

Práctica Clínica

Medwave 2012 Ago;12(7):e5459 doi: 10.5867/medwave.2012.07.5459

Obesidad en el embarazo: razones para volver a preocuparse de la nutrición materna

Obesity in pregnancy: why we must be concerned about maternal nutrition again

Autores: Marcelo Farías Jofré⁽¹⁾, Enrique Oyarzún Ebensperger⁽¹⁾

Filiación: ⁽¹⁾División de Obstetricia y Ginecología, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

E-mail: eoyarzun@med.puc.cl

Citación: Farías M, Oyarzún E. Obesity in pregnancy: why we must be concerned about maternal nutrition again. Medwave 2012 Ago;12(7):e5459 doi: 10.5867/medwave.2012.07.5459

Fecha de envío: 3/7/2012

Fecha de aceptación: 24/7/2012

Fecha de publicación: 1/8/2012

Origen: solicitado

Tipo de revisión: sin revisión por pares

Correspondencia a:

⁽¹⁾Unidad de Medicina Materno Fetal, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Pontificia Universidad Católica de Chile, Lira 85, Santiago, Chile

Palabras clave: obesity, pregnancy, gestational weight gain

Resumen

Las causas de la transición nutricional en nuestro país provienen por un lado de la reducción significativa del número de personas con desnutrición, y por otro del aumento explosivo de la proporción de sobrepeso y obesidad en todos los grupos etarios. No es de extrañar que más de la mitad de las mujeres embarazadas chilenas presenten sobrepeso y obesidad al iniciar el control prenatal y con ello, una tendencia prácticamente inevitable a tener una ganancia de peso gestacional excesiva. El objetivo de este trabajo es revisar los efectos adversos del exceso de peso materno sobre la mujer y su descendencia, así como los potenciales beneficios de las intervenciones orientadas al control nutricional en este ámbito. Múltiples estudios poblacionales y experimentales han evidenciado un riesgo dos a tres veces mayor de presentar complicaciones maternas y perinatales en las embarazadas con sobrepeso y obesidad en comparación a las mujeres con estado nutricional normal. Dado que el período gestacional es considerado una etapa crítica para el desarrollo de un individuo, las alteraciones metabólicas identificadas a nivel de nutrientes, hormonas y mediadores inflamatorios podrían explicar muchos de los resultados adversos descritos a mediano y largo plazo en los hijos de madres con exceso de peso durante el embarazo. Las distintas estrategias de intervención planteadas no han demostrado efectos significativos sobre el peso al nacer. Sin embargo, tanto las intervenciones dietéticas como aquellas que incluyen actividad física controlada durante el embarazo han comprobado que es posible restringir la ganancia de peso gestacional total. Esto permite sostener que es factible seguir evaluando potenciales diferencias clínicamente significativas, tanto a nivel de mecanismos de daño metabólico materno-fetal durante el embarazo, como en la vida posterior de las mujeres y sus niños.

Abstract

The causes of the nutritional transition in our country can be accounted for by the reduction in the number of malnourished people, on the one hand, and the explosive increase in the proportion of overweight and obesity in all age groups, on the other. It comes as no surprise then that more than half of Chilean pregnant women are overweight and obese at their first prenatal visit and thus have an almost inevitable tendency to gain excess gestational weight. The purpose of this article is to review the adverse effects of maternal overweight on women and their offspring, and the potential benefits of

nutritional interventions in this area. Multiple population and experimental studies have demonstrated a two to three times greater likelihood of developing maternal and perinatal complications in pregnant women with overweight and obesity compared to women with normal nutritional status. Since the gestational period is critical for the development of an individual, metabolic changes in nutrients, hormones and inflammatory mediators could explain many of the adverse outcomes described in the medium and long term in children of mothers with excess weight during pregnancy. No significant effects on birth weight have been seen after employing various interventional strategies. However, both dietary interventions and those involving controlled physical activity during pregnancy have been found to limit total gestational weight gain. In consequence, it appears to be feasible to further evaluate potentially clinically significant differences, both at the maternal-fetal metabolic injury level during pregnancy, as well as later on in life in mothers and their offspring.

Introducción

Aunque el exceso de peso es un problema sanitario cada vez más relevante a nivel mundial, resulta preocupante la falta de motivación para enfrentarlo con más decisión en la práctica clínica diaria. Esta realidad es evidente en la población de mujeres embarazadas. Mientras el porcentaje de desnutrición materna llega actualmente a un 6-7% en Chile, el sobrepeso y la obesidad afectan en conjunto a más de la mitad de las embarazadas¹.

El objetivo general de este trabajo es recuperar el interés en el control efectivo de la nutrición materna, como una intervención benéfica para la mujer y su familia a corto y largo plazo. Las razones para preocuparse provienen de múltiples estudios poblacionales y experimentales que muestran los efectos adversos del exceso de peso sobre el embarazo. Adicionalmente, el período gestacional es considerado uno de los más susceptibles para la fisiología de un individuo. Esto posibilita la programación de respuestas nocivas ante un ambiente intrauterino adverso, provocado por el exceso de nutrientes. Así, revisaremos por qué el adecuado manejo nutricional en el embarazo podría convertirse en nuestra mejor herramienta contra problemas prevalentes que tienden a perpetuarse en torno a la obesidad transgeneracional.

Obesidad, un problema mundial en aumento

La Organización Mundial de la Salud define peso normal, sobrepeso y obesidad como un índice de masa corporal (calculado como proporción del peso en kg/estatura en m²) de 18,5 a 24,9; 25 a 29,9 y 30 o mayor, respectivamente (Véase Tabla I). Según la Organización Mundial de la Salud, el 43% de los países con información nutricional actualizada a 2011 informó que la mitad o más de su población adulta tiene un índice de masa corporal ≥ 25 ². Con un 61% de los adultos chilenos clasificados con sobrepeso u obesidad según la Encuesta Nacional de Salud del año 2003, Chile se ubicó en la 20ª posición en esta clasificación mundial². Contrariamente a los objetivos deseables, esta prevalencia sigue aumentando, siendo un 67% en la última versión de la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010^{3,4}. Especialmente importante para los resultados obstétricos, esta última encuesta mostró que el 51% de las mujeres entre 15 y 44 años tenían un índice de masa corporal ≥ 25 . En otras palabras, la mitad de las mujeres chilenas en edad fértil presentan sobrepeso u obesidad. La relevancia de este continuo aumento en la proporción de población obstétrica con exceso de peso se

debe a las posibles consecuencias de esta alteración nutricional en el proceso reproductivo.

El exceso de peso materno como factor de riesgo en el embarazo

La obesidad pre-gestacional y la excesiva ganancia de peso gestacional han sido reconocidas como factores de riesgo independientes de complicaciones maternas y fetales⁵. Desde la primera publicación por el Instituto de Medicina de las recomendaciones de ganancia de peso gestacional⁶, ha habido un aumento del 70% en la prevalencia de la obesidad previa al embarazo en los EE.UU.⁵ Una situación similar se ha observado en Chile, donde la prevalencia del sobrepeso y la obesidad materna ha aumentado persistentemente durante las últimas décadas¹.

Un gran porcentaje de personas obesas experimentan comorbilidades en su vida, incluyendo aquellas en edad fértil. Entre las principales comorbilidades médicas se encuentran la hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, diabetes *mellitus*, hiperlipidemias, síndrome metabólico (una entidad clínica que implica la presencia de obesidad central, hipertensión arterial y resistencia a la insulina), eventos tromboembólicos y el desarrollo de algunos tipos de neoplasias.

Específicamente en el embarazo, la obesidad se asocia a diferentes morbilidades perinatales como:

- Diabetes (diabetes pregestacional y gestacional).
- Hipertensión gestacional y preeclampsia.
- Malformaciones congénitas.
- Macrosomía (peso al nacer >4 kg).
- Cesárea.
- Mortalidad materna.
- Mortalidad fetal^{5,7}.

Se ha evidenciado que el riesgo de cualquier complicación obstétrica es 2 a 3 veces más frecuente en embarazadas obesas comparadas con aquellas no obesas, pudiendo incluso identificarse riesgos preponderantes en cada período del embarazo y puerperio⁸.

Efectos postnatales de la obesidad materna

Además de las complicaciones perinatales asociadas a la obesidad durante el embarazo, existe fuerte evidencia

sobre la posibilidad de efectos persistentes y perjudiciales de la obesidad materna sobre la descendencia.

De hecho, la obesidad pregestacional y la ganancia de peso gestacional excesiva han sido implicadas en el denominado círculo vicioso transgeneracional de la obesidad. Este proceso consistiría en que las embarazadas con sobrepeso u obesidad tienen mayor probabilidad de dar a luz hijas macrosómicas, que son más propensas a ser obesas y, a su vez, a tener embarazos complicados con obesidad⁹. De hecho, la ganancia de peso gestacional y el peso al nacer están directamente relacionados con el índice de masa corporal y el riesgo de obesidad en la adolescencia^{10,11}.

Basándose en estos resultados, Oken y colaboradores propusieron que las guías de ganancia de peso gestacional deberían tener en cuenta estas influencias de la nutrición materna sobre el peso futuro de los niños. Esta asociación entre la ganancia de peso gestacional materna y un mayor riesgo de obesidad en la descendencia se ha evidenciado ya a los 3 y 7 años de vida^{12,13}.

Teniendo en cuenta la alta prevalencia de obesidad en el embarazo y su asociación con el desarrollo de diabetes *mellitus*, hay un creciente interés en la influencia negativa del exceso de oferta de nutrientes y la macrosomía fetal asociada, sobre el riesgo de enfermedades en la infancia y la vida adulta^{9,10,11,12,13}. Los hijos de mujeres obesas, así como aquellos que nacen de embarazos complicados con diabetes gestacional son más propensos a desarrollar resistencia a la insulina más tarde en la vida¹⁴.

Recientemente, Fraser y colaboradores mostraron una asociación detallada del peso previo al embarazo y la ganancia de peso gestacional con la presencia de factores de riesgo cardiovascular en los hijos a los 9 años, en una cohorte del Estudio Longitudinal de Padres e Hijos de Avon¹⁵. En este estudio, las mujeres cuya ganancia de peso gestacional fue mayor que la recomendada por las nuevas guías del Institute of Medicine 2009¹⁶ tuvieron más probabilidades de tener descendencia con mayores valores de índice de masa corporal, perímetro de cintura, masa grasa, presión arterial sistólica, leptina, proteína C-reactiva, interleucina-6, además de niveles reducidos de colesterol HDL (lipoproteína de alta densidad) y apolipoproteína A.

Un análisis adicional de estos datos demostró que el exceso de peso pre-gestacional en las mujeres también se asoció independientemente con el nivel de adiposidad y con una mayor presencia de factores de riesgo cardiovascular en los niños. Resultados similares han sido reportados por otros grupos^{17,18,19,20,21}. Estudios epidemiológicos mostraron que la obesidad materna aumenta la incidencia de síndrome metabólico en los niños²².

El efecto de la obesidad materna en la susceptibilidad a la obesidad en los hijos parece ser independiente de la presencia de diabetes *mellitus* gestacional, ya que en mujeres obesas con niveles normales de glucosa se

observó también un aumento de la adiposidad en los recién nacidos²³. De manera interesante, el mismo grupo ha demostrado que la obesidad materna se relaciona con alteraciones metabólicas neonatales ya evidentes al nacimiento, que se caracterizan por reducción en la sensibilidad a la insulina y por aumento de múltiples marcadores inflamatorios²⁴.

Por estos y otros reportes, se ha propuesto que tanto la obesidad materna previa al embarazo como la ganancia de peso gestacional excesiva están independientemente relacionadas con un mayor riesgo de resistencia a la insulina y obesidad infantil, así como la aparición de marcadores tempranos de enfermedad cardiovascular en estos niños. Toda esta evidencia desplaza nuestra atención hacia el período de gestación como un objetivo de intervención muy importante para la prevención de la epidemia de la obesidad y sus consecuencias asociadas como diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares a largo plazo.

Mecanismos de programación fetal en embarazos con obesidad materna

Existe evidencia que otorga una contribución diferencial de los factores genéticos y ambientales en el desarrollo de las enfermedades no transmisibles, como la obesidad, diabetes *mellitus* o enfermedades cardiovasculares. En el caso de la obesidad, el cambio demográfico de las poblaciones hacia un fenotipo más obeso se ha producido en un período de tiempo relativamente breve, de tan sólo una o dos generaciones. Esta situación argumenta a favor de los mecanismos ambientales, por sobre la probable contribución de cambios genéticos. Estudios poblacionales que muestran una mayor relevancia de los factores ambientales, sugieren que la prevención de la obesidad infantil debería iniciarse incluso antes de la concepción. Puesto que el embarazo es un período crítico de la vida con evidentes limitaciones éticas para estudios más detallados, múltiples modelos animales han sido diseñados para estudios en medicina reproductiva.

La alimentación de animales con una dieta alta en grasas es un modelo común implementado con éxito en el embarazo. Las crías de ratas alimentadas con dieta alta en grasas durante el embarazo y la lactancia son más grandes, tienen mayores niveles de glicemia y un mayor contenido de lípidos hepáticos al momento del destete, en comparación a las crías de ratas con dieta normal²⁵. En un modelo similar en ratones, la sobrealimentación crónica materna se asoció a un comportamiento hiperfágico, reducción en la locomoción, aumento de la adiposidad, hígado graso y resistencia a la insulina en las crías a los 3 y 6 meses de edad^{26,27}.

Los modelos de roedores genéticamente predispuestos a la obesidad también han sido usados para evaluar los efectos de la obesidad materna. El uso del ratón *agouti* heterocigoto, un ratón portador de una mutación dominante que determina el desarrollo de obesidad, mostró que las crías genéticamente normales (25% de la descendencia cuando se cruzan 2 animales heterocigotos)

tuvieron un mayor peso al nacer que las crías de los ratones controles no obesos²⁸.

Adicionalmente, aunque el peso de las crías en la adultez no fue diferente en ambos grupos, las crías hembras de ratas obesas *agouti* mostraron alteraciones en la función de las células beta pancreáticas productoras de insulina y en la homeostasis glicémica²⁸. Otro modelo transgénico de la obesidad materna es el del ratón heterocigoto para la deficiencia del receptor de leptina (*Leprdb/+*)²⁹. La hembra *Leprdb/+* preñada se caracteriza por hiperfagia, aumento de peso excesivo durante el embarazo y un mayor porcentaje de desarrollo de alteraciones compatibles con diabetes gestacional. En este modelo, las crías genéticamente normales son más grandes y tienen una menor sensibilidad a la insulina a nivel hepático. Estas crías en la adultez muestran tendencia a la obesidad y menor respuesta a la insulina que los animales provenientes de gestaciones controles sin obesidad materna, independientemente del genotipo²⁹. Así, diferentes grupos han estado trabajando para entender los mecanismos por los cuales las alteraciones metabólicas intrauterinas dan lugar a fenotipos particulares y a una mayor susceptibilidad para el desarrollo de obesidad y las enfermedades crónicas en la descendencia.

Los mediadores moleculares y las vías que transmiten las señales desde la madre, para programar el fenotipo metabólico alterado en las crías en desarrollo, no están completamente dilucidados. En este proceso podrían estar implicados mediadores hormonales (insulina, leptina, resistina, etc.), nutrientes (glucosa, ácidos grasos, triglicéridos, etc.) y citoquinas inflamatorias (interleucinas, factor de necrosis tumoral, etc.). Durante la vida fetal la insulina materna prácticamente no atraviesa la placenta, mientras que la glucosa y todos los nutrientes se transfieren activamente hacia el feto³⁰. El páncreas fetal responde al exceso de glucosa mediante la producción de insulina, que actúa como una hormona del crecimiento fetal, además de sus efectos hipoglicémicos. Este es el concepto básico de la "hipótesis de Pedersen" para explicar la observación de que los hijos de madres diabéticas insulino-dependientes muestran pesos al nacer más elevados. Actualmente, la gran mayoría de las embarazadas con diabetes pregestacional son Insulino Independientes y se caracterizan por presentar sobrepeso y obesidad al inicio del embarazo.

En este contexto, un análisis más detallado ha expandido esta teoría para incluir la posibilidad de que otros nutrientes, incluyendo ácidos grasos libres, triglicéridos, cuerpos cetónicos y aminoácidos puedan jugar un rol preponderante en el desarrollo de los efectos adversos sobre el feto³⁰. La sobrealimentación produce hiperglicemia materna independiente de la presencia de diabetes, lo que aumenta la secreción de insulina del feto de una manera similar a la observada en la diabetes gestacional³¹. Así, la hiperinsulinemia fetal secundaria podría estar involucrada en la programación intrauterina de la obesidad y la diabetes²². No obstante, muchos otros factores tanto nutricionales como inflamatorios, cuyos

niveles se encuentran elevados en mujeres con sobrepeso y obesidad durante el embarazo, podrían participar en estos procesos deletéreos para el feto.

Estudios prospectivos en humanos han mostrado que tanto al momento de nacer como a los 6 años de edad, el mayor incremento en el peso en relación a la talla se observó en los niños que experimentaron una mayor exposición a la insulina en el útero (evaluada por la concentración de insulina en el líquido amniótico)³⁰. Por otro lado, estudios en animales mostraron que la administración sistémica de insulina a ratas durante el embarazo produce descendencia con tendencia a la obesidad³², hiperinsulinemia e intolerancia a la glucosa³³. Por otro lado, los niveles de leptina circulante también podrían estar implicados en la programación de obesidad. Se ha observado que la leptina aumenta en los hijos de mujeres con obesidad o diabetes gestacional y se encuentra reducida en aquellos con restricción del crecimiento intrauterino³⁴. Aún cuando se ha demostrado la transferencia placentaria de la leptina *in vivo*, se cree que el nivel de leptina en el cordón umbilical es un marcador de adiposidad neonatal más que un modulador directo del crecimiento fetal³⁴. Adicionalmente, varias citoquinas inflamatorias están elevadas en las mujeres embarazadas obesas y aunque se han postulado como mediadores potenciales de la programación metabólica, la información al respecto aún es escasa³⁵.

De este modo, los fenotipos metabólicos alterados en los hijos de madres obesas, tales como la obesidad y la resistencia a la insulina, podrían explicarse en parte por la participación de múltiples mediadores. Probablemente, la contribución multifactorial de nutrientes, hormonas y mediadores inflamatorios que actúen como señales anormales entre la madre obesa y el feto sea la mejor explicación actual de los verdaderos mecanismos que intervienen. Mientras se desarrollan estos estudios, la opción inicial para prevenir la persistencia del ciclo de la obesidad en nuestra población de embarazadas, sería enfrentar de manera efectiva el origen de las alteraciones, el exceso de peso materno.

Intervenciones para manejar el exceso de peso materno

Debido a que el manejo adecuado de la obesidad una vez instalada es difícil de lograr, el ideal es volcar muchos de nuestros esfuerzos en la prevención precoz. El mejor momento para realizar intervenciones que sean útiles para el embarazo en una mujer con obesidad es el período pregestacional. Esto es válido tanto para mejorar el pronóstico de fertilidad como para reducir los riesgos gestacionales y perinatales asociados al exceso de peso materno. Sin embargo, el control preconcepcional es actualmente uno de los motivos de consulta menos frecuente. Sumado a esto, se cree que al menos la mitad de los embarazos serían no planificados.

Así, la gran mayoría de las mujeres se presenta al primer control prenatal en el primer trimestre. En este momento se hace necesario un correcto diagnóstico de la situación

nutricional y la planificación de un adecuado manejo en todas las pacientes. La evaluación nutricional materna es uno de los elementos que forman parte del control prenatal habitual. No obstante, además de cuantificar la evolución de peso absoluto e idealmente, la adecuación del peso a la talla materna a medida que avanza el embarazo, no se realizan mayores intervenciones más allá de ciertas recomendaciones generales. Aún cuando muchas pacientes con alteraciones nutricionales evidentes son derivadas y evaluadas por profesionales nutricionistas, la impresión general es que los resultados no son completamente satisfactorios. Pero más allá de las impresiones superficiales, la pregunta a responder es si realmente es posible intervenir adecuadamente en el embarazo para reducir los riesgos asociados al exceso de peso materno.

Diversos estudios han evaluado la capacidad preventiva del manejo nutricional y el ejercicio físico controlado en embarazadas. Entre estos estudios individuales destaca el realizado por Deierlein y colaboradores³⁶, en el que se evaluó la densidad calórica de la alimentación como un factor relevante para modificar la ganancia de peso gestacional. En ese estudio, las mujeres que consumieron una dieta con un promedio de densidad energética de 0,71 kcal/g ganaron menos peso durante el embarazo que aquellas mujeres que recibieron alimentos con una densidad promedio de 1,21 kcal/g. Adicionalmente, estudios enfocados en la calidad de la alimentación y la actividad física de la embarazada con diabetes gestacional han evidenciado efectos benéficos sobre la probabilidad de presentar recién nacidos grandes para la edad gestacional y macrosomía³⁷.

Existe consenso actual en cuanto a que la actividad física regular no presenta riesgos para el resultado materno y perinatal. Sin embargo, se requiere de una adecuada supervisión prenatal de factores como el peso fetal, la ganancia de peso materna, la alimentación de la embarazada y la duración e intensidad del ejercicio³⁸. La actividad física pre-gestacional y durante el embarazo se asocia a menos ganancia de peso gestacional e incluso a reducción controlada de peso, además de una mejor tolerancia al dolor en el trabajo de parto y menor retención de peso postparto³⁹.

Datos observacionales de una cohorte con gran número de partos han evidenciado que el ejercicio rutinario durante el embarazo previene los extremos de peso al nacer, cuyos resultados perinatales son peores en comparación al grupo control⁴⁰. De manera interesante, la reducción en el peso al nacer asociada a la actividad física ha sido explicada principalmente por disminución en la masa grasa de los neonatos⁴¹, sugiriendo que el ejercicio materno protegería contra la acumulación energética excesiva. Experiencias nacionales en este ámbito han confirmado en nuestra población la influencia combinada del estado nutricional pregestacional y la ganancia de peso gestacional sobre el peso al nacer⁴². No obstante, la información disponible acerca de la potencial influencia sobre el crecimiento pre y post-natal, así como la capacidad preventiva de las intervenciones basadas en

dietas y ejercicio prenatal aún es escasa. La mayoría de los estudios carece de un poder estadístico adecuado o se trata de diseños observacionales no aleatorizados. Por otra parte, los estudios difieren bastante en cuanto al tipo de intervención utilizada (tipo, intensidad y frecuencia de los ejercicios, cantidad y calidad dietética, apoyo educativo o psicológico, etc.).

Para hacer frente a la variabilidad de resultados individuales publicados en torno a la utilidad de las intervenciones para el manejo nutricional materno, diversos autores han reunido la información disponible en estudios de revisión sistemática con o sin metanálisis. En primer lugar, existe una revisión sistemática orientada a evaluar el efecto de intervenciones en la dieta y el estilo de vida en embarazadas con sobrepeso y obesidad⁴³. En este trabajo se encontraron sólo 2 estudios que reunieron los criterios de inclusión. En ambos estudios por separado no se observaron diferencias significativas en los resultados maternos o perinatales entre los grupos comparados. El análisis combinado no fue posible debido a las diferencias entre ambos diseños experimentales.

Posteriormente, Streuling y colaboradores realizaron un metanálisis incluyendo 9 estudios atingentes⁴⁴. En esta revisión se reportó que la combinación de actividad física y consejo nutricional asociado a supervisión del incremento de peso materno es efectiva para reducir la ganancia de peso gestacional (diferencia promedio estandarizada de -0,22; IC 95% -0,38 a -0,05). El mismo grupo publicó un estudio adicional en el que se evidenció la capacidad preventiva del ejercicio físico por sí solo para restringir la ganancia de peso gestacional⁴⁵. Una revisión más reciente evaluó intervenciones nutricionales prenatales orientadas a reducir la ganancia de peso gestacional excesiva⁴⁶.

Basándose en el metanálisis de 13 estudios nutricionales, Tanentsapf y colaboradores mostraron que las intervenciones nutricionales de diversa índole reducen la ganancia de peso gestacional total⁴⁶. Sin embargo, al igual que en otras revisiones, no se comprobó la eficacia preventiva de estas intervenciones sobre la ganancia de peso gestacional excesiva. Aún así, destaca la observación de una menor retención de peso materno a los seis meses postparto en comparación al grupo control⁴⁶. Finalmente, la revisión de Quinlivan y colaboradores evidenció que las intervenciones nutricionales dirigidas a reducir la ganancia de peso gestacional en mujeres obesas eran muy efectivas (diferencia promedio agrupada de -6,5 kg, IC 95% -7,6 a -5,4)⁴⁷. Nuevamente, sin embargo, no se observaron diferencias en el peso al nacer entre los grupos comparados.

En general, existe consenso de que el consejo nutricional y la supervisión de la ganancia de peso gestacional, con o sin ejercicio físico controlado, es eficaz para restringir la ganancia de peso gestacional total en cualquier mujer embarazada. La evidencia es aún limitada en cuanto al manejo nutricional específico de mujeres con obesidad y a la capacidad de estas intervenciones para prevenir la ganancia de peso gestacional excesiva. Esto es de gran

relevancia debido a que las mujeres con sobrepeso y obesidad tienden a tener ganancia de peso gestacional mayores que las mujeres con estado nutricional normal. Así, las declaraciones de consenso existentes, basadas fundamentalmente en opiniones de expertos, coinciden en la necesidad de contar con estudios de mayor calidad en esta área. Actualmente, existen varios protocolos aleatorizados en curso (LIMIT, NewLife, FitFor2, MOM, ETIP), cuyos resultados pueden contribuir al planteamiento de recomendaciones más eficaces para la prevención de los efectos adversos del exceso de peso gestacional sobre la salud materna, perinatal e infantil.

Según lo que hemos revisado, las alteraciones nutricionales maternas producen efectos adversos tanto a nivel de la gestación misma como en la descendencia a mediano y largo plazo. En general, las intervenciones nutricionales durante el embarazo tienen objetivos precisos evaluados la mayoría de las veces durante la misma gestación y al momento del parto. Tales objetivos son aceptables desde el punto de vista obstétrico. Sin embargo, la discusión acerca de la prevención de la obesidad infantil y los riesgos asociados es aún un tema promisorio y a menudo no evaluado en los estudios planteados. Esto se debe fundamentalmente a la dificultad del seguimiento a plazos mucho más prolongados que lo acostumbrado en este tipo de análisis aleatorizado. No obstante, la ausencia de esta información en estudios que incluyen por ejemplo la evaluación del peso materno a los 6 meses postparto, señala la necesidad de incentivar la preocupación por los potenciales efectos adversos de las condiciones metabólicas durante el embarazo sobre la descendencia. En este sentido, destaca el estudio de Stuebe y colaboradores que estableció la asociación entre la adiposidad materna y el desarrollo de obesidad infantil⁴⁸.

Conclusión

Estudios en humanos y en animales han evidenciado los efectos adversos de las alteraciones nutricionales maternas sobre la aparición de complicaciones maternas y perinatales, y cuyas consecuencias pueden rastrearse incluso hasta la vida adulta. Aunque esta situación ha sido inicialmente descrita en relación a la desnutrición durante períodos críticos del desarrollo, el incremento transversal en la proporción de obesidad en la población mundial ha llevado a poner atención en el otro extremo de la balanza a la hora del control prenatal.

Con preocupación hemos descrito el sinnúmero de complicaciones maternas, fetales e infantiles asociadas al sobrepeso y obesidad antes y durante el embarazo. Aún cuando los mecanismos fisiopatológicos responsables están en continuo estudio, parece claro que involucran la participación de múltiples metabolitos cuyos niveles se encuentran alterados, incluyendo nutrientes, hormonas y mediadores inflamatorios. Si bien la capacidad de las distintas fórmulas de intervención ideadas hasta la fecha es limitada en cuanto a las posibilidades de modificar el peso al nacer de los niños, la reducción en la ganancia de peso gestacional total observada en múltiples trabajos

permite sostener que es factible buscar diferencias en los marcadores metabólicos alterados en mujeres obesas. Adicionalmente, el diseño de estudios aleatorizados con seguimiento a mediano y largo plazo podría contribuir a definir el potencial preventivo de las intervenciones nutricionales y/o basadas en actividad física controlada durante el embarazo, sobre los efectos deletéreos del sobrepeso y la obesidad tanto a nivel materno como en la descendencia.

Notas

Conflictos de intereses

Los autores han completado el formulario de declaración de conflictos de intereses del ICMJE traducido al castellano por *Medwave*, el autor Enrique Oyazún declara no haber recibido financiamiento para la realización del artículo/investigación, y no tener relaciones financieras con organizaciones que podrían tener intereses en el artículo publicado, en los últimos tres años; por su parte, el autor Marcelo Farias declara que ha recibido fondos para el estudio y honorarios por parte de Conicyt no tener otras relaciones o actividades que podrían influir sobre el artículo publicado. Los formularios puede ser solicitados contactando al autor responsable.

Referencias

1. Mardones F, Mardones-Restat F, Mallea R, Silva S. Una visión general de la epidemia de obesidad en Chile y en el mundo. En: *Obesidad ¿Qué podemos hacer? Una mirada desde la salud pública*. Santiago, Chile: Ediciones Universidad Católica, Salesianos Impresores, 2009:25-50. ↑
2. WHO. WHO Global Database on Body Mass Index. World Health Organization 2011. ↑
3. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2009-2010. Chile: Ministerio de Salud, 2011. ↑
4. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Indicadores de obesidad en población Chilena. Chile: Ministerio de Salud, 2011. ↑
5. American College of Obstetrics and Gynecology. ACOG Committee Opinion number 315, September 2005. Obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2005 Sep;106(3):671-5. ↑ | [PubMed](#) |
6. Institute of Medicine. Nutrition during pregnancy. Washington, DC: The National Academies Press, 1990. ↑
7. Flenady V, Koopmans L, Middleton P, Frøen JF, Smith GC, Gibbons K, et al. Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2011 Apr 16;377(9774):1331-40. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
8. Salihi HM, Weldeselasse HE, Rao K, Marty PJ, Whiteman VE. The impact of obesity on maternal morbidity and feto-infant outcomes among macrosomic infants. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2011 Sep;24(9):1088-94. Epub 2011 Jan 21. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
9. Catalano PM. Obesity and pregnancy: the propagation of a viscous cycle? *J Clin Endocrinol Metab*. 2003 Aug;88(8):3505-6. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |

10. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Spiegelman D, Ascherio AL, Stampfer MJ. Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus, and obesity in US men. *Circulation*. 1996 Dec 15;94(12):3246-50. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
11. Oken E, Rifas-Shiman SL, Field AE, Frazier AL, Gillman MW. Maternal gestational weight gain and offspring weight in adolescence. *Obstet Gynecol*. 2008 Nov;112(5):999-1006. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
12. Oken E, Taveras EM, Kleinman KP, Rich-Edwards JW, Gillman MW. Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. *Am J Obstet Gynecol*. 2007 Apr;196(4):322.e1-8. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
13. Wrotniak BH, Shults J, Butts S, Stettler N. Gestational weight gain and risk of overweight in the offspring at age 7 y in a multicenter, multiethnic cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2008 Jun;87(6):1818-24. ↑ | [PubMed](#) |
14. Dörner G, Plagemann A. Perinatal hyperinsulinism as possible predisposing factor for Diabetes mellitus, obesity and enhanced cardiovascular risk in later life. *Horm Metab Res*. 1994 May;26(5):213-21. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
15. Fraser A, Tilling K, Macdonald-Wallis C, Sattar N, Brion MJ, Benfield L, et al. Association of maternal weight gain in pregnancy with offspring obesity and metabolic and vascular traits in childhood. *Circulation*. 2010 Jun 15;121(23):2557-64. Epub 2010 Jun 1. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
16. Institute of Medicine. *Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines*. Washington, DC: The National Academies Press, 2009. ↑
17. Margetts BM, Rowland MG, Foord FA, Cruddas AM, Cole TJ, Barker DJ. The relation of maternal weight to the blood pressures of Gambian children. *Int J Epidemiol*. 1991 Dec;20(4):938-43. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
18. Godfrey KM, Forrester T, Barker DJ, Jackson AA, Landman JP, Hall JS, et al. Maternal nutritional status in pregnancy and blood pressure in childhood. *Br J Obstet Gynaecol*. 1994 May;101(5):398-403. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
19. Laor A, Stevenson DK, Shemer J, Gale R, Seidman DS. Size at birth, maternal nutritional status in pregnancy, and blood pressure at age 17: population based analysis. *BMJ*. 1997 Aug 23;315(7106):449-53. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
20. Clark PM, Atton C, Law CM, Shiell A, Godfrey K, Barker DJ. Weight gain in pregnancy, triceps skinfold thickness, and blood pressure in offspring. *Obstet Gynecol*. 1998 Jan;91(1):103-7. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
21. Mamun AA, O'Callaghan M, Callaway L, Williams G, Najman J, Lawlor DA. Associations of gestational weight gain with offspring body mass index and blood pressure at 21 years of age: evidence from a birth cohort study. *Circulation*. 2009 Apr 7;119(13):1720-7. Epub 2009 Mar 23. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
22. Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obes Res*. 2003 Apr;11(4):496-506. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
23. Sewell MF, Huston-Presley L, Super DM, Catalano P. Increased neonatal fat mass, not lean body mass, is associated with maternal obesity. *Am J Obstet Gynecol*. 2006 Oct;195(4):1100-3. Epub 2006 Jul 26. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
24. Catalano PM, Presley L, Minium J, Hauguel-de Mouzon S. Fetuses of obese mothers develop insulin resistance in utero. *Diabetes Care*. 2009 Jun;32(6):1076-80. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
25. Guo F, Jen KL. High-fat feeding during pregnancy and lactation affects offspring metabolism in rats. *Physiol Behav*. 1995 Apr;57(4):681-6. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
26. Samuelsson AM, Matthews PA, Argenton M, Christie MR, McConnell JM, Jansen EH, et al. Diet-induced obesity in female mice leads to offspring hyperphagia, adiposity, hypertension, and insulin resistance: a novel murine model of developmental programming. *Hypertension*. 2008 Feb;51(2):383-92. Epub 2007 Dec 17. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
27. Oben JA, Mouralidarane A, Samuelsson AM, Matthews PJ, Morgan ML, McKee C, et al. Maternal obesity during pregnancy and lactation programs the development of offspring non-alcoholic fatty liver disease in mice. *J Hepatol*. 2010 Jun;52(6):913-20. Epub 2010 Apr 1. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
28. Han J, Xu J, Epstein PN, Liu YQ. Long-term effect of maternal obesity on pancreatic beta cells of offspring: reduced beta cell adaptation to high glucose and high-fat diet challenges in adult female mouse offspring. *Diabetologia*. 2005 Sep;48(9):1810-8. Epub 2005 Jul 12. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
29. Yamashita H, Shao J, Qiao L, Pagliassotti M, Friedman JE. Effect of spontaneous gestational Diabetes on fetal and postnatal hepatic insulin resistance in Lepr(db/+) mice. *Pediatr Res*. 2003 Mar;53(3):411-8. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
30. Metzger BE, Silverman BL, Freinkel N, Dooley SL, Ogata ES, Green OC. Amniotic fluid insulin concentration as a predictor of obesity. *Arch Dis Child*. 1990 Oct;65(10 Spec No):1050-2. ↑ | [PubMed](#) | [PMC](#) |
31. Leung TW, Lao TT. Placental size and large-for-gestational-age infants in women with abnormal glucose tolerance in pregnancy. *Diabet Med*. 2000 Jan;17(1):48-52. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
32. Jones AP, Pothos EN, Rada P, Olster DH, Hoebel BG. Maternal hormonal manipulations in rats cause obesity and increase medial hypothalamic norepinephrine release in male offspring. *Brain Res Dev Brain Res*. 1995 Sep 29;88(2):127-31. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
33. Plagemann A, Heidrich I, Götz F, Rohde W, Dörner G. Lifelong enhanced Diabetes susceptibility and obesity after temporary intrahypothalamic hyperinsulinism during brain organization. *Exp Clin Endocrinol*. 1992;99(2):91-5. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
34. Hauguel-de Mouzon S, Lepercq J, Catalano P. The known and unknown of leptin in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2006 Jun;194(6):1537-45. Epub 2006 Apr 21. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
35. Bugatto F, Fernández-Deudero A, Bailén A, Fernández-Macías R, Hervías-Vivancos B, Bartha JL. Second-trimester amniotic fluid proinflammatory cytokine levels in normal and overweight women. *Obstet Gynecol*. 2010 Jan;115(1):127-33. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |

36. Deierlein AL, Siega-Riz AM, Herring A. Dietary energy density but not glycemic load is associated with gestational weight gain. *Am J Clin Nutr.* 2008 Sep;88(3):693-9. [↑](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) | [Link](#) |
37. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS. Effect of treatment of gestational Diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 2005 Jun 16;352(24):2477-86. Epub 2005 Jun 12. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
38. Davies GA, Wolfe LA, Mottola MF, MacKinnon C. Joint SOGC/CSEP clinical practice guideline: Exercise in pregnancy and the postpartum period. *Can J Appl Physiol.* 2003 Jun;28(3):330-41. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
39. Hopkins SA, Cutfield WS. Exercise in pregnancy: Weighing up the long-term impact on the next generation. *Exerc Sport Sci Rev.* 2011 Jul;39(3):120-7. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
40. Juhl M, Olsen J, Andersen PK, Nøhr EA, Andersen AM. Physical exercise during pregnancy and fetal growth measures: A study within the Danish National Birth Cohort. *Am J Obstet Gynecol.* 2010 Jan;202(1):63.e1-8. Epub 2009 Oct 3. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
41. Clapp JF, Capeless E. Neonatal morphometrics after endurance exercise during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1990 Dec;163(6 Pt 1):1805-11. [↑](#) | [PubMed](#) |
42. Mardones F, García-Huidobro T, Ralph C, Farías M, Domínguez A, Rojas I, Urrutia MT. Combined influence of preconception body mass index and gestational weight gain on fetal growth. *Rev Med Chil* 2011, Jun;139(6):710-6. Epub 2011 Sep 14. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
43. Dodd JM, Crowther CA, Robinson JS. Dietary and lifestyle interventions to limit weight gain during pregnancy for obese or overweight women: A systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2008; 87:702-706. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
44. Streuling I, Beyerlein A, von Kries R. Can gestational weight gain be modified by increasing physical activity and diet counseling? A meta-analysis of interventional trials. *Am J Clin Nutr.* 2010 Oct;92(4):678-87. Epub 2010 Jul 28. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
45. Streuling I, Beyerlein A, Rosenfeld E, Hofmann H, Schulz T, von Kries R. Physical activity and gestational weight gain: A meta-analysis of intervention trials. *BJOG.* 2011 Feb;118(3):278-84. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
46. Tanentsapf I, Heitmann BL, Adegboye AR. Systematic review of clinical trials on dietary interventions to prevent excessive weight gain during pregnancy among normal weight, overweight and obese women. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2011 Oct 26;11:81. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
47. Quinlivan JA, Julania S, Lam L. Antenatal dietary interventions in obese pregnant women to restrict gestational weight gain to institute of medicine recommendations: A meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2011 Dec;118(6):1395-401. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
48. Stuebe AM, Forman MR, Michels KB. Maternal-recalled gestational weight gain, pre-pregnancy body mass index, and obesity in the daughter. *Int J Obes (Lond).* 2009 Jul;33(7):743-52. Epub 2009 Jun 16. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |

Tabla

Índice de masa corporal (kg/m ²)	<18,5	18,5–24,9	25-29,9	30 o más
	Categoría	Baja	Normal	Sobrepeso

Tabla I. Obesidad según el índice de masa corporal. Fuente: Organización Mundial de la Salud.



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.