

42. Потапова М.В., Рымашевский А.Н., Мироненко М.Н., Кадетов А.В., Современные возможности прогнозирования послеоперационных гнойно-септических осложнений, г. Ростов-на-Дону, БСМП №1 им. Н.А. Семашко, акушерское отделение; ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России// Материалы XIII Всероссийского научного форума Мать и дитя, Москва, 2012.
43. Потапова М.В., Рымашевский А.Н., Мироненко М.Н., Кадетов А.В., Соматический статус пациенток с гнойно-септическими осложнениями после кесарева сечения, г. Ростов-на-Дону, БСМП №1 им. Н.А. Семашко, акушерское отделение; ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России// Материалы XIII Всероссийского научного форума Мать и дитя, Москва, 2012.
44. Ринжук Л.В., Ринжук В.С., Сравнительная характеристика видового состава представителей микробного пейзажа мочи и влагалища у беременных с бессимптомной бактериурией, г. Черновцы, Буковинский государственный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии факультета последипломого образования// Материалы XIII Всероссийского научного форума Мать и дитя, Москва, 2012.
45. Сидорова И.С., Макаров И.О., Леваков С.А., Послеродовые гнойно-воспалительные заболевания. МИА, Москва, 2006; р. 2-17.
46. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Новый взгляд на проблему кесарева сечения, г. Москва, ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России// Материалы XIII Всероссийского научного форума Мать и дитя, Москва, 2012.
47. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Акушерство, ГЭОТАР-Медиа, Москва, 2009, р. 345.
48. Тарасенко Ю.Н., Салов И.А., Морозова В.А., Аспирационно-промышленное дренирование в комплексном лечении послеродового эндометрита, г. Саратов, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского//Материалы XII Всероссийского научного форума Мать и дитя, Москва, 2011.
49. Тарасенко Ю.Н., Салов И.А., Чунихина Н.А., Особенности локального цитокинового профиля при послеродовом эндометрите, г. Саратов, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского//Материалы XII Всероссийского научного форума Мать и дитя, Москва, 2011.
50. Тихомиров А.Л., Олейник Ч.Г., Кандидозный вульвовагинит: от этиологии до современных принципов терапии.- М., 2004, р. 16-17.

**ROLUL ADAOSULUI PONDERAL LA GRAVIDE
ÎN EVOLUȚIA SARCINII, NAȘTERII ȘI REZULTATELOR PERINATALE**

(Revista literaturii)

Anastasia Ispas

(Conducător științific – Natalia Corolcova, dr., conf.univ.)

Catedra Obstetrică și Ginecologie, USMF “Nicolae Testemițanu”

Summary

Role of weight gain in the evolution of pregnancy, birth and perinatal outcomes

Not only is pre-existing maternal obesity associated with adverse pregnancy outcomes, but also gaining too much weight during pregnancy has been linked with poor pregnancy outcomes. Specifically, gaining excessive weight during pregnancy can result in the delivery of a large-for-gestational-age (LGA) baby or macrosomia. Macrosomia has been associated with adverse maternal and neonatal outcomes, including caesarean birth, prolonged labour, birth

trauma, cephalopelvic disproportion, birth asphyxia, and increased risk of perinatal mortality . Because research has linked excessive GWG to labour complications, greater weight retention postpartum, and childhood, adolescent and adult obesity, the topic of gestational weight gain is indeed worthy of further attention and investigation

Rezumat

Nu doar obezitatea maternă este asociată cu complicații în timpul nașterii, dar și adaosul ponderal excesiv în timpul sarcinii poate fi asociat cu rezultate perinatale proaste.

În special creșterea excesivă în greutate în timpul sarcinii poate determina apariția masei corporale excesive la făt sau macrosomia.

Macrosomia a fost asociată cu rezultate proaste materne și fetale în timpul nașterii, ce includ: operația cezariană, travaliu prelungit, traumă neonatală, disproporție cefalo-pelvină, asfixie și o rată crescută a mortalității perinatale.

În urma studiilor specializate s-a demonstrat că apariția obezității la copii în adolescență și maturitate este direct dependentă de obezitatea maternă în timpul sarcinii. Ca urmare tema adaosului ponderal în sarcina într-adevar merită atenție și investigații ulterioare.

Introducere

Conform opiniei lui Smith, în viața femeii sunt 2 perioade cheie, când ea este predispusă la creștere în greutate corporală, aceste perioade fiind sarcina și menopauza [3]. Pentru a preveni toate complicațiile posibile, cauzate de masa corporală excesivă, Institutul de Medicină din Canada în 1990 a propus un șir de recomandări referitoare la adaosul ponderal fiziologic în timpul sarcinii, în dependență de IMC a gravidei. Adaosul ponderal în sarcina fiind direct dependent de IMC a gravidei pînă la sarcină. Pînă la propunerea în 1990 a unor indici concreți, supraponderabilitatea și obezitatea la gravide era aprins discutată între cliniciști și cercetători [1].

Cu toate acestea, din cauza creșterii prevalenței obezității între femeile de vîrsta reproductivă creșterea masei corporale gestaționale și apariția complicațiilor asociate, savanții din Institutul de Medicină din Canada au revazut și au modificat valorile adaosului în greutatea gestațională [2].

Conform opiniei lui Ramussen K.L., Chu S., Kim S., Schmid S. Si Lau I. indicii modificați diferă de cei precedenți prin 2 momente:

- Are loc divizarea gravidelor în cîteva grupe în dependență de IMC;
- Este inclus și ciștigul în masă pentru femeile obeze [4].

Tabelul 1

Adaosul ponderal recomandat în timpul sarcinii în dependență de IMC al gravidei

IMC pînă la sarcină	Adaosul ponderal în trimestrul 2 și 3	Adaosul total în timpul sarcinii
Subponderale IMC <18,5	0,5	12,5 – 18
Normponderale IMC 18,5 – 24,9	0,4	11,5 – 16
Supraponderale IMC 25 – 29,9	0,3	7 – 11,5
Obeze IMC > 30	0,2	5 -9

N.B. Calculele presupun creșterea în greutate în primul trimestru aproximativ de 0,5 -2 kg [13]

Conform OMS obezitatea sau supraponderabilitatea este definită ca: “Acumularea anormală sau excesivă de grăsime, ce prezintă un risc pentru sănătate” [5].

Criteriile de determinare a obezității:

Indicele de masă corporală (IMC) (în engleza Body mass index sau BMI) este un indicator statistic a masei unei persoane raportată la înălțimea acesteia [6].

Se calculează după formula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{greutatea(kg)}}{\text{înaltime(2h)}} \text{ [6,7].}$$

IMC:

- Subponderal 4-17.9
- Normal 18–24.9
- Predispoziție 25–29.9
- obezitate de gr. I 30–34.9
- obezitate de gr. II 35–39.9
- obezitate de gr. III > 40 [14]

Complicații posibile pentru femeile obeze și supraponderale

Conform datelor existente în literatura de specialitate, adaosul ponderal gestațional recomandat, este cuprins între 11,5 – 16 kg (0,5 – 2 kg în primul trimestru și câte 0,35 – 0,5 kg pe săptămână în trimestrul 2 și 3). Tab. 1 [8,13].

Pentru femeile supraponderale și obeze, este strict preconizat limitarea raționului zilnic printr-o dieta echilibrată, astfel micșorându-se creșterea bruscă în greutate, controlul eficient al masei corporale și creșterea normală a fătului [6].

Femeile care sunt supraponderale înainte de sarcina au un risc mai mare de a depăși limita creșterii în greutate. Astfel prezentând un risc mai mare pentru complicațiile menționate mai jos [13].

În timpul sarcinii:

Avortul spontan

Unii autori considera că, excesul de masă corporală, este corelat cu un risc crescut de avorturi spontane în primul trimestru de sarcina. Însa rezultatele acestor studii sunt controversate și urmează a fi cercetate mai departe [16,17].

Complicații trombo-embolice

Sarcina prezintă o perioadă specifică, caracterizată prin creșterea în plasmă a factorilor de coagulare I, VII, VIII, IX, micșorarea concentrației proteinei S și diminuarea proceselor de fibrinoliză [11,12].

Aceste modificări în asociere cu alte riscuri ca: vârsta înaintată, multiparitatea, operații cezariene în antecedente, pre-eclampsie și obezitatea, cresc probabilitatea apariției trombozei [19].

Conform unor studii specializate, obezitatea (IMC>30) dublează riscul apariției trombozei prin creșterea concentrației factorilor de coagulare VIII, IX [11,12].

Mai mult decât atât, IMC>25 în asociere cu contraceptivele orale combinate măresc semnificativ [20] riscul apariției trombozei la femeile cuprinse între vîrsta de 16-45 ani [19].

Diabetul gestațional

Yogev Y. și Catalano P.M. consideră că aproximativ 3-10% din toate gravidele supraponderale și obeze vor prezenta diabet zaharat gestațional [7].

Sunt factori care în ansamblu determină apariția acestei maladii: rasa, vârsta, ereditatea [21].

Obezitatea însă, constituie un factor independent. Ca incidența, diabetul gestațional se întâlnește de 2-3 ori mai frecvent la femeile supraponderale și obeze, comparativ cu cele normoponderale [15,23].

Femeile cu diabet zaharat gestațional și masa corporală normală, care își controlează glicemia cu dietă, antidiabetice orale și insulina prezintă aceeași incidență de macrosomie ca și

femeile fără diabet. Ca urmare insulinoterapia prezintă o metodă efectivă de prevenție a macrosomiei fetale, la femeile supraponderale și obeze cu diabet gestațional [21,31].

Însa la femeile supraponderale și obeze care nu respectă regimul alimentar și insulinoterapia, incidența macrosomiei crește considerabil [31,30].

Sindromul metabolic și hipertensiv

Obezitatea este asociată cu insulinorezistența. Insulinorezistența în asociere cu hiperinsulinemia pot determina apariția: hipertensiunii arteriale, intoleranței la glucoză, DZ de tip 2, hiperlipidemiei, hiperuremiei și maladiilor aparatului cardio-vascular [14,15]. Au mai fost constatate așa tulburări ca: micro- și macrohematuria, disfuncția endoteliului vascular [24]. Toate aceste fenomene în ansamblu definesc "Sindromul metabolic" [35,37].

În sarcină gravidele obeze se confruntă cu un risc de a dezvolta hipertensiune arterială, diabet zaharat gestațional, pre-eclampsie [21,23]. În special femeile cu IMC >30, sunt de 2-3 ori mai frecvent predispuse la dezvoltarea pre-eclampsiei. Acest risc dublându-se o dată cu adăugarea în masă mai mult de 5-7 kg [22].

Circumferința abdominală este considerată cel mai sensibil indice al obezității viscerale care poate fi, direct asociată cu creșterea riscului de apariție a tulburărilor hipertensive.

În același timp prin intermediul circumferinței abdominale se pot indentifica pînă la 46% dintre paciente care sunt suspecte de a dezvolta sindrom metabolic în următorii 5 ani [9,34].

Pe de altă parte obezitatea asociată cu pre-eclampsia severă în sarcina anterioară constituie un factor predispozant pentru dezvoltarea pre-eclampsiei severe în sarcina curentă. La rîndul său pre-eclampsia prezintă un factor primordial ce va determina apariția diverselor maladii la gravide în viitor [35,22].

În timpul nașterii:

Nașterea prematură

Studiile recente demonstrează faptul că obezitatea în timpul sarcinii determină creșterea frecvenței nașterilor premature. Însa ruperea prematură a pungii amniotice se atestă de cele mai dese ori, la gravidele cu IMC <18,5 [31,28].

Datele sunt încă în proces de cercetare și urmează a fi mai bine argumentate [33,34].

Operația cezariană

În literatura de specialitate se afirmă că, la gravidele supraponderale și obeze frecvența operațiilor cezariene crește aproximativ de 2-3 ori fără implicarea unor factori de risc suplimentari [18].

Gravidele din grupul de risc, care au trecut prin operație cezariană sunt mai predispuse la apariția complicațiilor post-operatorii cum ar fi: hemoragii post partum, tromboze venoase profunde, infecții puierperale [27].

Inducerea travaliului [29]

Insuficiența forțelor de contracție - ca rezultat al travaliului prelungit [28]

Hemoragii [26]

Creșterea ratei mortalității materne [18].

În perioada post partum

Consecințele obezității și supraponderabilității materne în perioada post partum pot fi divizate în 2 categorii: de scurtă durată și de lungă durată [38].

De scurtă durată: [39]

- Infecții (tractul uro-genital)
- hemoragii
- anemie
- endometrită
- spitalizare prelungită

De lungă durată: [40]

- stres psihologic

- simptome depresive sau depresie
- lipsa alăptării sau alăptarea de scurtă durată – Morin și Reilly au argumentat această condiție prin faptul că, obezitatea împiedică procesul normal de lactogeneză, astfel laptele apare cel puțin peste 72 ore de la naștere. Ca urmare mamele renunță la alăptare sau alăptează o perioadă foarte scurtă de timp.

Prospectiv

Gravidele obeze și supraponderale au tendința de a păstra greutatea gestațională câștigată în timpul sarcinii, slăbirea sau reglarea IMC fiind mai dificilă [14,15].

De asemenea este foarte important de reținut faptul, femeile ce au dezvoltat diabet gestațional au probabilitatea de aproximativ 50% de a dezvolta diabet zaharat de tip 2 în următorii 10 ani [35].

Complicații posibile pentru făt

Obezitatea maternă este asociată cu o rată înaltă a mortalității perinatale și apariția maladiilor genetice [3].

Cele mai frecvente complicații întâlnite la făt sunt: moartea neonatală, macrosomia, anomalii congenitale [32,33,36].

Nou născuții mamelor obeze și supraponderale sunt predispuși la dezvoltarea obezității în copilărie și apariția sindromului metabolic în perspectivă [37].

Moartea neonatală

Conform unor studii specializate, frecvența mortalității neonatale este de 5 ori mai mare la femeile obeze.

De asemenea pare să existe o corelație între IMC matern și rata mortalității neonatale [32].

Anomaliile congenitale

Diagnosticul prenatal al anomaliilor congenitale este extrem de dificil. Problematică apare colectarea sîngelui de la făt pentru depistarea indicilor serici specifici precum și vizualizarea completă a structurii corporale a fatului prin ultrasonografie [3].

Cum spune Guenlincks (2008) “Riscul apariției anomaliilor congenitale la copiii femeilor obeze este mai mare, deoarece depistarea ultrasonografică a acestora e foarte complicată, din cauza suprapunerii straturilor de grăsime” [5].

Cel mai des din anomalii congenitale pot fi menționate: defectul tubului neural [4], peretelui abdominal (omfalocel), spina bifidă, defecte ale aparatului cardiovascular, în special a cordului. Aceste patologii sunt mai caracteristice pentru femeile ce suferă de diabet zaharat de tip 2, obezitate și insuficiență cronică de acid folic [33].

Macrosomia

Corelația strînsă între obezitatea maternă și macrosomia fetală a fost demonstrată de numeroase studii [34].

Masa corporală excesivă asociată cu insulinorezistență înainte de sarcină, afectează creșterea fetală, reflectîndu-se asupra greutatea acestuia la naștere [36].

Obezitatea și insulinorezistența modifică funcționalitatea placentei, determinînd creșterea permeabilității ei la: glucoză, acizi grași și aminoacizi.

Astfel hiperglicemia maternă induce hiperglicemia fetală, drept consecință fiind hiperplazia și hipertrofia pancreasului fetal, ce se manifestă prin hiperinsulinism. Insulina acționează direct asupra procesului de diviziune celulară, astfel este indusă macrosomia [35].

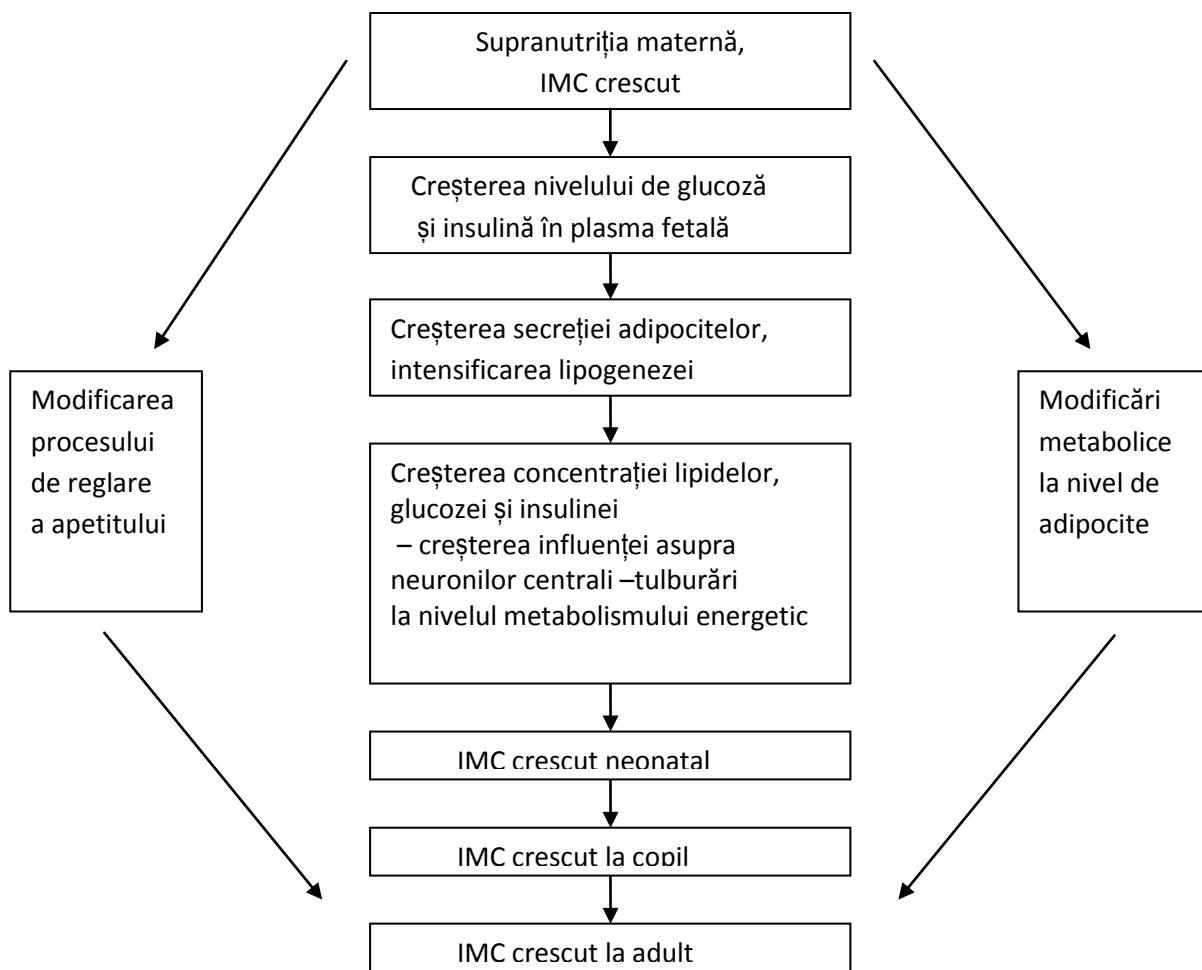


Figura 1. Asocierea dintre dieta maternă și macrosomia fetală (McMillen IC, et al, 2006)

Prospectiv

Creșterea prevalenței obezității înainte și în timpul sarcinii cauzează un cerc vicios de prosperare a obezității în următoarele generații [6].

A fost demonstrat ca, mama și viitorul ei copil vor avea aceleași preferințe alimentare, ca rezultat, mamele obeze vor da viață copiilor care, la rândul său, vor fi mai predispuși la dezvoltarea obezității și diabetului zaharat în viitor, în comparație cu copiii născuți la mamele normoponderale [41,42].

Însă literatura de specialitate susține teoria că dacă creșterea în greutate în timpul sarcinii este respectată cu strictețe, rata tuturor complicațiilor se micșorează considerabil [43].

Toate cele expuse, sugerează necesitatea studierii mai profunde a particularităților rolului adaosului ponderal la gravide în evoluția sarcinii, nașterii și rezultatelor perinatale, ceea ce ar putea permite perfecționarea metodelor de prevenție, supraveghere și tratament aplicat.

Bibliografie

1. Morin, K. H. Perinatal outcomes of obese women: A review of the literature. JOGNN.1998; 27:431-440
2. Morin, K. H., & Reilly, L. Caring for obese pregnant women, JOGNN. 2007; 36:482-489.
3. Smith, S. A., Husley, T., & Goodnight, W. Effects of obesity in pregnancy. JOGNN. 2008;37: 176-184.
4. Rasmussen, S. A., Chu, S. Y., Kim, S. Y., Schmid, C. H., & Lau, J. Maternal obesity and risk of neural tube effects: A metaanalysis. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 2008; 198: 611-619

5. Guelinckx I, Devlieger R, Beckers K, Vansant G, Maternal obesity: pregnancy complications, gestational weight gain and nutrition. *Obes Rev* .2008 ; 9: 140-150
6. Birdsall KM, Vyas S, Khazaezadeh N, O teng-Ntim E, Maternal obesity: a review of interventions. *Clin Pract*. 2009 ; 63: 494-507.
7. Yogev Y, Catalano PM, Pregnancy and Obesity. *Obstet Gynecol Clin N Am*. 2009;36: 285-300.
8. Zaadstra BM, Seidell JC, Van Noord PA, et al, Fat and female fecundity: prospective study of effect of body fat distribution on conception rates. *Br Med J*. 1993 ;306: 484-487.
9. Crosignani PG, Ragni G, Parazzini F, et al, Anthropometric indicators and response to gonadotrophin for ovulation induction. *Hum Reprod*. 1994; 9: 420-423.
10. Conway GS, Argawal R, Betteridge DJ, Jacobs HS, Risk factors for coronary artery disease in lean and obese women with the polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol* . 1992 ;37: 119-125
11. Dahlgreen E, Janson PO, Johansson S, Lapidus L, Lindstedt G, Tengborn L, Hemostatic and metabolic variables in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 1994; 61: 455-460.
12. Sampson M, Kong C, Patel A, Unwin R, Jacobs HS, Ambulatory blood pressure profiles and plasminogen activator inhibitor (PAI-I) activity in lean women with and without the polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol*. 1996 ; 45: 623-629.
13. Erel CT, Senturk LM, The impact of body mass index on assisted reproduction. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2009 ; 21: 228-235
14. Metwally M, Ledger WL, Li T C, Reproductive endocrinology and clinical aspects of obesity in women. *Ann N Y Acad Sci*. 2008;1127: 140-146.
15. Maheshwari A, Stofberg L, Bhattacharya S, Effect of overweight and obesity on assisted reproductive technology: a systematic review. *Hum Reprod Update*. 2007; 13: 433-444.
16. Wang JX, Davies MJ, Norman RJ, Obesity increases the risk of spontaneous abortion during infertility treatment. *Obes Res*. 2002;10: 551-554
17. Lashen H, Fear K, Sturdee DW, Obesity is associated with increased risk of first trimester and recurrent miscarriage: matched case-control study. *Hum Reprod* . 2004 ;19: 1644-1646.
18. Weiss JL, Malone FD, Emig D, et al, FASTER Research Consortium. Obesity, obstetric complications and caesarean delivery rate: a population-based screening study. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;190: 1091-1097
19. Greer IA, Haemostasis and thrombosis in pregnancy. In: Bloom AL Forbes CD, Thomas DP et al (eds). *Haemostasis and Thrombosis in Pregnancy*, Churchill Livingstone, Edinburgh (UK), pp. 1994; 987-1015.
20. Abdollahi M, Cushman M, Rosendaal FR, Obesity: risk of venous thrombosis and the interaction with coagulation factor levels and oral contraceptive use. *Thromb Haemost*. 2003; 89: 493-498.
21. Leikin E, Jenkins JH , Graves WL, Prophylactic insulin in gestational diabetes. *Obstet. Gynecol*. 1987;70:587-592.
22. O'Brien T E, Ray JG, Chan WS, Maternal body mass index and the risk of pre-eclampsia: a systematic review. *Epidemiology*. 2003;14: 368-374
23. Sattar N, Clark P, Holmes A, et al, Antenatal waist circumference and hypertension risk. *Obstet Gynecol*. 2001. 97: 268-271.
24. Sattar N, Greer IA, Pregnancy complications and maternal cardiovascular risk: opportunities for intervention and screening. *Br Med J*. 2002 . 325: 157-160.
25. Smith GCS, Shah I, Pell JP, et al, Maternal obesity in early pregnancy and risk of spontaneous and elective preterm deliveries: a retrospective cohort study. *Am J Public Health*. 2007 97: 157-162

26. Ramachenderan J, Bradford J, McLean M, Maternal obesity and pregnancy complications: a review. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* . 2008 ;48: 228-235
27. Kaiser PS, Kirby RS. Obesity as a risk factor for cesarean in a low-risk population. *Obstet. Gynecol* 2001;97:39-43.
28. Yo CK, Teoh TG, Robinson S, Obesity in pregnancy. *BJOG*. 2006;113:1117 – 1125
29. Linne Y, Neovius M, Identification of women at risk of adverse weight development following pregnancy. *Int J Obes* . 2006 ; 30: 1234-1239
30. Linne Y, Barkeling B, Rossner S, Natural course of gestational diabetes mellitus: long term follow up of women in the SPAWN study. *BJOG*. 2002 ; 109: 1127-1131.
31. Heindela JJ, von Saalb FS, 2009 Role of nutrition and environmental endocrine disrupting chemicals during the perinatal period on the aetiology of obesity. *Molecular and Cellular Endocrinology* 304: 90-96.
32. Nohr EA, Bech BH, Davies MJ, et al, Prepregnancy obesity and fetal death. *Obstet Gynecol*. 2005 106:250-259.
33. Stothard KJ, Tennant PW, Tuth B., Rankin J., Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: A systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2009;301:636-650.
34. Catalano P, Drago N, Amini S, Maternal carbohydrate metabolism and its relationship to fetal growth and body composition. *Am J Obstet Gynecol*. 1995; 172:1464-1470.
35. Murphy VE, Smith R, Giles WB, Clifton VL. Endocrine regulation of human fetal growth: The role of the mother, placenta, and fetus. *Endocr Rev*. 2006 ; 27: 141-169.
36. Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM, The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol*. 2004 ; 191: 964-968.
37. Armitage JA, Khan IY, T aylor PD, et al. Developmental programming of the metabolic syndrome by maternal nutritional imbalance: how strong is the evidence from experimental models in mammals. *J Physiol*. 2004;561(Pt 2): 355-377
38. Nohr EA, Vaeth M, Baker JL, Sorensen TI, Olsen J, Rasmussen KM. Combined associations of prepregnancy body mass index and gestational weight gain with the outcome of pregnancy- published erratum appears in *Am J Clin Nutr* 2008;88:170.
39. Beyerlein A, Schiessl B, Lack N, von Kries R. Optimal gestational weight gain ranges for the avoidance of adverse birth weight outcomes: a novel approach. *Am J Clin Nutr* 2009;90:1552–8.
40. Bodnar LM, Siega-Riz AM, Simhan HN, Himes KP, Abrams B. Severe obesity, gestational weight gain, and adverse birth outcomes. *Am J Clin Nutr* 2010;91:1642–8.
41. Blomberg M. Maternal and neonatal outcomes among obese women with weight gain below the new Institute of Medicine recommendations. *Obstet Gynecol* 2011;117:1065–70.
42. Siega-Riz AM, Viswanathan M, Moos MK, Deierlein A, Mumford S, Knaack J, et al. A systematic review of outcomes of maternal weight gain according to the Institute of Medicine recommendations: birthweight, fetal growth, and postpartum weight retention. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:339.
43. Phelan S. Pregnancy: a “teachable moment” for weight control and obesity prevention. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202:135