

Manuscrito Evento Perinatales adversos.docx

 Universidad Peruana Union

Detalles del documento

Identificador de la entrega

trn:oid:::29566:600311927

Fecha de entrega

15 jun 2026, 3:38 p.m. GMT-5

Fecha de descarga

15 jun 2026, 3:47 p.m. GMT-5

Nombre del archivo

Manuscrito Evento Perinatales adversos.docx

Tamaño del archivo

330.6 KB

18 páginas

5930 palabras

34.295 caracteres

13% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Filtrado desde el informe

- Bibliografía
- Texto citado
- Texto mencionado
- Coincidencias menores (menos de 8 palabras)

Fuentes principales

- 11%  Fuentes de Internet
- 6%  Publicaciones
- 10%  Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alertas de integridad para revisión

No se han detectado manipulaciones de texto sospechosas.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.

Fuentes principales

- 11% Fuentes de Internet
- 6% Publicaciones
- 10% Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Fuentes principales

Las fuentes con el mayor número de coincidencias dentro de la entrega. Las fuentes superpuestas no se mostrarán.

1	Trabajos entregados	Universidad Peruana Union on 2026-04-23	1%
2	Internet	www.researchgate.net	<1%
3	Internet	repositorioinstitucional.buap.mx	<1%
4	Internet	repositorio.upeu.edu.pe	<1%
5	Internet	www.sogvzla.org	<1%
6	Internet	digibug.ugr.es	<1%
7	Internet	repositorio.uas.edu.mx	<1%
8	Internet	core.ac.uk	<1%
9	Internet	repositorio.uandina.edu.pe	<1%
10	Internet	revista.nutricion.org	<1%
11	Internet	alicia.concytec.gob.pe	<1%

12	Trabajos entregados	D.A. de Medicina Humana on 2026-05-26	<1%
13	Internet	repositorio.unjbg.edu.pe	<1%
14	Internet	repositorio.unheval.edu.pe	<1%
15	Internet	repositorio.usmp.edu.pe	<1%
16	Internet	repositorio.unal.edu.co	<1%
17	Trabajos entregados	Universidad Europea de Madrid on 2025-04-20	<1%
18	Internet	ginecobs.sld.cu	<1%
19	Internet	www.grafiati.com	<1%
20	Internet	www.lasasesorias.com	<1%
21	Publicación	F. D'Antonio, B. Thilaganathan, A. Laoreti, A. Khalil. "Birth-weight discordance an...	<1%
22	Internet	apapcanarias.org	<1%
23	Internet	ciencialatina.org	<1%
24	Internet	repositorio.upch.edu.pe	<1%
25	Internet	repositorioinstitucional.uabc.mx	<1%

26	Trabajos entregados	BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE PUEBLA BIBLIOTECA on 2024-11-20	<1%
27	Trabajos entregados	Universidad Privada San Juan Bautista on 2023-03-28	<1%
28	Trabajos entregados	Universidad del Norte, Colombia on 2025-11-10	<1%
29	Internet	issuu.com	<1%
30	Internet	repositorio.ucsg.edu.ec	<1%
31	Internet	worldwidescience.org	<1%
32	Internet	www.sap.org.ar	<1%
33	Publicación	Fernández Macedo, Sandra Alejandra. "Factores de riesgo en preeclampsia de ges..."	<1%
34	Trabajos entregados	Universidad Cesar Vallejo on 2025-06-24	<1%
35	Trabajos entregados	Universidad Cesar Vallejo on 2025-07-18	<1%
36	Trabajos entregados	Universidad Privada Antenor Orrego on 2025-06-17	<1%
37	Trabajos entregados	Universidad Privada San Pedro on 2026-01-07	<1%
38	Trabajos entregados	University of the Andes on 2025-05-19	<1%
39	Internet	eprints.ucm.es	<1%

40	Internet	hdl.handle.net	<1%
41	Internet	repisalud.isciii.es	<1%
42	Internet	repositorio.ucsm.edu.pe	<1%
43	Internet	repositorio.unc.edu.pe	<1%
44	Internet	repositorio.unjfsc.edu.pe	<1%
45	Internet	repositorioacademico.upc.edu.pe	<1%
46	Internet	www.scielosp.org	<1%

Factores maternos y neonatales asociados a eventos perinatales adversos en gestantes con predominio de obesidad

Juliana Manco Gómez, Martha Angela Tavares Santana

Resumen

Objetivo: Identificar los factores asociados a eventos perinatales adversos secundarios (EPAS) en una cohorte de gestantes con predominio de obesidad moderada a severa. **Metodología:** Estudio transversal retrospectivo en una muestra de 151 gestantes con sobrepeso y obesidad (Grados I, II y III). Se evaluaron variables clínicas, metabólicas y neonatales. Para el análisis multivariado se utilizó un modelo de regresión de Poisson con varianza robusta para estimar Razones de Prevalencia ajustadas (PRa) e intervalos de confianza al 95% (IC95%), controlando por potenciales variables confusoras. **Resultados:** La prevalencia de macrosomía ecográfica fue del 39.1% y de neonatos Grandes para la Edad Gestacional (GEG) del 42.4% al nacimiento. El análisis multivariado reveló que el factor con mayor asociación a EPAS fue la categoría GEG (PRa 6.83; IC95%: 2.61–17.9). Asimismo, los neonatos Pretérmino-GEG presentaron un riesgo significativo de EPAS (PRa 4.13; IC95%: 1.79–9.53). Por cada semana adicional de edad gestacional, el riesgo de eventos adversos disminuyó en un 30%. En el análisis ajustado ni el grado de obesidad materna (Grado II $p=0.735$; Grado III $p=0.847$) ni los niveles de glucosa en ayunas (PRa 1.00; $p=0.883$) mostraron una asociación independiente con los resultados adversos. **Conclusiones:** En gestantes con obesidad, el exceso de crecimiento fetal (GEG) y la prematuridad son predictores de resultados adversos más notables que el IMC materno inicial o la glucemia basal. El control prenatal en esta población debe trascender el monitoreo glucémico convencional, priorizando la vigilancia del crecimiento fetal y estrategias de prevención del parto pretérmino para reducir la morbilidad neonatal.

Palabras clave Obesidad materna, diabetes gestacional, bebé grande para la edad gestacional, atención perinatal.

Keywords: Pregnancy in obesity, diabetes gestational, infant, large for gestational age, perinatal care.

1. Introducción

8

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como un Índice de Masa Corporal (IMC) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ de superficie corporal. En la última década, esa patología ha adquirido dimensiones epidémicas y se ha consolidado como uno de los principales problemas de salud pública a nivel global (1). En el 2022, la estimación de sobrepeso y obesidad fue de 67.5 %; en la región de las Américas el porcentaje asciende a 68.5 % (2). En el Perú, aproximadamente dos tercios de las mujeres en edad reproductiva presentan exceso de peso (sobrepeso u obesidad) (3), generando un determinante crítico de riesgo obstétrico. Esta transición epidemiológica ha posicionado a la obesidad materna como uno de los principales determinantes modificables de resultados obstétricos y neonatales adversos a nivel mundial (4–6).

La obesidad materna (OM) constituye un fenotipo metabólico caracterizado por resistencia a la insulina, inflamación crónica y alteraciones en la función placentaria, factores que pueden modificar el crecimiento y desarrollo fetal (7). Incluso en ausencia de diabetes gestacional, la OM se asocia con alteraciones tempranas del metabolismo glucosa–insulina, favoreciendo un entorno intrauterino hiperglucémico e hiperinsulinémico. Estas modificaciones se han relacionado principalmente con crecimiento fetal excesivo, macrosomía, condición de grande para la edad gestacional (GEG) y mayor riesgo de prematuridad, desenlaces que representan importantes determinantes de morbilidad perinatal (8,9). El sobrecrecimiento fetal juega un papel central en la génesis de complicaciones perinatales; favorece la aparición de traumatismo obstétrico, asfixia perinatal y dificultades en la adaptación respiratoria inmediata neonatal, lo que incrementa la necesidad de maniobras de reanimación y soporte ventilatorio (10). Además, los recién nacidos de madres con OM presentan mayor frecuencia de alteraciones metabólicas, ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCI-NEO) y prolongación de la estancia hospitalaria (11,12). En conjunto, estos hallazgos evidencian un mayor riesgo de muerte fetal intrauterina y mortalidad neonatal, lo que aumenta la relevancia clínica de la OM en el desarrollo de desenlaces perinatales adversos. La combinación de obesidad materna y diabetes se relaciona de forma sinérgica, incrementando significativamente el riesgo de desenlaces desfavorables (13,14). Aunque la diabetes gestacional y la obesidad frecuentemente coexisten y potencian el riesgo fetal, evidencia reciente sugiere que el sobrecrecimiento fetal puede ocurrir incluso en ausencia de hiperglucemia materna significativa (8,9,15).

La evidencia que vincula la obesidad materna con resultados perinatales adversos ha

31 aumentado a nivel mundial (11,16), sin embargo, no está definido si el riesgo neonatal en gestantes obesas está determinado principalmente por el IMC, la glucemia o por manifestaciones fetales como GEG y prematuridad. Por lo anterior, el propósito de este trabajo es identificar los factores asociados a eventos perinatales adversos secundarios (EPAS) en gestantes peruanas con sobrepeso y obesidad, los cuales permitan orientar decisiones obstétricas y reforzar la vigilancia del bienestar fetal, con la intención de reducir la morbilidad perinatal en gestantes con obesidad.

2. Metodología

Se realizó un estudio transversal.

15
44
19
2.1. Participantes La población de estudio estuvo constituida por gestantes con diagnóstico de sobrepeso u obesidad ($IMC \geq 25$ kg/m²), que culminaron su proceso de gestación en un hospital público de tercer nivel en Lima, Perú, durante el periodo comprendido entre enero de 2024 y enero de 2026.

46 Se incluyeron mujeres en etapa reproductiva, con gestaciones únicas y registros completos en el sistema digital de historias clínicas hospitalario, sobre niveles de glucosa en ayunas y resultados del neonato. Se excluyeron gestantes con embarazos múltiples, expuestas a agentes teratogénicos, infección TORCHS, diagnóstico de cromosomopatías evidentes y/o registros clínicos incompletos.

Se empleó un muestreo no probabilístico de tipo censal, analizando un total de 151 unidades de análisis que cumplieron con los criterios de elegibilidad. Dada la prevalencia observada de EPAs (17.7%), este tamaño de muestra permite una precisión adecuada para el cálculo de Razones de Prevalencia (PR) mediante modelos de regresión robustos, manteniendo una potencia estadística suficiente para detectar asociaciones significativas ($p < 0.05$).

43
14
30
2.2 Materiales e instrumentos La recolección de datos se efectuó mediante la técnica de revisión documental. El instrumento principal fue una ficha de recolección de datos validada por juicio de expertos y adaptada a las variables estandarizadas del sistema digital de historias clínicas hospitalario. Se tuvieron en cuenta variables como edad materna, clasificación de Índice de Masa Corporal (IMC) registrado en primer control prenatal y en vísperas al parto; comorbilidades maternas como hipertensión arterial (HTA) e

hipotiroidismo, y complicaciones obstétricas como preeclampsia, ruptura prematura de membranas (RPM) e Infección de vías urinarias (ITU). Desde el punto de vista metabólico, se obtuvo el valor sérico de glucosa en ayunas (mg/dL) registrado durante el control prenatal más temprano; además de diagnóstico de diabetes gestacional o pregestacional, y tipo de tratamiento. Al nacimiento se registró la edad gestacional, y como eventos perinatales primarios se tuvo en cuenta la prematuridad, definida como edad gestacional menor a 37 semanas (17); así como también a las anomalías del peso al nacer como GEG y PEG, definidos como percentil de peso al >90 y <10 respectivamente (18). Como variable resultado se registró a los Eventos Perinatales Adversos Secundarios (EPAS) definidos como una variable dicotómica (presente o ausente) compuesta por: ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI-NEO) o Intermedios Neonatales (UCIN-NEO), óbito fetal o muerte perinatal temprana. Finalmente se clasificaron las causas de ingreso a UCI-NEO Y UCIN-NEO.

La validez de los instrumentos se sustenta en el uso de estándares nacionales de codificación perinatal, asegurando la consistencia interna de los datos clínicos extraídos.

2.3 Procedimientos El estudio se ejecutó en fases secuenciales para garantizar su replicabilidad. Se obtuvo la aprobación del Comité de Ética institucional con número de aprobación **2026-CEB-FCS - UPeU-013**, y de la entidad hospitalaria con numero de proyecto **61-2026, CARTA N° 140 CIEI-OlyD-GRPA-ESSALUD-2026**; posterior a ello se accedió a las historias clínicas digitales. Los datos fueron anonimizados para cumplir con los principios de Conducta Responsable en Investigación (CRI) y la Ley de Protección de Datos Personales. Los datos se depuraron y codificaron en Microsoft Excel antes de su exportación al software estadístico R versión 4.5.2.

Se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas, y frecuencias absolutas/relativas para las cualitativas. Se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad de las variables. Se emplearon pruebas de Chi-cuadrado de Pearson o Test Exacto de Fisher para comparar proporciones. Debido a que la prevalencia del evento superó el 10%, se optó por un Modelo de Regresión de Poisson con varianza robusta para estimar las Razones de Prevalencia ajustadas (PRa) e Intervalos de Confianza al 95%. Este método previene la sobreestimación del riesgo asociada al Odds Ratio en estudios transversales analíticos.

3. Resultados

3.1 Características Generales de la Población de Estudio

Se incluyó un total de 151 gestantes que cumplieron con los criterios de selección. La población se caracterizó por una edad media de 32.2 ± 5.34 años, donde la madurez materna fue predominante (Tabla 1).

El estado nutricional inicial se determinó mediante el primer registro del IMC, cuya mediana fue de 37.2 kg/m^2 [RIQ:33.2 - 40.9]; el 26.5% de las gestantes presentaba obesidad grado I, el 33.8% obesidad grado II y el 31.8% obesidad grado III, mientras que el 7.95% solo presentaba sobrepeso. Hacia el final de la gestación, la distribución de peso e IMC varió de la siguiente manera, predominando la obesidad grado III (53.6%), seguido del grado II (31.1%) y grado I (15.2%), sin representación de gestantes con sobrepeso (Tabla 1).

En el ámbito metabólico, la glucosa en ayunas presentó una mediana de 88.0 mg/dL [RIQ: 79.5 - 95.0], el 27.2 % se encontró por encima del umbral y un 72.8 % respetó dicho límite. El 12.6% presentó diabetes pregestacional, el 9.93% desarrolló diabetes gestacional, mientras que la mayoría de la población fue clasificada únicamente como obesa (77.5 %). El manejo terapéutico principal fue la intervención nutricional en el 82.1 %, requiriendo el uso de insulina el 10.6 % y metformina el 5.30 %. Adicionalmente, se identificaron comorbilidades basales y complicaciones gestacionales de relevancia. El hipotiroidismo estuvo presente en el 3.31 % de las pacientes. Respecto a las complicaciones hipertensivas, la preeclampsia afectó al 12.6 % de las gestantes y la hipertensión arterial crónica al 5.30 %. Otras condiciones registradas incluyeron la ruptura prematura de membranas (7.95 %) e infecciones del tracto urinario (1.99 %). La ecografía obstétrica fue realizada con una mediana de edad gestacional de 37.4 semanas; el Ponderado Fetal (PF) y el Percentil del Ponderado Fetal (PPF) fueron representados por una mediana de 3319 [RIQ: 2938-3647] y 66 [RIQ: 37.5-89.5], respectivamente. La resolución del embarazo fue mayoritariamente mediante cesárea (86.1 %). La edad gestacional al parto tuvo una mediana de 38.4 semanas [RIQ: 37.6-39.4]. El 42.4 % se clasificaron como GEG, mientras que los PEG representaron solo el 2 %. (Tabla 1)

Se presentaron EPAS en el 17.9 % de los casos, de los cuales el 12.6 % requirieron el ingreso a UCI-NEO y el 4.64 % ingresaron a UCIN-NEO. Solo fue reportado un caso de Óbito fetal. Las principales causas de ingreso a UCI-NEO fueron el Síndrome de Distrés Respiratorio

(SDR) (7.95 %) y la Hipoglucemia (2.65 %), mientras que para el ingreso a UCIN-NEO el principal factor fue la Cardiopatía congénita (1.99 %) y la Ictericia neonatal (1.32 %).

Tabla 1. Características generales de la población ($n=151$).

Variables	Total (n=151)
<i>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS</i>	
Edad materna (años)	32.3 ± 5.34
IMC inicial (Kg/m ²)	37.2 [33.2-40.9]
Clasificación de IMC según primer registro (%)	
Obesidad Grado I	40 (26.5%)
Obesidad Grado II	51 (33.8%)
Obesidad Grado III	48 (31.8%)
Sobrepeso	12 (7.95%)
Tipo de obesidad al final de la gestación (%)	
Obesidad Grado I	23 (15.2%)
Obesidad Grado II	47 (31.1%)
Obesidad Grado III	81 (53.6%)
HTA (%)	
No	143 (94.7%)
Si	8 (5.30%)
Preeclampsia (%)	
No	132 (87.4%)
Si	19 (12.6%)
Gestantes con Hipotiroidismo (%)	
No	146 (96.7%)
Si	5 (3.31%)
Ruptura Prematura de Membranas (%)	
No	139 (92.1%)
Si	12 (7.95%)
Gestantes con ITU (%)	
No	148 (98.0%)
Si	3 (1.99%)
<i>CARACTERÍSTICAS DEL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS</i>	
Glucosa en ayunas (mg/dL)	88.0 [79.5-95.0]
Control glucémico (%)	
Adecuado	110 (72.8%)
Inadecuado	41 (27.2%)
Tipo de diabetes (%)	
Gestacional	15 (9.93%)
Pregestacional	19 (12.6%)
Solo obesidad	117 (77.5%)
Tipo de tratamiento (%)	
Dieta	124 (82.1%)

Insulina	16 (10.6%)
Metformina	8 (5.30%)
No	3 (1.99%)

CARACTERÍSTICAS ECOGRAFICAS

Polihidramnios (%)	
No	147 (97.4%)
Si	4 (2.65%)
Oligohidramnios (%)	
No	139 (92.1%)
Si	12 (7.95%)
Macrosomía ecográfica (%)	
Ausente	92 (60.9%)
Presente	59 (39.1%)
Ponderado Fetal (gr)	3319 [2938-3647]
Edad gestacional de ecografía obstétrica (semanas)	37.4 [36.0-38.5]
Percentil de Ponderado Fetal (%)	66.0 [37.5-89.5]

CARACTERÍSTICAS DEL PARTO

Edad gestacional al parto (semanas)	38.4 [37.6-39.4]
Clasificación de edad gestacional al parto (%)	
A término	130 (86.1%)
Pretérmino	21 (13.9%)
Percentil de Peso al nacimiento (%)	
AEG	83 (55.0%)
GEG	64 (42.4%)
PEG	4 (2.65%)
Pretérminos VS Percentil peso al nacer (%)	
Otros	132 (87.4%)
Pretérmino AEG	9 (5.96%)
Pretérmino GEG	10 (6.62%)
Sexo fetal (%)	
Femenino	79 (52.3%)
Masculino	72 (47.7%)
Tipo de parto (%)	
Cesárea	130 (86.1%)
Vaginal	21 (13.9%)

EVENTO PERINATAL ADVERSO SECUNDARIO (EPAS)

Ausente	124 (82.1%)
Presente	27 (17.9%)
EPAS con ingreso a UCI-Neo (%)	
No	132 (87.4%)
Si	19 (12.6%)
EPAS con ingreso a UCIN-Neo (%)	
No	144 (95.4%)

Si	7 (4.64%)
Óbito Fetal (%)	
No	150 (99.3%)
Si	1 (0.66%)
Causas de ingreso a UCI-Neo (%)	
SDR	12 (7.95%)
Hipoglicemia	4 (2.65%)
Cardiopatía	1 (0.66%)
Ictericia neonatal	1 (0.66%)
Sepsis neonatal	1 (0.66%)
No	132 (87.4%)
Causas de ingreso a UCIN-Neo (%)	
Cardiopatía	3 (1.99%)
Ictericia neonatal	2 (1.32%)
Hipospatias	1 (0.66%)
SDR	1 (0.66%)
No	144 (95.4%)

Variables presentadas como promedio $\pm$ desviación estándar, mediana [rango intercuartílico] o frecuencia absoluta y relativa (%). IMC: índice de masa corporal. AEG: adecuado para la edad gestacional. PEG: pequeño para la edad gestacional. GEG: grande para la edad gestacional. EPAS: evento perinatal adverso secundario. UCI-Neo: unidad de cuidados intensivos neonatal. UCIN-Neo: unidad de cuidados intermedios neonatal. SDR: Síndrome de distrés Respiratorios. HTA: hipertensión arterial. ITU: Infección del tracto urinario.

Como eventos perinatales primarios, la prematuridad se presentó en un 13.9% (n=21). De los 21 nacimientos pretérmino, se observó una marcada predominancia de causa iatrogénica (n=17; 80.95%), sobre las causas espontáneas (n=4; 19.05%). La causa individual más frecuente fue la preeclampsia (n=6; 28.5%), seguida por la ruptura prematura de membranas (n=3; 14.2%) (Tabla 2).

Tabla 2. Características de la prematuridad.

Categoría de prematuridad	Total (n=21)
IATROGÉNICA	
Preeclampsia	6 (28.57%)
RPM	3 (14.22%)
Cardiopatía fetal	2 (9.52%)
Fetopatía diabética	1 (4.76%)
RCIU	1 (4.76%)
DCP	1 (4.76%)
RPBF	1 (4.76%)
Hepatopatía EAD	1 (4.76%)
Plaquetopenia EAD	1 (4.76%)

ESPONTÁNEA

4 (19.05%)

RPM: Ruptura Prematura de Membranas; RCIU: Restricción de Crecimiento Intrauterino;
 DCP: Desproporción Céfalopélvica; RPBF: Riesgo de Pérdida del Bienestar Fetal.
 EAD: Etiología a Determinar.

3.2 Comparación según Presencia de Evento Perinatal Adverso secundario (EPAS)

En el análisis bivariado estratificado por la presencia de EPAS (Tabla 3), se evidenció diferencias estadísticamente significativas en parámetros biométricos fetales y neonatales al parto. Se observó que el PF estimado por ecografía fue inferior en el grupo que presentó EPAS (3066 frente 3341 g; $p=0.006$), además de una menor Edad Gestacional al parto (37.3 frente 38.6 semanas; $p<0.001$) y una mayor proporción de partos pretérmino (40.7 % vs. 8.06 %; $p<0.001$). El grupo con EPAS tuvo una incidencia significativamente mayor de recién nacidos GEG (55.6 % vs. 39.5 %) y PEG (11.1 % vs. 0.81 %) en comparación con el grupo sin eventos ($p=0.003$). Al analizar la variable combinada de edad gestacional y percentil de peso, se encontró una asociación significativa con el desenlace adverso ($p=0.001$). Mientras que en el grupo sin EPA solo el 3.23 % fueron Pretérmino-GEG, dentro de los que presentaron EPA esta cifra ascendió al 22.2 %. Asimismo, los neonatos Pretérmino-AEG representaron el 11.1% de los eventos adversos frente al 4.84% en el grupo sin complicaciones. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad materna ($p=0.280$), el IMC inicial ($p=0.375$) ni el control glucémico ($p=0.300$).

Tabla 3. Comparación de diferentes variables estratificado por EPAS

Variables	Evento perinatal adverso secundario		p-valor
	Ausente (n=124)	Presente (n=27)	
Edad materna (años)	32.1 $\pm$ 5.22	33.4 $\pm$ 5.83	0.280
IMC inicial (Kg/m ²)	37.5 [33.9-41.0]	36.2 [31.5-39.8]	0.375
Clasificación de IMC según primer registro (%)			0.917
Obesidad Grado I	32 (25.8%)	8 (29.6%)	
Obesidad Grado II	41 (33.1%)	10 (37.0%)	
Obesidad Grado III	41 (33.1%)	7 (25.9%)	
Sobrepeso	10 (8.06%)	2 (7.41%)	
Tipo de obesidad al final de la gestación (%)			0.251
Obesidad Grado I	16 (12.9%)	7 (25.9%)	
Obesidad Grado II	40 (32.3%)	7 (25.9%)	

Obesidad Grado III	68 (54.8%)	13 (48.1%)	
Glucosa en ayunas (mg/dL)	88.0 [79.8-94.6]	92.0 [79.5-100]	0.297
Control glucémico (%)			0.300
Adecuado	93 (75.0%)	17 (63.0%)	
Inadecuado	31 (25.0%)	10 (37.0%)	
Tipo de tratamiento (%)			0.298
Dieta	104 (83.9%)	20 (74.1%)	
Insulina	11 (8.87%)	5 (18.5%)	
Metformina	7 (5.65%)	1 (3.70%)	
No	2 (1.61%)	1 (3.70%)	
Polihidramnios (%)			0.147*
No	122 (98.4%)	25 (92.6%)	
Si	2 (1.61%)	2 (7.41%)	
Oligohidramnios (%)			1.000
No	114 (91.9%)	25 (92.6%)	
Si	10 (8.06%)	2 (7.41%)	
Macrosomía ecográfica (%)			0.199 *
Ausente	79 (63.7%)	13 (48.1%)	
Presente	45 (36.3%)	14 (51.9%)	
Ponderado Fetal (EFW) (gr)	3346 [3030-3677]	3033 [2357-3574]	0.006 **
Edad gestacional de ecografía obstétrica (semanas)	37.6 [36.3-38.6]	36.1 [34.8-37.3]	<0.001 **
P. Percentil de Ponderado Fetal (%)	66.0 [39.0-86.2]	55.0 [30.5-96.5]	0.969
Edad gestacional al parto (semanas)	38.6 [38.1-39.5]	37.3 [36.2-38.2]	<0.001 **
Clasificación de edad gestacional al parto (%)			<0.001 **
A término	114 (91.9%)	16 (59.3%)	
Pretérmino	10 (8.06%)	11 (40.7%)	
Percentil de Peso al nacimiento (%)			0.003 **
AEG	74 (59.7%)	9 (33.3%)	
PEG	1 (0.81%)	3 (11.1%)	
GEG	49 (39.5%)	15 (55.6%)	
Pretérminos VS Percentil peso al nacer (%)			0.001 **
Otros	114 (91.9%)	18 (66.7%)	
Pretérmino AEG	6 (4.84%)	3 (11.1%)	
Pretérmino GEG	4 (3.23%)	6 (22.2%)	
Sexo fetal (%)			0.489
Femenino	67 (54.0%)	12 (44.4%)	
Masculino	57 (46.0%)	15 (55.6%)	
Tipo de parto (%)			0.538
Cesárea	108 (87.1%)	22 (81.5%)	
Vaginal	16 (12.9%)	5 (18.5%)	
Tipo de diabetes (%)			0.252

Gestacional	13 (10.5%)	2 (7.41%)	
Pregestacional	13 (10.5%)	6 (22.2%)	
Solo obesidad	98 (79.0%)	19 (70.4%)	
HTA (%)			0.352
No	116 (93.5%)	27 (100%)	
Si	8 (6.45%)	0 (0.00%)	
Preeclampsia (%)			0.112
No	111 (89.5%)	21 (77.8%)	
Si	13 (10.5%)	6 (22.2%)	
Gestantes con Hipotiroidismo (%)			1.000
No	120 (96.8%)	26 (96.3%)	
Si	4 (3.23%)	1 (3.70%)	
Ruptura Prematura de Membranas (%)			1.000
No	114 (91.9%)	25 (92.6%)	
Si	10 (8.06%)	2 (7.41%)	
Gestantes con ITU (%)			1.000
No	121 (97.6%)	27 (100%)	
Si	3 (2.42%)	0 (0.00%)	

Variables presentadas como mediana [rango intercuartílico] o frecuencia absoluta y relativa (%). * $p < 0.05$ o ** $p < 0.01$, estadísticamente significativo por test de Student, U de Mann Whitney, Chi cuadrado o Exacta de Fisher. IMC: índice de masa corporal. AEG: adecuado para la edad gestacional. PEG: pequeño para la edad gestacional. GEG: grande para la edad gestacional. EPAS: evento perinatal adverso secundario. HTA: hipertensión arterial. ITU: Infección del tracto urinario.

3.3 Modelos de Regresión para Factores Asociados

El análisis multivariado se realizó mediante modelos de regresión de Poisson con varianza robusta con el objetivo de estimar la asociación independiente entre las variables de interés y la presencia de EPAS (Tabla 4). Se observó que la edad gestacional al parto es un factor protector significativo; por cada semana adicional de gestación al parto, el riesgo de EPAS disminuye en un 30% (PRa 0.70; IC95%: 0.61–0.79; $p < 0.001$).

Entre las variables evaluadas, los recién nacidos GEG presentaron un riesgo 6.83 veces mayor de sufrir un EPAS en comparación con los AEG (PRa 6.83; IC95%: 2.61–17.9; $p < 0.001$). Los recién nacidos PEG mostraron una tendencia de riesgo aumentada (PRa 1.97), aunque no alcanzó significancia estadística tras el ajuste (IC95%: 0.92–4.23; $p = 0.082$). La condición de Pretérmino-GEG se asoció fuertemente con el evento adverso, con un riesgo 4.13 veces superior

al grupo de referencia (PRa 4.13; IC95%: 1.79–9.53; $p < 0.001$). Tras el ajuste, factores como la glucosa en ayunas (PRa 1.00; $p = 0.883$), el tipo de obesidad materna inicial (Grado II PRa 1.18; $p = 0.735$. Grado III PRa 0.90, $p = 0.847$) y el Polihidramnios (PRa 2.40; $p = 0.136$) no mostraron una asociación independiente con la presencia de EPAS en esta población.

Tabla 4. Modelos de regresión de Poisson para determinar factores asociados a adverso perinatal

Variables	Evento perinatal adverso secundario					
	PRc	IC95%	p-valor	PRa	IC95%	p-valor
Glucosa en ayunas (mg/dL) ¹	1.00	0.99 - 1.02	0.359	1.00	0.98 - 1.02	0.883
Edad gestacional al parto (semanas) ²	0.72	0.65 - 0.80	<0.001	0.70	0.61 - 0.79	<0.001
Percentil de Peso al nacimiento ³						
AEG	1	referencia	-	1	referencia	-
GEG	6.92	2.97 - 16.1	<0.001	6.83	2.61 - 17.9	<0.001
PEG	2.16	1.00 - 4.65	0.049	1.97	0.92 - 4.23	0.082
Preterminos VS Percentil peso al nacer ⁴						
Otros	1	referencia	-	1	referencia	-
Pretérmino AEG	2.44	0.87 - 6.84	0.089	2.33	0.69 - 7.81	0.171
Pretérmino GEG	4.40	2.25 - 8.60	<0.001	4.13	1.79 - 9.53	<0.001
Ponderado Fetal (gr) ⁵	0.999	0.998 - 0.999	<0.001	0.999	0.998 - 0.999	0.001
Clasificación de IMC según primer registro ⁶						
Obesidad Grado I	1	referencia	-	1	referencia	-
Obesidad Grado II	0.98	0.42 - 2.28	0.963	1.18	0.46 - 3.03	0.735
Obesidad Grado III	0.73	0.29 - 1.86	0.508	0.90	0.31 - 2.60	0.847
Sobrepeso	0.83	0.20 - 3.47	0.802	0.85	0.21 - 3.46	0.815

PRc, Razón de prevalencia crudo; PRa, Razón de prevalencia ajustado. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, estadísticamente significativo por regresión de Poisson con varianza robusta. Cada modelo de regresión fue ajustado por variables confusoras teóricas. ¹Edad materna, hipotiroidismo, preeclampsia y tipo de tratamiento; ²Edad materna, hipotiroidismo, diabetes, RPM y preeclampsia; ³Edad materna, hipotiroidismo, diabetes y tipo de tratamiento; ⁴ Edad materna, hipotiroidismo y tipo de tratamiento; ⁵ Edad materna y diabetes; ⁶ Edad materna, diabetes,

6

hipertensión, hipotiroidismo y tipo de tratamiento.; AEG: adecuado para la edad gestacional. PEG: pequeño para la edad gestacional. GEG: grande para la edad gestacional.

4. Discusión:

21

Los hallazgos principales del presente estudio revelan que, más allá del grado de obesidad, la edad gestacional al parto y el percentil del peso al nacer (en la categoría GEG), fueron los factores determinantes para la aparición de complicaciones neonatales como el ingreso a UCI-NEO Y UCIN-NEO. La prevalencia de eventos perinatales adversos secundarios fue de 17.9%, lo que equivale a aproximadamente 2 de cada 10 recién nacidos de madres con obesidad.

Prevalencia y tipo de EPAS. La principal causa de ingreso a UCI-NEO en nuestro estudio fue el SDR, resultados similares a los reportados en un estudio de 341 neonatos de madres obesas, donde el 26.1% de los recién nacidos requirieron ingreso a la unidad de cuidados intensivos y el 17.3% presentaron distrés respiratorio (19). Cabe recordar que la obesidad materna actúa como un disruptor del desarrollo alveolar y retrasa la maduración del neumocito tipo II, lo que condicionaría al desarrollo de complicaciones respiratorias al nacimiento (20). La segunda causa de ingreso a UCI-NEO fue la hipoglucemia neonatal, resultados descritos también en el estudio de Vargas et.al, donde el 7.7% de los neonatos de gestantes con obesidad también cursaron con hipoglucemia (11). El óbito fetal tuvo una escasa representación (n=1; 0.66%), y la muerte perinatal no estuvo presente.

Grandes para la edad gestacional (GEG). Los neonatos categorizados como GEG presentaron hasta seis veces más riesgo de EPAS. Estudios afirman la asociación entre el exceso de peso y el riesgo de crecimiento fetal acelerado expresado en neonatos GEG(21,22). El hiperinsulinismo materno y aumento en la expresión de los receptores de insulina en la membrana trofoblástica placentaria al inicio de la gestación eleva la insulina fetal y el suministro de nutrientes hacia el feto, generando un ambiente propicio para la acumulación de grasa fetal y excesivo crecimiento de este (12). Los neonatos macrosomas están predispuestos a alteraciones metabólicas y respiratorias que requieren manejo medico específico(23). Estos hallazgos refuerzan la importancia de la vigilancia del crecimiento fetal en embarazos complicados por obesidad.

23

El rol crítico de la prematuridad: Uno de los hallazgos más significativos del presente estudio es la asociación inversa entre la edad gestacional y el riesgo de presentar EPAS. Nuestros hallazgos indican que, por cada semana adicional de gestación, el riesgo de desarrollar complicaciones disminuyó en un 30%. Esta observación es consistente con la literatura clásica, que identifica a la inmadurez biológica como el principal determinante del SDR (24), patología que constituyó la complicación más prevalente en nuestra investigación. Entre las causas de

parto pretérmino predominó la prematuridad iatrogénica. Dentro de este grupo, la preeclampsia constituyó la causa principal, seguida de la RPM. Está descrito en la literatura que los trastornos hipertensivos del embarazo (THE), como la preeclampsia, son de las principales causas de prematuridad (25) y la OM un factor de riesgo asociado, demostrado(26). El exceso de tejido adiposo induce un estado proinflamatorio crónico caracterizado por el incremento de citoquinas (IL-6 y TNF- α), este entorno exacerba la respuesta anti angiogénica, predisponiendo a una placentación anómala que obliga a la interrupción terapéutica, muchas veces prematura, del embarazo con el fin de salvaguardar la salud materna (25). La proporción de partos espontáneos sugiere la activación de la cascada del parto mediante el proceso de inflamación estéril; en este escenario, la obesidad actúa como un disparador metabólico que activa prematuramente señales inflamatorias en las membranas corioalantoideas (27). La morbilidad neonatal en esta población no es una función exclusiva de la edad gestacional, sino del entorno intrauterino proinflamatorio, elevando la probabilidad de parto pretérmino, ya sea espontáneo o por interrupción médica debido a complicaciones obstétricas, lo que exacerba la frecuencia de resultados neonatales adversos (28–31).

Prematuros y GEG. Los neonatos categorizados como Pretérmino-GEG presentaron un riesgo 4.13 veces mayor de sufrir EPAS. Nuestros hallazgos coinciden con la literatura que describe la relación de morbimortalidad inversamente proporcional a la edad gestacional. Un estudio que incluyó a más de 400.000 recién nacidos describió en sus resultados la tendencia de aumento de morbilidad de los neonatos pretérminos cuando estos se encontraban en extremos de peso al nacer (PEG y GEG) (32).

Tipos de obesidad y EPAs. A diferencia de otros estudios que vinculan directamente el grado de obesidad con resultados perinatales deficientes(19,22,33), en nuestra cohorte el tipo de IMC inicial (predominantemente Obesidad Grado II y III) no mostró una asociación estadísticamente significativa con los EPAS tras el análisis multivariado, probablemente por la ausencia de controles con gestantes no obesas. Aunque el IMC per se no fue un predictor independiente en este modelo, la alta prevalencia de macrosomía ecográfica (39.1 %) y neonatos GEG (42.4 %) refleja que el entorno intrauterino metabólicamente alterado sigue influyendo significativamente en el sobrecrecimiento fetal, el cual sí demostró ser un factor de riesgo mayor.

Glucosa en ayunas y EPA. Un hallazgo de particular interés en este estudio fue que la glucosa en ayunas no mostró una asociación estadísticamente significativa con la presencia de EPAS. Este resultado sugiere que, en gestantes con altos grados de obesidad (Obesidad Grado III), la

glucemia basal puede ser un indicador insuficiente para predecir el riesgo metabólico real. Nuestros datos coinciden con lo reportado por diferentes autores quienes señalan que los niveles de glucosa postprandial poseen una correlación mucho más estrecha con el crecimiento fetal excesivo que la glucosa en ayunas (34). La OM por sí sola, en ausencia de criterios para DMG, altera la sensibilidad a la insulina y genera picos insulínicos que sobrealimentan al feto y alteran su homeostasis(9). Así mismo, la evidencia del estudio HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome) sugiere que el IMC elevado es un factor fuertemente asociado con desenlaces perinatales adversos, independiente de la hiperglicemia (15). Por tanto, la falta de significancia de la glucosa en ayunas en este modelo no implica una ausencia de riesgo metabólico, sino que subraya las limitaciones de este parámetro como predictor único.

Limitaciones y fortalezas del estudio

A pesar de la solidez del análisis mediante regresión de Poisson, el diseño transversal retrospectivo impide establecer causalidad definitiva. El tamaño muestral podría limitar la detección de eventos de baja frecuencia, y el sesgo de información inherente a las historias clínicas es una posibilidad. La amplitud de los intervalos de confianza para las variables de mayor riesgo sugiere la necesidad de futuros estudios con muestras más extensas para mejorar la precisión de los estimadores. Sin embargo, este estudio se diferencia de investigaciones previas, porque se centralizó en analizar desenlaces neonatales adversos asociados en una población de gestantes con sobrepeso y/u obesidad materna con registros completos de atención prenatal y parto, lo que permite el análisis de datos actualizados y recientes; esta es una de las principales fortalezas de esta investigación. El diseño analítico utilizado permitió evaluar de manera sistemática diversos factores asociados y agregar valor a los estudios mayormente descriptivos de investigaciones anteriores.

5. Conclusión

El percentil de peso al nacer -específicamente la categoría grande para la edad gestacional (GEG) y la edad gestacional al parto constituyen los predictores más críticos de eventos perinatales adversos secundarios; esto sugiere que el entorno metabólico alterado asociado a la obesidad materna favorece el sobrecrecimiento fetal y contribuye a una mayor morbilidad neonatal. En particular, la combinación de prematuridad y crecimiento fetal excesivo representó un escenario de riesgo elevado. El manejo de la gestante con obesidad no debe limitarse al control glucémico aislado. Es imperativo priorizar estrategias enfocadas en la prevención del

parto pretérmino y el monitoreo del crecimiento fetal, ya que la detección temprana de la aceleración del crecimiento (GEG) es una herramienta de vigilancia superior para mitigar la morbilidad neonatal.

Referencias:

1. Obesity and overweight Key facts. 2025.
2. PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD [Internet]. Available from: <https://www.paho.org/en/enlace/monitoring-indicators-plan>
3. Wolfgang Hoppe, Carlos A. Hidalgo Quevedo. Tendencias de la frecuencia de obesidad en mujeres en edad fértil. Estudio basado en la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar-ENDES, Perú, 2005-2018. *Revista Médica Herediana*. 2024;35:30–7. doi:[https://doi.org/10.20453/rmh.v35i1.529630RevMédHered.2024;35\(1\):30-37](https://doi.org/10.20453/rmh.v35i1.529630RevMédHered.2024;35(1):30-37)
4. Fallatah AM, Babatin HM, Nassibi KM, Banweer MK, Fayoumi MN, Oraif AM. Maternal and Neonatal Outcomes among Obese Pregnant Women in King Abdulaziz University Hospital: A Retrospective Single-Center Medical Record Review. *Med Arch*. 2019 Dec 1;73(6):425–32. doi:10.5455/medarh.2019.73.425-432 PubMed PMID: 32082014.
5. Bertini A, Varela MJ, Holz A, Gonzalez P, Bastias D, Giovanetti M, et al. Impact of pregestational obesity on perinatal complications: update in a Latin American cohort. *Public Health*. 2024 Aug 1;233:170–6. doi:10.1016/j.puhe.2024.05.019 PubMed PMID: 38905746.
6. Soto-Sánchez EM, Cantero-Pacheco M, Fonseca-Buelga I, López-Gorosabel C, Ibáñez-Santamaría AB, Hernández-Aguado JJ. Obstetric and perinatal results in pregnant women with obesity. Prevalence study. *Ginecol Obstet Mex*. 2023;91(2):75–84. doi:10.24245/gom.v91i2.8292
7. Zhang CXW, Candia AA, Sferruzzi-Perri AN. Placental inflammation, oxidative stress, and fetal outcomes in maternal obesity. *Trends in Endocrinology and Metabolism*. Elsevier Inc.; 2024. p. 638–47. doi:10.1016/j.tem.2024.02.002 PubMed PMID: 38418281.
8. Linder T, Eppel D, Kotzaeridi G, Yerlikaya-Schatten G, Rosicky I, Morettini M, et al. Glucometabolic Alterations in Pregnant Women with Overweight or Obesity but without Gestational Diabetes Mellitus: An Observational Study. *Obes Facts*. 2023 Dec 7;17(2):121–30. doi:10.1159/000535490 PubMed PMID: 38061341.
9. Monod C, Kotzaeridi G, Linder T, Yerlikaya-Schatten G, Wegener S, Mosimann B, et al. Maternal overweight and obesity and its association with metabolic changes and fetal overgrowth in the absence of gestational diabetes mellitus: A prospective cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2024 Feb 1;103(2):257–65. doi:10.1111/aogs.14688 PubMed PMID: 38140706.
10. Reed J, Case S, Rijhsinghani A. Maternal obesity: Perinatal implications. *SAGE Open Medicine*. SAGE Publications Ltd; 2023. doi:10.1177/20503121231176128
11. Vargas-Sanabria AP, Tovar MAN, Rodriguez ALA, Rodriguez ALA, Pérez LA. Relationship between gestational obesity and adverse perinatal outcomes: A multicenter study. *Andes Pediatría*. 2021 Jul 1;92(4):548–55.

- doi:10.32641/ANDESPEDIATR.V92I4.3302 PubMed PMID: 34652373.
12. Catalano PM, Shankar K. Obesity and pregnancy: Mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. *BMJ (Online)*. BMJ Publishing Group; 2017. doi:10.1136/bmj.j1 PubMed PMID: 28179267.
13. Zehravi M, Maqbool M, Ara I. Correlation between obesity, gestational diabetes mellitus, and pregnancy outcomes: An overview. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*. De Gruyter Open Ltd; 2021. p. 339–45. doi:10.1515/ijamh-2021-0058 PubMed PMID: 34142511.
14. Aguree S, Zhang X, Reddy MB. Combined Effect of Maternal Obesity and Diabetes on Excessive Fetal Growth: Pregnancy Risk Assessment Monitoring System (PRAMS), United States, 2012–2015. *AJPM Focus*. 2023 Jun 1;2(2). doi:10.1016/j.focus.2023.100071
15. Metzger BE. Hyperglycaemia and adverse pregnancy outcome (HAPO) study: Associations with maternal body mass index. *BJOG*. 2010 Apr;117(5):575–84. doi:10.1111/j.1471-0528.2009.02486.x PubMed PMID: 20089115.
16. Almutairi FS, Alsaykhan AM, Almatrood AA. Obesity Prevalence and Its Impact on Maternal and Neonatal Outcomes in Pregnant Women: A Systematic Review. *Cureus*. 2024 Dec 7. doi:10.7759/cureus.75262 PubMed PMID: 39764319.
17. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Panorama general [Internet]. 2023 May [cited 2026 May 17]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>
18. NORMA TÉCNICA DE SALUD PARA EL CONTROL DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LA NIÑA Y EL NIÑO MENOR DE CINCO AÑOS [Internet]. 2017. Available from: <http://www.minsa.gob.pe/bvsminsa.asp>
19. AlAnnaz WAA, Gouda ADK, Abou El-Soud FA, Alanazi MR. Obesity Prevalence and Its Impact on Maternal and Neonatal Outcomes among Pregnant Women: A Retrospective Cross-Sectional Study Design. *Nurs Rep*. 2024 Jun 1;14(2):1236–50. doi:10.3390/nursrep14020094
20. Lock MC, McGillick E V., Orgeig S, McMillen IC, Mühlhäusler BS, Zhang S, et al. Differential effects of late gestation maternal overnutrition on the regulation of surfactant maturation in fetal and postnatal life. *Journal of Physiology*. 2017 Nov 1;595(21):6635–52. doi:10.1113/JP274528 PubMed PMID: 28759122.
21. Silva JC, do Amaral AR, Ferreira B da S, Petry JF, E Silva MR, Krelling PC. Obesidade durante a gravidez: Resultados adversos da gestação e do parto. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetricia*. 2014;36(11):509–13. doi:10.1590/SO100-720320140005024
22. D'Souza R, Horyn I, Pavalagantharajah S, Zaffar N, Jacob CE. Maternal body mass index and pregnancy outcomes: a systematic review and metaanalysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology MFM*. Elsevier Inc.; 2019. doi:10.1016/j.ajogmf.2019.100041 PubMed PMID: 33345836.
23. Peña Salas MS, Escibano Cobalea M, López González E. Foetal macrosomia: risk factors and perinatal outcomes. *Clin Invest Ginecol Obstet*. 2021 Jul 1;48(3). doi:10.1016/j.gine.2020.09.003
24. Rubio Muñoz S, Del Barrio Fernández P, López Martín AB, Martín Fernández N, Martínez Cortés L, Ángel Huertas Fernández M. Neonatos pretérmino tardíos y a término precoces: Una población de riesgo. *Progresos de Obstetricia y Ginecologia*. 2012. p. 94–9. doi:10.1016/j.pog.2011.12.001
25. Rana S, Lemoine E, Granger J, Karumanchi SA. Preeclampsia: Pathophysiology, Challenges, and Perspectives. *Circ Res*. 2019 Mar 29;124(7):1094–112. doi:10.1161/CIRCRESAHA.118.313276 PubMed PMID: 30920918.
26. Marchi J, Berg M, Dencker A, Olander EK, Begley C. Risks associated with obesity in pregnancy, for the mother and baby: A systematic review of reviews. *Obesity Reviews*. 2015;16(8):621–38. doi:10.1111/obr.12288 PubMed PMID: 26016557.
27. Tersigni C, Neri C, D'Ippolito S, Garofalo S, Martino C, Lanzone A, et al. Impact of maternal obesity on the risk of preterm delivery: insights into pathogenic mechanisms.

- Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine. Taylor and Francis Ltd.; 2022. p. 3216–21. doi:10.1080/14767058.2020.1817370 PubMed PMID: 32942918.
28. Alves FMA& M. Maternal and long-term offspring outcomes of obesity during pregnancy. Arch Gynecol Obstet. Arch Gynecol Obstet. 2024 Dec 19;309:2315–21.
29. McDonald SD, Han Z, Mulla S, Beyene J. Overweight and obesity in mothers and risk of preterm birth and low birth weight infants: Systematic review and meta-analyses. BMJ (Online). 2010. p. 187. doi:10.1136/bmj.c3428 PubMed PMID: 20647282.
30. Brunner K, Linder T, Klaritsch P, Tura A, Windsperger K, Göbl C. The Impact of Overweight and Obesity on Pregnancy: A Narrative Review of Physiological Consequences, Risks and Challenges in Prenatal Care, and Early Intervention Strategies. Current Diabetes Reports. Springer; 2025. doi:10.1007/s11892-025-01585-3 PubMed PMID: 40257685.
31. Ayala Peralta FD, Gonzales-Medina C, Minaya León P, Mejico Caja M, Morales Alvarado S, Valdivieso Oliva V, et al. Factores de riesgo para parto pretérmino idiopático según prematuridad. Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal. 2022 Jul 1;11(1):18–25. doi:10.33421/inmp.2022277
32. Wilcox AJ, Skrcerven R. Birth Weight and Perinatal Mortality: The Effect of Gestational Age.
33. Lewandowska M. Maternal obesity and risk of low birth weight, fetal growth restriction, and macrosomia: Multiple analyses. Nutrients. 2021 Apr 1;13(4). doi:10.3390/nu13041213 PubMed PMID: 33916963.
34. Karcz K, Królak-Olejnisk B. Impact of Gestational Diabetes Mellitus on Fetal Growth and Nutritional Status in Newborns. Nutrients . Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024. doi:10.3390/nu16234093 PubMed PMID: 39683486.