



**JESUS EDUARDO GOMEZ FIGUEROA**

**DR. YASUEI NAKAMURA HERNANDEZ**

**MEDICINA HUMANA**

**METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION**

**7 A**

**MARCO TEORICO**

**¿Es la obesidad el principal factor de riesgo para presentar preeclampsia?**

**Casos de preeclampsia en el hospital de la mujer en Comitán de Domínguez Chiapas**

**¿por qué han aumentado los casos de preeclampsia en la ciudad de Comitán?**

**Hipótesis:**

**Debido a que las embarazadas presentan obesidad**

**Objetivo principal:**

**Disminuir la incidencia de presentar preeclampsia**

**Comprobar si la obesidad es el principal factor de riesgo para presentar preeclampsia**

**El sedentarismo influye**

**Factores genéticos para presentar obesidad influyen**

**Las dislipidemias son factores factores para presentar presiones arteriales altas**

**Fomentar estilos de vida saludables en la sociedad**

**Objetivo específico:**

**Determinar que edades son las más susceptibles para presentar preeclampsia**

## **OBESIDAD, PRINCIPAL FACTOR DE RIESGO PARA PRESENTAR PREECLAMPSIA**

- 1.1 HISTORIA DE LA OBESIDAD
- 1.2 HISTORIA DE LA PREECLAMPSIA
- 1.3 OBESIDAD
- 1.4 CLASIFICACION DE LA OBESIDAD
- 1.5 PREECLAMPSIA
- 1.6 EPIDEMIOLOGIA DE PERSONAS CON OBESIDAD Y PRESENCIA DE PREECLAMPSIA DUARANTE EL EMBARAZO
- 1.7 FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTAR OBESIDAD
- 1.8 OBESIDAD Y PREECLAMPSIA
- 1.9 PATOGENIA DE LA OBESIDAD
- 1.10 FISIOPATOLOGIA DE LA PREECLAMPSIA
- 1.11 TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA
- 1.12 TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD
- 1.13 COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA
- 1.14 PREVENCION DE OBESIDAD
- 1.15 PREVENCION DE PREECLAMPSIA

## 1.1 HISTORIA DE LA OBESIDAD

El ser humano durante el 95-99% del tiempo de su existencia en la Tierra ha vivido como cazador-recolector y ha debido resistir los frecuentes períodos de carencia de alimentos. Este hecho produjo, a través de un proceso de selección, el progresivo predominio en el genoma humano de aquellos «genes ahorradores» que favorecían el depósito de energía y permitían que estos individuos tuvieran una mayor supervivencia y alcanzaran la edad de la reproducción. Hace unos 12.000 años algunos grupos humanos cambiaron el hábito cazador-recolector para iniciar la producción de alimentos. Este cambio requirió la domesticación de plantas y animales, un proceso en el cual los humanos actuaron como agentes de selección de los fenotipos domésticos. Esta transformación económica, conocida como revolución neolítica, puede ser considerada como el suceso más importante en la historia humana y el lejano antecedente de las sociedades modernas que favorecen la obesidad, ya que permitió el crecimiento de la población y la evolución hacia sociedades complejas y civilizadas. La única constatación que tenemos de la existencia de obesidad en tiempos prehistóricos proviene de estatuas de la edad de piedra representando la figura femenina con exceso de volumen en sus formas. La más conocida es la Venus de Willendorf, una pequeña estatua de la edad de piedra que tiene una antigüedad aproximada de 25.000 años y que está expuesta en el museo de Historia Natural de Viena. La estatua, con un gran abdomen y voluminosas mamas péndulas, representa probablemente un símbolo de maternidad y fecundidad

## 1.2 HISTORIA DE LA PREECLAMPSIA

### **Primeras referencias**

La existencia de convulsiones en la mujer embarazada, fue referida en antiguas escrituras de Egipto y China miles de años AC. Hipócrates, siglo IV AC, se refirió a la gravedad de las convulsiones durante la gestación. Celso en el siglo I de nuestra era, destacó la asociación entre las convulsiones y la muerte fetal. También fue referida por Galeno, siglo II DC, sin diferenciarla de la epilepsia, tal como permanecería durante centurias. El término griego eklampsis significa: brillantez, destello, fulgor o resplandor, para referirse al brusco comienzo de las convulsiones.

### **Siglos XVI y XVII**

Los médicos franceses toman el control de la obstetricia y las primeras publicaciones sobre eclampsia son editadas en Francia a fines del siglo XVII e inicios del XVIII. Guillaume Manquest de la Motte (1665-1737) publicó su libro donde volcó su experiencia personal de más de 30 años de práctica asistencial, destacando que las convulsiones desaparecían luego del nacimiento. Francois Mauriceau (1673-1709) fue el primero en diferenciar la eclampsia de las convulsiones epilépticas, al asignarlas como una patología propia de la gestación. Además, se refirió a la gravedad que implica la ausencia de recuperación de la

conciencia entre las convulsiones y la prevalencia de esta patología entre las primigestas. En 1668 publicó estas aseveraciones en *Traité des maladies des femmes grosses et accouchées*, una obra de referencia por muchos años.

John Charles Lever (1811-1858) quedó sorprendido por la semejanza entre sus enfermas eclámpicas y quienes padecían nefritis, asistidas por su colega Richard Bright. Examinó la orina de las eclámpicas en busca de proteinuria. En 1843, describió proteinuria en 14 enfermas por él asistidas con edema, convulsiones, visión borrosa y cefaleas, mientras que la proteinuria estuvo ausente en otros 50 embarazos normales. Sin embargo dado que estos síntomas se asociaban en la enfermedad de Bright se dificultaba su diferenciación. Pero Lever notó el carácter transitorio de proteinuria y convulsiones, limitado al periodo gestacional, y de este modo brindó una clave para diferenciar la eclampsia de las convulsiones urémicas.

## **El siglo XX**

Albuminuria e hipertensión se convertirían en el siglo XX en procedimientos de rutina para el diagnóstico de la hipertensión inducida por el embarazo.

En 1903, Cook & Briggs, confirmaron que la proteinuria asociada a la hipertensión podían preanunciar la inminencia de convulsiones. Durante las primeras décadas del siglo existió gran confusión al asignar la enfermedad como una variante de la enfermedad de Bright. Inclusive la eclampsia fue considerada por muchos como una variedad típica de encefalopatía hipertensiva durante la primera mitad del siglo. En 1941 William Joseph Dieckmann (1897-1957), de la University of Chicago, publica su primera edición del libro *The Toxemias of Pregnancy*, donde a través de estudios histopatológicos concluye que la nefropatía crónica contribuiría con no más del 2% de los casos de preeclampsia. Recién en 1961, quedó definitivamente asignado el término a la patología obstétrica para el estado de coma y convulsiones que se presentan durante la gestación o el puerperio en asociación con hipertensión, proteinuria y edema.

### **1.3 OBESIDAD**

La obesidad es una enfermedad crónica de alta prevalencia en Chile y en la mayoría de los países del mundo. Se caracteriza por un mayor contenido de grasa corporal, lo cual -dependiendo de su magnitud y de su ubicación topográfica- a determinar riesgos de salud que limitan las expectativas y calidad de vida. En adultos, la obesidad se clasifica de acuerdo al Índice de Masa Corporal (IMC), por la buena correlación que presenta este indicador con la grasa corporal y riesgo para la salud a nivel poblacional. La fuerte asociación existente entre la obesidad abdominal y la enfermedad cardiovascular ha permitido la aceptación clínica de indicadores indirectos de grasa abdominal como la medición de circunferencia de cintura. La

definición de los puntos de corte de IMC y de circunferencia de cintura ha sido controversial en poblaciones de diferentes etnias y grupos etarios.

#### 1.4 CLASIFICACION DE LA OBESIDAD

Obesidad tipo I: IMC 30-34.9 kg/m<sup>2</sup>. Obesidad tipo II: IMC 35- 39.9 kg/m<sup>2</sup>. Obesidad tipo III (obesidad mórbida): IMC 40-49.9 kg/m<sup>2</sup>.

#### 1.5 PREECLAMPSIA

Los trastornos hipertensivos del embarazo (HDP) representan la complicación más común en el embarazo, afectando aproximadamente el 15% de los embarazos y representan casi el 18% de todas las muertes maternas en el mundo, con un estimado de 62 000 a 77 000 muertes por cada año. (Abalos E, 2014) Tanto la morbilidad y la mortalidad materna se incrementa en paciente con embarazo complicado por preeclampsia y posee implicaciones económicas significativas para la familia de la paciente afectada por la enfermedad y para los servicios de salud. (Abalos E, 201)

La preeclampsia es un trastorno multisistémico cuyos criterios clínicos no han cambiado en la última década: edad gestacional mayor de 20 semanas, presión arterial mayor de 140/90 mmHg, tira reactiva con 1+ o muestra aislada de orina con 30mg de proteínas en dos muestras de 4 a 6 h. En ausencia de proteinuria, el diagnóstico de preeclampsia podría establecerse cuando la hipertensión gestacional es asociada con síntomas cerebrales persistentes, epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho con náusea o vómito o bien trombocitopenia con alteraciones en las concentraciones de enzimas hepáticas. En todo el mundo causa 10 a 15% de las muertes maternas, algunas fuentes epidemiológicas reportan hipótesis causales inmunológicas, trombóticas, genéticas, mala adaptación placentaria y estrés oxidativo.

#### 1.6 EPIDEMIOLOGIA DE PERSONAS CON OBESIDAD Y PRESENCIA DE PREECLAMPSIA DURANTE EL EMBARAZO

Algunos científicos y profesionales de la salud estiman que la preeclampsia afecta a entre el 5% y el 10% de todos los embarazos a nivel mundial.

#### 1.7 FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTAR OBESIDAD

##### **Dieta deficiente**

Los siguientes hábitos alimenticios pueden aumentar el riesgo de obesidad:

- Tener una dieta que incluya alimentos con alto contenido calórico y bajo contenido de nutrientes.
- Consumir más calorías de las que quema todos los días.
- Comer rápido o cuando se siente satisfecho.

- Consumir bebidas con alto contenido calórico, como refrescos edulcorados con azúcar o bebidas alcohólicas.

Es posible que los niños también corran el riesgo de padecer obesidad si no comparten las comidas regulares con la familia.

### **Falta de sueño**

No dormir lo suficiente puede poner a los niños en riesgo de ser obesos. ¿Cuántas horas de sueño necesitan los niños? Estas son las recomendaciones generales:

- Niños de 5 años o menos: al menos, 11 horas
- Entre 5 y 10 años: al menos, 10 horas
- 10 años o más: al menos, 9 horas

### **Falta de actividad física**

Si no hace suficiente actividad física, es probable que queme menos calorías de las que consume por día, lo que aumenta el riesgo de padecer obesidad. En el caso de los niños, hacer muy poco ejercicio y pasar demasiado tiempo frente al televisor o la computadora puede elevar el riesgo de aumentar de peso y padecer obesidad.

### **Trabajar turnos variados**

El trabajar turnos a diferentes horas del día y de la noche incrementa su riesgo de volverse obeso.

### **Condiciones médicas y medicamentos**

Ciertos medicamentos y desequilibrios hormonales, como el hipotiroidismo y la enfermedad de Cushing, aumentan el riesgo de obesidad.

### **Tabaquismo**

Si fuma y desea dejar de hacerlo, quizá le preocupe aumentar de peso. Tenga en cuenta que puede superar ese aumento de peso si reduce la cantidad de calorías que consume y hacer más ejercicio. En general, los beneficios para la salud al dejar de fumar exceden por mucho el riesgo de aumentar de peso.

Si está embarazada, fumar puede aumentar el riesgo de obesidad del bebé.

### **Edad**

La incidencia de obesidad se duplica a más de la mitad entre las edades de 20 y 55 años. Sin embargo, esto puede estar relacionado con una disminución en los niveles de actividad. Un estudio reciente descubrió que dentro de un lapso de 30 años, más de la mitad de un gran grupo de hombres y mujeres de peso normal se volvieron personas con sobrepeso.

## **Factores genéticos**

Las enfermedades hereditarias poco frecuentes pueden aumentar el riesgo de obesidad.

Además, es posible que la obesidad sea hereditaria. Por ejemplo, si los padres tienen sobrepeso, es posible que los hijos corran un mayor riesgo de tener sobrepeso también. Es posible que los factores genéticos y del estilo de vida desempeñen una función en el exceso de peso del niño.

## **Raza**

Existe una incidencia mayor de obesidad entre ciertas razas o grupos étnicos. En los EE. UU., la obesidad es más frecuente en las mujeres afroamericanas y de origen latino que en las mujeres blancas. Entre los hombres estadounidenses, los de origen latino se ven afectados con mayor frecuencia. En los niños, ser afroamericano, de origen latino o estadounidense nativo aumenta el riesgo de obesidad.

## **1.8 OBESIDAD Y PREECLAMPSIA**

La preeclampsia es un trastorno multisistémico de etiología desconocida. Representa una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad materna y perinatal en el mundo. Afecta del 2 al 7 % de los embarazos en nulíparas sanas.

Este trastorno se caracteriza por una invasión anormalmente superficial del citotrofoblasto en las arterias espirales durante la placentación. Esto da como resultado la conservación del tejido músculo elástico de estas arterias y su capacidad de respuesta a diferentes agentes vasopresores. Es un síndrome que se presenta habitualmente después de las 20 semanas de gestación y se diagnostica por la presencia de hipertensión arterial y proteinuria.

La obesidad es un padecimiento metabólico y endocrino difícil que influye en el embarazo con varias complicaciones. Se ha reportado como un factor de riesgo de preeclampsia, además de repercutir de manera adversa sobre el embarazo. Puede ser causa de abortos espontáneos en el primer trimestre y anomalías congénitas.

La obesidad -especialmente con hiperlipidemia- se asocia con un mayor nivel de estrés oxidativo, con disfunción endotelial, lo cual aumenta el riesgo de desarrollar preeclampsia. La hiperlipidemia asociada a obesidad materna, puede predisponer una mayor fuerza oxidativa, lo cual produciría una disfunción celular endotelial y un desequilibrio de la síntesis de los componentes vasoactivos (tromboxano y prostaciclina). La excesiva peroxidación de lípidos, la disfunción celular endotelial y la biosíntesis alterada de tromboxano y prostaciclina, ocurren con más frecuencia en mujeres con preeclampsia que en mujeres embarazadas con presión arterial normal.

## 1.9 PATOGENIA DE LA OBESIDAD

La patogénesis de la obesidad es un proceso complejo y multifactorial en el que participan factores genéticos, ambientales, hormonales y neuronales, entre otros. Existen diversos trabajos respecto del papel que juega el estrés en los trastornos metabólicos. Se presentó un trabajo sobre los mecanismos moleculares subyacentes de la respuesta de los adipocitos y adiposidad abdominal por estrés. Sometieron a ratas a estrés crónico y 35 días más tarde analizaron su tejido adiposo mesentérico y midieron RNA y cinasas, así como la sangre para cuantificación de citocinas. El estrés aumentó los depósitos de grasa mesentérica, los niveles de ácidos grasos libres no esterificados en sangre (1.5x;  $p < 0.05$ ) e incrementó de manera significativa las concentraciones de citocinas IL-6, IL-1 $\alpha$  y FNT- $\alpha$ , derivadas de tejido adiposo y que intervienen en la resistencia a la insulina y el metabolismo de la glucosa. Otro estudio en ratones mostró que las alteraciones en el ciclo circadiano con respecto a la alimentación exacerban el efecto de una dieta alta en grasas y causa mayor obesidad cuando la alimentación es *ad libitum* a lo largo de todo el día en comparación con una alimentación en horario restringido.

La grelina es una hormona periférica que tiene una acción central y que participa en la regulación del apetito al estimular la ingestión de alimento. La enzima grelina-O-aciltransferasa (GOAT) se expresa en el estómago y aumenta con el ayuno. Stengel presentó un trabajo que tuvo como objetivo investigar la presencia de GOAT en sangre y si su expresión se modificaba de acuerdo con el índice de masa corporal (IMC). Incluyeron a pacientes con IMC normal, anoréxicos y obesos (nueve por grupo), a quienes se les tomó sangre posterior al ayuno nocturno. Se realizó prueba de Western Blot con anticuerpos policlonales anti-GOAT y se efectuaron análisis semicuantitativos de concentraciones de GOAT. Se observó que los pacientes anoréxicos presentaron cifras de GOAT significativamente más bajas y los pacientes obesos concentraciones de GOAT mucho más altas en comparación con

los sujetos con IMC normal. Las cantidades plasmáticas de GOAT tuvieron correlación positiva con el IMC. Los resultados sugieren un papel de GOAT en el desarrollo y mantenimiento de estas enfermedades.

## 1.10 FISIOPATOLOGIA DE LA PREECLAMPSIA

### **Implantación anormal y vasculogénesis**

Una de los mecanismos principales en la patogenia de la preeclampsia es el de la insuficiencia placentaria debida a una remodelación deficiente de la vasculatura materna de perfusión en el espacio intervelloso. En un embarazo normal, el citotrofoblasto fetal invade las arterias uterinas espirales maternas reemplazando el endotelio, y las células se diferencian en citotrofoblastos endotelioides. Este proceso complejo resulta en la transformación de vasos sanguíneos de pequeño diámetro y alta resistencia vascular en vasos de baja resistencia y alta capacitancia, asegurando así una distribución adecuada de la sangre materna a la unidad útero-placentaria en desarrollo. En la paciente predestinada a desarrollar preeclampsia, defectos en este proceso de transformación vascular aún no del todo comprendidos conducen a una entrega inadecuada de sangre a la unidad útero-placentaria en desarrollo e incrementa el grado de hipoxemia y estrés oxidativo y del retículo endoplásmico.

Los mecanismos exactos responsables de la invasión trofoblástica y remodelación vascular defectuosas no están del todo claros; sin embargo, recientes investigaciones permiten entender mejor los mecanismos anteriormente mencionados. Recientemente, investigadores han mostrado evidencia que la señalización NOTCH (NOTCH es una proteína transmembrana que sirve como receptor de señales extracelulares y que participa en varias rutas de señalización con el cometido principal de controlar los destinos de la célula) es vital en el proceso de invasión del trofoblasto y remodelación vascular. La ausencia de NOTCH2 se asociaría con reducción del diámetro vascular y afectaría la perfusión placentaria. Además, los investigadores demostraron en modelos de preeclampsia que los citotrofoblastos endovasculares y perivasculares carecían de JAG1 (que es un ligando del NOTCH2).

Otros estudios sugieren que la variabilidad en los genes del sistema inmune que codifican las moléculas del complejo de histocompatibilidad y de los receptores de las células asesinas naturales puede afectar la placentación. Así, ciertos tipos de combinaciones entre moléculas del complejo de histocompatibilidad y genes de receptores de las células asesinas naturales se correlacionan con el riesgo de desarrollar preeclampsia, aborto recurrente y restricción del crecimiento fetal.

### 1.11 TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA

#### Preeclampsia sin datos de severidad

El objetivo ante una preeclampsia sin datos de severidad es mantener cifras tensionales en niveles cercanos a los normales con una presión sistólica entre 135 y 155 mmHg y una presión diastólica entre 80 y 105mmHg. Dentro de los tratamientos utilizados para este fin se encuentran:

- Metildopa en dosis de 250 a 500mg por día aunque se pueden utilizar inclusive dosis de hasta 2g cada día. Tratamiento de primera línea.
- Hidralazina en dosis de 60 a 200mg por día. Se usa principalmente en emergencias ya que el riesgo de hipotensión es muy elevado.
- Labetalol en dosis de 100 a 400mg pero con dosis inclusive de hasta 1200mg al día. Debe evitarse en pacientes asmáticas o insuficiencia cardiaca y en mujeres en labor de parto ya que puede generar bradicardia fetal.
- Nifedipina dosis de 10 a 20mg hasta 180mg al día.

#### Preeclampsia con datos de severidad

- Se debe hospitalizar a la paciente con monitoreo cardiaco no invasivo en posición de decúbito lateral izquierdo. Canalizar vías periféricas de grueso calibre. Colocar sonda Foley para cuantificardiuresis.

Dentro del tratamiento farmacológico se utiliza:

- Hidralazina con bolo inicial de 5mg IV con bolos de 5 a 10mg IV cada 20 minutos con una dosis máxima de 30mg.
- Labetalol; 20mg IV seguido de 40 a 80mg cada 10 minutos hasta una dosis máxima de 220mg.
- Nifedipina: 10mg cada 30 minutos hasta una dosis máxima de 50mg.

### 1.12 TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

Con el objetivo de conseguir una reducción de 10% del peso corporal en presencia de obesidad tipo I o superior en caso de obesidad tipo II en 6 meses, las recomendaciones dietéticas están orientadas al seguimiento de una dieta hipocalórica realizada en base a una restricción calórica de 500- 1000 calorías diarias, con la finalidad de alcanzar reducciones de 0,5-1 kg de peso semanalmente.

Inicialmente se comenzará con un aumento de la actividad en las tareas diarias como puede ser las realizadas en el hogar, lugar de trabajo o transporte. Posteriormente se recomienda introducir sesiones de ejercicio de intensidad moderada o alta hasta alcanzar unos 150 minutos semanales, combinando ejercicios aeróbicos con anaeróbicos y acompañando siempre de estiramientos.

El tratamiento farmacológico se recomienda para valores de IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> o  $>27$  kg/m<sup>2</sup> acompañado de comorbilidades si con la modificación de los hábitos no se ha logrado una reducción de al menos un 5% del peso corporal en 3 meses. A nivel europeo, European Medicines Agency ha aprobado la administración de Orlistat,

Liraglutida y NaltrexonaBupropión. Orlistat es un inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática con capacidad de reducir la absorción grasa y factores de riesgo cardiovascular. Liraglutida es un análogo de Glucagón tipo 1 (GLP-1) con capacidad de estimular la liberación pancreática de insulina, enlentecer el vaciado gástrico y con posible capacidad de reducción del apetito<sup>26</sup>. La combinación Naltrexona-Bupropión administrado conjuntamente reduce el apetito, la ingesta y potencia el gasto calórico.

### 1.13 COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA

- Restricción del crecimiento fetal
- Nacimiento prematuro
- Desprendimiento de la placenta
- Síndrome de Hemólisis (la destrucción de los glóbulos rojos), aumento de las enzimas hepáticas y conteo bajo de plaquetas
- Eclampsia
- Daño a otros órganos.

### 1.14 PREVENCIÓN DE OBESIDAD

- Para mejorar la salud de las personas que tienen sobrepeso u obesidad, existen algunas recomendaciones simples:
- Toma agua simple, entre 6 y 8 vasos al día (cada vaso de 250 mililitros). Evita el consumo de refrescos, jugos o cualquier bebida que contenga azúcar.
- Realiza actividad física. 30 minutos diarios es lo recomendable para adultos y 1 hora para niñas, niños y adolescentes.
- Puedes realizar actividades sencillas como; caminar, trotar, correr, subir y bajar escaleras, se trata de rutinas básicas para mover tu cuerpo y que puedes realizar aumentando gradualmente la intensidad y el tiempo.

### 1.16 PREVENCIÓN DE LA PREECLAMPSIA

Use poca o no sal en sus comidas.

Beba de 6 a 8 vasos de agua al día.

No coma muchos alimentos fritos o comida chatarra.

Descanse.

Haga ejercicio habitualmente.

Elevar sus pies varias veces durante el día.

Evite el consumo de alcohol.

Evite las bebidas que contengan cafeína

## REFERENCIAS

Ponce, V. A. A. (2017, 29 septiembre). El sobrepeso y la obesidad como factores de riesgo para la preeclampsia. Alvarez Ponce | Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología.

<https://revginecobstetricia.sld.cu/index.php/gin/article/view/208/154#:~:text=La%20obesidad%20%2Despecialmente%20con%20hiperlipidemia,el%20riesgo%20de%20desarrollar%20preeclampsia.>

Alba, J. J. F., Páez, C. M., Sánchez, Á. V., Pazos, E. S., Del Carmen González Macías, M., Negro, E. S., Del Carmen Herrera, M., & Corral, L. J. M. (2018). Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo de los estados hipertensivos del embarazo: estudio de cohortes retrospectivo. Nutricion Hospitalaria, 35(4), 874. <https://doi.org/10.20960/nh.1702>

Mejia-Montilla, J. (s. f.). Obesidad, insulinoresistencia e hipertensión durante el embarazo.

[http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1690-31102017000300002](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102017000300002)

Enfermedades metabólicas maternas asociadas a sobrepeso y obesidad pregestacional en mujeres mexicanas que cursan con embarazo de alto riesgo | Cirugía y cirujanos. (s. f.).

<https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cirujanos-139-avance-resumen-enfermedades-metabolicas-maternas-asociadas-sobrepeso-S0009741116300858>

Ponce, V. A.  (2017). El sobrepeso y la obesidad como factores de riesgo para la preeclampsia. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=78035>

<https://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.14138/1838/EROSALES.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Vivian, S. G. J. A. P. G. R. G. M. M. C. D. M. R. M. T. Y. C. G. (s. f.). Influencia de la obesidad pregestacional en el riesgo de preeclampsia/eclampsia.

<https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=94374>

Embarazo y obesidad: infórmate sobre los riesgos. (2023, 18 marzo). Mayo Clinic.

<https://www.mayoclinic.org/es/healthy-lifestyle/pregnancy-week-by-week/in-depth/pregnancy-and-obesity/art-20044409>

López-Jaramillo, P. (s. f.). Síndrome metabólico y preeclampsia: los aportes realizados por el Instituto de Investigaciones de la Fundación Cardiovascular de Colombia.

[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-56332006000500006](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332006000500006)

López-Jaramillo, P. (s. f.). Síndrome metabólico y preeclampsia: los aportes realizados por el Instituto de Investigaciones de la Fundación Cardiovascular de Colombia.

[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-56332006000500006](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332006000500006)