



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA

TEMA:

GANANCIA DE PESO MATERNO Y MACROSOMÍA NEONATAL EN
GESTANTES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL DEL IESS TEODORO
MALDONADO CARBO

AUTOR(ES):

UBILLA COELLO MYLENE EDUARDA
NUÑEZ ORELLANA MARIAN ISNEL

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
LICENCIADAS EN NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TUTOR:

ESCOBAR VALDIVIESO, GUSTAVO SAÚL

Guayaquil, Ecuador

11 de marzo del 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Ubilla Coello, Mylene Eduarda y Núñez Orellana, Marian Isnel**, como requerimiento para la obtención del título de **Licenciada en Terapia Física**.

TUTOR

f. _____
Escobar Valdivieso, Gustavo Saúl

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Celi Mero, Martha Victoria

Guayaquil, a los 11 días del mes de marzo del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE DIETÉTICA Y ESTÉTICA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotras, **Ubilla Coello, Mylene Eduarda, y Núñez Orellana, Marian Isnel**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Ganancia de peso materno y macrosomía neonatal en gestantes atendidas en el hospital del IESS Teodoro Maldonado Carbo** previo a la obtención del título de **Licenciadas en Nutrición, Dietética y Estética**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 11 días del mes de marzo del año 2021

AUTOR (ES)

f. _____

Ubilla Coello, Mylene Eduarda

f. _____

Núñez Orellana, Marian Isnel



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA

AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Ubilla Coello, Mylene Eduarda, y Núñez Orellana, Marian Isnel**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Ganancia de peso materno y macrosomía neonatal en gestantes atendidas en el hospital del IESS Teodoro Maldonado Carbo**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 11 días del mes de marzo del año 2021

LOS AUTOR(ES):

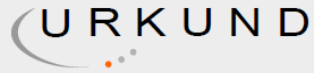
f. _____

Ubilla Coello, Mylene Eduarda

f. _____

Núñez Orellana, Marian Isnel

REPORTE URKUND



Urkund Analysis Result

Analysed Document: Trabajo de titulación macrosomía fetal y peso materno.docx
(D97018929)
Submitted: 3/2/2021 8:03:00 PM
Submitted By: mylene.ubilla@cu.ucsg.edu.ec
Significance: 1 %

Sources included in the report:

RONNIE XAVIER NEIRA LÓPEZ PARA URKUND.docx (D64915705)
TESIS OBESIDAD GESTACIONAL. ABAD STEPHANIE.docx (D38469209)

Instances where selected sources appear:

2

AGRADECIMIENTO

Todos los días de mi vida agradezco por todo, hoy no es la excepción. Agradezco a Dios por guiarme hasta aquí, al inicio de un camino lleno de bondad, valor, responsabilidad en esta profesión. A mis padres, a mis abuelitos, hermana, tía Lula, que día a día con todo sacrificio para darme lo mejor y llevarme por el mejor camino no fue en vano, a mis tías, tíos, mis primas, le agradezco a toda mi familia quisiera nombrarlos a todos, porque el ejemplo de ser alguien en la vida y ser una profesional con los mejores principios es gracias a ustedes.

A Cristopher, gracias por estar presente a lo largo de la carrera y a mis amigas de la universidad María Sol, Nuria, Marian, Doménica y Belén en los últimos años, el empuje cuando lo necesitamos fue necesario y hoy llegamos a nuestra meta.

Al escribir estas líneas no dejo de pensar en mis ángeles del cielo, Mi Mami Vilma , Mi Ñaña Vilma, Micaela y Rafaela gracias por cuidarme y hacer que esto sea posible, ustedes son las más felices que cumpla esta meta.

Ubilla Coello, Mylene Eduarda

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, a quien lo debo todo; a mi mama Isnel a quien debo mi proceder y ética, a cada uno de mis tíos, a mi abuela Angelita y a mi amiga Valentina por el incesante apoyo y paciencia ante la espera de convertirme en profesional.

Agradezco a los docentes de la Carrera de Nutrición, Dietética y Estética, quienes a lo largo de este camino académico han nutrido de importantes conocimientos, teorías y prácticas que sin duda alguna hará que en el campo profesional me encuentre siempre al servicio de mi prójimo

Marian Isnel Núñez Orellana

DEDICATORIA

Ante todo, pienso si con mi triunfo, mis padres, hermana, abuelitos y todos los que estamos unidos por los lazos del amor se sienten felices; Si esto lo he logrado, a ellos dedico este trabajo en cuya realización he puesto todo mi esfuerzo, amor y dedicación.

Ubilla Coello, Mylene Eduarda

DEDICATORIA

Esta Tesis va dedicada a Dios por haberme guiado a lo largo de mi vida, por darme la fortaleza para cumplir con mis obligaciones y no permitirme desmayar hasta lograr este objetivo propuesto.

Mi querida madre Isnel por haberme dado la vida por ser ese ejemplo a seguir, por todos y cada uno de los consejos que me ayudan a ser una mejor persona cada día, por ser una mujer valiente y luchadora.

Mi amada familia por todo su apoyo moral y económico durante mi etapa universitaria para poder llegar a ser una Licenciada por ser los pilares fundamentales en mi vida por todos y cada uno de los valores enseñados que me han llevado hasta donde hoy estoy y en especial a mis amigos Mylene, Gabriela y Jorge por ser mi compañía, que les ponían emoción a mis días a lo largo del proceso.

Marian Isnel Núñez Orellana



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

CELI MERO, MARTHA VICTORIA
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

POVEDA LOOR, CARLOS LUIS
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

PERE CEBALLOS, GABRIELA MARIA
OPONENTE

ÍNDICE

Contenido	Pág.
INTRODUCCIÓN	2
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.1. Formulación del problema	6
2. OBJETIVOS	7
2.1. Objetivo General.....	7
2.2. Objetivos Específicos	7
3. JUSTIFICACIÓN	8
4. MARCO TEÓRICO.....	9
4.1. Marco Referencial	9
4.2. Marco Teórico.....	11
4.2.1. Embarazo.....	11
4.2.2. Nutrición inicial del embrión	11
4.2.3. Macrosomía	12
4.2.3.1. <i>Factores de riesgo</i>	12
4.2.4. Epidemiología	13
4.2.5. Fisiopatología de la macrosomía y obesidad	14
4.2.5.1. <i>Digestión y absorción</i>	14
4.2.5.2. <i>Obesidad</i>	20
4.2.6. Diagnóstico de la macrosomía fetal	24
4.2.6.1. <i>Complicaciones</i>	24

4.2.6.2. <i>Tratamiento medico y nutricional</i>	25
4.3. Marco legal.....	26
4.3.1. Constitución de la República del Ecuador.....	26
5. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS	28
6. IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES.....	29
7. METODOLOGÍA.....	30
7.1. Justificación de la elección del diseño de la investigación	30
7.2. Población y muestra	30
7.3. Criterios de inclusión.....	30
7.6. Criterios de exclusión	30
7.7. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	31
8. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	32
8.1. Análisis e interpretación de los resultados	32
9. CONCLUSIONES.....	45
10. RECOMENDACIONES	46
11. BIBLIOGRAFÍA.....	47

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Digestión de los hidratos de carbono	15
Gráfico 2. Digestión de las proteínas	15
Gráfico 3. Catabolismo general de hidratos de carbono, grasas y proteínas.	16
Gráfico 4. Estructura espacial química del ATP y ADP	17
Gráfico 5. Calorías liberadas por gramo.	18
Gráfico 6. Contenido de proteínas, grasas o carbohidratos con su valor energético de diferentes alimentos	19
Gráfico 7. Clasificación de la organización mundial de la salud basada en el índice de masa corporal (IMC)	21
Gráfico 8. Influencia de factores ambientales y genéticos	21
Gráfico 9. Comorbilidad asociada a la obesidad	22
Gráfico 10. Cálculo de requerimientos nutricionales mediante la ecuación de Schofield para el cálculo del gasto energético basal	23
Gráfico 11. Percentiles de peso al nacer por edad gestacional	23
Gráfico 12. Complicaciones en la macrosomía fetal.	25
Gráfico 13. Presencia de macrosomía fetal	32
Gráfico 14. Dieta hipocalórica prescrita	33
Gráfico 15. . Índice de masa corporal previo al embarazo	34
Gráfico 16. Índice de masa corporal al tercer trimestre de embarazo.	35
Gráfico 17. Ganancia de peso en el embarazo en el 3er trimestre	40

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Factores de riesgo para macrosomía fetal y su odds ratios.....	13
Tabla 2. Tabla cruzada entre la presencia de macrosomía fetal vs. índice de masa corporal previo al embarazo.....	36
Tabla 3. Tabla cruzada entre la presencia de macrosomía y el índice de masa corporal al tercer trimestre de embarazo	37
Tabla 4. Tabla cruzada entre la presencia de macrosomía y la prescripción de dieta hipocalórica	38
Tabla 5. . Índice de alfa de Cronbach, estudio de fiabilidad.....	39
Tabla 6. Relación entre presencia de macrosomía y ganancia de peso en el embarazo.....	41

RESUMEN

El término macrosomía se utiliza de forma imprecisa para definir a un feto grande. Se suele hablar de macrosomía cuando se calcula que el peso del bebé al nacer será mayor del percentil 90 o superior a 4 kilos de peso. El objetivo de esta investigación es determinar la relación entre la ganancia de peso materna y la macrosomía neonatal en gestantes atendidas en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. El presente trabajo de investigación es de enfoque cuantitativo y con un alcance correlacional y descriptivo utilizando tablas de frecuencia, y correlacional con tablas cruzadas e índice de Pearson con chi-cuadrado. Al analizar los resultados obtenidos de un total de 70 pacientes, el 30% tuvo macrosomía fetal como diagnóstico, el 22% recibió tratamiento dietético hipoglucémico por dieta previa o índice de masa corporal alterado. Casi el 80% de las pacientes tenía algún tipo de obesidad previo al embarazo y el 90% tenía algún tipo de obesidad en el 3 trimestre de embarazo. Los valores de chi-cuadrado con los valores de referencia no guardan relación y los valores de P son > 0.05 . Concluyendo que la presencia de un IMC alto (>25 puntos) no predispone la aparición de macrosomía fetal y sus complicaciones, y tampoco la presencia de una dieta hipercalórica previo al embarazo predispone la presencia de macrosomía fetal y sus complicaciones.

Palabras Claves: macrosomía, gestantes, ganancia de peso, obesidad, dieta hipercalórica y dieta hipocalórica.

ABSTRACT

The term macrosomia is used loosely to define a large fetus. Macrosomia is often referred to when it is calculated that the baby's weight at birth will be greater than the 90th percentile or greater than 4 kilos of weight. The objective of this research is to determine the relationship between maternal weight gain and neonatal macrosomia in pregnant women treated at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital. The present research work has a quantitative approach and with a correlational and descriptive scope using frequency tables, and correlational with cross tables and Pearson's index with chi-square. When analyzing the results obtained from a total of 70 patients, 30% had fetal macrosomia as a diagnosis, 22% received hypoglycemic dietary treatment due to previous diet or altered body mass index. Almost 80% of the patients had some type of obesity prior to pregnancy and 90% had some type of obesity in the 3rd trimester of pregnancy. Chi-square values are unrelated to reference values and P values are > 0.05 . Concluding that the presence of a high BMI (> 25 points) does not predispose the appearance of fetal macrosomia and its complications, and neither does the presence of a hypercaloric diet prior to pregnancy predispose the presence of fetal macrosomia and its complications.

Key Words: macrosomia, pregnant women, weight gain, obesity, hypercaloric diet and hypocaloric diet.

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de titulación busca establecer la relación que hay entre la dieta hipercalórica y la presencia de macrosomía fetal en pacientes gestantes en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Es de interés académico realizar el estudio, ya que el Hospital Teodoro Maldonado Carbo no cuenta con estudios similares, para poder determinar una dieta específica y evitar las complicaciones obstétricas que supone la macrosomía fetal.

Es importante establecer las diferentes causas posibles que podrían explicar la presencia de macrosomía fetal, por lo que esta entidad puede tener severas complicaciones durante el embarazo y el parto. Estas pueden suponer hemorragias severas intraparto y la realización de cesáreas entre otras. Además, la presencia de macrosomía fetal no solo supone un riesgo para la madre, sino también para el recién nacido, ya que según estudios la presencia de macrosomía fetal se relaciona con la presencia de obesidad infantil y mayor predisposición a padecer diabetes mellitus tipo 2 o hipertensión arterial. Las causas de la macrosomía fetal son multifactoriales, entre ellas está la posibilidad de la influencia materna en un periodo específico, lo que buscamos confirmar en el presente estudio (1,2).

Para el desarrollo del estudio se solicitó la información clínica de las pacientes en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, con la previa autorización y aprobación del departamento académico del mismo hospital. Se requirió en número de historia clínica como método para identificar a las pacientes, por lo que se omitió su nombre por derecho a privacidad, el tipo de dieta según su balance calórico que se instauró en su periodo de gestación, el índice de masa corporal y la presencia de macrosomía fetal. De esta forma se busca correlacionar por medio de tablas cruzadas la dependencia de estas variables, estableciendo Chi-cuadrado con índice de Pearson según sus grados de libertad y valores críticos de distribución. También se realizó un estudio de fiabilidad.

El objetivo principal del presente estudio es establecer si existe o no, una relación entre la dieta que tienen las pacientes gestantes y la presencia de macrosomía fetal, por lo que buscamos establecer una evaluación nutricional gestacional. También se busca esclarecer la relación entre la dieta pregestacional y la ganancia de peso durante la gestación, dividiéndola en sus 3 trimestres, para identificar cuál de estos tiene mayor impacto en el crecimiento excesivo fetal. La principal limitación del trabajo es realizar un seguimiento nutricional exhaustivo o específico a las pacientes gestantes, por lo que depende de la disciplina de estas.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La macrosomía fetal es una entidad muy frecuente, que predispone a severas complicaciones tanto para la madre como para el feto. Estas complicaciones pueden ser anomalías en el trabajo de parto, distocia de hombros, traumatismo al nacer, entre otras. Según estadísticas en el norte de América el 8% del total de partos terminan con esta complicación, siendo la complicación más frecuente la distocia de hombros con el 10% de probabilidad de presentarse.

Los factores que predisponen a una paciente a obtener un feto con sobre peso son: diabetes mellitus tipo II previa al embarazo, diabetes gestacional no controlada, obesidad materna previa al embarazo, ganancia de peso durante el embarazo y tener patologías fetales similares previas. Es decir, si una paciente embarazada aumenta de peso anormalmente de forma progresiva durante su gestación tendrá probabilidades de tener un recién nacido macrosómico (3) (4). El aumento excesivo del peso materno durante el embarazo se relaciona directamente con la presencia de macrosomía fetal. Hoy en día casi el 50% de mujeres superan sus objetivos de aumento de peso, y estos se ven directamente relacionados con la dieta y el ejercicio, es decir con los hábitos y estilos de vida que tienen las pacientes gestantes. Sin embargo es importante mencionar que las pacientes previamente obesas no muestran resultados significativos en el embarazo con los cambios en el estilo de vida (3).

La glucosa ingerida en el cuerpo es transformada en el hígado por procesos anabólicos en grasa en forma de triglicéridos, y estos son almacenados en adipocitos corporales, es decir que una dieta rica en glucosa puede hacer aumentar de peso a las mujeres gestantes (5). Diferentes estudios indican que la glucosa sérica se relaciona directamente con la forma de parto y el índice de masa corporal (IMC) del recién nacido hasta los 5 años, explica textualmente: “Las medidas de dieta y estilo de vida que se dirigen a los niveles de glucosa materna durante el embarazo pueden tener beneficios de por vida para el IMC de los niños” (6). Para poder

identificar a tiempo la macrosomía neonatal existen diferentes métodos, uno posiblemente útil en nuestro medio puede ser el uso del desempeño del ultrasonido 3D-US-EFW y de 2D-US-EFW (7).

En la última década se pudo comprobar que la grasa corporal obtenida por el feto no solo dependía de la glucosa plasmática obtenida de la madre, sino que la grasa corporal del feto también era sintetizada a partir de ácidos grasos libres que tienen la capacidad de atravesar la barrera placentaria y ser metabolizados por el feto (8). Es decir, una dieta hipercalórica de las gestantes, aumentan la glucosa y ácidos grasos libres, y estos son transferidos al feto para que puedan ser depositados como triglicéridos y así aumentar su peso al nacer (9). Esto pasa sobre todo en los últimos meses de gestación según estudios (10).

Un estudio establece: “Dentro de esta cohorte, el IMC previo al embarazo, el exceso de peso durante el embarazo y la presencia de diabetes gestacional se asociaron con un mayor riesgo de macrosomía neonatal. El IMC previo al embarazo y el aumento de peso durante el embarazo son factores de riesgo modificables que responden a las intervenciones nutricionales, lo que puede minimizar los resultados perinatales adversos” (11).

Como hemos visto la presencia de recién nacidos macrosómicos representa un riesgo de complicaciones tanto para la madre y el recién nacido, por esa razón es importante determinar sus causas para poder evitar esta anomalía. Siendo una de las principales causas la dieta, y que ésta puede ser modificada, es importante entender como ésta afecta a la paciente gestante y su feto y poder establecer una dieta adecuada para prevenir complicaciones. Una de estas complicaciones puede ser la cesárea y la hemorragia intraparto, es un hecho según estudios que la identificación preparto del peso aumentado del feto reduce estas complicaciones considerablemente (12).

1.1. Formulación del problema

¿Existe relación entre la dieta de la mujer embarazada y la presencia de recién nacidos macrosómicos?

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General

Determinar la relación entre la ganancia de peso materna y la macrosomía neonatal en gestantes atendidas en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

2.2. Objetivos Específicos

- Establecer la prevalencia de macrosomía fetal en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo..
- Identificar la relación entre la categoría nutricional pregestacional y la presencia de macrosomía neonatal.
- Analizar el IMC en el tercer trimestre de embarazo y la presencia de macrosomía neonatal.

3. JUSTIFICACIÓN

Desde la concepción cada fase del desarrollo humano está determinada por la interacción de genes heredados por diversos factores ambientales; esta interacción ejerce su efecto sobre el peso de nacimiento, estimándose que alrededor del 70% del peso del recién nacido está dado por factores de la madre. En los niños, el peso al nacer es variable debido a la constitución física, la cual está determinada por la proporción de tejido adiposo, muscular y óseo.

Hay muchas causas que influyen en el crecimiento y desarrollo intrauterino, siendo determinantes el desarrollo y funcionamiento placentario, factores de tipo fetales como son la gemelaridad, anomalías cromosómicas, malformaciones congénitas, factores ambientales, así como los maternos, como las enfermedades asociadas a la gestación, hábitos tóxicos, paridad, edad materna, estado nutricional, entre otras. Estos factores han adquirido gran relevancia por ser el medio de origen y desarrollo del embrión y al mismo tiempo receptores de las características sociales y ambientales.

En la actualidad se observa un incremento de niños con macrosomía; el nacimiento de estos niños podría predisponer al desarrollo de obesidad en la etapa escolar y adulta, la aparición de las enfermedades no transmisibles, las que constituyen factores de riesgo de patologías cardiovasculares; constituyendo actualmente las cuales son la principal causa de morbimortalidad

4. MARCO TEÓRICO

4.1. Marco Referencial

El estudio “Factors associated with fetal macrosomía”, Vanessa Agudelo et al (11), en el año 2019, en el cual se tuvo como objetivo “Evaluar los factores clínicos, así como el aumento de peso, en un grupo de gestantes, asociándolos con macrosomía fetal en una institución pública de Antioquia, Colombia, de 2010 a 2017”. Este estudio pudo confirmar investigaciones previamente citadas, en donde se afirma que la obesidad guarda íntima relación con la presencia de macrosomía fetal, sobre todo la obesidad que se adquiere en el primer trimestre de embarazo. Hace referencia de la importancia que tiene la obesidad como problema de salud pública en el mundo. Se tomaron a 61 pacientes de un total de 122, de las cuales casi el 50% tuvo obesidad pregestacional y el otro 50% tuvo obesidad gestacional. Entre el grupo de control y el estudiado se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.05$) entre el índice de masa corporal, diabetes gestacional, aumento excesivo de peso durante la gestación y el tipo de parto. Por ende, “el IMC antes del embarazo y el aumento de peso durante el embarazo son factores de riesgo modificables que responden a las intervenciones nutricionales, que pueden minimizar los resultados perinatales adversos”.

El estudio “Gestational weight gain”, Michelle A Kominiarek et al (3), en el año 2017. En el presente artículo se recomienda realizar de forma periódica controles del peso a las mujeres gestantes, controles individualizados según percentiles, ya que el exceso o deficiencia de peso puede traer complicaciones. Se especifica que más del 50% de las mujeres ya tienen sobre peso antes de la gestación, y que gran parte de ellas llegará a un aumento excesivo de peso durante la gestación, aumentando las posibilidades de padecer macrosomía fetal, obesidad infantil y parto por cesárea. “Los metaanálisis de ensayos controlados aleatorios informan que las intervenciones de dieta o ejercicio durante el embarazo pueden ayudar a reducir el aumento de peso excesivo. Sin embargo, las intervenciones de comportamiento de salud para el aumento de peso gestacional no han

mejorado significativamente otros resultados maternos y neonatales y tienen una efectividad limitada en mujeres con sobrepeso y obesidad”.

El estudio “Transferred maternal fatty acids stimulate fetal adipogenesis and lead to neonatal and adult obesity”, Andrew J Szabo et al (8), en el año 2019. La presente investigación plantea la hipótesis de que la hiperplasia e hipertrofia de las células del tejido adiposo de un recién nacido macrosómico, se debe principalmente por la dieta de la madre, específicamente por los ácidos grasos. Este plantea que los ácidos grasos de la madre tienen la capacidad, sobre todo en el último trimestre de atravesar la barrera placentaria y estimular la expresión génica de nuevos adipocitos en el feto. De esta manera tendríamos no solo un recién nacido obeso, sino también obesidad infantil. “En consecuencia, el aumento de la transferencia de ácidos grasos placentarios y la generación acelerada de adipocitos pueden explicar no solo la obesidad neonatal, sino también algunos aspectos de la epidemia de obesidad en adultos.”.

El estudio “Fetal growth trajectories and their association with maternal and child characteristics”, Helena C Bartels et al (6), en el año 2020. La presente investigación plantea el objetivo “identificar las trayectorias de crecimiento fetal en el útero y evaluar su asociación con las características de la madre”. En este estudio se encontró que las madres que tenían una mayor tolerancia a la glucosa antes y durante el embarazo también tenían la trayectoria más rápida de crecimiento ($p < .05$) y tenían más probabilidades de dar a luz por cesárea (59,1 frente al 20%, $p < 0,001$). En conclusión “Este estudio muestra que las trayectorias específicas de crecimiento fetal pueden estar asociadas con las concentraciones de glucosa sérica materna durante el embarazo, el modo de parto y el IMC del niño a los 5 años de edad. Las medidas de dieta y estilo de vida que se dirigen a los niveles de glucosa materna durante el embarazo pueden tener beneficios de por vida para el IMC de los niños.”

Marco Teórico

4.1.1. Embarazo

Embarazo o gestación se define a la secuencia de fenómenos que se producen después de la fecundación. Cuando el óvulo es fecundado, en este se producen una serie de fenómenos que culminarán en último término en el feto. El óvulo se encuentra en el ovario en forma de ovocito primario, luego por estimulación externa y autacoides se forman los primeros corpúsculos polares. De este modo el ovocito primario se convierte en secundario por medio de meiosis. De esta forma se prepara para la entrada a la trompa de Falopio y posteriormente a la fecundación (13).

4.1.2. Nutrición inicial del embrión

La progesterona es una hormona que estimula el crecimiento de las células del endometrio durante la gestación, esta hormona hace que las células aumenten su tamaño y almacenen proteínas, carbohidratos y lípidos. Cuando el óvulo fecundado se implanta en el endometrio, la progesterona estimula todavía más a las células, haciéndolas más grandes para aumentar su capacidad de almacenamiento de lípidos, carbohidratos y proteínas.

A estas células se las llama ahora células deciduales y al conjunto de ellas se denomina decidua. Cuando se realiza la implantación las células trofoblásticas invaden la decidua para reabsorber todos los nutrientes almacenados y así nutrir al embrión, este es el principal medio por el que se nutre el embrión, al menos hasta que se forma la placenta. El estudio realizado por Andrew J Szabo. et al. Plantea la hipótesis de que el almacenamiento excesivo de ácidos grasos y el transporte de este por la placenta, explica la hiperplasia e hipertrofia de adipocitos en el feto y por consiguiente la macrosomía fetal (8) (14).

4.1.3. Macrosomía

La macrosomía fetal se define como el aumento del peso, específicamente mayor a 4000 gramos al nacer o mayores al percentil 90. Esto puede predisponer a distocia de hombros, traumatismo craneal al momento del parto, entre otras complicaciones como la cesárea (4).

4.1.3.1. Factores de riesgo

Los factores de riesgo para la macrosomía fetal son genéticos, ambientales y constitucionales. Se ha identificado la relación directa entre la diabetes mellitus gestacional (DMG) y la macrosomía fetal (MF), también las mujeres con antecedentes familiares de diabetes mellitus tienen mayor posibilidad de presentar MF. Otros de los factores de riesgo para padecer macrosomía fetal son la ganancia de peso durante el embarazo y el IMC previo al mismo, todos estos forman parte de los factores de riesgo que según estudios predisponen a la aparición de macrosomía fetal.

Las alteraciones de la glucosa plasmática por alteraciones en el metabolismo de la insulina parecen ser la más fidedigna, explica textualmente: “La diabetes mellitus es una de las principales causas de macrosomía fetal y muestra algunas peculiaridades en la etapa supervisión prenatal. La macrosomía fetal en madres diabéticas se caracteriza por un crecimiento asimétrico de la CA, con un exceso de acumulación de músculo y grasa en el abdomen fetal y la zona escapular del feto, aumentando el riesgo de distocia de hombros en comparación con el feto macrosómico de mujeres embarazadas sin diabetes.

Además del mayor riesgo de traumatismo neonatal durante el parto, los fetos de madres diabéticas tienen un mayor riesgo de trastornos metabólicos (metabolismo anaeróbico con acumulación de lactato) y muerte fetal; por lo tanto, estos fetos necesitan una monitorización ecográfica más cuidadosa” (16). Esto se podría explicar por el metabolismo alterado de los

lípidos y carbohidratos, que generan un desequilibrio entre la generación y el consumo de energía, teniendo como efecto aumento de peso al nacer (8).

Tabla 1. Factores de riesgo para macrosomía fetal y su odds ratios(16)

Clinical risk factors, pregnancy outcome, and odds ratios (OR).

Clinical Risk Factors	Outcome	OR (Odd Ratio)
Familial DM [7]	Risk of CS	1.2
GDM [25]	Macrosomia	1.71
Previous macrosomia [26]	Macrosomia	13.1
Maternal weight gain [26]	Macrosomia	10.2
Parity [26]	Macrosomia	4.8
Father BMI [26]	Macrosomia	3.7
Male sex [26]	Macrosomia	2.2
Post-term pregnancy [26]	Macrosomia	1.9
LGA [35]	Preterm delivery	1.9
BW >97th centile [35]	Perinatal mortality	2.3
Fetal macrosomia [98]	Shoulder dystocia	16.1

4.1.4. Epidemiología

La incidencia de macrosomía mundial está en 4.7% a 16.4%, en países latinoamericanos oscila entre 11.37% (15). Aproximadamente el 10% de los embarazos en los Estados Unidos terminan como macrosomía fetal, es decir es una entidad relativamente frecuente. La macrosomía fetal predispone a diferentes complicaciones, como la distocia de hombros, traumatismos en el canal de parto, cesáreas y hasta obesidad infantil y obesidad resistente al tratamiento en adultos. Por lo que es ideal diagnosticar a tiempo esta entidad, para prevenir estas complicaciones, sin embargo, es difícil poder diagnosticarla previo al parto, ya que los datos clínicos y ecográficos tienen una sensibilidad baja, por lo que se recomienda no tomar actitudes terapéuticas en base a ellos, más bien tener una actitud expectante. En diferentes estudios se ha encontrado una íntima relación entre la cesárea y aumento de peso al nacer, y entre el aumento del peso al nacer con la obesidad materna previa al embarazo (11).

4.1.5. Fisiopatología de la macrosomía y obesidad

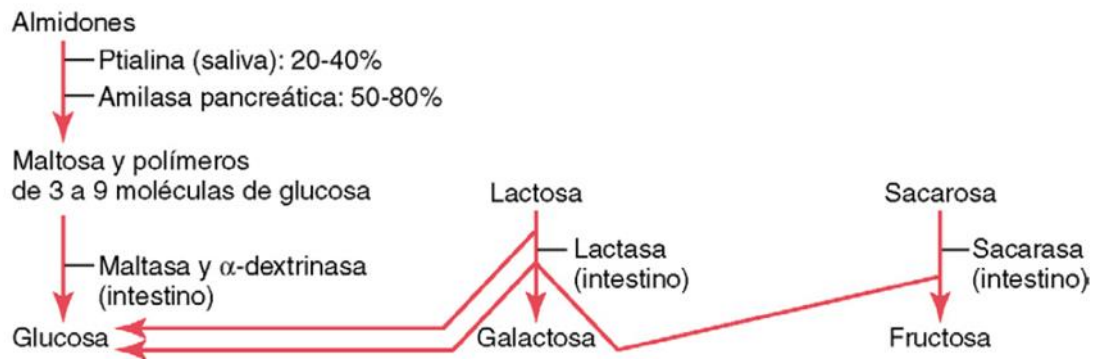
4.1.5.1. Digestión y absorción

La materia prima para la vida está compuesta por 3 elementos básicos nutricionales, estos son hidratos de carbono, lípidos y proteínas. La mucosa intestinal no tiene la capacidad para absorber estos compuestos de forma activa, por lo que debe degradarlos en sustancias mucho más pequeñas para poder absorberlos, este mecanismo es denominado digestión (17). Los hidratos de carbono están unidos por condensación, es decir se unen en extremos donde han perdido previamente un átomo, de esta manera producen agua como residuo. Los hidratos de carbono son polisacáridos, compuestos por disacáridos y estos últimos están compuestos por muchos monosacáridos (18).

El proceso de digestión es la conversión de un polisacárido a un monosacárido por medio de enzimas que destruyen sus uniones, a este proceso se lo denomina hidrólisis. Los ácidos grasos están compuestos en grandes moléculas llamadas lipoproteínas. Estas están compuestas por un centro proteico llamado glicerol y rodeados por ácidos grasos que según su tamaño y composición reciben nombres diferentes, como por ejemplo un quilomicrón. Estos deben ser hidrolizados para poder separar los ácidos grasos que los componen, y así poder absorber todo tipo de ácido graso. Estos se absorben principalmente por ácidos biliares, que tienen la capacidad de romper los enlaces para absorber ácidos grasos, estos ácidos biliares son cruciales para el metabolismo por lo que deben ser reabsorbidos a la circulación enterohepática (19).

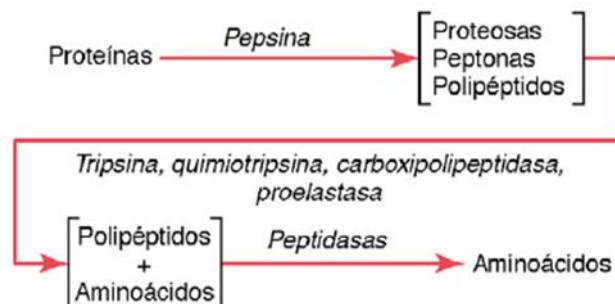
Las proteínas sufren el mismo fenómeno de hidrólisis, estos forman grandes complejos de aminoácidos formados por péptidos. La alimentación humana normal está compuesta por 3 tipos principales de carbohidratos, estos son: sacarosa, lactosa y almidones. En general, por diferentes enzimas producidas en la saliva y el páncreas, los hidratos de carbono terminan convirtiéndose en polímeros de glucosa y maltasa (20).

Gráfico 1. Digestión de los hidratos de carbono (14).



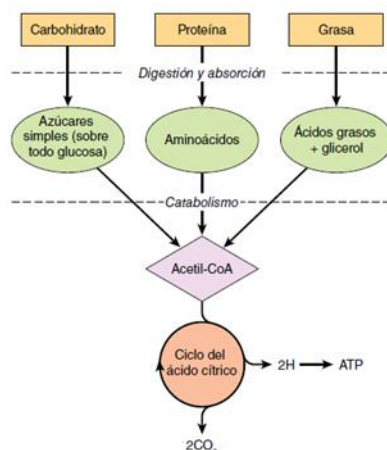
La digestión de las proteínas se produce principalmente en el estómago, realizada por una enzima llamada pepsina. Esta enzima tiene como principal objetivo romper los enlaces de colágeno, es decir, la carne que ingerimos está compuesta principalmente de tejido conjuntivo, y este a su vez de mucho colágeno entre otras proteínas. Para poder absorber los péptidos primero la enzima pepsina debe tener acceso a las células rompiendo todos los enlaces del colágeno. Hay personas que no tienen esta enzima o han perdido la capacidad para sintetizarla y tienen problemas graves de digestión, una enfermedad englobada en un síndrome llamado, síndrome dispéptico. La pepsina solo inicia el proceso de degradación de los hidratos de carbono (20).

Gráfico 2. Digestión de las proteínas (14)



Lo más importante de todas estas vías de digestión es que producen adenosín trifosfato (ATP), son reacciones exotérmicas y son las que se obtienen de sustancias más grandes para poder obtener sustancias más pequeñas.

Gráfico 3. Catabolismo general de hidratos de carbono, grasas y proteínas (5).



Las personas con su actividad física diaria o en reposo, consumen mucha energía, su actividad metabólica basal aumenta en un 40% a un 50%. Es decir que las personas tienen la necesidad de guardar reservas de energía en forma de tejido adiposo. Este último está compuesto principalmente por triglicéridos, un tipo específico de ácido graso. Si se almacena más energía de la que se usa, y almacenamos más triglicéridos en forma de tejido adiposo, conduce al desarrollo de lo que llamamos obesidad, una enfermedad grave con severas complicaciones cardiovasculares. No solo los lípidos tienen capacidad para generar tejido adiposo, también los carbohidratos como la fructosa en el hígado (21).

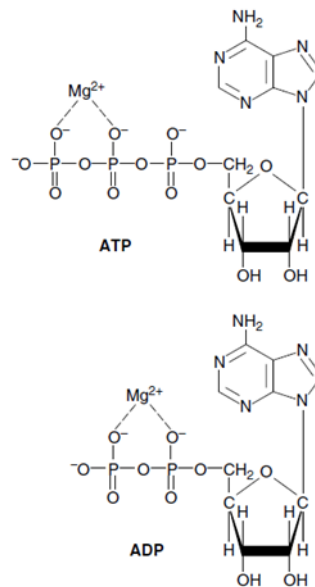
4.1.5.1.1. Función del adenosín trifosfato (ATP).

La energía libre es la energía útil en un sistema, esta energía se la llama Gibbs. Los fosfatos de alta energía tienen la función de captar y transferir la energía. Todos los organismos vivos, tanto los exergónicos como los endergónicos necesitan energía para vivir, el ATP es la principal molécula capaz de transportar y captar energía en todos estos organismos (22).

Diferentes estudios explican que el funcionamiento del ATP genera reacciones eléctricas dentro de la célula, lo que cambia su potencial y genera acciones celulares, es decir, el ATP genera reacciones eléctricas en

las células (23). Para que se produzcan reacciones químicas debe ganarse o perderse energía, por lo que se denominan reacciones exergónicas y endergónicas, estas hacen referencia a la energía que se gana o se pierde, si esta es en forma de calor, se la llama exotérmica o endotérmica. Las reacciones exergónicas reciben el nombre de catabolismo, en general por oxidación, y las reacciones endergónicas se las llama anabolismo, estas dos juntas constituyen el metabolismo (5).

Gráfico 4. Estructura espacial química del ATP y ADP (5)



Las calorías se definen como: “Las calorías "pequeñas" (cal) estiman la cantidad de energía necesaria para elevar la temperatura de exactamente un gramo de agua en un grado Celsius a una presión atmosférica, y las calorías "grandes", también conocidas como kilogramos de calorías (Cal), son más comúnmente conocidas y se refieren a las calorías de los alimentos” (24). Es decir, los alimentos suministran energía en forma de caloría para el funcionamiento y el mantenimiento de la vida en los animales. Y la energía desde el punto de vista celular se maneja como ATP para su correcto funcionamiento. La energía que se obtiene en forma de caloría se utiliza inmediatamente, pero si tenemos energía en exceso, esta se almacena por su importancia biológica, y se almacena la forma de triglicérido. Es por eso que el exceso de energía en forma de calorías produce obesidad (24).

Estudios sugieren que el ATP tiene funciones primordiales en el metabolismo extracelular, sobre todo en funciones neuromusculares y sobre los neurotransmisores. Se ha estudiado que tiene efectos importantes sobre los purinoreceptores P2 y sus señales (25).

4.1.5.1.2. Balance de energía: nutrición excesiva y obesidad.

La energía que se libera por cada gramo de carbohidratos, grasas o proteínas son:

Gráfico 5. Calorías liberadas por gramo (14).

	Calorías
Hidratos de carbono	4
Grasas	9
Proteínas	4

Gráfico 6. Contenido de proteínas, grasas o carbohidratos con su valor energético de diferentes alimentos (14)

Alimentos	Proteínas (%)	Grasas (%)	Hidratos de carbono (%)	Valor energético en calorías por 100 g
Anacardos	19,6	47,2	26,4	609
Atún enlatado	24,2	10,8	0,5	194
Cacahuetes	26,9	44,2	23,6	600
Carne de vaca (porción normal)	17,5	22	1	268
Cerdo, jamón	15,2	31	1	340
Chocolate	5,5	52,9	18	570
Col	1,4	0,2	5,3	29
Copos de avena secos sin cocer	14,2	7,4	68,2	396
Espárragos	2,2	0,2	3,9	26
Espinacas	2,3	0,3	3,2	25
Fresas	0,8	0,6	8,1	41
Guisantes frescos	6,7	0,4	17,7	101
Leche fresca entera	3,5	3,9	4,9	69
Maíz (mazorca)	10	4,3	73,4	372
Mantequilla	0,6	81	0,4	733
Marzanas	0,3	0,4	14,9	64
Melaza	0	0	60	240
Merluza	17,2	0,3	0,5	72
Naranjas	0,9	0,2	11,2	50
Nueces	15	64,4	15,6	702
Pan blanco	9	3,6	49,8	268
Panceta a la plancha	25	55	1	599
Patatas	2	0,1	19,1	85
Pierna de cordero (tamaño medio)	18	17,5	1	230
Pollo, limpio y deshuesado	21,6	2,7	1	111
Queso Cheddar, americano	23,9	32,3	1,7	393
Remolacha fresca	1,6	0,1	9,6	46
Tocino graso	6,2	76	0,7	712
Tomates	1	0,3	4	23
Zanahorias	1,2	0,3	9,3	45

Los requerimientos diarios de proteínas son de aproximadamente 30 a 50 gramos. Cuando el cuerpo sintetiza compuestos químicos para el metabolismo celular, debe consumir proteínas, y se a podido comprobar que el cuerpo al día consume 20 a 30 gramos diarios, los cuales deben ser sustituidos. La principal y mejor fuente de proteínas es la carne animal, ya que esta cuenta con las proteínas esenciales para el metabolismo celular, mientras las proteínas de origen vegetal carecen de algunos aminoácidos esenciales (26).

La energía proveniente de los alimentos puede ser adquirida de proteínas, grasas o carbohidratos, sin embargo, en el cuerpo humano la principal fuente de energía son los carbohidratos y las grasas, es decir, estas dos últimas ahorran proteínas, por su utilidad estructural y difícil obtención

energética. Cuando el cuerpo humano carece de alimentos ricos en carbohidratos o grasas, empieza a consumir las proteínas para producir energía, y el consumo proteico diario aumenta y se produce inanición. Existen estudios que sugieren que cuando el cuerpo humano entra en un estado de producción de energía a través de proteínas, disminuye el crecimiento, sin embargo, existen microorganismos que activan vías celulares dependientes de proteasas para disminuir este impacto negativo producido por la deficiencia de fuentes de energía (27).

Existen diferentes medios para contralar el consumo de energía, para mantener siempre constante el mismo. Cuando hay exceso de energía, este es depositado en forma de grasa corporal (triglicéridos), pero cuando la energía es deficiente, se activan mecanismos para la degradación de grasa (energía previamente almacenada). Estos mecanismos de regulación son varios y complejos. Diferentes neuronas y neurotransmisores estimulan o inhiben la alimentación (28).

4.1.5.2. Obesidad

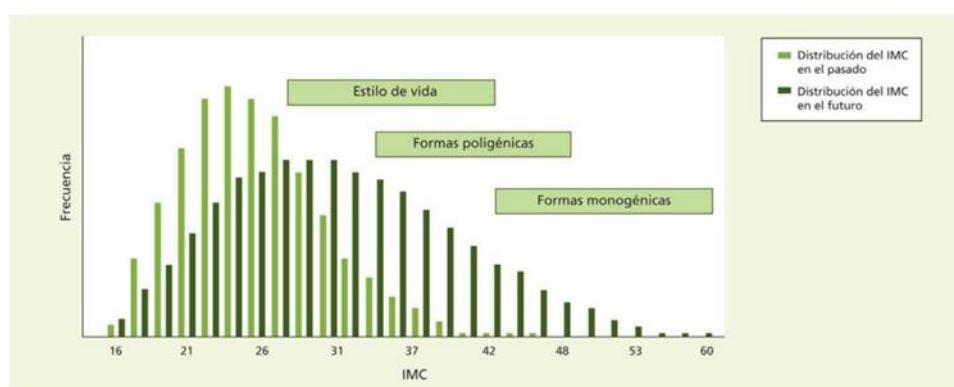
La obesidad se define como un exceso de grasa corporal total. Se la puede medir por el índice de masa corporal (IMC): $IMC = \text{peso en Kg} / \text{talla en metros al cuadrado}$. La obesidad es consecuencia de un mayor aporte de energía en relación con su consumo. Como se explicó previamente, obtenemos energía en forma de alimentos, de estos solo el 27% llega a ser utilizado por el metabolismo celular, y gran parte de estos es expulsada en forma de calor. Estudios sugieren que existe una relación entre el IMC y la mortalidad por diferentes causas (29).

Gráfico 7. Clasificación de la organización mundial de la salud basada en el índice de masa corporal (IMC) (30).

	IMC	Riesgo
Bajo peso	< 18,5	
Límites normales	18,5-24,9	
Sobrepeso	≥ 25	
Preobeso	25-29,9	Aumentado
Obeso de clase I	30-34,9	Moderado
Obeso de clase II	35-39,9	Elevado
Obeso de clase III	≥ 40	Muy elevado
Riesgo de obesidad determinado por el perímetro de la cintura		
	Riesgo aumentado	Riesgo grave
Varón	> 94 cm	> 102 cm
Mujer	> 80 cm	> 88 cm

Como se mencionó previamente, la obesidad es una acumulación de grasa excesiva en el cuerpo por un balance positivo energético. Las causas son genéticas y ambientales, la masa grasa del cuerpo viene condicionada por su genoma en el 70% según estudios. Es muy importante tener en cuenta la relevancia genética, ya que los pacientes que poseen un origen poligénico de la obesidad tienen mayor tendencia a tener obesidad infantil y macrosomía al momento del nacimiento, y por consiguiente mayor riesgo para la vida (31).

Gráfico 8. Influencia de factores ambientales y genéticos (30).



La regulación de la ingesta está dada por el hipotálamo y su activación por la leptina, una disminución de esta se interpreta como una disminución del balance nutrición y activan mecanismos que ponen en marcha la ingesta de alimentos. La leptina es considerada una señal de

activación crónica, las señales de activación aguda son la glucosa, grelina, insulina entre otras. Los péptidos que se ponen en marcha para la activación de la ingesta son sobre todo neuropéptido Y, proteína agutí, entre otras (32). Los principales factores ambientales que explican la obesidad son:

- Los factores nutricionales con una mayor composición lipídica, densidad calórica y macronutrientes.
- Hábito sedentario
- Programación epigenética en el útero materno y la flora intestinal del individuo con obesidad según diferentes estudios.

Gráfico 9. Comorbilidad asociada a la obesidad (33).

ENFERMEDADES	SÍNTOMAS POSIBLES	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
CARDIOVASCULAR Dislipemia Hipertensión	HDL < 40, LDL > 130, colesterol total > 200 PAS > 95% para sexo, edad, talla	Colesterol total en ayunas, HDL, LDL, triglicéridos Determinaciones seriadas, análisis de orina, electrolitos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina
ENDOCRINA Diabetes mellitus tipo 2 Síndrome metabólico Síndrome del ovario poliquístico	Acanthosis nigricans, poliuria, polidipsia Adiposidad central, resistencia a la insulina, dislipemia, hipertensión, intolerancia a la glucosa Menstruaciones irregulares, hirsutismo, acné, resistencia a la insulina, hiperandrogenismo	Glucemia basal > 110, hemoglobina A _{1c} , niveles de insulina, péptido C, prueba de tolerancia oral a la glucosa Glucosa basal, colesterol LDL y HDL Ecografía pélvica, testosterona libre, LH, FSH
GASTROINTESTINAL Cálculos biliares Esteatosis hepática no alcohólica (EANA)	Dolor abdominal, vómitos, ictericia Hepatomegalia, dolor abdominal, edema en zonas declives, ↑ transaminasas Puede progresar a fibrosis, cirrosis	Ecografía AST, ALT, ecografía, TC o RM
NEUROLÓGICA Seudotumor cerebral Migrañas	Cefaleas, trastornos visuales, papiledema Cefaleas hemicraneales	Presión de apertura del líquido cefalorraquídeo, TC, RM Ninguna
TRAUMATOLÓGICA Enfermedad de Blount (tibia vara) Problemas musculoesqueléticos Epifisiólisis de la cabeza femoral	Arqueamiento grave de las tibias, dolor de rodillas, cojera Lumbalgia, artralgiás, esguinces frecuentes, cojera, dolor de cadera, dolor en la ingle, arqueamiento de las piernas Dolor de cadera, dolor de rodilla, cojera, disminución de la movilidad de la cadera	Radiografías de rodilla Radiografías Radiografías de las caderas
PSICOLÓGICA Complicaciones conductuales	Ansiedad, depresión, baja autoestima, trastornos de la alimentación, signos de depresión, empeoramiento del rendimiento escolar, aislamiento social, problemas de acoso	Child Behavior Checklist, Children's Depression Inventory, Peds QL, Eating Disorder Inventory 2, valoraciones subjetivas del estrés y de la depresión, Behavior Assessment System for Children, Pediatric Symptom Checklist
PULMONAR Asma Apnea obstructiva del sueño	Disnea, sibilancias, tos, intolerancia al ejercicio Ronquidos, apnea, sueño inquieto, problemas conductuales	Pruebas de función pulmonar, flujo máximo Polisomnografía, hipoxia, electrolitos (acidosis respiratoria con alcalosis metabólica)

La obesidad predispone a diferentes comorbilidades, el exceso de tejido adiposo genera problemas mecánicos por aumento de peso en extremidades y caja torácica, limitación de movimientos respiratorios y gasto de energía por metro cuadrado aumentado. También predispone a

alteraciones psicológicas por la propia imagen. Principalmente las alteraciones cardiovasculares secundarias a la obesidad son las de mayor morbimortalidad. Estos son debidos a una inflamación sistémica por un proceso llamado lipotoxicidad. Este proceso es iniciado por el exceso de tejido graso, que libera mediadores proinflamatorios, que estimulan el daño endotelial de los vasos sanguíneos y predisponen la formación de placas de ateroma, la hipertensión arterial entre otras. Por esta característica el tejido adiposo es considerado como una glándula endócrina, secreta principalmente leptina, adipoleptina, FNT, citocinas 1 y 6, angiotensinógeno y factores de complemento (1).

Gráfico 10. Cálculo de requerimientos nutricionales mediante la ecuación de Schofield para el cálculo del gasto energético basal (30).

Ecuación para el cálculo del gasto energético basal						
Mujeres (kcal/día)			Varones (kcal/día)			
10-17 años: $13,4 \times \text{peso (kg)} + 692$			10-17 años: $17,7 \times \text{peso (kg)} + 657$			
18-29 años: $14,8 \times \text{peso (kg)} + 487$			18-29 años: $15,1 \times \text{peso (kg)} + 692$			
30-59 años: $8,3 \times \text{peso (kg)} + 846$			30-59 años: $11,5 \times \text{peso (kg)} + 873$			
60-74 años: $9,2 \times \text{peso (kg)} + 687$			60-74 años: $11,9 \times \text{peso (kg)} + 700$			
≥ 75 años: $9,8 \times \text{peso (kg)} + 624$			≥ 75 años: $8,3 \times \text{peso (kg)} + 820$			
Cálculo de la actividad física en adultos a tres niveles de actividad profesional y no profesional						
Actividad no relacionada con actividad profesional	ACTIVIDAD PROFESIONAL LIGERA		ACTIVIDAD PROFESIONAL MEDIA		ACTIVIDAD PROFESIONAL INTENSA	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
Inactiva	1,4	1,4	1,5	1,6	1,7	1,5
Moderada	1,5	1,6	1,6	1,5	1,7	1,8
Muy activa	1,6	1,7	1,9	1,8	1,6	1,7

4.1.5.2.1. Manifestaciones clínicas

Gráfico 11. Percentiles de peso al nacer por edad gestacional (4).

Gestational Age (Weeks)	Birth Weight (g)		
	50th Percentile	90th Percentile	95th Percentile
37	3,025	3,612	3,818
38	3,219	3,799	3,995
39	3,374	3,941	4,125
40	3,499	4,057	4,232
41	3,600	4,167	4,340
42	3,686	4,290	4,474

4.1.6. Diagnóstico de la macrosomía fetal

El diagnóstico de macrosomía fetal se realiza por medio del peso inmediato del recién nacido. Sin embargo, el diagnóstico prenatal es difícil, se realiza por medio de evaluación de factores de riesgo de la madre, de examen clínico y mediciones ecográficas. Los resultados obtenidos por estudios ecográficos 2D sin limitados, existen diferentes estudios que siguieren la realización de curvas de crecimiento personalizadas para el diagnóstico de macrosomía, pero no se ha obtenido resultados alentadores (4).

4.1.6.1. Complicaciones

La principal complicación para la madre es el parto por cesárea. Diferentes estudios sugieren que la presencia de macrosomía fetal aumenta el riesgo de cesárea en un 10% aproximadamente. Otras de las complicaciones son las hemorragias obstétricas y las laceraciones vaginales. Se ha estudiado que cuando el recién nacido pesa más de 4000 gramos el riesgo de hemorragia mayor a 1 litro es mayor. El riesgo de laceraciones vaginales de tercer y cuarto grado aumenta 3 veces con la macrosomía feta.

Los principales daños a nivel del feto son la distocia de hombros, con fractura de clavícula, a veces es tal el daño que predispone a laceraciones del plexo braquial sobre todo de C5 y C6 (1.5%). La fractura de clavícula en la mayoría de los casos se resuelve permanentemente sin secuelas. Las lesiones del plexo braquial aumentan en su posibilidad de presentarse de 18 a 21 veces cuando el recién nacido pesa más de 4.500 gramos. También se ha relacionado directamente con la macrosomía fetal la presencia de un APGAR alterado a los 5 minutos con una estancia en cuidados intensivos mayor en comparación con recién nacidos no macrosómicos. Se relaciona en gran proporción con la prevalencia de obesidad infantil y obesidad en edades adultas con posibles complicaciones cardiovasculares (2).

Gráfico 12. Complicaciones en la macrosomía fetal (2).

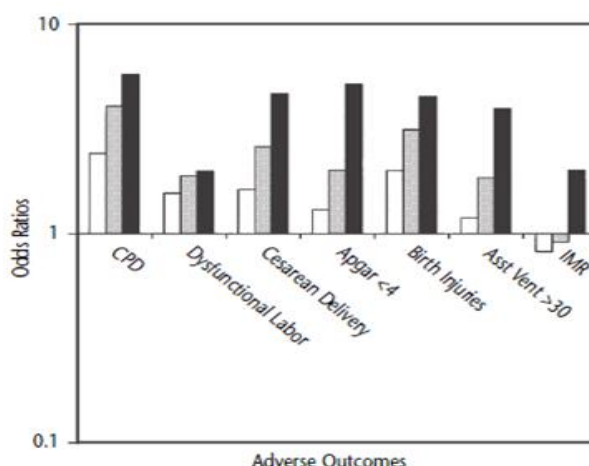


Figure 1. Increased risk of adverse outcomes by macrosomia category. Open bars, Category 1 (4,000–4,499 g); gray bars, category 2 (4,500–4,999 g); black bars, category 3 (5,000 g or greater). The reference group is 3,000 g to 3,999 g. All bars greater than an odds ratio of 1 are significant at $P < .05$. Abbreviations: Apgar <4, Apgar score less than 4 at 5 minutes of life; Asst Vent >30, assisted ventilation greater than 30 minutes; CPD, cephalopelvic disproportion; IMR, infant mortality rate. (Boulet SL, Alexander GR, Salihu HM, Pass M. Macrosomic births in the United States: determinants, outcomes, and proposed grades of risk. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:1372–8.) ⇐

4.1.6.2. Tratamiento médico y nutricional

No se ha podido comprobar un tratamiento para evitar la macrosomía fetal, sobre todo en pacientes diabéticas. No se ha podido comprobar que la dieta o el ejercicio en pacientes con un peso aumentado haya reducido la prevalencia de macrosomía fetal. Sin embargo, un estudio comprobó que el ejercicio aeróbico, una hora 3 días a la semana durante la semana 9 y 11 de gestación (primer trimestre de embarazo) demostró ligera reducción de macrosomía fetal. Las mujeres que no hacen ejercicio tienen un riesgo de 4.7% de padecer macrosomía fetal, mientras las que realizan ejercicio tienen el 1.8%.

En pacientes diabéticas existe una clara reducción de la prevalencia de macrosomía fetal con un buen control glucémico, estudios sugieren que la adición de insulina en el último trimestre ha reducido de forma significativa la prevalencia de macrosomía fetal. Un estudio australiano confirmó que la adición de insulina a la terapia pregestacional disminuyó un 10% relativo de posibilidades de padecer macrosomía fetal (2).

4.2. Marco legal

4.2.1. Constitución de la República del Ecuador

La constitución de la República del Ecuador en el año 2008, establece:

TÍTULO II
DERECHOS
SECCIÓN SÉPTIMA
SALUD

Art. 32.- La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir. El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

PLAN DEL BUEN VIVIR

Objetivo 3

Mejorar la calidad de vida de la población

- Este objetivo propone, por tanto, acciones públicas, con un enfoque intersectorial y de derechos, que se concretan a través de sistemas de protección y prestación de servicios integrales e integrados. En estos sistemas, los aspectos sociales, económicos, ambientales y culturales se articulan con el objetivo de garantizar los derechos del Buen Vivir, con énfasis en los grupos de atención prioritaria, los pueblos y nacionalidades.

Política 3.2

Fortalecer la prevención, el control y la vigilancia de la enfermedad, y el desarrollo de capacidades para describir, prevenir y controlar la morbilidad.

- Fortalecer la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades crónico-degenerativas y de las enfermedades transmisibles prioritarias y desatendidas.
- Diseñar e implementar sistemas de prevención y atención integrales en concordancia con el conocimiento epidemiológico y con enfoque de determinantes de salud.

5. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

El índice de masa corporal materna no está relacionado con macrosomía fetal.

6. IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Instrumento
Variable Independiente: Factores nutricionales (Dieta)	Control o regulación de la cantidad y tipo de alimentos que toma una persona o un animal, generalmente con un fin específico.	Dieta hipercalórica según necesidades energéticas en pacientes gestantes.	Concentrado de laboratorio / Historia clínica
Variable Independiente: Índice de masa corporal (IMC)	Es un número que se calcula con base en el peso y la estatura de la persona. Para la mayoría de las personas, el IMC es un indicador confiable de la gordura.	Peso inferior al normal Menos de 18.5 Normal 18.5 – 24.9 Peso superior al normal 25.0 – 29.9	Concentrado de laboratorio / Historia clínica
Variable Dependiente: Macrosomía	La expresión “macrosomía neonatal” se utiliza para describir a un recién nacido significativamente más grande que el promedio.	>De 8 libras y 13 onzas (4 kilogramos) al momento de nacer	Concentrado de laboratorio / Historia clínica

7. METODOLOGÍA

7.1. Justificación de la elección del diseño de la investigación

El presente trabajo de investigación tiene un enfoque cuantitativo, ya que usa la recolección de datos para probar hipótesis, con base en la medición numérica y el análisis estadístico, para establecer patrones de comportamiento y probar teorías

El diseño de investigación desarrollado tiene un alcance correlacional porque buscó establecer la relación de dependencia entre dos variables. El diseño es de tipo no experimental debido a que no se manipulan las variables ni se las hace variar de forma intencional para ver su efecto sobre otras variables. Solo se analizarán los resultados de las variables obtenidas, con un corte transversal porque evalúa la recolección de datos en un solo instante, en un tiempo determinado. Se busca establecer las características de la dieta que tenían las pacientes gestantes con recién nacidos macrosómicos, y si existe relación o dependencia entre la dieta y la aparición de esta complicación.

7.2. Población y muestra

La población de estudio son todas las pacientes que fueron atendidas en el año 2020. La muestra corresponde a las pacientes gestantes con macrosomía fetal atendidas en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año 2020

7.3. Criterios de inclusión

- Pacientes gestantes
- Pacientes recién nacidos macrosómicos
- Pacientes con su historia clínica y datos nutricionales completos.
- Pacientes gestantes mayores de edad (>18 años).

7.6. Criterios de exclusión

- Pacientes gestantes con otras patologías que podrían alterar su estado nutricional.
- Pacientes con historia clínica y datos nutricionales incompletos.
- Pacientes gestantes adolescentes.

7.7. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

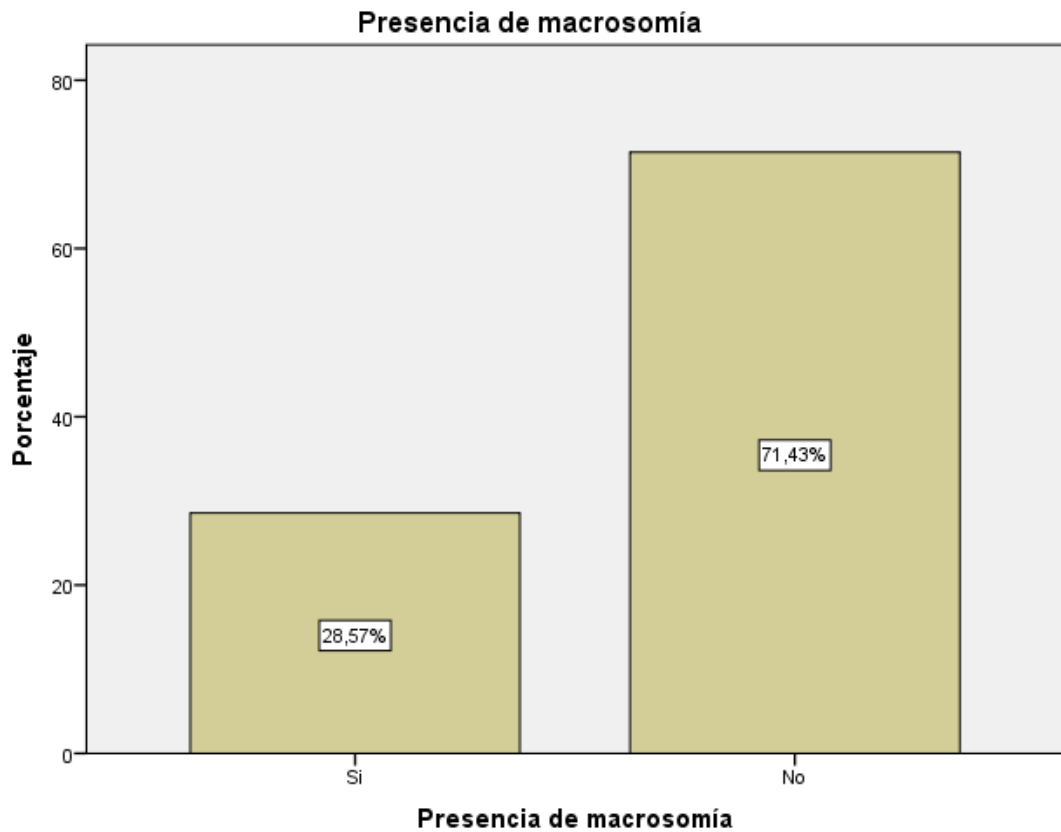
Para analizar los resultados obtenidos, se usó tablas de frecuencia para especificar el tipo de dieta que usaron las pacientes gestantes durante el embarazo. Se usó tablas cruzadas de chi-cuadrado con índice de Pearson, con sus grados de libertad y valores críticos de distribución para establecer correlación entre variables y su dependencia. Se evaluó con tablas de fiabilidad con índice de Cronbach. Se estableció en valor de probabilidad o valor P (significación asintótica bilateral).

Se tabuló los datos en el programa Excel de Microsoft, y posteriormente se evaluarán en el programa estadístico IBM-SPSS Statistics 23.

8. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

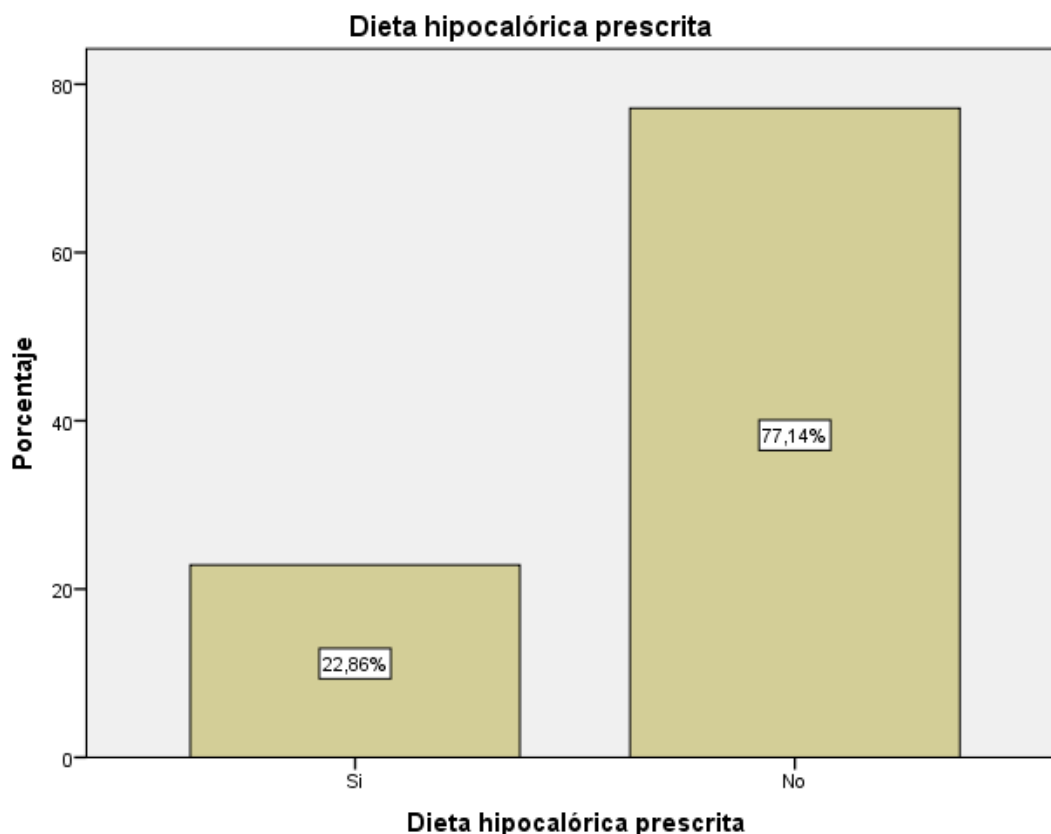
8.1. Análisis e interpretación de los resultados

Gráfico 13. Presencia de macrosomía fetal



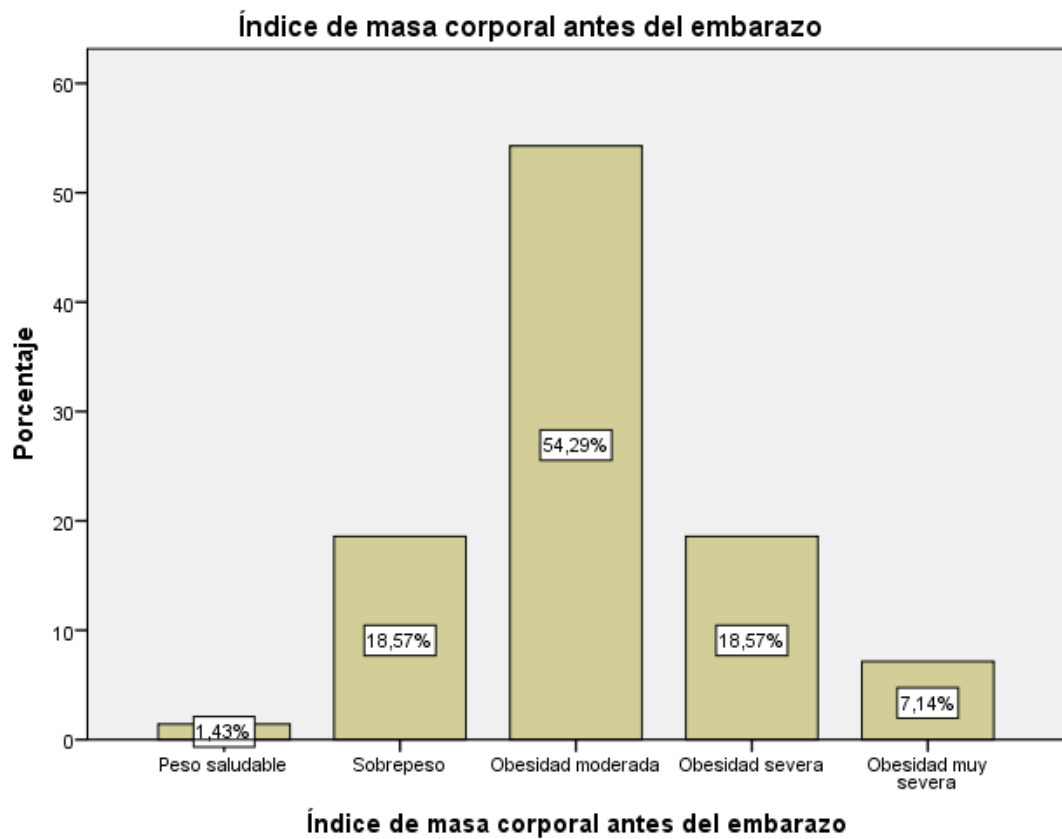
Análisis: En la presente ilustración se puede observar que el 71,43% de las pacientes estudiadas no presentaron macrosomía fetal en el momento del parto, sin embargo, aproximadamente el 28,57% de ellas si lo presentaron.

Gráfico 14. Dieta hipocalórica prescrita



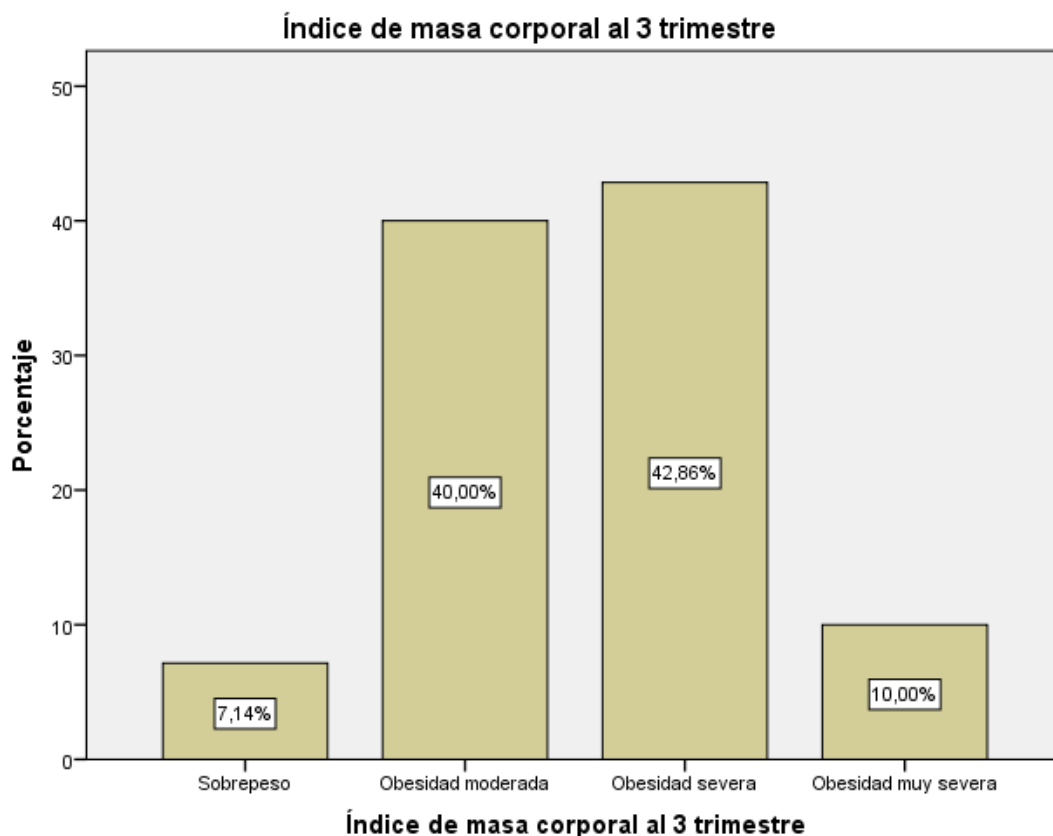
Análisis: En la presente ilustración se puede observar el porcentaje de pacientes que recibieron como parte de su tratamiento integral la prescripción de dieta hipocalórica, esta fue prescrita por su índice de masa corporal elevado, y con el objetivo de reducir su peso. Es decir, que todas las pacientes que recibieron dieta hipocalórica, tenían una dieta hipercalórica previo al control. El 77,14% de las pacientes no tenían una dieta hipercalórica, mientras casi el 22,86% si tuvo dieta hipercalórica por lo que se prescribió una dieta hipocalórica.

Gráfico 15. . Índice de masa corporal previo al embarazo



Análisis: En la presente ilustración se puede observar el índice de masa corporal que presentaron las pacientes antes de su embarazo. El 54,29% de ellas tenía obesidad moderada (30-35), el 18,57% de las pacientes tenía sobrepeso (25-30) y obesidad severa (35-40), el 7,14% tuvo obesidad muy severa (>40) y el 1,43% tuvo peso saludable (18.5-25).

Gráfico 16. Índice de masa corporal al tercer trimestre de embarazo



Análisis: En la presente ilustración se puede observar el índice de masa corporal que adquirieron las pacientes en el 3 trimestre de embarazo. Aproximadamente el 42,86% de ellas tenía obesidad severa (35-40), el 40% tenía obesidad moderada (30-35), el 10% tenía obesidad muy severa (>40) y el 7,14% sobrepeso (25-30).

Tabla 2. Tabla cruzada entre la presencia de macrosomía fetal vs. índice de masa corporal previo al embarazo

Tabla cruzada Presencia de macrosomía'índice de masa corporal antes del embarazo

			Índice de masa corporal antes del embarazo					Total
			Peso saludable	Sobrepeso	Obesidad moderada	Obesidad severa	Obesidad muy severa	
Presencia de macrosomía	Sí	Recuento	0	1	12	6	1	20
		Recuento esperado	,3	3,7	10,9	3,7	1,4	20,0
	No	Recuento	1	12	26	7	4	50
		Recuento esperado	,7	9,3	27,1	9,3	3,6	50,0
Total	Recuento	1	13	38	13	5	70	
	Recuento esperado	1,0	13,0	38,0	13,0	5,0	70,0	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,495 ^a	4	,240
Razón de verosimilitud	6,360	4	,174
Asociación lineal por lineal	2,187	1	,139
N de casos válidos	70		

a. 6 casillas (60,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,29.

Análisis: En la presente tabla se puede observar la correlación entre la presencia de macrosomía fetal y el índice de masa corporal de la madre previo al embarazo. Las pacientes que sí tuvieron un producto con macrosomía y obesidad moderada fueron 12, con obesidad severa fueron 6 y con obesidad muy severa fueron 1 entre los más representativos. Las pacientes que no tuvieron un producto con macrosomía y con obesidad moderada fueron 26, con sobrepeso 12, con obesidad severa 7 y con obesidad muy severa 4 entre los más representativos. Tenemos un valor de chi-cuadrado de 5.49 con grados de libertad de 4 y con un valor de referencia de 9.4 según los valores críticos de distribución. Tenemos un valor de P de 0.24.

Tabla 3. Tabla cruzada entre la presencia de macrosomía y el índice de masa corporal al tercer trimestre de embarazo

Tabla cruzada Presencia de macrosomía*Índice de masa corporal al 3 trimestre

			Índice de masa corporal al 3 trimestre				Total
			Sobrepeso	Obesidad moderada	Obesidad severa	Obesidad muy severa	
Presencia de macrosomía	Si	Recuento	1	7	11	1	20
		Recuento esperado	1,4	8,0	8,6	2,0	20,0
	No	Recuento	4	21	19	6	50
		Recuento esperado	3,6	20,0	21,4	5,0	50,0
Total	Recuento	5	28	30	7	70	
	Recuento esperado	5,0	28,0	30,0	7,0	70,0	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,018 ^a	3	,569
Razón de verosimilitud	2,092	3	,554
Asociación lineal por lineal	,086	1	,769
N de casos válidos	70		

a. 3 casillas (37,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,43.

Análisis: En la presente tabla se puede observar la correlación entre la presencia de macrosomía fetal y el índice de masa corporal de la madre al tercer trimestre de embarazo. Las pacientes que sí tuvieron un producto con macrosomía y obesidad moderada fueron 7, con obesidad severa fueron 11 y con obesidad muy severa fueron 1 entre los más representativos. Las pacientes que no tuvieron un producto con macrosomía y con obesidad moderada fueron 21 con sobrepeso 4, con obesidad severa 19 y con obesidad muy severa 6 entre los más representativos. Tenemos un valor de chi-cuadrado de 2.01 con grados de libertad de 3 y con un valor de referencia de 7.9 según los valores críticos de distribución. Tenemos un valor de P de 0.56.

Tabla 4. Tabla cruzada entre la presencia de macrosomía y la prescripción de dieta hipocalórica

Tabla cruzada Presencia de macrosomía*Dieta hipocalórica prescrita

			Dieta hipocalórica prescrita		Total
			Si	No	
Presencia de macrosomía	Si	Recuento	6	14	20
		Recuento esperado	4,6	15,4	20,0
	No	Recuento	10	40	50
		Recuento esperado	11,4	38,6	50,0
Total	Recuento		16	54	70
	Recuento esperado		16,0	54,0	70,0

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,810 ^a	1	,368		
Corrección de continuidad ^b	,342	1	,559		
Razón de verosimilitud	,781	1	,377		
Prueba exacta de Fisher				,366	,274
Asociación lineal por lineal	,799	1	,372		
N de casos válidos	70				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,57.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Análisis: En la presente tabla se puede observar la correlación entre la presencia de macrosomía fetal y la prescripción de dieta hipocalórica. Las pacientes que sí tuvieron un producto con macrosomía y prescripción de dieta hipocalórica fueron 6, las que no tuvieron dieta hipocalórica fueron 14. Las pacientes que no tuvieron un producto macrosómico y tuvieron dieta hipocalórica fueron 10 y las que no tuvieron dieta hipocalórica fueron 40. Tenemos un valor de chi-cuadrado de 0.8 con grados de libertad de 1 y con un valor de referencia de 3.84 según los valores críticos de distribución. Tenemos un valor de P de 0.36.

Tabla 5. . Índice de alfa de Cronbach, estudio de fiabilidad

Resumen de procesamiento de casos

		N	%
Casos	Válido	70	100,0
	Excluido ^a	0	,0
	Total	70	100,0

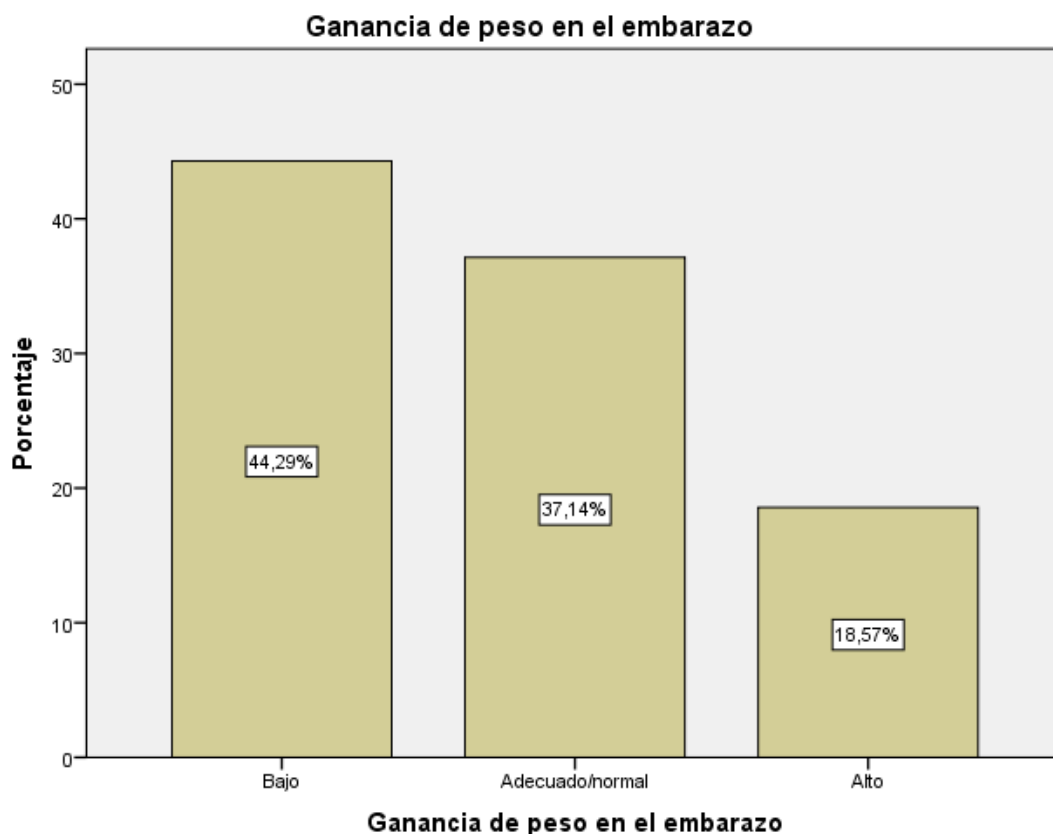
a. La eliminación por lista se basa en todas las variables del procedimiento.

Estadísticas de fiabilidad

Alfa de Cronbach	N de elementos
,443	4

Análisis: Se tabula el alfa de Cronbach para estudios de fiabilidad con un valor por debajo de 0.8.

Gráfico 17. Ganancia de peso en el embarazo en el 3er trimestre .



Análisis: En la presente tabla se evidencia la frecuencia con la que se presenta la alteración del peso durante la gestación. El 44,29% de las pacientes tiene una ganancia de peso baja para la edad gestacional, el 37,14% tiene una ganancia adecuada mientras el 18,57% tiene una ganancia por encima de lo esperado.

Tabla 6. Relación entre presencia de macrosomía y ganancia de peso en el embarazo

Tabla cruzada Presencia de macrosomía*Ganancia de peso en el embarazo

			Ganancia de peso en el embarazo			Total
			Bajo	Adecuado/nor mal	Alto	
Presencia de macrosomía	Si	Recuento	10	8	2	20
		Recuento esperado	8,9	7,4	3,7	20,0
	No	Recuento	21	18	11	50
		Recuento esperado	22,1	18,6	9,3	50,0
Total		Recuento	31	26	13	70
		Recuento esperado	31,0	26,0	13,0	70,0

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,376 ^a	2	,503
Razón de verosimilitud	1,513	2	,469
Asociación lineal por lineal	1,001	1	,317
N de casos válidos	70		

a. 1 casillas (16,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,71.

Análisis: En los presentes cuadros se evidencia la correlación entre la presencia de macrosomía fetal y la ganancia de peso en el embarazo. El valor de chi-cuadrado es de 1.37 con grados de libertad de 2. Es decir que el valor crítico de distribución de referencia es 5.9, por consiguiente, el valor de chi-cuadrado está por debajo del valor de referencia. Tenemos un valor de P de 0.5.

Discusión: En el presente estudio se evaluaron a 70 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Aproximadamente el 70% de las pacientes no presentó presencia de macrosomía feta, mientras el 30% restante si presentó macrosomía fetal. La incidencia es relativamente baja, y guarda relación con la prevalencia y epidemiología antes descrita. Las pacientes que presentaban una dieta hipercalórica previo al diagnóstico de embarazo, son aquellas que se representa como prescripción de dieta hipocalórica en la ilustración 8. En estas pacientes se modificó el régimen dietético por presentar calorías en demasía y riesgo de complicaciones obstétricas. El 80% de ellas no se prescribió dieta hipocalórica, mientras en el 20% sí. El 50% de las pacientes tenía previo al embarazo obesidad moderada, el 20% obesidad severa y sobrepeso, el 7% obesidad muy severa y el 1% peso saludable. Muestra el control del IMC y riesgo cardiovascular en nuestra población por falta de un buen régimen dietético y educación alimentaria. Las pacientes tuvieron un IMC en el 3 trimestre de embarazo con: 42% con obesidad severa, 40% con obesidad moderada, 10% con obesidad muy severa y 7% con sobrepeso. Muestra de igual manera, un mal régimen dietético de nuestra población durante el embarazo, esto explica los índices de enfermedades metabólicas, cardiovasculares y complicaciones obstétricas.

Las pacientes que sí tuvieron un producto con macrosomía y obesidad moderada fueron 12, con obesidad severa fueron 6 y con obesidad muy severa fueron 1 entre los más representativos. Las pacientes que no tuvieron un producto con macrosomía y con obesidad moderada fueron 26, con sobrepeso 12, con obesidad severa 7 y con obesidad muy severa 4 entre los más representativos. Tenemos un valor de chi-cuadrado de 5.49 con grados de libertad de 4 y con un valor de referencia de 9.4 según los valores críticos de distribución. Es decir, el valor de chi-cuadrado es menor que el valor de referencia de los valores críticos de distribución, podemos concluir que estas dos variables no guardan dependencia. Según este estudio el IMC previo al embarazo no guarda relación ni predispone a la presencia de macrosomía fetal. Tenemos un valor de P de 0.24, es decir un valor de error del 24% muy superior al mínimo esperado de 5%.

La correlación entre la presencia de macrosomía fetal y el índice de masa corporal de la madre al tercer trimestre de embarazo en el presente estudio tampoco guarda dependencia. Es decir, que la presencia o aumento del peso de la madre durante la gestación no predispone a la presencia de macrosomía fetal y sus complicaciones. La correlación entre la presencia de macrosomía fetal y la prescripción de dieta hipocalórica no guarda dependencia, lo que significa que las pacientes que tuvieron una dieta hipercalórica no necesariamente tuvieron mayor predisposición para la macrosomía fetal como complicación.

En el estudio realizado por Vanessa Agudelo et al. especifican que el peso previo al embarazo y el peso durante el primer trimestre de gestación guarda íntima relación con la presencia de macrosomía fetal, sin embargo, nuestro estudio dice lo contrario, no se ha encontrado dependencia según estudios de correlación entre las dos variables. En el estudio citado se evaluaron a 61 pacientes, en el presente trabajo se evaluaron a 70, es decir la muestra es similar por lo que los resultados son comparables por errores alfa similares. En el estudio citado se evaluó la presencia de diabetes mellitus en la población, en el presente no. Es posible que esta diferencia explique los resultados distintos, ya que según otros estudios previamente citados la diabetes mellitus se relaciona en mayor proporción con la presencia de macrosomía fetal que el IMC o la obesidad diagnosticada previamente o durante el embarazo.

Investigaciones sugieren que el desbalance de la insulina y la hiperglucemia materna estimula diferentes vías moleculares que terminan con el aumento de peso excesivo del recién nacido por hipertrofia y estimulación de los adipocitos, como se describe en el estudio realizado por Helena C Bartels et al., explica textualmente "Este estudio muestra que las trayectorias específicas de crecimiento fetal pueden estar asociadas con las concentraciones de glucosa sérica materna durante el embarazo, el modo de parto y el IMC del niño a los 5 años de edad. Las medidas de dieta y estilo de vida que se dirigen a los niveles de glucosa materna durante el embarazo pueden tener beneficios de por vida para el IMC de los niños".

En el estudio realizado por Michelle A Kominiarek et al., explican que la dieta y el ejercicio son vitales para el control del peso materno y por ende, el control y prevención de la macrosomía fetal y otras complicaciones. Otros estudios previamente citados muestran que el ejercicio ha disminuido de forma considerable el peso corporal de las pacientes gestantes y ha disminuido en gran medida la presencia de macrosomía fetal, sin embargo, en el presente estudio no se adjudicaron datos con referente a la actividad física. En el presente estudio no se encontró relación entre la dieta y la presencia de macrosomía fetal, a diferencia de las recomendaciones descritas por Kominiarek. Es posible que las consecuencias de una dieta hipercalórica como la obesidad y su metabolismo lipídico alterado (lipotoxicidad) no guarde relación con la macrosomía, pero si la hiperglucemia como mencionamos previamente. Por lo que la dieta hipercalórica originada por un aumento del balance de carbohidratos si predisponga a complicaciones como la macrosomía fetal.

En el estudio realizado por Andrew J Szabo et al., explican que las pacientes gestantes con obesidad previa al embarazo tienen mayor posibilidad de presentar macrosomía fetal y sus complicaciones. Este fenómeno es producido por los ácidos grasos en la circulación en mayor cuantía, y estos tienen la capacidad de atravesar la barrera placentaria y estimular los adipocitos fetales, sin embargo los resultados con el presente estudio no concuerdan, como se ha mencionado previamente en el presente estudio la macrosomía no guarda relación con la obesidad previo al embarazo, es decir no guarda relación con el aumento de tejido adiposo o graso y por ende no guarda relación con el aumento de ácidos grasos que atraviesen la barrera placentaria en el caso de que tengan dicha capacidad. Sin embargo, podemos plantear la posibilidad de que dicho proceso fisiopatológico sea explicado por la hiperglucemia y las reacciones que estas generarían en el feto, estudio realizado por Helena C Bartels et al.

9. CONCLUSIONES

- El 70% de las pacientes gestantes atendidas en el hospital no fueron diagnosticadas con recién nacidos macrosómicos. Esta patología tiene una prevalencia baja dentro del hospital estudiado.
- El 77% de las pacientes no tuvo prescripción de dieta hipocalórica, es decir que la gran mayoría de ellas no tenía una dieta hipercalórica como antecedente nutricional.
- El índice de masa corporal (IMC) previo a la gestación en casi el 80% de las pacientes gestantes superan los 25 puntos. Lo que demuestra un mal cuidado de la salud y presencia de síndrome metabólico.
- En casi el 90% de las pacientes gestantes en el 3ra trimestre de embarazo aumentaron de peso de forma exponencial. Lo que demuestra un mal manejo nutricional y de estilos de vida durante la gestación.
- La ganancia de peso en el embarazo no guarda relación con la presencia de macrosomía fetal. Pacientes con bajo peso o un peso aumentado según el esperado para la edad gestacional presentaron macrosomía fetal.
- En todas las tablas cruzadas los valores de chi-cuadrado son mucho menores a los valores críticos de distribución, y los valores de P son >0.05 , por consiguiente, no se guarda relación entre las variables estudiadas en las tablas cruzadas. Es decir, la presencia de macrosomía fetal no guarda relación con el IMC previo al embarazo. El IMC previo al embarazo y durante la 3ra semana de gestación, no es un factor que predisponga la aparición de macrosomía fetal según este estudio. La presencia de macrosomía fetal tampoco guarda relación con la dieta que presentaban las gestantes previo a su embarazo. Por lo que, la dieta hipercalórica no es un factor que predisponga la aparición de macrosomía fetal según este estudio. En todos los casos se ha rechazado la hipótesis alternativa

10. RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar un estudio con una muestra mayor en relación con la población para aminorar el error alfa y mejorar el valor de alfa de Cronbach según estudios de fiabilidad.
- Se recomienda realizar un estudio que correlacione la presencia de diabetes mellitus (resistencia a la insulina) con la presencia de macrosomía fetal, ya que muchos estudios previamente citados muestran una mayor dependencia entre estas variables.
- Realizar un estudio mucho más estricto con relación a la presencia de calorías según la dieta personalizada de cada gestante previo al embarazo y durante ella.
- Según el presente estudio, no se recomienda la sospecha del diagnóstico de macrosomía fetal según las alteraciones en la ganancia de peso según la edad gestacional de las pacientes.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Kachur S, Lavie CJ, de Schutter A, Milani RV, Ventura HO. Obesity and cardiovascular diseases. *Minerva Med.* junio de 2017;108(3):212-28.
2. Maternal and neonatal complications of fetal macrosomia: systematic review and meta-analysis - Beta - 2019 - *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology* - Wiley.
3. Kominiarek MA, Peaceman AM. Gestational weight gain. *Am J Obstet Gynecol.* 2017;217(6):642-51.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Practice Bulletin No. 173: Fetal Macrosomia. *Obstet Gynecol.* noviembre de 2016;128(5):e195-209.
5. Victor Rodwell, David Bender. *Harper Bioquímica Ilustrada*. 30.a ed. Estados Unidos: McGraw-Hill Education; 2016. 817 p.
6. Bartels HC, O'Connor C, Segurado R, Mason O, Mehegan J, Geraghty AA, et al. Fetal growth trajectories and their association with maternal and child characteristics. *J Matern Fetal Neonatal Med.* julio de 2020;33(14):2427-33.
7. Mazzone E, Dall'Asta A, Kiener AJO, Carpano MG, Suprani A, Ghi T, et al. Prediction of fetal macrosomia using two-dimensional and three-dimensional ultrasound. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* diciembre de 2019;243:26-31.
8. Szabo AJ. Transferred maternal fatty acids stimulate fetal adipogenesis and lead to neonatal and adult obesity. *Med Hypotheses.* enero de 2019;122:82-8.
9. *ManualDietasC.pdf* [Internet]. [citado 16 de noviembre de 2020]. Disponible en:

https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/hd_publicaciones/es_hdon/adjuntos/ManualDietasC.pdf

10. McDowell M, Cain MA, Brumley J. Excessive Gestational Weight Gain. *J Midwifery Womens Health*. enero de 2019;64(1):46-54.
11. Agudelo-Espitia V, Parra-Sosa BE, Restrepo-Mesa SL. Factors associated with fetal macrosomia. *Rev Saude Publica*. 2019;53:100.
12. Vitner D, Bleicher I, Kadour-Peero E, Lipworth H, Sagi S, Gonen R. Does prenatal identification of fetal macrosomia change management and outcome? *Arch Gynecol Obstet*. 2019;299(3):635-44.
13. Machaty Z, Miller AR, Zhang L. Egg Activation at Fertilization. *Adv Exp Med Biol*. 2017;953:1-47.
14. John E. Hall G. *Tratado de Fisiología médica*. 13.a ed. Vol. 1. ELSEVIER; 2016. 1168 p.
15. PREVALENCIA DE MACROSOMÍA EN RECIÉN NACIDOS, CON ÉNFASIS EN MADRES QUE PRESENTARON GLICEMIAS DE 9.pdf [Internet]. [citado 28 de enero de 2021]. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/10466/PREVALENCIA%20DE%20MACROSOM%3%8DA%20EN%20RECI%3%89N%20NACIDOS%2C%20CON%20%3%89NFASIS%20EN%20MADRES%20QUE%20PRESENTARON%20GLICEMIAS%20DE%209.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
16. Araujo Júnior E, Peixoto AB, Zamarian ACP, Elito Júnior J, Tonni G. Macrosomia. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. enero de 2017;38:83-96.
17. Kiela PR, Ghishan FK. Physiology of Intestinal Absorption and Secretion. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. abril de 2016;30(2):145-59.
18. Greenwood-Van Meerveld B, Johnson AC, Grundy D. Gastrointestinal Physiology and Function. *Handb Exp Pharmacol*. 2017;239:1-16.

19. Ticho AL, Malhotra P, Dudeja PK, Gill RK, Alrefai WA. Intestinal Absorption of Bile Acids in Health and Disease. *Compr Physiol*. 18 de diciembre de 2019;10(1):21-56.
20. Chen C, Yin Y, Tu Q, Yang H. Glucose and amino acid in enterocyte: absorption, metabolism and maturation. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 1 de marzo de 2018;23:1721-39.
21. Goossens GH. The Metabolic Phenotype in Obesity: Fat Mass, Body Fat Distribution, and Adipose Tissue Function. *Obes Facts*. 2017;10(3):207-15.
22. Rajendran M, Dane E, Conley J, Tantama M. Imaging Adenosine Triphosphate (ATP). *Biol Bull*. agosto de 2016;231(1):73-84.
23. Accardi A. To ATP or not to ATP: this is the question. *J Gen Physiol*. febrero de 2008;131(2):105-8.
24. Osilla EV, Safadi AO, Sharma S. Calories. En: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [citado 26 de febrero de 2021]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499909/>
25. Huang YH, Weng XH, Zhou ZQ. [Extracellular ATP: effects, sources and fate]. *Sheng Li Ke Xue Jin Zhan*. abril de 1998;29(2):115-9.
26. Lopez MJ, Mohiuddin SS. Biochemistry, Essential Amino Acids. En: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [citado 28 de febrero de 2021]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557845/>
27. Yeom J, Groisman EA. Reduced ATP-dependent proteolysis of functional proteins during nutrient limitation speeds the return of microbes to a growth state. *Sci Signal [Internet]*. 26 de enero de 2021 [citado 28 de febrero de 2021];14(667). Disponible en: <https://stke.sciencemag.org/content/14/667/eabc4235>

28. Stevenson RJ, Francis HM. The hippocampus and the regulation of human food intake. *Psychol Bull.* octubre de 2017;143(10):1011-32.
29. Flegal KM. Body-mass index and all-cause mortality. *Lancet.* 10 de junio de 2017;389(10086):2284-5.
30. C. Rozman, F. Cardellach López A von D P Farreras Valentí. FARRERAS-ROZMAN, medicina interna. 19.a ed. España: ELSEVIER; 2020. 3111 p.
31. Apovian CM. Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *Am J Manag Care.* junio de 2016;22(7 Suppl):s176-185.
32. Singh RK, Kumar P, Mahalingam K. Molecular genetics of human obesity: A comprehensive review. *C R Biol.* febrero de 2017;340(2):87-108.
33. ROBERT KLIEGMAN, JOSEPH GEME. Tratado de Pediatría de Nelson. 21.a ed. Vol. 2. Estados Unidos: ELSEVIER; 2020. 3884 p



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Ubilla Coello, Mylene Eduarda**, con C.C: **1205658246** y **Núñez Orellana, Marian Isnel** con C.C: # **0503465445** autoras del trabajo de titulación: **Ganancia de peso materno y macrosomía neonatal en gestantes atendidas en el hospital del IESS Teodoro Maldonado Carbo**, previo a la obtención del título de **Licenciadas en Nutrición, Dietética y Estética**. En la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **11 de marzo de 2021**

f. _____

Ubilla Coello, Mylene Eduarda

C.C: **1205658246**

f. _____

Núñez Orellana, Marian Isnel

C.C: **0503465445**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Ganancia de peso materno y macrosomía neonatal en gestantes atendidas en el hospital del IESS Teodoro Maldonado Carbo		
AUTOR(ES)	Ubilla Coello, Mylene Eduarda Núñez Orellana, Marian Isnel		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Escobar Valdivieso, Gustavo Saúl		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.		
FACULTAD:	Ciencias Médicas.		
CARRERA:	Nutrición, Dietética y Estética.		
TÍTULO OBTENIDO:	Licenciada en Nutrición, Dietética y Estética.		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	11 de marzo de 2021	No. PÁGINAS:	51
ÁREAS TEMÁTICAS:	Salud pública, epidemiología.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Macrosomía, gestantes, ganancia de peso, obesidad, dieta hipercalórica y dieta hipocalórica.		
RESUMEN/ABSTRACT	<p>El termino macrosomía se utiliza de forma imprecisa para definir a un feto grande. Se suele hablar de macrosomía cuando se calcula que el peso del bebé al nacer será mayor del percentil 90 o superior a 4 kilos de peso. El objetivo de esta investigación es determinar la relación entre la ganancia de peso materna y la macrosomía neonatal en gestantes atendidas en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. El presente trabajo de investigación es de enfoque cuantitativo y con un alcance correlacional y descriptivo utilizando tablas de frecuencia, y correlacional con tablas cruzadas e índice de Pearson con chi-cuadrado. Al analizar los resultados obtenidos de un total de 70 pacientes, el 30% tuvo macrosomía fetal como diagnóstico, el 22% recibió tratamiento dietético hipoglucémico por dieta previa o índice de masa corporal alterado. Casi el 80% de las pacientes tenía algún tipo de obesidad previo al embarazo y el 90% tenía algún tipo de obesidad en el 3 trimestre de embarazo. Los valores de chi-cuadrado con los valores de referencia no guardan relación y los valores de P son > 0.05. Concluyendo que la presencia de un IMC alto (>25 puntos) no predispone la aparición de macrosomía fetal y sus complicaciones, y tampoco la presencia de una dieta hipercalórica previo al embarazo predispone la presencia de macrosomía fetal y sus complicaciones.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI		<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTORES:	Teléfono: 0984083393	E-mail: pitita_ubilla@hotmail.com E-mail: marian.isnel18@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Carlos Luis Poveda Loor		
	Teléfono: +593-99 359 2177		
	E-mail: carlos.poveda@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			