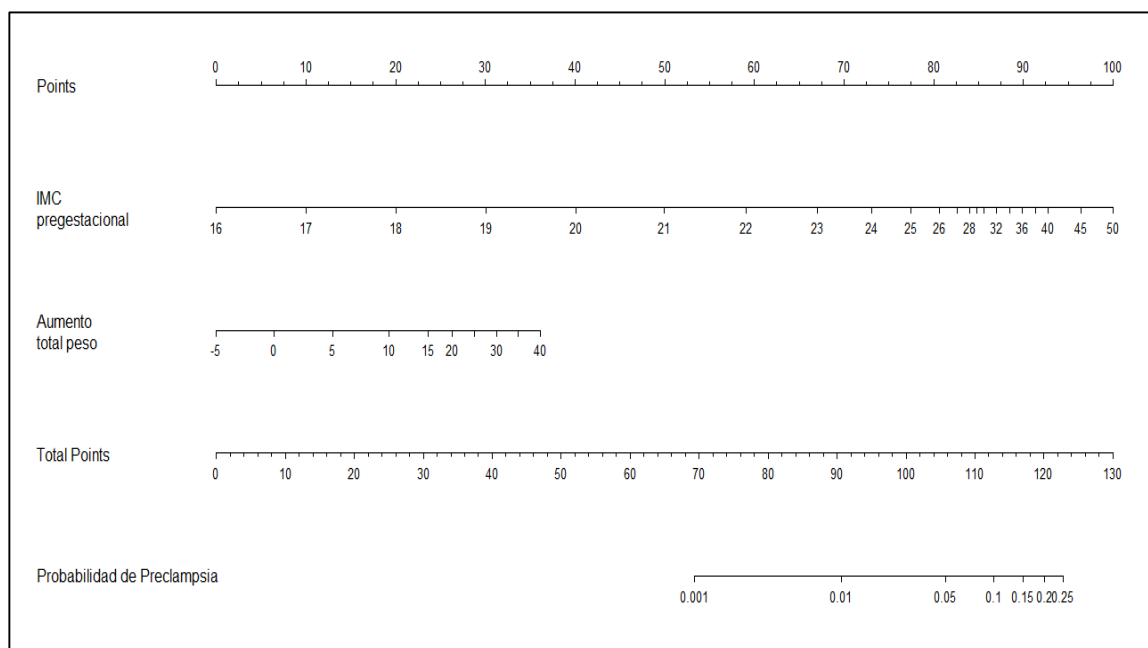


Figura 36. Nomograma para el cálculo de probabilidad de preeclampsia en función del IMC pregestacional y aumento ponderal total

6.2.6.2. Diabetes gestacional

Una asociación significativa ($p < 0,001$) se estableció entre el IMC pregestacional y la diabetes gestacional en el estudio de Scott-Pillai et al.¹⁴⁹ El riesgo de padecer diabetes se incrementaba conforme aumentaba el IMC, con una OR 1,7 (IC 95%: 1,3-2,3) en las gestantes con sobrepeso, pero multiplicándose el riesgo hasta por ocho en las gestantes obesas clase III (OR 8,5; IC 95%: 5,7-12,9).

Li et al.¹³⁴ obtuvieron riesgos relativos más altos de diabetes gestacional en aquellas mujeres con sobrepeso y obesidad con OR 1,91 (IC 95%: 1,70-2,14) y OR 2,46 (IC 95%: 2,09-2,90), respectivamente. En las gestantes con un IMC pregestacional $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ se observó una reducción del riesgo del 40% (OR 0,59; IC 95%: 0,48-0,74). Así, estos hallazgos indican que un elevado IMC pregestacional juega un papel importante en el desarrollo de diabetes gestacional.

En un trabajo de 2016, la obesidad y el sobrepeso pregestacionales se asociaron a un incremento del riesgo de desarrollar diabetes gestacional de 2,8 ($p < 0,001$) y 1,5 veces ($p = 0,04$), respectivamente.¹⁹⁷

Parece clara la asociación en la literatura entre el índice de masa corporal pregestacional y la diabetes gestacional. Del mismo modo, en este trabajo encontramos esa asociación, con un incremento del riesgo a mayor IMC pregestacional (OR 1,64; IC 95%: 1,15-2,33).

6.2.6.3. Cesárea

El riesgo de cesárea en mujeres obesas o con sobrepeso puede estar relacionado con una disminución de la tasa de dilatación cervical, un incremento de la tasa de inducción y la presencia de comorbilidades como diabetes mellitus, hipertensión gestacional o macrosomía. Esta mayor incidencia de cesárea en las gestantes con un elevado IMC es motivo de preocupación por las complicaciones que pueden desarrollar, incluyendo problemas anestésicos, infección de la herida quirúrgica o trombosis venosa profunda.²⁰⁹

En un metaanálisis de 11 estudios de cohortes realizado por Poobalan et al.²¹⁰ el riesgo de cesárea estaba incrementado en mujeres con sobrepeso (OR 1,53; IC 95%: 1,48-1,58) y obesidad (OR 2,26; IC 95%: 2,04-2,51). Por tanto, el riesgo de parto por cesárea se encuentra incrementado en un 50% en mujeres con sobrepeso y es más del doble en mujeres obesas comparadas con mujeres con IMC normal.

En el trabajo de Scott-Pillai et al.¹⁴⁹ también se incrementa el riesgo de cesárea en mujeres con sobrepeso (OR 1,4; IC 95%: 1,3-1,5). Este riesgo va aumentando conforme aumenta el IMC pregestacional hasta un riesgo casi tres veces mayor en las gestantes obesas clase III (OR 2,8; IC 95%: 2,4-3,5).

Resultados concordantes encontraron Li et al.¹³⁴ con un incremento del riesgo de cesárea en mujeres con sobrepeso (OR 1,62; IC 95%: 1,52-1,73) y obesidad (OR 2,49; IC 95%: 2,20-2,81). En las mujeres delgadas el riesgo de finalizar el parto por cesárea se reducía casi un 20% (OR 0,83; IC 95%: 0,78-0,90).

De acuerdo a la literatura publicada, encontramos un aumento del riesgo de cesárea en aquellas mujeres con un mayor índice de masa corporal pregestacional, aunque la asociación no fue estadísticamente significativa (OR 1,20; IC 95%: 0,84-1,70).

6.2.6.4. Hemorragia postparto

Un estudio desarrollado en Reino Unido evaluó la asociación entre sobrepeso y obesidad con hemorragia postparto y analizó 20604 partos vaginales con 1510 casos de hemorragia postparto. El riesgo fue elevado en ambos casos, en las mujeres con sobrepeso (RR 1,2; IC 99%: 1,0-1,4) y con obesidad (RR 1,5; IC 99%: 1,0-2,2).¹⁴⁹

Resultados similares obtuvieron Li et al.¹⁴⁸ con un incremento significativo del riesgo de hemorragia postparto en las mujeres con IMC pregestacional de sobrepeso (OR 1,50; IC 95%: 1,30-1,74; $p < 0,01$) y de obesidad (OR 1,55; IC 95%: 1,07-2,24; $p < 0,05$). En las gestantes con un IMC bajo no se obtuvo asociación significativa, aunque parece que el riesgo era menor (OR 0,93; IC 95%: 0,80-1,08).

En el estudio de Van der Linden et al.⁵⁴ no se observó una asociación significativa, aunque sí una tendencia a un mayor riesgo a mayor IMC pregestacional. En gestantes con sobrepeso (OR 1,89; IC 95%: 0,78-4,55; $p = 0,16$) y con obesidad (OR 1,78; IC 95%: 0,61-5,21; $p = 0,30$).

Tampoco Schummers et al. obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de IMC pregestacional y la hemorragia postparto ($p = 0,01$).²¹¹

Los resultados de este estudio en relación a la hemorragia postparto parecen indicar una relación positiva con el índice de masa corporal pregestacional, aunque no se obtuvo una asociación significativa (OR 1,58; IC 95%: 0,92-2,73).

6.2.6.5. Distocia de hombros

Son escasos los estudios que relacionan la distocia de hombros con el IMC pregestacional con resultados dispares.

Schummers et al.²¹¹ observaron una mayor incidencia de distocia de hombros a mayor IMC pregestacional, desde el 2,5% en las mujeres con IMC inferior a 18,5 kg/m² a 4,4% en las gestantes obesas clase II ($p < 0,001$).

Por el contrario, Scott-Pillai et al.¹⁴⁹ no encontraron asociación significativa ($p = 0,031$) entre el riesgo de distocia de hombros y el IMC pregestacional.

Tampoco en este estudio encontramos una asociación significativa entre ambas variables (OR 0,62; IC 95%: 0,22-1,74).

6.2.7. RESULTADOS PERINATALES ADVERSOS EN FUNCIÓN DEL IMC PREGESTACIONAL

La obesidad está también asociada con un mayor riesgo de resultados adversos neonatales, incluyendo aborto, anomalías congénitas, ingreso en UCI neonatal o muerte neonatal.²¹²

6.2.7.1. Peso fetal

Son varios los estudios que establecen una asociación positiva entre un IMC pregestacional elevado con el riesgo de tener un recién nacido grande para la edad gestacional (GEG).^{153,213,214}

Existe una clara asociación entre la obesidad materna y el peso fetal al nacimiento. Sekiya et al.¹⁵³ relacionaron el IMC pregestacional ($r = 0,18$, $p < 0,0001$) con el peso fetal al nacimiento. El bajo IMC incrementa el riesgo de PEG (OR 1,1; IC 95%: 1,0-1,2).

En la investigación realizada por Li et al.¹³⁴ el riesgo de desarrollar un feto grande para la edad gestacional era casi tres veces mayor en las gestantes obesas (OR 2,80; IC 95%: 2,49-3,15; $p < 0,001$) y las mujeres con un IMC pregestacional de sobrepeso tenían también un riesgo elevado (OR 1,73; IC 95%: 1,59-1,88; $p < 0,001$). Sin embargo, las mujeres delgadas veían reducido su riesgo de forma significativa (OR 0,42; IC 95%: 0,36-0,50; $p < 0,001$).

En este mismo trabajo, eran las mujeres con un IMC pregestacional bajo las que tenían un mayor riesgo de tener un feto pequeño para la edad gestacional (OR 1,84; IC 95%: 1,66-2,03). Por el contrario, el riesgo era menor para las gestantes obesas (OR 0,61; IC 95%: 0,50-0,74) y con sobrepeso (OR 0,75; 0,67-0,83).

Resultados similares obtuvieron Cosson et al.¹⁴² con una disminución del riesgo de feto PEG en las mujeres obesas (OR 0,84; IC 95%: 0,72-0,98) y con sobrepeso (OR 0,86; IC 95%: 0,77-0,98). Sin embargo, a mayor IMC pregestacional encontraron un mayor riesgo de desarrollar un feto GEG (OR 1,17; IC 95%: 1,03-1,31).

En otro trabajo obtuvieron conclusiones semejantes. En el desarrollo de un feto PEG, las gestantes con bajo IMC pregestacional tenían mayor riesgo (OR 1,66; IC 95%: 1,44-1,91; $p < 0,01$), las mujeres con sobrepeso una disminución del riesgo de casi el 30% (OR 0,73; IC 95%: 0,59-0,91; $p < 0,01$) y en las mujeres obesas no se encontró asociación significativa. En relación a los fetos grandes para la edad gestacional, fueron las mujeres con sobrepeso y obesidad las que tuvieron una asociación positiva, OR 2,55 (IC 95%: 2,32-2,80; $p < 0,01$) y OR 3,95 (IC 95%: 3,20-4,87; $p < 0,01$), respectivamente.¹⁴⁸

En un estudio publicado en 2015 sobre la contribución del IMC pregestacional a los resultados adversos neonatales, se demostró una asociación significativa entre el IMC pregestacional $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ y el aumento del riesgo de feto pequeño para la edad gestacional (OR 2,04; IC 95%: 1,46-2,84). En las mujeres con sobrepeso y obesidad se estableció una asociación positiva con el riesgo de desarrollar un feto GEG, con OR 1,38 (IC 95%: 1,08-1,75) y OR 1,89 (IC 95%: 1,45-2,47), respectivamente.¹³⁹

Choi et al.¹³² en un estudio retrospectivo realizado en Corea del Sur, obtuvieron resultados concordantes. La diferencia en este estudio está en los grupos de índice de masa corporal, ya que utilizan la clasificación de la OMS para población asiática, estableciendo así el grupo de IMC normal entre $18,5$ y 23 kg/m^2 , sobrepeso entre 23 - 25 kg/m^2 y obesidad $> 25 \text{ kg/m}^2$.

De esta manera, encontraron un aumento del riesgo de desarrollar un feto PEG en las gestantes delgadas (OR 1,38; IC 95%: 1,02-1,88) y un incremento del riesgo de GEG en las mujeres con obesidad (OR 2,77; IC 95%: 1,49-5,16). En las mujeres con sobrepeso la asociación entre el IMC y feto GEG no fue significativa (OR 1,79; IC 95%: 0,92-3,48).

En esta investigación no obtuvimos asociación significativa entre el IMC y el peso fetal, pero sí que se observa una tendencia, en consonancia a los estudios publicados, de un mayor riesgo de feto GEG a mayor IMC pregestacional inicial (OR 1,16; IC 95%: 0,84-1,60) y de menor riesgo de feto PEG a mayor IMC pregestacional inicial (OR 0,87; IC 95%: 0,55-1,35).

6.2.7.2. Puntuación de Apgar

En el trabajo de Van der Linden et al.⁵⁴ no se observaron resultados neonatales adversos en mujeres con sobrepeso y obesidad. Se vio un ligero aumento del riesgo, no significativo del Apgar < 7 al minuto de vida en las gestantes con sobrepeso (OR 1,23; IC 95%: 0,78-1,93).

Scott-Pillai et al.¹⁴⁹ encontraron únicamente asociación significativa ($p = 0,002$) con el Apgar < 7 a los cinco minutos de vida en las mujeres obesas clase III (OR 2,00; IC 95%: 1,1-3,6).

Resultados significativos en la relación entre Apgar bajo, definido como un valor inferior a 7 al minuto y a los cinco minutos de vida, y el IMC inicial encontraron Choi et al.¹³² Así, vieron un incremento del riesgo de Apgar bajo en mujeres con IMC pregestacional de sobrepeso (OR 1,96; IC 95%: 1,20-3,18) y de obesidad (OR 1,98; IC 95%: 1,19-3,29).

También en el trabajo de Ferrari et al.²¹⁵ encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el Apgar al minuto y a los cinco minutos de vida y el IMC pregestacional.

Así, los RN de mujeres con sobrepeso y obesidad tenían puntuaciones de Apgar más bajas al minuto ($p = 0,003$; $p < 0,001$) y a los cinco minutos ($p = 0,02$; $p < 0,001$) comparadas con mujeres de peso normal o bajo.

En este estudio no encontramos asociación significativa entre el IMC pregestacional y la puntuación de Apgar (OR 0,89; IC 0,54-1,46).

6.2.7.3. Ingreso en UCI neonatal

En la investigación de Scott-Pillai et al.,¹⁴⁹ el ingreso en UCI neonatal fue estadísticamente significativo en las gestantes obesas (OR 1,6; IC 95%: 1,0-2,6; $p = 0,001$). También Schummers et al. encontraron una asociación significativa entre el ingreso en UCI neonatal y el IMC pregestacional, con mayor riesgo de ingreso a mayor IMC pregestacional ($p < 0,001$).

Por el contrario, en el trabajo de Baugh et al.¹⁹³ el riesgo de ingreso en UCI fue menor en las mujeres con un alto IMC pregestacional (OR 0,974; IC 95%: 0,965-0,983).

Otro trabajo, no encontró asociación significativa en ninguno de los grupos de IMC pregestacional: bajo IMC (OR 1,32; IC 95%: 0,79-2,20), sobrepeso (OR 1,42; IC 95%: 0,78-2,61) y obesidad (OR 1,11; IC 95%: 0,57-2,16).¹³²

Al igual que este último trabajo, no encontramos asociación significativa entre el IMC inicial y el ingreso en UCI neonatal (OR 0,29; IC 95%: 0,02-4,76).

6.2.8. IMPLICACIONES DE LA GANANCIA PONDERAL Y RECOMENDACIONES A LAS GESTANTES

Las recomendaciones del Instituto de Medicina de Estados Unidos de 2009 tienen un gran impacto en la categorización de las gestantes según su IMC y, por consiguiente, en sus recomendaciones de ganancia ponderal. Comparadas con las recomendaciones de 1990, menos mujeres son clasificadas como bajo peso, peso normal u obesas y más mujeres son clasificadas como sobrepeso. Menos mujeres ganan peso insuficiente o adecuado mientras que considerablemente más mujeres ganan un peso excesivo.²¹⁶

El sobrepeso y la obesidad tienen un impacto adverso significativo en los resultados maternos y neonatales, aumentando el riesgo conforme aumenta la categoría de IMC. Estos riesgos tienen implicaciones obvias para el manejo de estas mujeres durante su embarazo, trabajo de parto y periodo postnatal.¹⁴⁹

Las mejoras de la salud materna, fetal e infantil son objetivos clave de salud pública. En los últimos años, el IMC pregestacional materno ha aumentado entre las mujeres en edad fértil en los países desarrollados. En Europa se estima que hasta un 50% de la población adulta padece de sobrepeso y hasta un 20-30% de obesidad. Entre las gestantes la prevalencia europea de obesidad se sitúa entre un 1,8% y un 25,3%. En España, la prevalencia de sobrepeso y de obesidad alcanzarían cifras del 23% y 22%, respectivamente.²¹⁷

No hay duda del valor de la atención de salud preconcepcional como mecanismo estándar para los profesionales para promover el cribado y las intervenciones para optimizar la dieta, el ejercicio y otros comportamientos de salud,²¹⁸ ya que el efecto del estado nutricional materno antes del embarazo sobre el producto de la concepción es de gran importancia para la salud pública. El incremento de la prevalencia de obesidad entre niños y adultos en varios países constituye una seria amenaza potencial para la salud de esas poblaciones.²¹⁹

Hay trabajos publicados que estudian el efecto de la dieta y el ejercicio solos o combinados en el control del aumento ponderal gestacional. En 2015, la Cochrane revisó 65 estudios randomizados de dieta y/o ejercicio. En un análisis que incluyó 24 estudios (n=7096), la dieta, el ejercicio o ambos, redujeron en un 20% el exceso de ganancia de peso (RR 0,80; IC 95%: 0,73-0,87). Sin embargo, no se observaron diferencias en los resultados de preeclampsia, macrosomía o parto por cesárea.^{220,221}

También hay estudios que cuestionan las recomendaciones de peso del IOM, principalmente en el grupo de mujeres obesas. En estas mujeres el IOM recomienda una ganancia ponderal entre 5-9 kg. Estas recomendaciones están basadas en datos limitados considerando seis resultados: PEG, GEG, parto por cesárea, parto pretérmino, retención de peso postparto y obesidad infantil. Estos datos inicialmente eran para mujeres con obesidad clase I (30-34,9 kg/m²), ya que no existía evidencia suficiente para la obesidad clase II (35-39,9 kg/m²) y III (>40 kg/m²).⁶

Si analizamos con detenimiento estas cifras, éste es el peso mínimo a ganar por una gestante secundario a la suma del peso del feto y de los productos de la concepción, por lo que realmente la recomendación es no ganar peso durante el embarazo.

Varios estudios recientes sugieren que la ganancia de peso inferior a 5 kg no está asociada con efectos deletéreos en mujeres obesas y da lugar a menor riesgo en algunos resultados adversos maternos y neonatales.

Sridhar et al.¹⁸⁵ no encontraron asociación significativa en ningún trimestre de la gestación entre la ganancia ponderal inadecuada según el IOM y el desarrollo de fetos PEG en mujeres con sobrepeso u obesidad. Esto sugiere que quizás la ganancia de peso menor puede ser segura en esas mujeres, aunque se necesitan más estudios que incluyan otros resultados.

También Oza-Frank et al.¹⁹¹ detectaron que la GPG menor a las recomendaciones del IOM se relacionan con un menor riesgo de fetos GEG, preeclampsia e hipertensión gestacional. Sin embargo, para los fetos PEG la ganancia de peso inadecuada se relaciona con incremento del riesgo en las mujeres obesas clase I pero no en las obesas clase II/ III, por lo que podrían ser necesarias unas recomendaciones estratificadas por clase.

Obtuvieron unos valores de ganancia ponderal semanal en el segundo y tercer trimestre para cada unidad de IMC pregestacional. Las mayores diferencias respecto a las recomendaciones del IOM estuvieron: a) mayor ganancia ponderal en las gestantes con IMC pregestacional de 25 a 32 kg/m² (ej: 0,35 a 0,5 kg/semana vs 0,23 a 0,33 kg/semana en un IMC de 25 kg/m²) y b) una ganancia ponderal menor en las mujeres con IMC pregestacional de 38 a 50 kg/m² (ej: 0,05 a 0,2 kg/semana vs 0,17 a 0,27 kg/semana en un IMC pregestacional de 38 kg/m²).

7. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de sobrepeso en la muestra de este trabajo es un 24,82% y de obesidad un 9,60% de las gestantes durante su embarazo. Del total de gestantes, un 63,23% no se ajustaron a las recomendaciones de aumento ponderal del Instituto de Medicina de Estados Unidos.
2. El 54% de las mujeres con bajo índice de masa corporal pregestacional tuvieron una ganancia ponderal inferior a las recomendaciones del Instituto de Medicina de Estados Unidos. Sin embargo, el 46,23% de las embarazadas con sobrepeso y el 43,90% de las obesas ganaron peso por encima de lo recomendado.
3. La evolución de la ganancia ponderal gestacional y de sus gradientes trimestrales fue ascendente. Se produjo un mayor incremento de peso promedio del primer al segundo trimestre (4,23 kg) que del segundo al tercero (1 kg) de forma global y en todas las categorías de índice de masa corporal pregestacional. Con esto, el patrón de ganancia de peso de la muestra de este trabajo describe una curva sigmoidea.
4. Se observó que conforme aumenta el índice de masa corporal disminuye la ganancia ponderal gestacional, tanto global como por trimestres.
5. Tras el análisis multivariante, únicamente se objetivó una asociación significativa ($p=0,005$) entre el incremento ponderal gestacional por encima de lo recomendado por el Instituto de Medicina de Estados Unidos y el riesgo de finalizar el parto por cesárea (OR 3,20; IC 95%: 1,41-7,25).
6. En cuanto a los parámetros neonatales no se encontró asociación significativa al comparar los grupos de incremento ponderal según el Instituto de Medicina de Estados Unidos.
7. Respecto al incremento de peso trimestral y la ganancia ponderal gestacional global se asocia a una reducción del riesgo de diabetes gestacional, siendo significativa esta asociación únicamente en el tercer trimestre (OR 0,32; IC 95%: 0,18-0,58) y en el aumento de peso total (OR 0,35; IC 95%: 0,21-0,59).

8. El incremento de peso en el segundo trimestre parece reducir el riesgo de feto pequeño para la edad gestacional en un 40% de forma significativa (OR 0,60; IC 95%: 0,37-0,98).
9. El incremento de peso en el tercer trimestre se asoció con el doble de riesgo de desarrollar enfermedad hipertensiva del embarazo (OR 2,00; IC 95%: 1,01-3,97).
10. Con un área bajo la curva de 0,832, el modelo que incluye las variables de índice de masa corporal pregestacional y trimestral, junto con el aumento ponderal trimestral y global, tiene una elevada capacidad predictiva para el riesgo de preeclampsia, que se incrementa al doble a mayor índice de masa corporal pregestacional (OR 2,34; IC 95%: 1,34-4,11). También a mayor índice de masa corporal pregestacional se encontró un incremento de casi dos veces del riesgo de diabetes gestacional (OR 1,64; IC 95%: 1,15-2,33) con un área bajo la curva de 0,719.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Fabre E, Bartha JL, Gallo M, González de Agüero R, Haya FJ, Melchor JC. Nutrición en el embarazo. Madrid: Documento de Consenso Sociedad Española Ginecología y Obstetricia. 2008
2. Cetin I, Cardellicchio M. Fisiología del embarazo: Interacción materno-infantil. Perspectiva general de la interacción nutricional materno-infantil. *Ann Nestlé* 2010; 68:7–16
3. González PM, Herranz A, Couceiro E. Metabolismo en el embarazo. Modificaciones endocrinas. Sistema nervioso y modificaciones psíquicas. En: Bajo Arenas JM editores. *Fundamentos de Obstetricia*. Madrid. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 2007; 191-201
4. Purizaca M. Modificaciones fisiológicas en el embarazo. *Rev Per Ginecol Obstet* 2010; 56: 57-69
5. Ramakrishnan U, Grant F, Goldenberg T, Zongrone A, Martorell R. Effect of women's nutrition before and during early pregnancy on maternal and infant outcomes: a systematic review. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2012; 26 (Suppl.1): 285–301
6. Institute of Medicine. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*. Washington DC: National Academy Press. 2009
7. Aranceta Bartrina J, Arija Val V, Maíz Aldalur E, Martínez de Victoria Muñoz E, Ortega Anta RM, Pérez-Rodrigo C et al. Guías alimentarias para la población española; la nueva pirámide de la alimentación saludable. *Nutr Hosp* 2016; 33(Supl.8):1-48
8. Martínez A, Portillo M, Navas S. Nutrición Humana. En: *Fundamentos de nutrición y dietética: bases metodológicas y aplicaciones*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2011; 51-68
9. Institute of Medicine. *Dietary reference intakes: The essential guide to nutrient requirements*. Washington DC: National Academy Press. 2006
10. Díaz Sánchez ME, Jiménez Acosta S, Gámez Bernal AI, Pita Rodríguez G, Puentes Márquez I, Castanedo Valdés RJ et al. Grupos básicos de alimentos. En: *Consejos útiles sobre la nutrición y alimentación de la embarazada. Manual para los profesionales de la Salud*. La Habana: Lazo Adentro. 2013; 19-23
11. Abu-Saad K, Fraser D. Maternal nutrition and birth outcomes. *Epidemiol Rev* 2010; 32:5-25

12. The New Zealand Ministry of Health [sede Web]. Wellington; 2006 [acceso 12 diciembre de 2016]. Food and Nutrition Guidelines for Healthy Pregnant and Breastfeeding Women: A background paper. Disponible en: <http://www.moh.govt.nz>
13. Innis SM. Trans fatty intakes during pregnancy, infancy and early childhood. *Atheroscler Suppl* 2006; 7 (2): 17-20
14. Institute of Medicine. Dietary reference intakes: The essential guide to nutrient requirements. Washington DC: National Academy Press. 2006
15. Garner CD. Nutrition in pregnancy [sede Web]. Uptodate. [Acceso 7 de noviembre de 2016]. <http://www.uptodate.com/>
16. Ota E, Tobe-Gai R, Mori R, Farrar D. Antenatal dietary advice and supplementation to increase energy and protein intake. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12 (9): CD000032
17. National Institute for Health and Care Excellence [sede Web]. 2014 [acceso 12 diciembre de 2016]. Maternal and child nutrition. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ph11>
18. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists [sede Web]. 2014 [acceso 12 diciembre de 2016] Healthy eating and vitamin supplements in pregnancy. Disponible en: <https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/patients/patient-information-leaflets/pregnancy/pi-healthy-eating-and-vitamin-supplements-in-pregnancy.pdf>
19. Haider BA, Bhutta ZA. Multiple micronutrient supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 1 (11): CD004905
20. Vitamin supplementation in pregnancy. *Drug Ther Bull* 2016; 54 (7): 81-4
21. Hurrell R, Egli I. Iron bioavailability and dietary reference values. *Am J Clin Nutr* 2010; 91(5): 1461S-7S.
22. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. [sede web]. Madrid: SEGO; 2010 [acceso 4 de noviembre de 2016]. Guía práctica de asistencia Control prenatal del embarazo normal. Disponible en: <http://www.gapsego.com/wp-content/uploads/2010/07/16-Control-prenatal-del-embarazo-normal1.pdf>
23. Peña Rosas JP, De Regil LM, Dowswell T, Viteri FE. Intermittent oral iron supplementation during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; CD009997

24. Cantor AG, Bougatsos C, Dana T, Blazina I, McDonagh M. Routine iron supplementation and screening for iron deficiency anemia in pregnancy: a systematic review for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2015; 162 (8): 566-76
25. Ziaei S, Norozzi M, Faghihzadeh S, Jafarbegloo E. A randomised placebo-controlled trial to determine the effect of iron supplementation on pregnancy outcome in pregnant women with haemoglobin ≥ 13.2 g/dl. *BJOG* 2007; 114: 684-8
26. Institute of Medicine. Iron deficiency anemia: Recommended guidelines for the prevention, detection, and management among U.S. children and women of childbearing age. Washington DC: National Academy Press. 1993
27. Hacker AN, Fung EB, King JC. Role of calcium during pregnancy: maternal and fetal needs. *Nutr Rev* 2012; 70 (7): 397-409
28. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah AN. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 19 (3): CD001059
29. Buppasiri P, Lumbiganon P, Thinkhamrop J, Ngamjarus R, Laopaiboon M. Calcium supplementation (other than for preventing or treating hypertension) for improving pregnancy and infant outcomes. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 5 (10): CD007079
30. Institute of Medicine [sede web]. 2010 [acceso 12 de diciembre de 2016]. Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Disponible en: <http://www.iom.edu/Reports/2010/Dietary-Reference-Intakes-for-Calcium-and-Vitamin-D/Report-Brief.aspx>
31. ACOG Committee on Obstetric Practice. Vitamin D: Screening and supplementation during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2011; 118 (1): 197-8
32. Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo. Recomendaciones sobre suplementación con ácido fólico para la prevención de defectos del tubo neural. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2001; 25: 66-7

33. SOGC-Clinical Practice Guideline. Pre-conceptional vitamin/ folic acid supplementation 2007: the use of folic acid in combination with a multivitamin supplement for the prevention of neural tube defects and other congenital anomalies. *J Obstet Gynaecol Can* 2007; 29: 1003-13
34. Jameson S. Zinc status in pregnancy: the effect of zinc therapy on perinatal mortality, prematurity and placental ablation. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 678: 178-92
35. Mori R, Ota E, Middleton P, Tobe-Gai R, Mahomed K, Bhutta K. Zinc supplementation for improving pregnancy and infant outcome. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 11 (7): CD000230
36. Piccoli GB, Clari R, Vigotti FN, Leone F, Attini R, Cabiddu G et al. Vegan-vegetarian diets in pregnancy: danger or panacea? A systematic review. *BJOG* 2015; 122 (5): 623-33
37. Penney DS, Miller KG. Nutritional counseling for vegetarians during pregnancy and lactation. *J Midwifery Womens health* 2008; 53 (1): 37-44
38. Craig WJ, Mangels AR. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc* 2009; 109 (7): 1266-82
39. Jefferson WN, Williams CJ. Circulating levels of genistein in the neonate, apart from dose and route, predict future adverse female reproductive outcomes. *Reprod Toxicol* 2011; 31 (3): 272-9
40. North K, Golding J. A maternal vegetarian diet in pregnancy is associated with hypospadias. The ALSPAC study team. *Avon Longitudinal study of pregnancy and childhood. BJU Int* 2000; 85 (1): 107-13
41. Gaesser GA, Angadi SS. Gluten-free diet: imprudent dietary advice for the general population? *J Acad Nutr Diet* 2012; 112 (9): 1230-3
42. Tersigni C, Castellani R, de Waure C, Fattorossi A, De Spirito M, Gasbarrani A et al. Celiac disease and reproductive disorders: meta-analysis of epidemiologic associations and potencial pathogenic mechanisms. *Hum Reprod Update* 2014; 20 (4): 582-93

43. Villar J, Kestler E, Castillo P, Juarez A, Menendez R, Solomons NW. Improve lactose digestion during pregnancy: a case of physiologic adaptation? *Obstet Gynecol* 1988; 71 (5): 697-700
44. Unidad Clínica de Infecciones Perinatales. Servicio de Medicina Maternofetal. Unidad Infecciones. Servicio de Pediatría. Medicina Fetal Barcelona [sede Web]. Barcelona [acceso 7 octubre de 2016]. Protocolo infecciones torch y por parvovirus B19 en la gestación. Disponible en: <http://medicinafetalbarcelona.org/>
45. Goncé A, García L, López M, Hernández S. Unidad Clínica de Infecciones Perinatales. Servicio de Medicina Maternofetal. Medicina Fetal Barcelona [sede Web]. Barcelona [acceso 7 octubre de 2016]. Protocolo de listeria y gestación. Disponible en: <http://medicinafetalbarcelona.org/>
46. Agencia española de consumo, seguridad alimentaria y nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [sede web]. Madrid [acceso 14 de junio de 2016]. Seguridad alimentaria en embarazadas. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/publicaciones/seguridad_alimentaria/embarazadas.pdf
47. Castro Martín T, Seiz Puyuelo M. Fundación Foessa. Instituto de Economía, Geografía y Demografía. 2014, Madrid [acceso 3 de abril de 2017]. La transformación de las familias en España desde una perspectiva sociodemográfica. Disponible en: http://www.foessa2014.es/informe/uploaded/documentos_trabajo
48. Instituto Nacional de Estadística [sede web]. Madrid [acceso 3 de abril de 2017]. Edad media a la maternidad. Disponible en: <http://www.ine.es/>
49. Oficina Europea de Estadística – Eurostat [sede web]. Luxemburgo [acceso 3 de abril de 2017]. Matrimonios y nacimientos en España. Disponible en: <http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php>
50. Ventura W, Ayala F, Ventura J. Embarazo después de los 40 años: características epidemiológicas. *Rev Per Obstet Ginecol* 2005; 51: 49-52
51. Registro de la Sociedad Española de Fertilidad: Técnicas de reproducción asistida (IA y FIV/ICSI). 2012 [acceso 14 de junio de 2016]. Disponible en: https://www.registrosef.com/public/docs/sef2012_IAFIV.pdf
52. Peña-Ayudante WR, Palacios JJ, Oscuvilca EC, Peña A. El primer embarazo en mujeres mayores de 35 años de edad. *Rev Per Ginecol Obstet* 2011; 57: 49-53

53. Heras Pérez B, Gobernado Tejedor J, Mora Cepeda P, Almaraz Gómez A. La edad materna como factor de riesgo obstétrico. Resultados perinatales en gestantes de edad avanzada. *Prog Obstet Ginecol* 2011; 54 (11): 575-80
54. Van Der Linden EL, Browne JL, Vissers KM, Antwi E, Agyepong IA, Grobbee DE et al. Maternal body mass index and adverse pregnancy outcomes: a ghanaiian cohort study. *Obesity* 2016; 24: 215–22
55. Gramage Córdoba LI, Asins Cubells A, Álvarez Rodríguez S, Alonso Bellido MJ. Obesidad en la edad reproductiva y embarazo. Revisión de la bibliografía. *Matronas* 2015; 32-9
56. Santamaría R. Obesidad en la embarazada: Cuestión de salud. Cuestión social. Salamanca: Gráficas Cervantes, Real Academia de Medicina de Salamanca. 2011
57. De la Fuente P. Fisiología del embarazo. En: Usandizaga J, De la Fuente P, editores. *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. 2ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana 2004; 55-123
58. González Merlo J, González Bosquet E. La placenta, las membranas ovulares, el líquido amniótico y sus funciones. En: González Merlo J, editores. *Obstetricia*. 6ª ed. Madrid: Elsevier 2013; 44-60
59. Brosens I, Pijnenborg R, Vercruysse L, Romero R. The "Great Obstetrical Syndromes" are associated with disorders of deep placentation. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 204 (3):193-201
60. Ilekis JV, Reddy UM, Roberts JM. Preeclampsia, a pressing problem: an executive summary of a National Institute of Child Health and Human Development workshop. *Reprod Sci* 2007; 14 (6): 508-23
61. Lyall F, Robson SC, Bulmer JN. Spiral artery remodeling and trophoblast invasion in preeclampsia and fetal growth restriction relationship to clinical outcome. *Hypertension* 2013; 62: 1046-54.
62. Bronfenbrenner U. *The ecology of human development*. Cambridge: Harvard University Press. 1979
63. Gambino YP, Maymó JL, Pérez-Pérez, Dueñas JL, Sánchez-Margalet V, Calvo JC et al. 17 Beta-estradiol enhances leptin expression in human placental cells through genomic and non-genomic actions. *Biol Reprod* 2010; 83 (1): 42-51

64. Karakosta P, Chatzi L, Plana E, Margioris A, Castanas E, Kogevinas M. Leptin levels in cord blood and anthropometric measures at birth: a systematic review and metaanalysis. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2011; 25 (2): 150-63
65. Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin and resistin. *Clin Chem* 2004; 50 (9): 1511-25
66. Weigle DS, Duell PB, Connor WE, Steiner RA, Soules MR, Kuijper JL. Effect of fasting, refeeding and dietary fat restriction on plasma leptin levels. *J Clin Endocrinol* 1997; 82 (2): 561-5
67. Margetic S, Gazzola C, Pegg G, Hill RA. Leptin: a review of its peripheral actions and interactions. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26 (11): 1407-33
68. AlSaif S, Mumtaz S, Wray S. A short review of adipokines, smooth muscle and uterine contractility. *Life Sci* 2015; 125: 2-8
69. De Miguel Sesmero JR, Sánchez Movellan MM. Cambios fisiológicos y adaptación materna durante el embarazo. En: Hytten F, Chamberlain G editors. *Clinical Physiology in Obstetrics*. Oxford: Blackwell Scientific Publications. 1980: 221
70. Lain KY, Catalano PM. Metabolic changes in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2007; 50: 938-48
71. Dorte MJ, Per O. Gestacional weight gain and pregnancy outcomes in 481 obese glucose-tolerant women. *Diabetes Care* 2005; 28: 2118-22
72. Lang K, King J. Doctoral dissertation. Berkeley, University of California. 2009
73. Pitkin RM. Nutritional support in obstetrics and gynecology. *Clin Obstet Gynecol* 1976; 19 (3): 489-513
74. Hill CC, Pickinpaugh J. Cambios fisiológicos durante el embarazo. *Surg Clin N Am* 2008; 88: 391-401
75. Vargas Serna G. Orígenes fetales de las enfermedades del adulto. *Rev Horiz Med* 2012; 12 (2): 41-5

76. Lucas A. Programming by early nutrition in man. En: Bock GR, Whelan J, editors. The childhood environment and adult disease. Chichester: John Wiley and Sons. 1991: 38-55
77. Rose G. Familiar patterns of ischemic heart disease. Br J Prev Soc Med 1964; 18: 75-80
78. Forsdahl A. Are poor living conditions in childhood and adolescence an important risk factor for arterioesclerotic heart disease? Br J Prev Soc Med 1977; 31: 91-5
79. Barker DJP, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition and ischemic heart disease in England and Wales. Lancet 1986; 1077-81
80. Barker DJP, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. Lancet 1993; 341: 938-41.
81. Hales CN, Barker DJP, Clark PMS, Cox LJ, Fall C, Osmond C. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. BMJ 1991; 303: 1019-22
82. Low CM, Shiell AW. Is blood pressure inversely related to birth weight? The strength of evidence from a systematic review of the literature. Hypertens 1996; 14: 935-41
83. Barker DJP, Martyn CN, Osmond C, Hales CN, Fall CHD. Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. BMJ 1993; 307: 1524-27
84. Martyn CN, Meade TW, Stirling Y, Barker DJP. Plasma concentrations of fibrinogen and factor VII in adult life and their relation to intrauterine growth. Br J Haematol 1995; 89:142-6
85. Durán P. Nutrición temprana y enfermedades en la edad adulta: acerca de la “hipótesis de Barker”. Arch Argent Pediatr 2004; 102 (1): 26-34
86. Becerra Fernández A. Malnutrición fetal y enfermedad metabólica en la vida adulta. Nutrición y Obesidad 1999; 5: 243-51
87. Godfrey K, Robinson S, Barker DJ, Osmond C, Cox V. Maternal nutrition in early and late pregnancy in relation to placental and fetal growth. BMJ 1996; 312: 410-4
88. Mardones F, García-Huidobro T, Ralph C, Farías M, Domínguez A, Rojas I et al. Influencia combinada del índice de masa corporal pregestacional y de la ganancia de peso en el embarazo sobre el crecimiento fetal. Rev Med Chile 2011; 139: 710-6

89. Abrams B, Altman SL, Pickett KE. Pregnancy weight gain: still controversial. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1233–41
90. Olson CM. Achieving a healthy weight gain during pregnancy. *Ann Rev Nutr* 2008; 28: 411–23
91. Shank RE. Committee on Maternal Nutrition/Food and Nutrition Board. Maternal nutrition and the course of pregnancy. Washington DC: National Academy of Sciences. 1970: 241.
92. Institute of Medicine. Nutrition during pregnancy. Washington DC: National Academy Press. 1990
93. Houde M, Dahdouh EM, Mongrain V, Dubuc E, Francoeur D, Balayla J. The effect of adequate gestational weight gain among adolescents relative to adults of equivalent body mass index and the risk of preterm birth, cesarean delivery and low birth weight. *J Pediatric Adolesc Gynecol* 2015; 28 (6):502-7
94. Daemers DOA, Wijnen HAA, Van Limbeek EBM, Budé LM, De Vries RG. Patterns of gestational weight gain in healthy, low-risk pregnant women without co-morbidities. *Midwifery* 2013; 29: 535-41
95. Viswanathan M, Siega-Riz AM, Moos MK, Deierlein A, Mumford S, Knaack J et al. Outcomes of maternal weight gain. *Evid Rep Technol Assess* 2008; 168: 1-223
96. Expert Advisory Group on National Nutrition Pregnancy Guideline. Health Canada 2010 [acceso 30 marzo 2017]. Prenatal Nutrition Guidelines. Gestational weight gain. Disponible en: <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/prenatal/ewba-msba-eng.php>
97. Keppel KG, Taffel SM. Pregnancy related weight gain and retention: implications of the 1990 Institute of Medicine guidelines. *Am J Public Health* 1993; 83 (8): 1100–3
98. Herring SJ, Oken E. Ganancia de peso durante el embarazo: su importancia para el estado de salud materno-infantil. *Ann Nestlé* 2010; 68: 17-28
99. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee opinion. Obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 671-5
100. Chu SY, Callaghan WM, Bish CL, D'Angelo D. Gestational weight gain by body mass index among US women delivering live births 2004-2005: fueling future obesity. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200 (3): 271-7

101. Bodnar LM, Parks WT, Perkins K, Pugh SJ, Platt RW, Feghali M et al. Maternal prepregnancy obesity and cause specific stillbirth. *Am J Clin Nutr* 2015; 102 (4): 858-64
102. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. [sede Web]. Madrid: SEGO; 2011 [acceso 14 de junio de 2016]. Guía práctica de asistencia Obesidad y Embarazo. Disponible en: <http://www.prosego.com/?s=obesidad+y+embarazo>
103. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology* 2003; 14 (3): 368–74
104. Lee JM, Kim MJ, Kim MY, Han JY, Ahn HK, Choi JS et al. Gestational weight gain is an important risk factor for excessive fetal growth. *Obstet Gynecol Sci* 2014; 57(6): 442-7
105. Shahi A, Dabiri F, Kamjoo A, Pormehr A, Khademi Z, Davaridolatabadi N. Association between body mass index and duration of pregnancy in women referred to Shariati Hospital in Bandar Abbas. *Electron Physician* 2017; 9 (1): 3611–15
106. Chiba T, Ebina S, Kashiwakura I. Influence of maternal body mass index on gestational weight gain and birth weight: a comparison of parity. *Exp Ther Med* 2013; 6: 293-8.
107. Gaete Hermosilla PA. Factores que influyen en la retención de peso ganado en el embarazo a los seis meses postparto en dos servicios de salud [tesis doctoral]. Universidad de Chile. 2007
108. Kirkegaard H, Stovring H, Rasmussen KM, Abrams B, Sørensen TIA, Nohr EA. Maternal weight change from prepregnancy to 7 Years postpartum: the influence of behavioral factors. *Obesity* 2015; 23: 870-8
109. Zonana-Nacach A, Rodríguez Medina HA. Retención de peso posterior a 12 meses postparto. *Salud Publica Mex* 2011; 53: 367-8
110. Luke S, Kirby RS, Wright L. Postpartum weight retention and subsequent pregnancy outcomes. *J Perinat Neonatal Nurs* 2016; 34 (4): 292-301
111. Bogaerts A, De Baetselier E, Ameye L, Dilles T, Van Rompaey B, Devlieger R. Postpartum weight trajectories in overweight and lean women. *Midwifery* 2016; Sep 2 [Epub ahead of print]

112. Zhao A, Xue Y, Szeto IM, Yu K, Ning Y, Li W et al. Postpartum weight retention in Beijing, Suzhou and Guangzhou women and its associated factors. *Wei Sheng Yan Jiu* 2015; 44 (2):216-9
113. Ota E, Haruna M, Suzuki M, DucAnh D, Tho LH, ThiThanhTam N et al. Maternal body mass index and gestational weight gain and their association with perinatal outcomes in Vietnam. *Bull World Health Organ* 2011; 89: 127-36
114. Viswanathan M, Siega-Riz AM, Moos MK, Deierlein A, Mumford S, Knaack J et al. Outcomes of maternal weight gain. *Evil Rep Techno Assess* 2008: 1-223
115. Hung TH, Chen SF, Hsu JJ, Hsieh TT. 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
116. National Center for Health Statistics. CDC growth charts, United States. 2007 [Acceso 23 septiembre 2017] Disponible en: <http://www.cdc.gov/growthcharts/>
117. Thorsdottir I, Torfadottir JE, Birgisdottir BE, Geirsson RT. Weight gain in women of normal weight before pregnancy: complications in pregnancy or delivery and birth outcome. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 799-806
118. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31 (suppl 1): S12-54
119. Kieffer EC, Tabaei BP, Carman WJ, Nolan GH, Guzman JR, Herman WH. The influence of maternal weight and glucose tolerance on infant birth weight in Latino mother-infant pairs. *Am J Public Health* 2006; 96: 2201-8
120. Retnakaran R, Zinman B, Connelly PW, Sermer M, Hanley AJ. Impaired glucose tolerance of pregnancy is a heterogeneous metabolic disorder as defined by the glycemic response to the oral glucose tolerance test. *Diabetes Care* 2006; 29: 57-62
121. Saldana TM, Siega-Riz AM, Adair LS, Suchindran C. The relationship between pregnancy weight gain and glucose tolerance status among black and white women in central North Carolina. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 1629-35
122. Cedergren M. Effects of gestational weight gain and body mass index on obstetric outcome in Sweden. *Int J Gynaecol Obstet* 2006; 93: 269-74

123. De Vader SR, Neeley HL, Myles TD, Leet TL. Evaluation of gestational weight gain guidelines for women with normal prepregnancy body mass index. *Obstet Gynecol* 2007; 110: 745-51
124. Kiel DW, Dodson EA, Artal R, Boehmer TK, Leet TL: Gestational weight gain and pregnancy outcomes in obese women: how much is enough? *Obstet Gynecol* 2007; 110: 752-8.
125. Kleinman KP, Oken E, Radesky JS, Rich-Edwards JW, Peterson KE, Gillman MW. How should gestational weight gain be assessed? A comparison of existing methods and a novel method, area under the weight gain curve. *Int J Epidemiol* 2007; 36: 1275-82
126. Instituto Aragonés de Estadística [sede web]. Zaragoza [acceso 3 de abril de 2017]. Cifras de población y censo demográfico año 2016. Disponible en: URL: <http://www.aragon.es/>
127. Home PD. Técnicas para asegurarse de que su próximo trabajo nunca se llegue a publicar. *Bol of Sanit Panam* 1992; 113:150-6
128. Herranz G. Material y método: cosas básicas dichas en letra pequeña. *Med Clin* 1987; 88:241-2
129. Margerison Zilko CE, Rehkopf D, Abrams B. Association of maternal gestational weight gain with short- and long-term maternal and child health outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202 (6): 574.e1-8
130. Einerson BD, Huffman JK, Istwan NB, Rhea DJ, Joy SD. New Gestational Weight Gain Guidelines: An Observational Study of Pregnancy Outcomes in Obese Women. *Obesity* 2011; 19: 2361-4
131. De la Torre L, Flick AA, Istwan NB, Rhea DJ, Cordova Y, Dieguez C et al. The Effect of New Antepartum Weight Gain Guidelines and Prepregnancy Body Mass Index on the Development of Pregnancy-Related Hypertension. *Am J Perinatol* 2011; 28: 285-92
132. Choi SK, Park IY, Shin JC. The effects of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on perinatal outcomes in Korean women: a retrospective cohort study. *Reprod Biol Endocrinol* 2011; 9:6

133. Johnson J, Clifton RG, Roberts JM, Myatt L, Hauth JC, Spong CY et al. Pregnancy outcomes with weight gain above or below the 2009 Institute of Medicine Guidelines. *Obstet Gynecol* 2013; 121(5): 969-75
134. Li N, Liu E, Guo J, Pan L, Li B, Wang P et al. Maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain on pregnancy outcomes. *Plos One* 2013; 8 (12): e82310
135. Radhakrishnan U, Kolar G, Nirmalan PK. Cross-sectional study of gestational weight gain and perinatal outcomes in pregnant women at a tertiary care center in southern India. *J Obstet Gynaecol Res* 2014; 40 (1): 25-31
136. Asvanarunat E. Outcomes of gestational weight gain outside the Institute of Medicine guidelines. *J Med Assoc Thai* 2014; 97 (11): 1119-25
137. Agrawal S, Singh A. Obesity or underweight- What is worse in pregnancy? *J Obstet Gynaecol India* 2016; 66 (6): 448-52
138. Vila-Candel R, Soriano-Vidal FJ, Navarro-Illana P, Murillo M, Martín-Moreno JM. Asociación entre el índice de masa corporal materno, la ganancia de peso gestacional y el peso al nacer; estudio prospectivo en un departamento de salud. *Nutr Hosp* 2015; 31:1551-7
139. Dzakpasu S, Fahey J, Kirby RS, Tough SC, Chalmers B, Heaman MI. Contribution of prepregnancy body mass index and gestational weight gain to adverse neonatal outcomes: population attributable fractions for Canada. *BMC Pregnancy Childbirth* 2015; 15: 21
140. Kominiarek MA, Seligman NS, Dolin C, Gao W, Berghella V, Hoffman M et al. Gestational weight gain and obesity: is 20 pounds too much? *Am J Obstet Gynecol* 2013; 209: 214e1-11
141. Truong YN, Yee LM, Caughey AB, Cheng YW. Weight gain in pregnancy: does the Institute of Medicine have it right? *Am J Obstet Gynecol* 2015; 212: 362e1-8
142. Cosson E, Cussac-Pillegand, Benbara A, Pharisien I, Nguyen MT, Chiheb S et al. Pregnancy adverse outcomes related to pregravid body mass index and gestational weight gain, according to the presence or not of gestational diabetes mellitus: a retrospective observational study. *Diabetes Metab* 2016; 42 (1): 38-46

143. Engstrom JL, Paterson SA, Doherty A, Trabulsi M, Speer KL. Accuracy of self-reported height and weight in women: an integrative review of the literature. *J Midwifery Womens Health* 2003 48: 338-45
144. Brunner Huber LR. Validity of self-reported height and weight in women of reproductive age. *Matern Child Health J.* 2007; 11:137-44
145. Spencer EA, Appleby PN, Davey GK, Key TJ. Validity of self-reported height and weight in 4808 EPIC-Oxford participants. *Public Health Nutr* 2002; 5: 561-5
146. Fattah C, Farah N, Barry SC, O'Connor N, Stuart B, Turner MJ. Maternal weight and body composition in the first trimester of pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scan* 2010; 89 (7): 952-5
147. Yee LM, Cheng YW, Inturrisi M, Caughey AB. Effect of gestational weight gain on perinatal outcomes in women with type 2 diabetes mellitus using the 2009 Institute of Medicine guidelines. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 205 (3): 257e1-6
148. Li C, Liu Y, Zhang W. Joint and independent associations of gestational weight gain and pre-pregnancy body mass index with outcomes of pregnancy in Chinese women: a retrospective cohort study. *PlosOne* 2015; 10 (8): e01336850
149. Scott-Pillai R, Spence D, Cardwell CR, Hunter A, Holmes VA. 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
150. Beyerlein A, Lack N, von Kries R. Within-population average ranges compared with Institute of Medicine recommendations for gestational weight gain. *Obstet Gynecol* 2010;116 (5): 1111-8
151. Haugen M, Brantsaeter AL, Winkvist A, Lissner L, Alexander J, Oftedal B et al. Associations of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain with pregnancy outcome and postpartum weight retention: a prospective observational cohort study. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2014; 14: 201
152. Nohr EA, Vaeth M, Baker JL, Sorensen TI, Olsen J, Rasmussen KM. Combined associations of pre- pregnancy body mass index and gestational weight gain with the outcome of pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(6):1750-9

153. Sekiya N, Anai T, Matsubara M, Miyazaki F. Maternal weight gain rate in the second trimester are associated with birth weight and length of gestation. *Gynecol Obstet Invest* 2007; 63:45-8
154. Preventing neonatal group B streptococcal infection. Intrapartum antibiotic prophylaxis in some high-risk situations. *Prescrire Int* 2011; 20:72-7
155. Feng XL, Xu L, Guo Y, Ronsmans C. Factors influencing rising caesarean section rates in China between 1988 and 2008. *Bull World Health Organ* 2012; 90: 30-9
156. Wang X, Hellerstein S, Hou L, Zou L, Zhang W. Caesarean deliveries in China. *BMC Pregnancy Childbirth* 2017; 17: 54
157. Tanaka T, Ashihara K, Nakamura M, Kanda T, Fujita D, Yamashita Y, et al. Associations between the pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain with pregnancy outcomes in Japanese women. *J Obstet Gynaecol Res* 2014; 40 (5): 1296–303
158. Macdonald-Wallis C, Tilling K, Fraser A, et al. Gestational weight gain as a risk factor for hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 209: 327.e1-17
159. Curiel-Balsera E, Prieto-Palomino MA, Muñoz-Bono MJ, Ruiz de Elvira MJ, Galeas JL, Quesada-García G. Análisis de la morbilidad materna de las pacientes con preeclampsia grave, eclampsia y síndrome HELLP que ingresan en una Unidad de Cuidados Intensivos gineco-obstétrica. *Med Intensiva* 2011; 35 (8): 478-83
160. Redman CW, Sargent IL. Placental stress and preeclampsia: a revised view. *Placenta* 2009; 30 (Suppl. A): S38-42
161. Chaiworapongsa T, Chaernsathong P, Yeo L, Romero R. Preeclampsia part 1: current understanding of its pathophysiology. *Nat Rev Nephrol* 2014; 10: 466-80
162. Hung TH, Burton GJ. Hypoxia and reoxygenation: a possible mechanism for placental oxidative stress in preeclampsia. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2006; 45: 189-200
163. Zavala-Gómez AB, Obesity and oxidative stress: a direct link to preeclampsia? *Arch Gynecol Obstet* 2011; 283: 415-22

164. Gallos ID, Sivakumar K, Kilby MD, Coornarasamy A, Thangaratinam S, Vatish M. Preeclampsia is associated with and preceded by hypertriglyceridemia: a metaanalysis. *BJOG* 2013; 120: 1321-32
165. Brennand EA, Dannenbaum D, Willows ND. Pregnancy outcomes of First Nations women in relation to pregravid weight gain. *J Obstet Gynaecol Can* 2005; 27: 936-44
166. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [sede Web]. Madrid [acceso 12 febrero de 2017]. Protocolo Asistencia a la gestante con diabetes. Guía de práctica clínica actualizada en 2014. Disponible en: <http://www.sego.es>
167. Hung TH, Hsieh TT. The effects of implementing the international association of diabetes and pregnancy study groups criteria for diagnosing gestational diabetes on maternal and neonatal outcomes. *Plos One* 2015; 10 (3): e0122261
168. Gibson KS, Waters TP, Catalano PM. Maternal weight gain in women who develop gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol* 2012; 119: 560-5
169. Carreno CA, Clifton RG, Hauth JC, Myatt L, Roberts JM, Spong CY et al. Excessive early gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus in nulliparous women. *Obstet Gynecol* 2012; 119: 1227-33
170. Catalano PM, Roman-Drago NM, Amini SB, Sims EA. Longitudinal changes in body composition and energy balance in lean women with normal and abnormal glucose tolerance during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 156-65.
171. Okereke NC, Huston-Presley L, Amini SB, Kalhan S, Catalano PM. Longitudinal changes in energy expenditure and body composition in obese women with normal and impaired glucose tolerance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004; 287: 472-9
172. Jariyapitaksakul C, Tannirandom Y. The occurrence of small for gestational age infants and perinatal and maternal outcomes in normal and poor maternal weight gain singleton pregnancies. *J Med Assoc Thai* 2013; 96: 259-65
173. Kabiru W, Raynor BD. Obstetric outcomes associated with increase in BMI category during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191: 928-32
174. Jang DG, Jo YS, Lee GS. Effect of pre-pregnancy body mass index and weight gain during pregnancy on the risk of emergency cesarean section in nullipara. *Arch Gynecol Obstet* 2011; 284 (6): 1389-97

175. Cedergren M. Effects of gestational weight gain and body mass index on obstetric outcome in Sweden. *Int J Gynaecol Obstet* 2006; 93 (3): 269-74
176. Murakami M, Ohmichi M, Takahashi T, Shibata A, Fukao A, Morisaki N, et al. Prepregnancy body mass index as an important predictor of perinatal outcomes in Japanese. *Arch Gynecol Obstet* 2005; 271 (4): 311-5
177. Young TK, Woodmansee B. Factors that are associated with cesarean delivery in a large private practice: the importance of prepregnancy body mass index and weight gain. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187 (2): 312-20
178. P Reddi, J Begum. Recent advances in the management of major postpartum haemorrhage - a Review. *J Clin Diagn Res* 2017; 11(2): QE01–QE05
179. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [sede Web]. Madrid [acceso 12 febrero de 2017]. Protocolo Distocia de hombros 2015. Disponible en: <http://www.sego.es>
180. Deierlein AL, Siega-Riz AM, Adair LS, Herring AH. Effects of prepregnancy body mass index and gestational weight gain on infant anthropometric outcomes. *J Pediatr* 2011; 158: 221-6
181. Black MH, Sacks DA, Xiang AH, Lawrence JM. The relative contribution of prepregnancy overweight and obesity, gestational weight gain, and IADPSG-defined gestational diabetes mellitus to fetal overgrowth. *Diabetes Care* 2013; 36: 56-62
182. Dietz PM, Callaghan WM, Sharma AJ. High pregnancy weight gain and risk of excessive fetal growth. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201: 51 e1-6
183. Vesco KK, Sharma AJ, Dietz PM, Rizzo JH, Callaghan WM, England L et al. Newborn size among obese women with weight gain outside the 2009 Institute of Medicine recommendation. *Obstet Gynecol*. 2011; 117: 812-8
184. Bodnar LM, Siega-Riz AM, Simhan HN, Himes KP, Abrams B. Severe obesity, gestational weight gain, and adverse birth outcomes. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 1642-8.
185. Sridhar SB, Xu F, Hedderson MM. Trimester-specific gestational weight gain and infant size for gestational age. *PlosOne* 2016; 11 (7): e0159500

186. Chen A, Xu F, Xie C, Wu T, Vuong AM, Miao M et al. Gestational weight gain trend and population attributable risks of adverse fetal growth outcomes in Ohio. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2015; 29 (4): 346-50
187. Chihara I, Hayes DK, Chock LR, Fuddy LJ, Rosenberg DL, Handler AS. Relationship between gestational weight gain and birthweight among clients enrolled in the special supplemental nutrition program for women, infants, and children (WIC), Hawaii, 2003–2005. *Matern Child Health J* 2014;18 (5):1123-31
188. Hull HR, Thornton JC, Ji Y, Paley C, Rosenn B, Mathews P et al. Higher infant body fat with excessive gestational weight gain in overweight women. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 205: 211-7
189. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of newborn infant. *Anesth Analg* 1953; 32: 260-8
190. Hübner ME, Juárez ME. Apgar score after half a century. Is it still valid? *Rev Med Chile* 2002; 130: 925-30
191. Oza Frank R, Keim SA. Should obese women gain less weight in pregnancy than recommended? *Birth* 2013; 40 (2): 107-14
192. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [sede Web]. Madrid; 2014 [acceso 24 abril de 2017]. Unidades de Neonatología. Estándares y recomendaciones de calidad. Disponible en: https://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/Neonatologia_Accesible.pdf
193. Baugh N, Harris DE, Aboueissa AM, Sarton C, Lichter E. The impact of maternal obesity and excessive gestational weight gain on maternal and infant outcomes in Maine: analysis of pregnancy risk assessment monitoring system results from 2000 to 2010. *J Pregnancy* 2016; 2016: 5871313
194. Dai ZY, Liu D, Li R, Wang Y, Zhang J, Liu J et al. Association between gestational weight gain per trimester/total gestational weight gain and gestational diabetes mellitus. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi* 2016; 37 (10): 1336-40
195. Gaillard R, Durmus B, Hofman A, Mackenbach JP, Steegers EAP, Jaddoe VWV. Risk factors and outcomes of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. *Obesity* 2013; 21:1046-55

196. Boriboonhirunsarn D. Second trimester weight gain > 7 kg increases the risk of gestational diabetes after normal first trimester screening. *J Obstet Gynaecol Res* 2017; 43 (3): 462-7
197. Hantoushzadeh S, Sheikh M, Bosaghzadeh Z, Ghotbizadeh F, Tarafdari A, Panahi Z et al. The impact of gestational weight gain in different trimesters of pregnancy on glucose challenge test and gestational diabetes. *Postgrad Med J* 2016; 92 (1091): 520-4
198. Margerison-Zilko CE, Shrimali BP, Eskenazi B, Lahiff M, Lindquist AR, Abrams BF. Trimester of maternal gestational weight gain and offspring body weight at birth and age five. *Matern Child Health J* 2012; 16 (6): 1215-23
199. Abrams B, Newman V. Small for gestational age birth: maternal predictors and comparison with risk factors of spontaneous pre- term delivery in the same cohort. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 785-90
200. Durie DE, Thornburg LL, Glantz JC. Effect of second-trimester and third-trimester rate of gestational weight gain on maternal and neonatal outcomes. *Obstet Gynecol* 2011; 118 (3): 569-75
201. Brown JE, Murtaugh MA, Jacobs DR, Margellos H. Variation in newborn size according to pregnancy weight change by trimester. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 205-9
202. Young MF, Hong Nguyen P, Addo OY, Pham H, Nguyen S, Martorell R, et al. Timing of Gestational Weight Gain on Fetal Growth and Infant Size at Birth in Vietnam. *Plos One* 2017; 12 (1): e0170192
203. Abrams B, Carmichael S, Selvin S. Factors associated with the pattern of maternal weight gain during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1995; 86 (2):170-6
204. Bhattacharya S, Campbell DM, Liston WA, Bhattacharya S. Effect of body mass index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. *BMC Public Health* 2007; 7: 168-76
205. Ramachenderan J, Bradford J, McLean M. Maternal obesity and pregnancy complications: a review. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2008; 48: 228-35
206. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *Br Med J* 2005; 330: 565-71

207. Denison FC, Norwood P, Bhattacharya S, Duffy A, Mahmood T, Morris C et al. Association between maternal body mass index during pregnancy, short-term morbidity and increase health service costs: a population-based study. *BJOG* 2014; 121 (1): 72-81
208. Saudan P. Does gestational hypertension become preeclampsia? *BJOG* 1998; 105: 1177-84
209. Wispelwey BP, Sheiner E. Cesarean delivery in obese women: a comprehensive review. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2013; 26: 547-51
210. Poobalan AS, Aucott LS, Gurung T, Smith WCS, Bhattacharya S. Obesity as an independent risk factor for elective and emergency cesarean delivery in nulliparous women-systematic review and metaanalysis of cohort studies. *Obes Rev* 2009; 10: 28-35
211. Schummers L, Hutcheon JA, Bodnar LM, Lieberman E, Himes KP. Risk of adverse pregnancy outcomes by prepregnancy body mass index: a population-based study to inform prepregnancy weight loss counseling. *Obstet Gynecol* 2015; 125(1): 133-43
212. Dodd JM, Grivell RM, Nguyen A, Chan A, Robinson JS. Maternal and perinatal health outcomes by body mass index category. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2011; 51: 136-40
213. Liu Y, Dai W, Dai X, Li Z. Prepregnancy body mass index and gestational weight gain with the outcome of pregnancy: a 13-year study of 292,568 cases in China. *Arch Gynecol Obstet* 2012; 286: 905-11
214. Scotland NE, Cheng YW, Hopkins LM, Caughey AB. Gestational weight gain and adverse neonatal outcome among term infants. *Obstet Gynecol* 2006; 108: 635-43
215. Ferrari N, Mallmann P, Brockmeier K, Strüder HK, Graf C. Secular trends in pregnancy weight gain in German women and their influences on foetal outcome: a hospital-based study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2014; 14:228
216. Simas TA, Liao X, Garrison A, Sullivan GM, Howard AE, Hardy JR. Impact of updated institute of Medicine guidelines on prepregnancy body mass index categorization, gestational weight gain recommendations and needed counseling. *J Womens Health* 2011; 20 (6): 837-44

217. González González A. Obesidad y embarazo. *Prog Obstet Ginecol*. 2016; 59 (5): 275-6
218. Johnson K, Posner SF, Biermann J, Cordero JF, Atrash HK, Parker CS et al. Recommendations to improve preconception health and health care—United States. A report of the CDC/ATSDR preconception care work group and the select panel on preconception care. *MMWR Recomm Rep* 2006; 55 (RR-6):1-23
219. Minjarez-Corral M, Rincón-Gómez I, Morales-Chomina YA, Espinosa-Velasco MJ, Zárate A, Hernández-Valencia M. Ganancia de peso gestacional como factor de riesgo para desarrollar complicaciones obstétricas. *Perinatol Reprod Hum* 2014; 28 (3): 159-66
220. Muktabhant B, Lawrie TA, Lumbiganon P, Laopaiboon M. Diet or exercise, or both, for preventing excessive weight gain in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 6:CD007145
221. Fealy SM, Taylor RM, Foureur M, Attia J, Ebert L, Bisquera A et al. Weighing as a stand-alone intervention does not reduce excessive gestational weight gain compared to routine antenatal care: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2017; 17:36
222. Blomberg M. Maternal and neonatal outcomes among obese women with weight gain below the new Institute of Medicine recommendations. *Obstet Gynecol* 2011; 117(5): 1065-70
223. Wilkins E, Alabaster A, Gunderson E. Gestational Weight Gain and Perinatal Outcomes by Pre-Pregnancy Obesity Class. *Obstet Gynecol* 2017; 129 (Suppl 5): 1S
224. Chen A, Xie C, Vuong AM, Wu T, De Franco EA. Optimal gestational weight gain: prepregnancy BMI specific influences on adverse pregnancy and infant health outcomes. *J Perinatol* 2017; 00: 1-6

9. ABREVIATURAS

- **ACOG:** American Congress of Obstetricians and Gynecologists.
- **AUC:** área bajo la curva.
- **CDC:** Centers for Disease Control and Prevention.
- **CDR:** cantidad diaria recomendada.
- **CE:** cesárea.
- **CME:** Centro Médico de Especialidades.
- **DE:** desviación estándar.
- **DG:** diabetes gestacional.
- **DH:** distocia de hombros.
- **DPC:** desproporción pelvicocefálica
- **DTN:** defectos del tubo neural.
- **EEUU:** Estados Unidos.
- **EG:** edad gestacional.
- **EHE:** enfermedad hipertensiva del embarazo.
- **FUR:** fecha de la última regla.
- **GEG:** grande para la edad gestacional.
- **GPG:** ganancia ponderal gestacional.
- **GR:** gramos.
- **HPP:** hemorragia postparto.
- **HUMS:** Hospital Universitario Miguel Servet.
- **IC:** intervalo de confianza.
- **IMC:** índice de masa corporal.
- **IOM:** Instituto de Medicina de Estados Unidos.
- **MG:** miligramos

- **ND:** no determinante
- **NPP:** no progresión de parto.
- **NS:** no significativo.
- **OMS:** Organización Mundial de la Salud.
- **OR:** odds ratio.
- **PEG:** pequeño para la edad gestacional.
- **PE:** preeclampsia.
- **PGE:** prostaglandina E2.
- **PI:** parto Instrumental.
- **PN:** parto eutócico.
- **RCOG:** Royal College of Obstetricians and Gynaecologists.
- **RN:** recién nacido.
- **ROC:** curva operativo receptor.
- **RPF:** riesgo de pérdida de bienestar fetal.
- **RPM:** rotura prematura de membranas.
- **RR:** riesgo relativo.
- **SDB:** sonda de doble balón.
- **SEGO:** Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.
- **SEF:** Sociedad Española de Fertilidad
- **SGB:** *Streptococo agalactiae* grupo B.
- **SOGC:** Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada.
- **SPSS:** Statistics Process Social Sciences.
- **UCI:** unidad de cuidados intensivos.

