

**INCIDENCIA DE LAS COMPLICACIONES NEONATALES INMEDIATAS EN HIJOS DE MADRE CON DIABETES GESTACIONAL EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEDELLIN-LUZ CASTRO DE GUTIÉRREZ. 2005 – 2006**

**INVESTIGADORES**

**Lady Johana Castañeda Isaza \***

**Aileen Cuesta Pertuz \***

**Ana Cecilia Duque Mejía \***

**Laura Elisa Montoya González\***

**Eugenia Lucia Saldarriaga Cardeño\***

**Adriana Arango Martínez\*\***

**José Bareño Silva\*\*\***

**Juan Manuel Alfaro Velásquez \*\*\*\***

**\*Estudiantes de Medicina**

**\*\*Ginecóloga- Magíster en Epidemiología**

**\*\*\*MD- Magíster en Epidemiología**

**\*\*\*\*Pediatra – Endocrinólogo.**

Grupo Salud Sexual y Reproductiva  
Grupo de Epidemiología y Bioestadística  
Línea: Epidemiología clínica

**FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD. CES  
MEDELLIN 2008**

**INCIDENCIA DE LAS COMPLICACIONES NEONATALES INMEDIATAS EN HIJOS DE MADRE CON DIABETES GESTACIONAL EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEDELLIN-LUZ CASTRO DE GUTIÉRREZ. 2005 – 2006**

**INVESTIGADORES**

**Lady Johana Castañeda Isaza \***  
**Aileen Cuesta Pertuz \***  
**Ana Cecilia Duque Mejía \***  
**Laura Elisa Montoya González\***  
**Eugenia Lucia Saldarriaga Cardeño\***  
**Adriana Arango Martínez\*\***  
**José Bareño Silva\*\*\***  
**Juan Manuel Alfaro Velásquez \*\*\*\***

**\*Estudiantes de Medicina**

**\*\*Ginecóloga- Magíster Epidemiología**

**\*\*\*MD-Magíster en Epidemiología**

**\*\*\*\*Pediatra – Endocrinólogo**

**TITULO A QUE ASPIRAN**

**Medicas Generales**

**INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD. CES  
FACULTAD DE MEDICINA  
MEDELLIN 2008**

## TABLA DE CONTENIDO

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	4
1. MARCO TEÓRICO.....	7
1.1 CONCEPTOS GENERALES.....	7
1.2 METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN EL EMBARAZO.....	8
1.3 DIAGNÓSTICO.....	9
1.4 INCIDENCIA DE LA D.G. EN DIFERENTES GRUPOS POBLACIONALES	9
1.5 CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES GESTACIONAL.....	13
1.6 RIESGOS Y COMPLICACIONES MATERNAS.....	14
1.7 TRATAMIENTO DE LA DIABETES GESTACIONAL.....	16
1.8 COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES.....	18
2. OBJETIVOS.....	32
2.1 OBJETIVO GENERAL.....	32
2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	32
3. METODOLOGIA.....	33
3.1 ENFOQUE METODOLOGICO DE LA INVESTIGACION.....	33
3.2 TIPO DE ESTUDIO.....	33
3.3 POBLACION.....	34
3.4 DISEÑO MUESTRAL.....	34
3.5 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....	34
3.6 VARIABLES.....	34
3.7 DIAGRAMA DE VARIABLES.....	37
3.8 TECNICAS DE RECOLECCIÓN.....	38
3.9 CONTROLES DE ERRORES Y SESGOS.....	39
3.10 TÉCNICA DE PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE LOS DATOS.....	39
4. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	40
5. RESULTADOS.....	42
6. DISCUSIÓN.....	47
7. CONCLUSIONES.....	50
8. BIBLIOGRAFIA.....	51
ANEXOS.....	55

## **RESUMEN**

**INTRODUCCIÓN:** La diabetes gestacional es un estado de intolerancia a los carbohidratos que se diagnóstica por primera vez durante el embarazo y que desaparece en un tiempo variable después del parto. La morbi-mortalidad fetal es menor en mujeres con diabetes gestacional (DG) cuando se mantiene un buen control glicérico.

**MATERIALES Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio retrospectivo mediante la revisión de 122 historias de gestantes con diagnóstico de diabetes gestacional y sus respectivos bebés en el Hospital General de Medellín, Colombia en el período comprendido entre 2005 y 2006.

**RESULTADOS:** Las complicaciones en los Hijos de madres diabéticas (HMD) se presentaron en el 40,98 %. Las complicaciones maternas más frecuentes fueron: hipertensión inducida por el embarazo en el 41 %, amenaza de parto pretérmino 24,6 % y el 18 % se diagnóstico ruptura prematura de membranas. La DG fue tratada con insulina en el 21,3 % de las gestantes. La necesidad de realizar cesárea para finalizar el embarazo fue del 44,3 %. Las patologías neonatales más frecuentes fueron: ictericia neonatal 18,9 %, retardo en el crecimiento intrauterino 11,47 %, macrosomía 10,65 % e hipoglicemia neonatal 8,2 %.

**DISCUSIÓN:** La frecuencia de complicaciones en hijos de madre diabética es una patología presente en casi la mitad de las historias revisadas, pero contrario a lo reportado en la literatura la frecuencia del parto pretérmino fue alta lo cual puede asociarse a otras patologías de la gestante como la hipertensión inducida por el embarazo, polihidramnios y ruptura prematura de membranas.

**Palabras Claves:** Diabetes gestacional, hijo de madre diabética, neonato, complicaciones, tratamiento.

## FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes gestacional es un estado de intolerancia a los carbohidratos que se inicia o se diagnostica por primera vez durante el embarazo.<sup>1</sup>

Para su tamizaje, el test de Sullivan es la prueba globalmente aceptada, es positiva mayor de 140 mg/dl. Se recomienda hacerla entre la semana 24-28, pero es útil antes o después. Se confirma el diagnóstico con una prueba de sobrecarga de glucosa o tolerancia oral a la glucosa, para hacer el diagnóstico, se requiere 2 valores alterados.<sup>2</sup>

Existen varios factores de riesgo que pueden precipitar el desarrollo de la diabetes gestacional, entre ellas tenemos: edad materna mayor de 30 años, el antecedente de macrosomía fetal, los antecedentes familiares de diabetes gestacional, diabetes tipo 2 y obesidad materna entre otros.<sup>3</sup>

Un estudio realizado en Medellín durante el año 2000, en embarazadas que asistieron a control prenatal al CAB central del Instituto de Seguro Social (ISS) de la ciudad de Medellín en el cual se encontró que la prevalencia de Diabetes Gestacional (DG) en este grupo de pacientes fue de 1.43%, la cual es muy baja si se compara con la reportada en otras poblaciones.<sup>4</sup>

La diabetes gestacional afecta al niño en múltiples sistemas cuyas malformaciones más comunes son en el sistema cardiovascular, en el sistema nervioso central y tubo neural, en el sistema genitourinario y gastrointestinal.<sup>5</sup>

Es conocido el gran impacto de la diabetes gestacional tanto sobre la morbi-mortalidad materna como fetal, pero en nuestro medio son conocidos pocos estudios a cerca de éste tema además los existentes son poco recientes.

Es el interés del grupo investigador conocer la incidencia de las patologías neonatales como: anomalías congénitas, macrosomía, hipoglicemia, síndrome de dificultad respiratoria, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia y mortalidad perinatal, entre otros. También describir la existencia de otras complicaciones maternas que puedan influir o empeorar el embarazo o parto.

El Hospital General de Medellín “Luz Castro de Gutiérrez”, de tercer nivel, es un centro de referencia de gran parte de Antioquia con alto número de atención de población materno-infantil de diferentes grupos tanto étnicos como sociales. Éste estudio pretende analizar los partos atendidos en el Hospital General de Medellín de madres con diagnóstico de Diabetes gestacional (DG) desde el 1 de enero de 2005 al 31 de diciembre de 2006; además de mirar la población afectada: neonato (menor de 28 días) con complicaciones atribuidas a diabetes gestacional incluyendo los mortinatos para inferir el impacto de esta patología en la morbi-mortalidad perinatal local.

## **PREGUNTA DE LA INVESTIGACIÓN**

¿Cual es la incidencia de las complicaciones en los neonatos nacidos de madres con diabetes gestacional en partos atendidos en el Hospital General de Medellín “Luz Castro de Gutiérrez” en el período comprendido entre los años 1 de enero de 2005 al 31 de diciembre de 2006?

## 1. MARCO TEÓRICO

### 1.1 CONCEPTOS GENERALES

La diabetes gestacional es un estado de intolerancia a los carbohidratos que se inicia o se diagnóstica por primera vez durante el embarazo, manifestándose como hiperglicemia y que desaparece en un tiempo variable después del parto.<sup>1</sup>

La American Diabetes Association en el 2004 propone clasificar la diabetes en tipo I, II, III y IV según el déficit y resistencia a la insulina, destrucción de células beta, factores genéticos o enfermedades del páncreas asociadas entre otros factores. La diabetes gravídica o gestacional (GDM) hace parte de la diabetes tipo IV.<sup>6</sup>

La asociación de diabetes y embarazo puede presentarse de dos formas: como diabetes gestacional y pregestacional. La diabetes pregestacional es aquella cuyo diagnóstico precede al embarazo, mientras que la diabetes gestacional se diagnóstica durante el embarazo. Esta patología se puede asociar a una importante morbimortalidad perinatal debida a muerte fetal, malformaciones congénitas, síndrome de dificultad respiratoria, macrosomía, retardo del crecimiento fetal y complicaciones metabólicas neonatales entre otras.

Antes del descubrimiento de la insulina las mujeres diabéticas rara vez quedaban embarazadas y cuando lo hacían la mortalidad materna variaba entre 30 a 50% y la mortalidad perinatal entre 50 a 60%. Actualmente el pronóstico materno-perinatal ha cambiado notablemente. La muerte materna por diabetes es excepcional y la mortalidad perinatal disminuyó a rangos de 3 a 6%.<sup>1</sup>

## **1.2 METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN EL EMBARAZO**

Precozmente durante el embarazo, el aumento de la secreción placentaria de estrógenos y progesterona induce una hiperplasia en las células beta del páncreas, dándose un aumento de la secreción de insulina materna, favoreciéndose así la hiperglicemia y la resistencia a la insulina.

En el segundo y tercer trimestre de gestación la demanda fetal por nutrientes aumenta, produciéndose la movilización de los depósitos de glucosa materna, glicogenolisis hepática y resistencia a la insulina mediada por el aumento del lactógeno placentario, la prolactina y el cortisol.<sup>1,7</sup>

La hiperglicemia materna lleva a hiperglicemia fetal, a lo que el páncreas fetal responde con hiperinsulinemia. Se presenta una mayor captación de glucosa hepática, mayor síntesis de glucógeno y proteínas y aceleración en la lipogénesis, hipertrofia e hiperplasia de las células beta y mayor peso de la placenta y de los órganos del feto a excepción del cerebro. La eritropoyesis extramedular aumenta. Al nacimiento hay una separación abrupta de la placenta que causa la interrupción del flujo de glucosa al neonato sin un efecto compensatorio, lo que lleva posteriormente a hipoglicemia en las primeras horas posteriores al nacimiento. La epinefrina y el glucagón también contribuyen a la hipoglicemia. Las anomalías congénitas se deben al pobre control metabólico en la periconcepción y períodos de organogénesis, probablemente por la teratogénesis inducida por la hiperglicemia.<sup>8</sup>

**Algunos factores de riesgo para el desarrollo de diabetes gestacional que deben ser tenidos en cuenta son:**

Antecedentes personales y familiares: historia obstétrica anormal, hipertensión inducida por el embarazo, hiper o hipotiroidismo materno partos anteriores de niños con peso mayor de 4000 gramos, niños de partos previos con bajo peso al nacer o prematuros, mortinatos sin causa aparente, muertes neonatales anteriores síndrome de dificultad respiratoria en niños de partos previos, hidramnios, malformaciones congénitas,



pielonefritis a repetición, obesidad, historia familiar de diabetes, tanto gestacional como de otro tipo.

### **1.3 DIAGNÓSTICO**

El test de O'Sullivan es la prueba globalmente aceptada, se hace midiendo la glicemia en sangre venosa por el método de la glucoxidasa 60 minutos después de la administración oral de 50 gramos de glucosa, no necesita ayuno y es positiva mayor de 140 mg/dl. Se recomienda hacerla entre la semana 24-28 pero es útil antes o después.

Se confirma el diagnóstico con una prueba de sobrecarga de glucosa o tolerancia oral a la glucosa que se realiza con toma de muestra de sangre en ayunas y 1, 2 y 3 horas posterior a la ingesta de 100 gramos de glucosa diluida en agua, es diagnóstica de DG mayor de: 105 mg/dl en ayunas, 190 mg/dl a la hora, 165 mg/dl a las 2 horas y 145 mg/dl a las 3 horas.<sup>2</sup>

### **1.4 INCIDENCIA DE LA DIABETES GESTACIONAL EN DIFERENTES GRUPOS POBLACIONALES**

Las mujeres con mayor riesgo de desarrollar diabetes gestacional son aquellas que presentan obesidad, mayores de 25 años, tienen antecedentes de metabolismo anormal de la glucosa, historia familiar o pertenecen a una raza de alta prevalencia. La diabetes gestacional afecta el 14% de las embarazadas en EU, aproximadamente 135 000 mujeres por año. Después del embarazo estas mujeres presentan un riesgo alto de desarrollar diabetes tipo 2; 7-10 años postparto 30% la desarrollan.<sup>3</sup>

Las mujeres asiáticas, indias, o del bajo Medio-oriente tienen un riesgo más alto que la población general.<sup>9</sup>

Un estudio en Noruega tomó a 141.107, fueron excluidas 2393. Se analizaron datos como el peso al nacer y la edad gestacional de las mujeres, así como las complicaciones de sus madres durante el embarazo. Algunas de estas complicaciones fueron la diabetes

(en cualquiera de sus formas), pre-eclampsia, eclampsia, abrupción de placenta e hipertensión. También se consideraron como factores de riesgo de la diabetes gestacional la paridad de las mujeres y su edad, así como la paridad y edad de sus madres. En conjunto, unas 492 mujeres menores de 32 años reportaron diabetes gestacional. La edad es un factor que incrementa la prevalencia: de 1.5 por cada 1000 nacimientos para mujeres de 20 años o menos, a 4.2 por cada 1000 nacimientos para mujeres de 30 años o más. La paridad, de acuerdo a este estudio, también aumenta el riesgo de desarrollar diabetes gestacional. Como conclusión se encontró que un bajo peso al nacer, un bajo peso gestacional o tener una madre diabética durante el embarazo incrementan el riesgo de desarrollar una diabetes gestacional. En mujeres que pesen menos de 3.500 gramos al nacer, el peso gestacional es una información adicional que se debería tener en cuenta para hacer un seguimiento y así evitar el desarrollo de esta enfermedad.<sup>10</sup>

En 1997 la Asociación Americana de Diabetes (ADA), recomendó cambiar los criterios de tamización y diagnóstico para la diabetes gestacional, para la tamización sugieren no realizarla de manera universal (a todas las embarazadas), sino según los factores de riesgo de cada paciente y las pacientes que sean de bajo riesgo no son costo-beneficioso, hacen parte de este grupo las siguientes: mujeres menores de 25 años, de peso normal (IMC < 25), sin antecedentes familiares de diabetes y que no pertenecen a grupos étnicos de alto riesgo como: latinos, negros, indígenas americanos y australianos. Se realizó una descripción prospectiva de pacientes gestantes que realizaron control prenatal de agosto de 1999 a julio de 2000, en el CAA central del ISS de la ciudad de Medellín. A todas estas se les realizó la prueba tamiz (prueba de O'Sullivan) entre las semanas 24-28 de gestación y la prueba oral de tolerancia a las que lo requirieron. Se realizó una encuesta telefónica luego del parto para obtener los datos del resultado materno y neonatal. Se evaluaron 1726 pacientes de manera consecutiva, la edad promedio de las pacientes fue de 33.6 años, el IMC fue de 24.1; encontrando una prevalencia de diabetes gestacional de 1.43%, la cual aumentó a 2.03% cuando se aplicaron los nuevos criterios. En cuanto al resultado neonatal el 20.5% de los bebés presentaron macrosomía, 13% en el grupo que cumplió los criterios de la NDDG y el 40% en los que cumplieron los de la ADA. Según esto nuestra población (latinos) podría pertenecer al grupo de alto riesgo, con una mayor

incidencia de Diabetes Mellitus (DM) y Diabetes Mellitus Gestacional (DMG), sin embargo en nuestro medio no existen estudios de la incidencia de estas patologías. En cuanto a los criterios diagnósticos, la cuarta conferencia recomienda disminuir los valores de la Nacional Diabetes Data Group (NDDG) y adoptar los criterios propuestos por Carpenter y Coustan. Se realizó una descripción prospectiva del 1º de agosto de 1999 al 31 de julio de 2000, en las embarazadas que asistieron a control natal al CAA central del Instituto de Seguro Social (ISS) de la ciudad de Medellín. A todas las embarazadas sin diagnóstico previo de DM se les realizó la prueba de tamización entre las semanas 24 a 28 de gestación con 50 gramos de glucosa, a las pacientes con valores mayores o iguales a 135 mg/dl a la hora en este examen, se les realizó en ayunas la prueba oral de tolerancia a la glucosa (POTG) con 100 gramos, el resto salieron del estudio (sólo se tomaron para calcular la prevalencia). En total se evaluaron 1726 mujeres embarazadas de manera consecutiva sin antecedente de DM, a las que se les realizó la prueba tamiz con 50 grs de glucosa, en 1423 pacientes la prueba fue negativa (glicemia < 135 mg/dl) y en 303 pacientes fue positiva (17.5% de la población). De estas 303 pacientes, 58 (19.1%) no se realizaron la POTG con 100 grs., (no se incluyeron en los datos) quedando 245 que si se sometieron a ella. De estas, 24 pacientes (1.43%) cumplieron los criterios de la NDDG y 34 pacientes (2.03%) los de Carpenter y Coustan, con un aumento en la incidencia del 70.4% cuando se aplicaron estos últimos. En este trabajo se encontró que la prevalencia de DMG en este grupo de pacientes fue de 1.43%, la cual es muy baja si se compara con la reportada en otras poblaciones, donde se alcanzan valores de 15% como en los indígenas australianos, 14.3% en los indios Zuni y 4% en la población general de E.U, entre otras. Cuando se usaron los criterios de Carpenter y Coustan la prevalencia pasó a 2.03% con un aumento del 70.4%, la cual sigue siendo baja.<sup>4</sup>

En un estudio retrospectivo con 234 mujeres chilenas entre abril de 2000 y abril de 2001 se recolectaron los datos personales, socioeconómicos, obstétricos y de historia familiar de diabetes e hipertensión arterial. Se registró también el índice de masa corporal (IMC) previo al embarazo, entre las semanas 24 y 28 así como entre las semanas 32 y 36 del embarazo. Se buscó la presencia o ausencia de DG, hipertensión, pre-eclampsia o colestasia durante el embarazo y se recolectaron los datos del tipo de parto, peso y

condición del recién nacido. Se consideraron con diabetes gestacional las pacientes con dos glicemias basales iguales o superiores a 105 mg/dL o con una glicemia posterior a carga oral de 75 g de glucosa (TTOG) igual o superior a 140 mg/dL. Las mujeres tenían una edad promedio de 26.6 años (15 a 41). La paridad promedio de las mujeres era de  $1,3 \pm 1,7$  (0 a 12) hijos por paciente. El promedio de edad gestacional en el primer control fue de 14.5 semanas. El IMC previo al embarazo fue  $26,6 \pm 4,4$  kg/m<sup>2</sup>. Ninguna de las mujeres tenía el diagnóstico de diabetes previo a su embarazo. Se diagnosticó DG en 11.2% de estas mujeres (25). Niveles elevados de glicemia basal diagnosticaron DG en sólo una paciente. Diecisiete de las pacientes se diagnosticaron con el primer TTOG y otras siete se diagnosticaron con el segundo. Cinco de las mujeres diagnosticadas entre las semanas 32 y 36 tenían un TTOG previo normal, las dos restantes no tenían el primer examen realizado. No se encontró diferencias en la historia obstétrica de las pacientes que presentaron DG y las que no la presentaron, excepto que mujeres entre uno y tres embarazos pues presentaron DG con mayor frecuencia. Se definió madres en riesgo de presentar DG a las que tenían historia de RCIU, abortos previos, malformaciones o mortinatos en embarazos anteriores. Los factores de riesgo fueron diferentes entre mujeres que desarrollaron DG y las que no. El principal factor fue el IMC donde era significativamente mayor en las mujeres que desarrollaron DG, tanto en la medición basal como entre las semanas 24 a 28. La prevalencia de DG en mujeres mayores de 25 años fue 14,4% y si además presentaban un IMC de 25 o más, la incidencia se elevaba a 21,4%. También el antecedente de hipertensión o diabetes estaba asociado a la presencia de DG y se vio mayor prevalencia de HTA en las pacientes que desarrollaron DG. Comparando los tipos de parto, hubo mayoría de cesáreas electivas en las pacientes con DG y estas presentaron mayor frecuencia de cesáreas de urgencia, pero esta diferencia no alcanzó significancia estadística. Las complicaciones al nacimiento estuvieron presentes en 13% de los partos de mujeres con DG y en 1% del resto de las pacientes. Este estudio sugiere que las mujeres embarazadas chilenas de nivel socio económico medio-bajo presentan una alta incidencia de diabetes gestacional además de tener una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en la etapa pregestacional, por ello es claro que el IMC estuvo asociado al desarrollo de DG. Las mujeres que padecieron DG tuvieron la tendencia de tener una historia obstétrica adversa. Edad, IMC y el antecedente

de un pariente en primer grado con diabetes demostraron ser factores independientes asociados a DG de acuerdo a este estudio. Se encontró que los hijos de mujeres con DG presentaron diez veces más complicaciones comparados con la población general, mientras que los recién nacidos de mujeres sin DG presentaron similar frecuencia de complicaciones que la descrita para la población general. Además de el mayor riesgo de cesárea. En conclusión la DG y la obesidad son altamente prevalentes en mujeres embarazadas chilenas. El IMC, antecedentes familiares de DM tipo 2 y edad han demostrado ser factores independientes de riesgo para esta condición. Por otro lado, la DG está asociada a un mayor riesgo de cesárea y mayores complicaciones para el recién nacido.<sup>11</sup>

### 1.5 CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES GESTACIONAL

La clasificación de WHITE indica la relación entre el estadio y la duración de la diabetes materna con las manifestaciones en el feto-neonato, además de dar una guía a cerca de la mortalidad según la clasificación de la misma diabetes materna. Esta clasificación permite adaptarse a la evolución de la diabetes materna, entendiendo que la gestante puede pasar de una clase a otra por los cambios esperables en la enfermedad. (Tabla 1).

Clasificación de White modificada	Morbilidad y mortalidad perinatal
Diabetes gestacional: diagnosticada por intolerancia a la glucosa que es controlada por dieta sola, ocasionalmente por insulina	Macrosomía y complicaciones asociadas, mortalidad perinatal: 4.8% no controlada
A. Diabetes química manejada por dieta y/o insulina	Macrosomía y complicaciones asociadas
B. Tratamiento con insulina comienzo: edad > ó = a 20 años ó duración: menor de 10 años	Macrosomía y complicaciones asociadas Mortalidad perinatal 10.4% no controlada
C. Comienzo: edad 10 a 20 años ó duración: 10 a 20 años	Mortalidad perinatal: 25% no controlada
D. Comienzo: edad < de 10 años o duración > de 20 años o hipertensión crónica o retinopatía benigna	Macrosomía fetal o RCIU Mortalidad perinatal: 18% no controlada
	RCIU. mortalidad perinatal: 15% bajo óptimas condiciones, 45.8% no controlada
	Severo RCIU

E. Neuropatía diabética con proteinuria > de 500 mg/dl	Mortalidad perinatal alta (50%)
F. Retinopatía maligna proliferativa	Riesgo fetal y materno grave
G. Enfermedad arterial crónica	
H. Trasplante renal previo	

TABLA 1: Clasificación de White modificada de la Diabetes Materna.<sup>12</sup>

### 1.6 RIESGOS Y COMPLICACIONES MATERNAS

La gestación implica una sobrecarga que empeora la situación de la gravidez diabética. A partir del cuarto mes aumentan las necesidades de insulina debido al aumento de los requerimientos metabólicos y a una mayor degradación de la insulina a nivel placentario que conlleva la cetoacidosis. Las complicaciones inducidas o agravadas por los embarazos más comunes son aumento de la incidencia de infecciones (en su mayoría urinarias) y empeora las lesiones vasculares de previa existencia.

La tasa de mortalidad materna ha disminuido notablemente en las últimas décadas, situándose en aproximadamente un 0.5%. Los cambios metabólicos que se asocian con el embarazo hacen susceptible a la madre diabética a morbilidad importante, que incluye complicaciones metabólicas, hipoglucemias, cetoacidosis alteraciones micro y macrovasculares y retinopatía.

Se encuentra con frecuencia cordón grueso y una placenta con tamaño mayor del normal o muy pequeña según la duración de la DM de corta o larga evolución respectivamente además esta presenta con frecuencia zonas de calcificaciones e infartos.

Se presenta de manera notoria un aumento en la prevalencia de abortos en las diabéticas vasculares. La necesidad de cesárea se ve incrementada por dos razones: desproporción feto pélvica, debido a la macrosomía fetal y la insuficiencia útero-placentaria. La ruptura

prematura de membranas y el parto prematuro también es más frecuente en las embarazadas diabéticas.<sup>1</sup> En un estudio realizado por Nazer et al en el 2005 publicado en la revista médica Chilena se encontró que la prematuridad se presentó en el 15% de los casos estudiados.<sup>28</sup>

La hipertensión inducida por el embarazo es 3 a 5 veces mas frecuente en las embarazadas diabéticas que en las normales. Como explicación se propone una retención de agua y sodio aumentada en las embarazadas diabéticas. En el estudio realizado por Boriboonhirunsarn D en el 2006 en Tailandia la población con DG fue de 162, las complicaciones maternas fueron encontradas en 35 casos (21.6%) y la complicación más común fue hemorragia postparto (17casos,10.5%), pre-eclampsia moderada (6 casos, 3.7%) y pre-eclampsia severa (3 casos,1.9%).<sup>31</sup>

El polihidramnios es 10 veces mayor en las embarazadas diabéticas, el mecanismo por el cual se produce no es bien conocido; se atribuye al aumento de la glucosa sanguínea fetal que generaría diuresis osmótica. Puede indicar mayor incidencia de malformaciones congénitas.

También hay un aumento en la frecuencia de las infecciones, principalmente urinarias, viéndose una incidencia mas alta que en los embarazos normales. Ésta es una causa de amenaza de aborto o parto prematuro.<sup>1</sup>

En el estudio realizado por Malinowska Polubiec et al publicado en Gynecology de Polonia en octubre del 2003 sobre el pronóstico de los hijos nacidos de madre diabética se encontró que la complicación maternas más frecuentes fue la amenaza de parto pretérmino (16.7%). El parto a termino ocurrió en 89.1% de los casos. El parto vaginal espontáneo fue el (72.5%). Las indicaciones mas frecuentes de parto quirúrgico fueron síntomas de asfixia fetal intrauterina (35.6%) y desproporción cefalo- pélvica (26.3%). La mayoría de los recién nacidos (83.3%) tuvieron un peso al nacer normal entre 2500 g y 4000 g.<sup>30</sup>

En un estudio realizado en Marzo de 2007, por González et al en el Diabetes Care se compararon dos grupos de mujeres con buen control de la glicemia y sin control de ella encontrando que los nacimientos por cesárea fueron del 48.5% y 37.4% en las mujeres

con control subóptimo y óptimo respectivamente.<sup>32</sup> **Modificación de dosis de insulina:** en el primer trimestre se presenta hipoglicemia en ayunas por disminución glucogénica de la placenta y se necesita menor cantidad de insulina para el control; a medida que avanza el embarazo disminuye la hipoglicemia en ayunas, se estabiliza la diabetes y es necesario aumentar la dosis de insulina. En las últimas semanas el feto aumenta sus requerimientos de glucosa y es necesario disminuir la dosis de insulina, especialmente en la noche.

### **1.7 TRATAMIENTO DE LA DIABETES GESTACIONAL**

El tratamiento de la diabetes gestacional está orientado a generar una reducción en la morbi-mortalidad tanto de la madre como del feto, se basa en los siguientes objetivos:

- Control prenatal precoz
- Diagnóstico temprano de la diabetes asintomática
- Control metabólico con base a dieta e insulina
- Control estricto del nivel de glicemia y medición frecuente de la hemoglobina glucosilada (HbA1C)
- Prevención y tratamiento precoz de las complicaciones
- Monitoreo fetal frecuente
- Terminar el embarazo en el momento más oportuno y óptimo tanto para la madre como para el feto y por la vía más segura
- Cuidados neonatales de excelente calidad

Según los anteriores objetivos podemos dividir las fases del tratamiento así:

- EDUCACION
- CONTROL METABOLICO: en la embarazada diabética se recomienda una glicemia en ayunas entre 80 y 90 mg/dl, una hora postprandial de 100 a 140 mg/dl, dos horas después de 80 a 120 y durante el parto de 70 a 100.



- HbA1c: se recomienda medirla cada 30 a 60 días. Nos indica como estuvo el control de la glicemia en los 2 últimos meses. Si el recién nacido presenta hipoglicemia ésta indica que los niveles de HbA1c estuvieron elevados en el segundo y tercer trimestre.
- DIETA: se recomienda un ingreso calórico de 30 a 35 kcal/kg/día sin rebajar de 1800 ni pasar de 2500; una reducción significativa de las calorías necesarias para un día predispone a l desarrollo de cetoacidosis. La distribución de las calorías se hace de la siguiente manera: el 50% como carbohidratos, 20% en proteínas (1.5gr/kg) y el otro 30% en grasas (1gr de carbohidratos o proteínas proporciona 4 cal y el de grasa 8). Repartirse en 4 o 5 comidas al día. En la embarazada de peso normal se permite una ganancia de 11 a 13 kilos. En la obesa se dan 1500 cal/día para que gane solo 8 kg.
- INSULINA: durante el primer trimestre 0.5 U/kg/día, al avanzar el embarazo aumentan los requerimientos 0.7 U/kg/día en la mitad y 0.9 U/kg/día al final. El tipo de insulina y la dosis administrada depende de la glicemia.
- HIPOGLICEMIANTES ORALES: algunos son teratogénicos en las etapas iniciales de la organogénesis. Estimulan la secreción de insulina y dificultan el control de la glicemia. Cuando se emplean deben suspenderse una semana antes de la fecha probable de parto.
- CONTROL DEL MÉDICO TRATANTE
- BETAMIMETICOS Y ESTEROIDES: son hiperglicemiantes, se usan para tratar la amenaza de parto prematuro, en estos casos es necesario aumentar la dosis de insulina.<sup>1</sup>

Es de suma importancia en el tratamiento inicial de las indicaciones dietarias como algo primordial, pero un tercio de las gestantes necesitaran de insulina. En el estudio de Veciana et al en 1997 compararon el tratamiento con insulina en 33 pacientes con diabetes gestacional comparando el monitoreo de glucosa preprandial y postprandial. Encontraron que ajustando las dosis de insulina según el nivel de glucosa postprandial se lograba un mejor control del nivel de glicemia, reflejado en un menor nivel de hemoglobina A1c. El control con base en el nivel de glicemia preprandial fue asociado con un menor nivel de macrosomía e hipoglicemia neonatal y una necesidad de cesárea menor. El problema para extrapolar estos resultados a otra población es que el 86% de las mujeres

de los 2 grupos eran hispanoamericanas, tenían niveles de glucosa mayores en etapas tempranas del embarazo, no midieron los niveles de glucosa preprandial para las que se controlaron midiendo niveles de glucosa postprandial y viceversa teniendo en cuenta estas variables como independientes cuando esto no es real. En la práctica, para el control de los niveles de glicemia en las gestantes con diabetes se mide tanto la glucosa pre como postprandial para ajustar las dosis de insulina.<sup>13</sup>

En el estudio Dietary management of diabetic pregnancy hecho en el 2006 por Shimron-Nachmias L, Frishman S, Hod M. se concluye que La mayoría de las mujeres con DMG son tratadas con manejo nutricional únicamente con buenos resultados materno-neonatales. En el caso de la diabetes pregestacional el tratamiento es usualmente farmacológico, aunque el manejo nutricional sigue siendo muy importante en la normalización de los niveles de glicemia antes y durante el embarazo. La morbilidad fetal es menor en mujeres con diabetes gestacional cuando se mantiene un buen control glicémico y esta de acuerdo en que la normalización de los niveles de glicemia en el embarazo es el principal factor protector de embarazos con mal pronóstico.<sup>29</sup>

En un estudio realizado, por González et al en el 2007 se compararon dos grupos de mujeres con buen control de la glicemia y sin control de ella encontrando que las mujeres con nivel subóptimo del control de las glicemias tenían un índice de masa corporal mayor y peso en el embarazo así como también un mayor porcentaje de glucosa A1C al diagnóstico de DMG que las pacientes con buen control glicérico.<sup>32</sup>

El diagnóstico temprano de diabetes mellitus gestacional y la vigilancia obstétrica previene las complicaciones y la morbimortalidad perinatal de la gestación.<sup>30</sup>

## **1.8 COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES**

Las secuelas de la diabetes sobre el feto no son endocrinas sino metabólicas debido a la hiperglicemia.<sup>5</sup>

Aproximadamente el 10 % de los hijos de madres diabéticas tienen malformaciones, estas contribuyen un 50 % a la mortalidad perinatal.<sup>12</sup> Las malformaciones congénitas son casi exclusivas de la diabetes pregestacional.

Las malformaciones congénitas fetales son muy comunes cuando el control de glucosa materna ha sido pobre durante el primer trimestre de embarazo. Dado que tantos embarazos no son planeados, la necesidad para el control de la glicemia preconcepcional es un factor determinante para evitar el desarrollo de dichas malformaciones.<sup>9</sup>

Las malformaciones más comunes en el bebé son en el sistema cardiovascular, en el sistema nervioso central y tubo neural, en el sistema genitourinario y gastrointestinal. (Tabla 2).

**TABLA 2: Malformaciones más frecuentes en hijos de madre diabética (Hmd).<sup>5</sup>**

SISTEMA	TIPO DE MALFORMACION
SNC	Anencefalia, encefalocele, mielomeningocele, espina bífida, holoprosencefalia
Cardiacas	Comunicación interventricular, situs inversus, ventrículo único, hipoplasia de cavidades izquierdas, cardiomiopatía hipertrófica (transitoria)
Esqueléticas	Síndrome de regresión caudal
Renal	Agenesia renal, displasia multiquistica
Digestivo	Atresia anorrectal, colon izquierdo hipoplásico, megacolon aganglionar
Pulmonar	Hipoplasia

Las anomalías cardiovasculares más comunes incluyen: cardiopatías congénitas, cardiomiopatía hipertrófica, hipertrofia del septum interventricular y de las paredes de los ventrículos con o sin estenosis subaórtica, transposición de grandes vasos, defecto septal ventricular.<sup>12</sup>

Deformidades músculo-esqueléticas: síndrome de regresión caudal (cuadro característico de HMD), agenesia de espina lumbosacra, espina bifida y displasia vertebral.<sup>12</sup>

Otras: anencefalia, hidrocefalia, anomalías renales, síndrome de colon izquierdo pequeño.<sup>12</sup>

Pueden desarrollar además taquipnea transitoria del recién nacido, enfermedad de membrana hialina, hipotermia, policitemia, falla cardiaca o edema cerebral. La incidencia de estas patologías neonatales aumenta en relación directa con la severidad y duración de la diabetes materna.

El hijo de madre diabética tiene un gran riesgo de presentar hipoglicemia, definida como glucosa menor de 40mg/dl, a causa del hiperinsulinismo fetal y postnatal debido al exceso de nutrientes en la madre que genera hipertrofia de células betas pancreáticas, ésta no se presenta durante la gestación por el aporte de nutrientes maternos, al pasar este aporte y seguir la hiperinsulinemia los niveles de glucosa sanguínea descienden; a partir del 7 al 10 día del nacimiento las células beta disminuyen la producción de insulina y el nivel de ésta alcanza los niveles del recién nacido normal. 40-50% presentan cifras de glicemia menores de 35 mg/dl la cual muchas veces puede ser asintomática. El periodo de riesgo mayor son las primeras 4-6 horas después del nacimiento debido a que la secreción de insulina neonatal se mantiene elevada y acaba bruscamente el aporte de nutrientes por parte de la madre, este riesgo se extiende las primeras 48 horas de vida.<sup>12</sup> La hipoglicemia se puede presentar dentro de las primeras horas de vida, con síntomas como la irritabilidad, apatía, pobre alimentación, quejido alto o llanto débil, hipotonía, convulsiones francas. Más normalmente, el neonato es asintomático. El riesgo global de hipoglucemia es en cualquier parte de 25-40%, Generalmente las primeras horas son las mas críticas para el recién nacido, por el desarrollo de hipoglicemia.<sup>9</sup> En un estudio realizado por Nazer et al en el 2005 publicado en la revista médica Chilena se encontró hipoglicemia en un 20%.<sup>28</sup> En el estudio realizado por Malinowska Polubiec et al publicado en Gynecology de Polonia en octubre del 2003 sobre el pronóstico de los hijos nacidos de madre diabética se encontró la hipoglucemia en el 15.6%.<sup>30</sup> En el estudio realizado por Boriboonhirunsarn D en el 2006, macrosomía fue encontrada en 29 casos (17.9%) la complicación neonatal más común fue hipoglicemia (111 de 162 casos,68.5%).<sup>31</sup> En el 2007, González et al presentó un estudio donde se compararon dos grupos de mujeres con buen control de la glicemia y sin control de ella encontrando que la incidencia de

hipoglucemia neonatal fue de 9.3% y 7.1% en los grupos de control subóptimo y óptimo respectivamente.<sup>32</sup>

Las manifestaciones neonatales más comunes de los HMD son hipotonía y letargia, que pueden ser explicados por la hipoglicemia si se dan en etapa temprana y luego por la hipocalcemia. La hipermagnesemia se asocia a la hipocalcemia.

La macrosomía se define como peso al nacer mayor de 4000-4500 gramos se produce por el hiperinsulinismo excesivo que origina el crecimiento de los tejidos sensibles; es una indicación de cesárea, en caso de parto vaginal se asocia con distocia de hombros y daño del plexo braquial, parálisis diafragmática por compromiso del nervio frénico. Las dificultades intraparto y en el nacimiento pueden generar asfixia, comprometiendo múltiples órganos.<sup>1,2,5,7</sup> La macrosomía fetal se observa en 26% de HMD y en 10% de infantes de mujeres no diabéticas. Es más común como consecuencia de hiperglicemia materna durante el embarazo tardío, puede ocurrir a pesar de la euglicemia materna.<sup>9</sup> En el estudio realizado por Boriboonhirunsarn D en el 2006 en Tailandia Macrosomía fue encontrada en 29 casos (17.9%).<sup>31</sup> En un estudio realizado en Marzo de 2007, por González et al en el Diabetes Care se compararon dos grupos de mujeres con buen control de la glicemia y sin control de ella encontrando una incidencia de macrosomía del 15.7% en las mujeres con subóptimo control de la glicemia, comparado con 9.3% de las madres que tuvieron un control óptimo.<sup>32</sup>

El retardo en el crecimiento fetal puede ocurrir hasta en un 20% de los embarazos diabéticos, comparado a un 10% de incidencia para los infantes nacidos de las madres no diabéticas. La enfermedad renovascular materna es causa común de crecimiento fetal alterado en embarazos complicados por la diabetes materna.<sup>9</sup>

**Complicaciones pulmonares:** la dificultad respiratoria puede deberse a enfermedad de membrana hialina o por taquipnea transitoria del recién nacido. El hijo de madre diabética tiene 5 a 6 veces más riesgo de hacer enfermedad de membrana hialina, ya que la hiperinsulinemia inhibe la producción de surfactante, retrasando así la maduración pulmonar. Se ve incrementada la necesidad de cesárea entre la semana 36-37 por lo que

pueden hacer taquipnea transitoria del recién nacido explicada por la retención de líquido pulmonar. Además el síndrome de hiperviscosidad puede generar hipertensión pulmonar persistente y asfixia perinatal.<sup>12</sup>

En un estudio realizado por Nazer et al en el 2005 se encontró una incidencia de asfixia del 15% y enfermedad de membrana hialina del 15%.<sup>28</sup>

**Complicaciones hidroelectrolíticas:** Más o menos el 50 % desarrollan hipocalcemia (menor de 7md/dl) en las primeras 72 horas, ésta se debe al estado de hiperparatiroidismo incrementado en la gestación de la diabética en comparación con la no diabética lo que genera en el neonato hijo de madre diabética un aumento de la calcitonina, hormona paratiroidea y colecalciferol al nacimiento beneficiando así la aparición de niveles bajos de calcio. La hipomagnesemia ocurre en un tercio de los hijos de madres diabéticas debido a las pérdidas de magnesio maternas por vía renal.<sup>12</sup>

**Policitemia:** 20-40 % de los HMD tienen un hematocrito mayor o igual a 65 %, por lo que se definen como neonatos con policitemia e hiperviscosidad debidas a un aumento de la eritropoyesis fetal, a una mayor transfusión materno-fetal y a una concentración elevada de fibrinógeno plasmático al nacer. La eritropoyesis se aumenta debido a la hemoglobina glucosilada que pasa de la sangre materna y libera menos oxígeno ocasionando hipoxia crónica con consiguiente aumento de la eritropoyetina y policitemia secundaria. Relacionado con estas alteraciones se ve asociada una alta incidencia de trombosis venosas debidas a la hemoconcentración y estasis con mayor presentación con alteraciones neurológicas o hematuria macro o microscópica por afección de la vena renal, también es común el compromiso de las venas suprarrenales.<sup>12</sup>

Entre 20-30 % de los HMD tienen concentraciones de bilirrubina indirecta elevadas en las primeras 48 a 72 horas de vida. Su mecanismo de producción no es bien conocido, se piensa que deberse a la disminución en la vida media de los eritrocitos, policitemia e inmadurez hepática. Ésta se manifiesta clínicamente con ictericia cuando los niveles son mayores de 5mg/dl.<sup>12</sup> En el estudio realizado por Malinowska Polubiec et al en octubre del 2007 sobre el pronóstico de los hijos nacidos de madre diabética se encontró la

hiperbilirrubinemia en el 17.3%. Los porcentajes fueron menores en el estudio de González et al con 10.1 y 8.4% en gestantes con diabetes gestacional sin control y con control de la glicemia respectivamente

**Malformaciones gastrointestinales:** a nivel gastrointestinal se puede presentar megacolon aganglionar que se manifiesta como una obstrucción del tracto gastrointestinal bajo con distensión abdominal y falla para la eliminación del meconio en los primeros días de vida, la inervación gastrointestinal está intacta, contrario a lo que pasa en la enfermedad de Hirschsprung y recobran la función intestinal normal sin necesidad de tratamiento.<sup>12</sup> El síndrome de colon izquierdo hipoplásico se manifiesta también con dificultad para la eliminación de meconio con distensión abdominal, vómitos biliosos y obstrucción intestinal; no hay una causa orgánica y en las radiografías de abdomen se encuentran hallazgos de colon izquierdo, los ganglios son morfológicamente normales y se presenta curación espontánea.<sup>5</sup>

Además de las complicaciones ya mencionadas, cabe resaltar que la diabetes gestacional tiene además mayor incidencia de abortos y necesidad de terminar el parto con cesárea por desproporción feto- pélvico o útero placentaria, ruptura prematura de membranas con la mayor incidencia de sepsis e infecciones neonatales que ésta acarrea y parto prematuro.

Las **malformaciones renales** incluyen la agenesia renal y la displasia multiquística. La agenesia renal es la ausencia de tejido renal debido a la falla embrionaria de las matanefronas. Esta entidad presenta una incidencia variable que va desde 1/500 a 1/3200, encontrándose una mayor frecuencia en la presentación unilateral del riñón izquierdo y en el sexo masculino. La agenesia renal unilateral es asintomática, generalmente descubierta de manera incidental durante el ultrasonido prenatal de rutina, durante el estudio de otras anomalías o en aquellos que presentan algún tipo de sintomatología urinaria, se asocia con deformidades en otros órganos internos y en los genitales externos. Cuando la agenesia es bilateral la mayoría de los fetos nacen muertos

y el resto muere en los primeros años de vida ya que no existe ningún tratamiento que pueda salvarlos. La no producción de orina genera dificultad en el desarrollo pulmonar por la falta de éste en el líquido amniótico, como resultado la mayoría de las muertes se producen por el pobre desarrollo pulmonar.<sup>14</sup>

El riñón multiquístico es una forma de displasia renal en la cual el parénquima es reemplazado por múltiples quistes no comunicantes y el uréter generalmente es atrésico. Generalmente se detecta por ecografía prenatal o por presencia de masa palpable y se asocia a anomalías del riñón contralateral entre un 18 y un 43%. Su incidencia se estima en 1 por cada 4300 recién nacidos vivos. Se produce una sustitución del parénquima renal normal por tejido no funcional. Constituye la causa más frecuente de masa abdominal en el recién nacido. Puede asociarse a otras malformaciones urológicas, principalmente, el reflujo vesicoureteral y la estenosis pieloureteral.<sup>15</sup>

Las **malformaciones cardiacas** pueden ser múltiples, incluyendo cardiopatías congénitas, falla cardíaca, miocardiopatía hipertrófica, entre otras. A continuación se mencionan características de algunos de ellos:

**Cardiopatías congénitas:** Los defectos cardíacos congénitos se pueden clasificar en diversas categorías. Estas categorías incluyen:

**A. Problemas que producen exceso de flujo sanguíneo pulmonar:** esto hace que aumente la presión y el esfuerzo pulmonar.

- **Ductus arterioso persistente:** Este defecto, que normalmente ocurre durante la vida fetal, causa un cortocircuito en el sistema vascular pulmonar normal y permite que la sangre se mezcle entre la arteria pulmonar y la aorta. El ductus arterioso permeable es frecuente en los bebés prematuros.



- **Comunicación interauricular (CIA):** canal anormal entre la aurícula derecha e izquierda generando un flujo anómalo de la sangre. Algunos niños pueden no presentar síntomas y parecer sanos.
- **Comunicación interventricular (CIV):** defecto del tabique ventricular. Debido a éste, la sangre del ventrículo izquierdo retrocede hacia el ventrículo derecho, ya que la presión es mayor en el ventrículo izquierdo. Esto genera una sobrecarga de sangre para el ventrículo derecho quien bombea a los pulmones este exceso generándoles congestión.
- **Comunicación aurículoventricular (CAV):** es un problema cardíaco complejo que implica varias anomalías de las estructuras internas del corazón: CIA, CIV y malformaciones de las válvulas mitral y/o tricúspide.

#### **B. Problemas que producen poco flujo sanguíneo pulmonar:**

Con estos problemas cardíacos, el organismo no recibe suficiente oxígeno y el bebé desarrollará cianosis.

- **Atresia tricúspide:** no existe válvula tricúspide, por lo tanto la sangre no pasa de la aurícula derecha al ventrículo derecho. La atresia tricúspide se caracteriza por lo siguiente: ventrículo derecho pequeño, ventrículo izquierdo grande, circulación pulmonar disminuida y cianosis.
- **Atresia pulmonar:** se produce por un desarrollo anormal de la válvula pulmonar, lo que genera un obstáculo para la apertura valvular por lo que la sangre no va del ventrículo derecho a los pulmones.
- **Transposición de grandes vasos:** se presenta con una inversión en la posición de la arteria pulmonar y de la aorta. La aorta es originada a partir del ventrículo derecho, por lo que la mayoría de la sangre sistémica que vuelve al corazón sale nuevamente de éste sin pasar a ser oxigenada por los pulmones. La arteria pulmonar se origina del ventrículo izquierdo y la sangre que llega de los pulmones vuelve nuevamente a éstos. Éste defecto congénito se presenta en mas de la

mitad de los casos en el sexo masculino. Se manifiesta con cianosis en las primeras horas o días de vida del neonato, además pueden presentar disnea, taquicardia y frialdad en la piel.

- **Tetralogía de Fallot:** es una cardiopatía cianosante. Se caracteriza por los siguientes cuatro defectos:
  1. Comunicación interventricular.
  2. Estenosis de la válvula pulmonar.
  3. hipertrofia del ventrículo derecho.
  4. Aorta cabalgada.
- **Doble salida ventricular derecha:** tanto la aorta como la arteria pulmonar están conectadas al ventrículo derecho.

#### **C. Problemas que producen poco flujo sistémico:**

se producen por estructuras cardiacas con desarrollo incompleto o por bloqueos en los vasos sanguíneos.

- **Coartación de la aorta:** se presenta con una obstrucción al flujo de sangre hacia la parte inferior del cuerpo y la presión arterial aumentada por encima del sitio de la obstrucción. Por lo general al nacimiento no hay ningún síntoma.
- **Estenosis aórtica:** produce una resistencia aumentada al bombeo del ventrículo izquierdo. La válvula puede tener una o dos valvas (uni o bicúspide). Aunque puede no presentar síntomas, podría empeorar con el tiempo.

#### **D. Corazón izquierdo hipoplásico.**

- **Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico:** combinación de diversas anomalías cardiacas y de los grandes vasos. La mayoría de las estructuras del lado izquierdo del corazón son pequeñas y tienen un desarrollado incompleto. Puede ser mortal sin tratamiento.<sup>16</sup>

En la miocardiopatía hipertrófica, también llamada estenosis subaórtica hipertrófica idiopática e hipertrofia septal asimétrica, el miocardio se vuelve muy grueso como para funcionar de manera adecuada. Dicho engrosamiento no es simétrico y puede interferir con el bombeo cardíaco y reducir el tamaño de las cámaras cardíacas. Además puede llegar a generar obstrucción valvular y del tracto de salida. Se puede manifestar clínicamente con disnea, palpitaciones y dolor precordial. Puede ser de transmisión genética o deberse a la diabetes gestacional.<sup>17</sup>

El defecto septal interventricular se presenta como uno o varios orificios entre ambos ventrículos, se produce por un cierre fetal incompleto de dicho septo. La mayoría no presenta síntomas y el orificio se cierra de manera espontánea con el crecimiento muscular posterior al nacimiento. Sin embargo, cuando el orificio es muy grande genera congestión pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva llevando a la necesidad de medicamentos o cirugía.<sup>18</sup>

Las **manifestaciones del sistema nervioso central** incluyen la anencefalia, encefalocele, holoprosencefalia e hidrocefalia. Además pueden presentar letargia y convulsiones.

La anencefalia es un defecto del tubo neural que se presenta al comienzo del desarrollo fetal e involucra el crecimiento de la masa cerebral y de la médula espinal. La anencefalia se presenta cuando la porción superior del tubo neural no logra cerrarse. Su incidencia es alrededor de 4 por cada 10000 neonatos. El hecho de tener un bebé anencefálico aumenta el riesgo de tener otro hijo con defectos en el tubo neural.<sup>19</sup> La consecuencia de este trastorno es un desarrollo mínimo del encéfalo, el cual a menudo presenta una ausencia parcial o total del cerebro, la parte posterior del cráneo aparece sin cerrar, ausencia de huesos en las regiones laterales y anterior de la cabeza y plegamiento de las orejas.<sup>20</sup> La vida promedio del neonato anencefálico es solo de pocas horas.<sup>21</sup>

El encefalocele es una hernia del contenido craneal a través de un defecto óseo. Generalmente es diagnosticado en el periodo prenatal, por la presencia de alfafetoproteína elevada y por ecografía.<sup>22</sup>

En la holoprosencefalia el cerebro fetal no crece ni se divide como debería hacerlo durante la primera etapa del embarazo. Se clasifica en cuatro tipos:

- (1) Alobulado (severo): el cerebro no se divide y hay anormalidades severas.
- (2) Semi-Lobulado (moderado): el cerebro se divide únicamente en la parte posterior y no en la parte frontal. Hay algunas anormalidades moderadas.
- (3) Lobulado (leve): el cerebro se divide y hay algunas anormalidades leves.
- (4) Variante de fusión Media Interhemisférica: el cerebro no se divide en la parte media.

Se asocia con anormalidades faciales como la ciclopía, caracterizada por el desarrollo de un solo ojo situado en la raíz de la nariz, además puede presentarse ausencia de nariz o ésta estar situada en un sitio anormal.

Los factores de riesgo asociados incluyen condiciones en la madre como diabetes, infecciones durante el embarazo (sífilis, toxoplasmosis, rubéola, herpes, citomegalovirus) y el tomar diversas drogas durante el embarazo (alcohol, aspirina, litio, torazina, anticonvulsivos, hormonas, ácido retinóico).<sup>23</sup>

La hidrocefalia es la acumulación excesiva de líquido cefalorraquídeo en el cerebro lo que resulta en la dilatación anormal de los ventrículos cerebrales. Éste acumulo de líquido aumenta la presión intracraneana generando compresión de la masa cerebral pudiendo llegar a generarle lesiones potencialmente irreversibles. Los síntomas incluyen aumento del perímetro cefálico con separación de las suturas craneanas y aumento de la tensión de la fontanela, los ojos miran hacia abajo (signo del sol poniente), el bebé se pone irritable y presenta vómito.<sup>24</sup>

Entre las **deformidades musculo esqueléticas** tenemos: Síndrome de regresión caudal, agenesia de espina lumbosacra, espina bífida y displasia vertebral.

El síndrome de regresión caudal se produce un defecto en el mesodermo y admite la fusión de los brotes de los miembros con ausencia del desarrollo completo de las estructuras caudales afectadas. La lesión se origina antes de la cuarta semana

gestacional. El síndrome se compone de diferentes malformaciones congénitas que van desde la agenesia de la espina lumbosacra hasta los casos más severos de sirenomelia con fusión de las extremidades inferiores, anomalías de vasos mayores y atresia anorrectal, asociada con agenesia de los riñones.

Las formas más leves se manifiestan con diferentes grados de deficiencias óseas del sacro, cóccix y en las extremidades inferiores. En la forma más severa se observa ausencia del cuerpo del sacro con aplanamiento de los glúteos e hipoplasia de miembros inferiores manteniendo éstos en posición de rana. Además puede presentarse con ausencia de vértebras lumbares y torácicas asociada con déficit neurológico severo y malformaciones en otros tejidos como gastrointestinales, genitourinarias, ortopédicas y las anomalías cardíacas.

El síndrome es una malformación rara en la población general. Ocurre aproximadamente en uno de cada 350 infantes de madres diabéticas, siendo un 200 % más frecuente en este grupo que en la población general. Teniendo en cuenta que la frecuencia de la agenesia sacra se estima en 0,3 a 1% de infantes nacidos de madres diabéticas; el síndrome se ha registrado en sólo el 8 a 16 % de los mencionados infantes.

Se ha comprobado que el síndrome es una complicación fetal rara del embarazo diabético y que puede provocar, a largo plazo, complicaciones neurológicas, urológicas y ortopédicas en el producto de la gestación.

La sirenomelia o síndrome de la sirena es una patología letal extremadamente rara, se la observa en uno de cada 60000 recién nacidos. Con mayor frecuencia se presenta en gemelos monocigotos; en el sexo masculino (relación 2.7 a 1, respecto al sexo femenino) y en hijos de madres diabéticas. Se produce por la fusión de los miembros inferiores secundaria a un trastorno severo en el desarrollo del blastema caudal axial posterior (en la cuarta semana de desarrollo embrionario). Las mujeres diabéticas tienen un riesgo aumentado de 1 en 100 de tener hijos con espina bífida.<sup>25</sup>

La espina bífida también llamada mielodisplasia se produce por un desarrollo anormal de los huesos de la columna, la médula espinal, tejido nervioso adyacente y del líquido cefalorraquídeo que rodea la médula espinal. Puede presentarse que una parte de la médula espinal y de las estructuras adyacentes se desarrollen por fuera del cuerpo. Puede producirse en cualquier parte de la columna.

Los tipos de espina bífida incluyen:

- **Espina bífida oculta:** es la manifestación mas leve de espina bífida, en ésta la medula espinal y las estructuras adyacentes se desarrollan dentro del cuerpo del feto, pero la columna lumbar tiene un desarrollo anormal. Pueden existir o no existir diferentes marcas en el sitio de la malformación.
- **Meningocele:** es la manifestación moderada de espina bífida en la cual se observa un saco de líquido en la columna vertebral que no contiene estructuras óseas, nerviosas ni médula espinal.
- **Mielomeningocele:** es la manifestación mas grave de espina bífida. En esta se observa un saco con líquido que además contiene la médula espinal y estructuras nerviosas que se desarrollaron por fuera del cuerpo clínicamente se manifiesta con pérdida de la sensibilidad y debilidad por debajo del sitio de la malformación. Además pueden presentar problemas intestinales y vesicales. La mayoría de los bebés también desarrollan hidrocefalia. Aproximadamente el 80 por ciento de las anomalías se encuentran en la región lumbar. El 20 por ciento se ubica en la parte posterior del cuello o en la región cervical alta.<sup>26</sup>

La displasia vertebral es un defecto en el que la matriz fibrosa de las vértebras no presenta osteoblastos. Debido a esto aparecen escasas y defectuosas trabéculas generadas por metaplasia del tejido fibroso; tampoco hay osteoclastos. Hay importantes deformaciones vertebrales y de varias partes del esqueleto, especialmente de fémur (en cayado de pastor) y de tibia. Frecuentemente se asocia con manchas de color café con leche de la piel y con pubertad precoz (enfermedad de Albright).<sup>27</sup>

La mortalidad neonatal es 5 veces mayor que en hijos de madres no diabéticas, esta está directamente relacionada con la severidad de la diabetes materna. Está influida por 3 clases de factores:

- ♥ **Factores maternos:** edad de la madre, gravedad y tiempo de evolución de la enfermedad y control de la misma.
- ♥ **Factores obstétricos:** duración del embarazo y tipo de parto.
- ♥ **Factores fetales:** las causas de muerte mas comunes son: distrés respiratorio, malformaciones congénitas y hemorragias intracraneanas.<sup>5</sup>

Hay mayor tasa de mortalidad fetal después de la semana 32 de gestación. Si la diabetes se complica con daño vascular puede haber retardo del crecimiento intrauterino. 5 En un estudio realizado por Nazer et al en el 2005 publicado en la revista médica Chilena ocurrieron 13.965 nacimientos de HMD, de los que 13.872 fueron nacidos vivos (NV) y 93 mortinatos (NM), lo que representa una mortinatalidad de 0,66%.<sup>28</sup> En el estudio realizado por Malinowska Polubiec et al publicado en Gynecology de Polonia en octubre del 2007 sobre el pronóstico de los hijos nacidos de madre diabética se encontró la muerte intranatal en el 0,1% y perinatal en el 0,4%.<sup>30</sup> En un estudio realizado en Marzo de 2007, por González et al en el Diabetes Care se compararon dos grupos de mujeres con buen control de la glicemia y sin control de ella encontrando que incidencia de mortinatos fue del 0.3% de las pacientes con control suboptimo comparado con 0,1% de las que tuvieron un control optimo.<sup>32</sup>

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la incidencia de las complicaciones neonatales en hijos de madres con diabetes gestacional, de partos atendidos en el Hospital General de Medellín “Luz Castro de Gutiérrez” desde el 1 de enero de 2005 hasta el 31 de diciembre de 2006.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Calcular la incidencia de complicaciones del hijo de madre diabética gestacional.



- Describir las complicaciones presentadas en los hijos de madre con la patología en estudio.
- Describir las características generales del control prenatal.
- Identificar las complicaciones de las mujeres con diabetes gestacional.
- Identificar antecedentes personales y familiares de importancia para la nosología de estudio.

### **3. METODOLOGIA**

#### **3.1 ENFOQUE METODOLOGICO DE LA INVESTIGACION**

El enfoque metodológico se direccionó a un estudio descriptivo retrospectivo que incluyó maternas con diagnóstico de diabetes gestacional y los neonatos con complicaciones producto de dicha patología.

#### **3.2 TIPO DE ESTUDIO**

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, con el objetivo de conocer la incidencia de morbi-mortalidad en los hijos de madres con Diabetes Gestacional mediante revisión de las historias clínicas pediátricas y ginecoobstetricas.

### 3.3 POBLACION

Historias clínicas de madres con diabetes gestacional y sus neonatos, en el período comprendido entre primero de enero 2005 a 31 diciembre de 2006.

### 3.4 DISEÑO MUESTRAL

No se estableció muestra ya que se revisaron todas las historias clínicas de dicho periodo.

### 3.5 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

#### Inclusión.

Mujeres embarazadas con diagnóstico de diabetes gestacional.

#### Exclusión.

Mujeres embarazadas con diagnóstico de diabetes previo a la gestación.

### 3.6 VARIABLES

#### Variables de la Madre

<b>Variables</b>	<b>Definición</b>	<b>Tipo</b>	<b>Código</b>
Edad	Edad en años	razón	
Peso	Peso en kilos	razón	
Talla	Estatura en centímetros	razón	
Diabetes	En qué semana de gestación le fue hecho el diagnóstico	razón	
Embarazo	Número de gestaciones	razón	
Abortos	Numero de pérdidas fetales	razón	
Malformaciones	Malformaciones en embarazo previos	nominal	1.si 2.no
Controles prenatales	Numero de controles durante el embarazo	razón	
Historia obstétrica	Antecedentes de embarazos con complicaciones	nominal	1.si 2.no

Hipertensión inducida por el embarazo	Tensión arterial alta a causa del embarazo	nominal	1.si 2.no
HTA crónica	HTA previa al embarazo	nominal	1.si 2.no
Infecciones urinaria	Infección urinaria durante el embarazo	nominal	1.si 2.no
Diabetes familiar	Diabetes en algún familiar de primer grado de consanguinidad	nominal	1.si 2.no
Semanas de gestación	Número de semanas desde diagnóstico del embarazo hasta el parto	razón	
Peso 1	Peso primer control prenatal	razón	
Tratamiento de la diabetes gestacional	Modificaciones dietarias o insulina	nominal	a. cambios dietarios b. insulina c. otro
Amenaza de parto prematuro	Actividad uterina aumentada de la semana 20 a 36+6 contada desde FUM	nominal	1.si 2.no
Polihidramnios	Líquido amniótico aumentado	nominal	1.si 2.no
Ruptura prematura de membranas	Ruptura espontánea del corion y el amnios antes de iniciarse el trabajo de parto	nominal	1.si 2.no

### Variables del neonato.

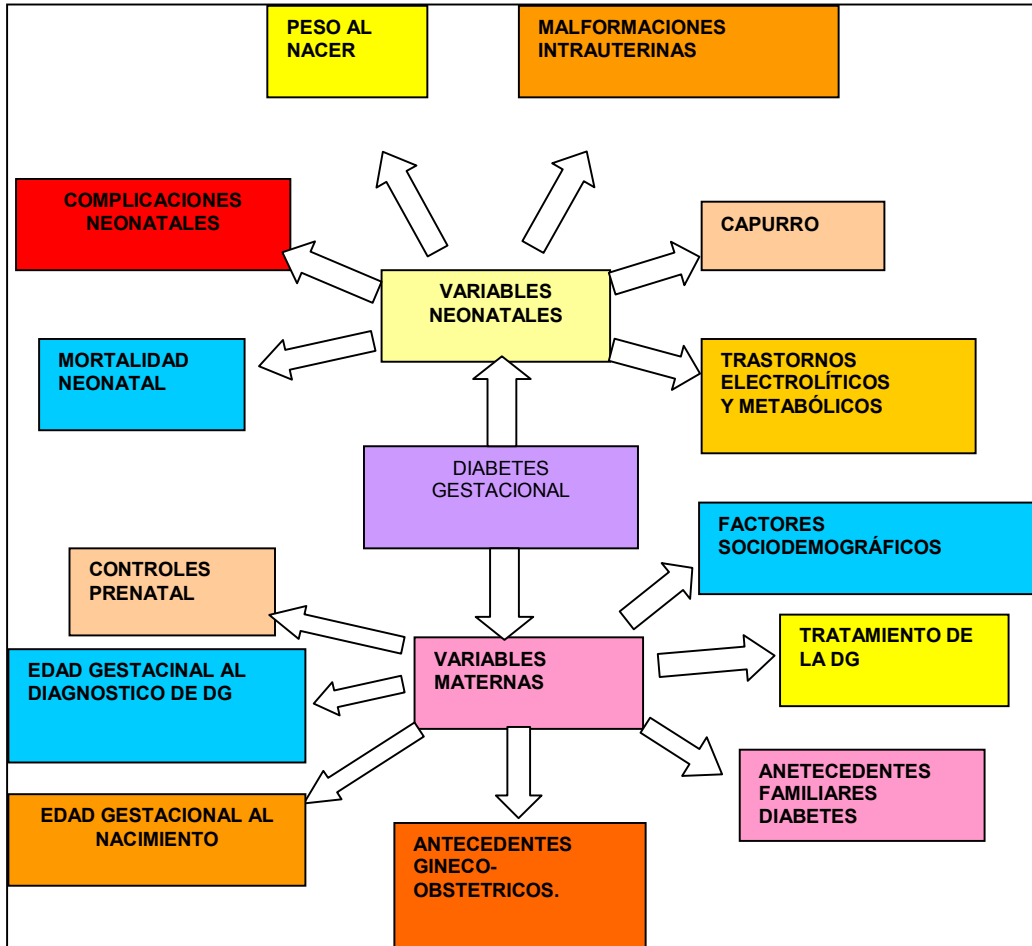
Las variables mencionadas a continuación relacionadas con el momento al nacimiento o en el período neonatal (o a 28 días).

Variables	Definición	Tipo	Código
Sufrimiento fetal	Alteración del intercambio metabólico materno fetal	nominal	1.si 2.no
Cesárea	Procedimiento quirúrgico consistente en extraer el feto a través de una incisión en la pared abdominal y el útero	nominal	1.si 2.no
Capurro	Edad en semanas del niño al nacer	Razón	
Peso al nacer	Peso en gramos	Razón	
Trastornos pulmonares	Patología relacionada con el pulmón	nominal	1.si 2.no a. Taquipnea transitoria del

Variables	Definición	Tipo	Código
			recién nacido b. Enfermedad de membrana hialina c. Asfixia intraparto d. Hipertensión pulmonar e. otras
Ictericia	Tinte amarillo de piel y mucosas por el aumento de la bilirrubina (mayor de 5 mg/dl en sangre)	Nominal	1.si 2.no
Sepsis	Signos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica mas bacteriemia provada o sospechada	Nominal	1.si 2.no
Hipoglicemia	Glicemia en sangre menor de 30mg/dl para con recién nacidos de peso >2500gr o menor de 20mg/dl para recién nacidos de peso <2500gr	nominal	1.si 2.no
Retardo del crecimiento intrauterino	Peso por debajo del percentil 10 para la edad gestacional	Nominal	1.si 2.no
Malformaciones gastrointestinales	Anormalidad en la estructura del tracto gastrointestinal	Nominal	1.si 2.no a. Megacolon aganglionar b. Síndrome de colon izquierdo pequeño. c. otros
Anormalidades cardiovasculares	Anormalidad en cualquier parte del sistema cardiovascular	Nominal	1.si 2.no a. Comunicación interventricular b. Situs inversus c. Ventrículo único d. Hipoplasia de cavidades Izquierdas e. cardiomiopatía hipertrófica f. Defectos septales g. Transposición de grandes vasos h. Falla cardíaca
Deformidades músculo esqueléticas	Anormalidades en los huesos o músculos	Nominal	1.si 2.no a. Síndrome de regresión caudal

<b>Variables</b>	<b>Definición</b>	<b>Tipo</b>	<b>Código</b>
			b. Agenesia de espina lumbosacra c. Espina bífida d. Displasia vertebral.
Anormalidades del SNC	Anormalidades en cualquier estructura del SNC	Nominal	1.si 2.no a. Anencefalia b. Encefalocele c. Mielomeningocele d. Espina bífida e. Holoprosencefalia f. Hidrocefalia g. Hipotonía y letargia
Malformaciones renales	Anormalidad en cualquier lugar del sistema renal (riñones, uréteres, vejiga, uretra)	Nominal	1.si 2.no a. Agenesia renal b. Displasia multiquistica
Trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos	Niveles anormales de electrolitos o volemia corporal	Nominal	1.si 2.no a. Hipoglicemia b. Hipocalcemia c. Hipermagnesemia
Hipotermia	Temperatura menor de 35.5°C	Nominal	1.si 2.no
Policitemia	Hematocrito mayor de 65 %	Nominal	1.si 2.no
Mortalidad neonatal	Muerte durante el parto y período neonatal	Nominal	1.si 2.no
Mortalidad fetal	Muerte durante el periodo fetal	Nominal	1.si 2.no
Infecciones neonatales	Presencia de microorganismos patógenos en algún sitio del organismo	Nominal	1.si 2.no a. Urinarias b. Tracto respiratorio c. Del SNC d. Del cateter e. Piel f. Oculares g. Tracto gastrointestinal

### 3.7 Diagrama de variables.



### 3.8 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN

#### Fuentes de la información.

Historias clínicas

#### Instrumentos de recolección de la información.

Las Historias Clínicas del Hospital General de Medellín en los períodos del primero de enero de 2005 al 31 de diciembre de 2006, tomando las madres que padecieron diabetes

gestacional y las complicaciones de sus recién nacidos, por medio de un formato en el cual se incluyeron cada una de las variables.

#### **Proceso de obtención de la información.**

Se realizó por parte del grupo investigador a partir de la aceptación del proyecto por parte del Hospital General de Medellín.

#### **Prueba piloto.**

Se realizó la prueba piloto para realizar los ajustes pertinentes a la encuesta.

### **3.9 CONTROLES DE ERRORES Y SEGOS**

Se revisó exhaustivamente las historias clínicas, se consignaron los datos en el formato previamente elaborado y se dejaron en blanco datos faltantes en dicha historia. Igualmente los datos fueron analizados por el grupo investigador.

### **3.10 TÉCNICA DE PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE LOS DATOS**

#### **Conformación de la base de datos.**

Se llenaron cuestionarios con información de las madres con diabetes gestacional y sus respectivos bebés en el período de tiempo ya mencionado anteriormente y se registraron estos datos en el formato de Excel y SPSS 13.

#### **Plan de análisis.**

Se analizaron tanto las variables cuantitativas como las cualitativas. Para el análisis estadístico descriptivo se utilizaron distribuciones porcentuales y absolutas para las

variables cualitativas y para aquellas variables cuantitativas por medio de la media y desviación estándar.

#### **4. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Según la resolución de 008034 de 1993 este es un estudio descriptivo retrospectivo sin riesgo, pues nuestra fuente de información son las historias clínicas del HMG. A demás no se realizaron intervenciones ni modificaciones en las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas ni sociales de los pacientes.



La información se manejó confidencialmente, no fueron revelados los nombres de los pacientes respetando así su intimidad.

La investigación no representó ningún costo para el paciente, y tampoco tuvo ningún tipo de remuneración.

La finalidad del estudio fue encontrar la incidencia de las principales complicaciones que se presentaban en hijos de madres con diabetes gestacional con base a las historias clínicas. A pesar de esto el estudio puede llegar a ser benéfico a futuro ya que se podría influir en el factor preventivo tanto en la madre como en el feto y neonato.

## 5. RESULTADOS

En el periodo comprendido entre el primero de enero de 2005 y 31 de diciembre de 2006 se presentaron 122 nacimientos de hijos de madre con diabetes gestacional en el hospital general de Medellín, se excluyeron historias con diagnóstico de diabetes pregestacional (tipo 1 ó 2).

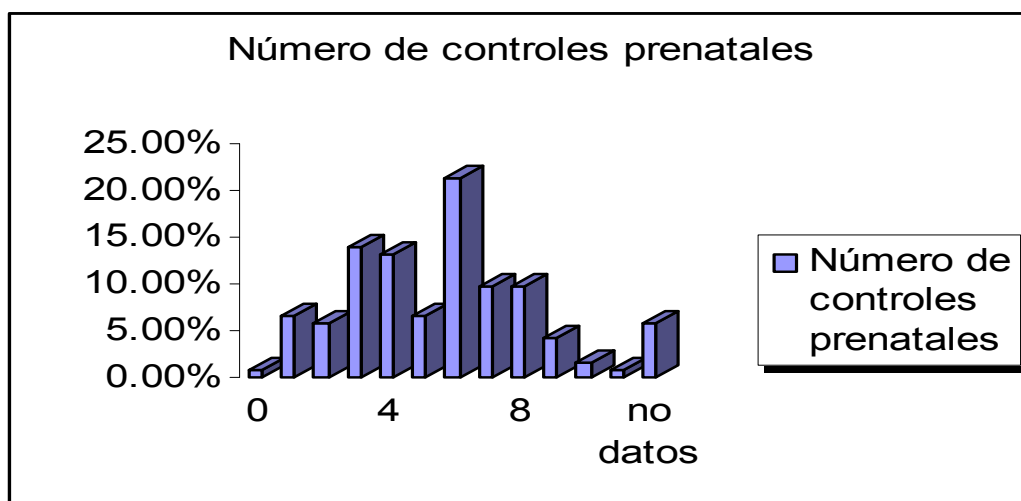
Las complicaciones en los HMD se presentaron en el 40.98% (50 de 122)

El promedio de edad materna fue de 32 años (DE: 7.29) con una edad mínima de 17 y máxima de 47; siendo más frecuente para el rango de edad entre 36 y 41 que corresponden al 36.8% de la población estudiada.

En la mayoría de las pacientes el diagnóstico se realizó entre las semanas 28 y 35 (28.7%). sin embargo en 66 (54.09%) de las 122 historias revisadas no se encontraron datos de la semana en la cual fueron diagnosticadas.

La mayoría de las pacientes (54.9%) realizaron entre 3 y 6 controles prenatales. únicamente 2.4% (3 gestantes) realizaron más de 9 controles. (Ver gráfica1).

Grafico N° 1



Gráfica 1 número de controles prenatales

Con relación a los antecedentes gineco-obstétricos, la mayoría de las pacientes no habían tenido abortos 72.1% (88); es de anotar que el 20.5% (25) tuvo historia de 1 aborto y 8.2%(10) presentaron abortos múltiples.

El número de embarazos, incluyendo el presente, tuvo un rango de frecuencia entre 1 y 10, siendo más representativo para el grupo entre 1-2 embarazos con 42.7% (52 gestantes), seguido por el de 3-4 con 32% (39).

La mayoría de las gestantes no tenían antecedente de malformaciones fetales 81.1% (99), en el porcentaje restante no se encontraron datos.

Las complicaciones maternas más frecuentes fueron: hipertensión inducida por el embarazo en el 41% (50 gestantes), amenaza de parto pretermino 24.6% (30) y en el 18% (22) se diagnosticó ruptura prematura de membranas. (Ver tabla 1)

**Tabla 1 complicaciones maternas**

<b>Complicación materna</b>	<b>Numero de pacientes (n)</b>	<b>Porcentaje %</b>
polihidramnios	4	3.3
infección urinaria	14	11.5
RPM*	22	18
APP**	30	24.6
SHAE***	50	41
hipertensión crónica	15	12.3

\*RPM: ruptura prematura de membranas, \*\*APP: amenaza de parto pretérmino,  
 \*\*\*SHAE: síndrome hipertensivo asociado al embarazo.

El antecedente de diabetes en familiares de primer grado fue negativo en el 46.7% (57 gestantes), positivo en el 23% (28) y no se obtuvieron datos en la historia en el 30.4% (37).

La edad gestacional promedio al momento del parto fue de 36.6 semanas, (de 2.82), con una mínima de 29 y una máxima de 41 semanas; la mayor frecuencia fue para el rango entre 37 y 40 semanas con un 54.1% (66 pacientes).

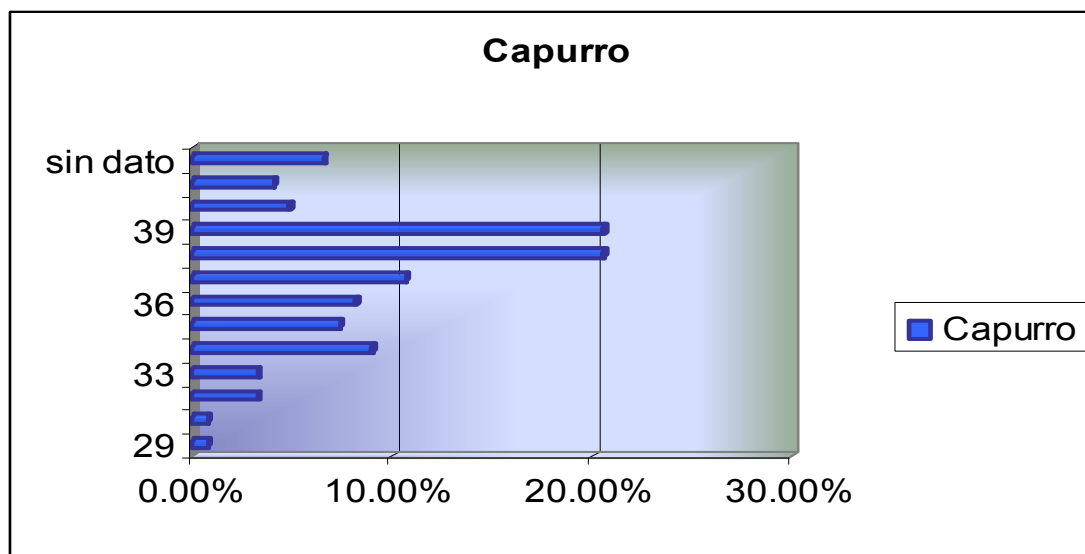
No se encontró información del peso materno en el primer control prenatal en la mayoría de las historias.

Con relación al tratamiento, la DG fue tratada con dieta en el 78.68% de las pacientes (96) y 21.3% (26) fueron tratadas con insulina.

La necesidad de realizar cesárea para finalizar el embarazo fue del 44.3% (54 gestantes).

Con relación a los hallazgos neonatales se encontró un capurro promedio de 37 semanas (de de 2.45), con una mínima de 29 y una máxima de 41 semanas; el rango de presentación más frecuente fue entre las 37 y las 39 semanas, 51.7% (63 neonatos) En un 6.6% de las historias no se encontraron datos (Ver grafico 2)

**Grafico 2:**



El peso promedio al nacer fue de 2902 gramos (de 741.5) con un mínimo de 940 y máximo 4400. el 4.8% (7 pacientes) tuvieron un peso mayor de 4000 gramos.

Las complicaciones neonatales más frecuentes en orden de presentación fueron: ictericia neonatal en un 18.9% (23 pacientes), retardo del crecimiento intrauterino 11.47% (14 pacientes), macrosomía 10.65% (13 pacientes) e hipoglucemia neonatal 8.2% (10 pacientes) (ver tabla 2)

**Tabla 2: Alteraciones neonatales**

<b>Alteraciones neonatales</b>	<b>Número total</b>	<b>Porcentaje %</b>
ictericia neonatal	23	18.9
RCIU*	14	11.47
macrosomía	13	10.65
hipoglucemia neonatal	10	8.2
taquipnea transitoria del RN	8	6.6
asfixia intraparto	6	4.9
sepsis neonatal	6	4.9
hipermagnesemia	3	2.5
hipocalcemia	2	1.6
enfermedad de membranas hialinas	2	1.6
hiponatremia	2	1.6
hipertensión pulmonar	1	0.8
infección de tracto respiratorio	1	0.8
muerte fetal	1	0.8
muerte neonatal	1	0.8
displasia multiquística renal	1	0.8
cardiomiopatía	1	0.8

\*RCIU: retardo en el crecimiento intrauterino.

No se reportaron casos de hipotermia ni policitemia. Se encontró 1 paciente (0.8%) con infección del tracto respiratorio. no se reportaron infecciones en otros sistemas.

El peso promedio para los 54 casos de cesárea fue 2850gramos (de 784.52) con una mínima de 940 y máxima de 4400. el 27% de las cesáreas se presentaron en neonatos de 2500gramos de peso o menos y el en 17% para los que tenían un peso mayor de 3560gramos.

Con relación a la hipoglicemia se encontró que el peso promedio de los neonatos que presentaron esta complicación fue de 2974gramos (de 642.64) con una mínima de 2060 y máxima de 3880gramos.

## 6. DISCUSIÓN

La edad media materna fue de 32 años (17-47), similar a lo encontrado en la literatura revisada donde el grupo con mayor riesgo de diabetes gestacional es aquel mayor de 25 años.<sup>3,4,10,11</sup> En el estudio realizado por Grace en el 2000, se encontró una incidencia de 4.2 por cada 1000 nacimientos para mujeres de 30 años o más.<sup>10</sup> Comparándolo con Latinoamérica, en un estudio realizado en Chile por Huidobro et al en el 2004 encontró una edad promedio de 26.6 años (15 a 41).<sup>11</sup> en Medellín en un estudio realizado por Cortés et al en el periodo comprendido entre 1999-2000 se encontró que la edad promedio de las pacientes fue de 33.6 años, dato muy similar al encontrado en la investigación.<sup>4</sup>

En los registros de controles prenatales la mayoría de gestantes tenían entre 3 y 6 controles, cantidades inferiores a lo recomendado para el adecuado seguimiento del embarazo de alto riesgo. Posibles causas del escaso número de controles podrían ser diagnóstico tardío del embarazo o el subregistro de los mismos en el CLAP y las historias clínicas.

La hipertensión inducida por el embarazo se encontró en el 41%. Un estudio realizado por Boriboonhirunsarn, et al en el 2006 reporta que la asociación de DG e hipertensión inducida por el embarazo fue del 5.6%, hallazgos mucho menores a los encontrados en el presente estudio.<sup>31</sup>

La necesidad de insulina para el tratamiento de la DG fue del 21.3% mayor al reportado en otros estudios, ya que según la literatura la mayoría de las pacientes solo requieren tratamiento con dieta.<sup>29</sup> en el estudio realizado por Malinowska et al, publicado en el Gynecology de Polonia en el 2003, se encontró que la necesidad de insulina como tratamiento en las pacientes con DG fue del 11.9%.<sup>30</sup>

Se observó una fuerte asociación entre la edad gestacional en el momento del parto (según la ecografía o fecha de última menstruación) y el capurro encontrado (36.6 y 37 respectivamente).

La presencia de parto pretérmino teniendo en cuenta la fecha de última menstruación se presentó en el 38.6%, encontrando cifras mayores que las reportadas en la literatura; donde Nacer et al en el 2005 y Malinowska et al, en el 2003 reportaron frecuencias del 15% y 10.9% respectivamente.<sup>28 30</sup> Lo anterior puede deberse a la asociación de otras patologías en la gestantes que aumentan la incidencia de prematuridad tales como la hipertensión inducida por el embarazo, polihidramnios y ruptura prematura de membranas.

La necesidad de realizar cesárea para finalizar el embarazo fue del 44.3%, mayor al reportado por Malinowska et al quienes encontraron que el 23.2% de las pacientes estudiadas requirieron cesárea.<sup>30</sup>

Se encontró una frecuencia de macrosomía del 10.65%, cifras menores a las reportadas en otros estudios que oscilan entre 17.9% y el 26%.<sup>4, 9, 31, 32</sup>

El RCIU se presentó en el 11.47% de los neonatos en este estudio, valores más bajos que los reportados en la literatura médica donde las frecuencias son variables pero oscilan entre el 20% y el 40%.<sup>9, 28</sup>

En el presente estudio se halló una mortalidad de 0.8%, similar a lo reportado por otros autores. Según Nacer en el 2005 fue del 0.66%<sup>28</sup> y en los reportes de Malinowska y González et al fueron del 0.4%.<sup>30, 32</sup>

La frecuencia de membrana hialina fue del 1.6% cifra menor a la reportada por Nacer quien encontró esta complicación en el 15% de los neonatos.<sup>28</sup>

La asfixia intraparto fue del 1.6% en los neonatos de la presente investigación, cifra mucho menor a la publicada en la revista médica chilena por Nacer et al quienes encontraron un 15% de incidencia de ésta complicación.<sup>28</sup>

La hipoglucemia se encontró en el 8.2% de los neonatos, datos por debajo de los hallados en otros reportes; tales como en el estudio publicado por Nacer, donde se encontró en un 20%,<sup>28</sup> en otro estudio realizado por Malinowska se encontró 15.6% de hipoglucemia<sup>30</sup> y según González et al fue del 16.4%.<sup>32</sup>



La frecuencia de ictericia fue de 18.9%, cifras similares a las reportadas en la literatura médica, por ejemplo según mejía en 1999 entre el 20 y el 30% de los HMD tienen concentraciones de bilirrubina indirecta elevadas, 12 en el estudio realizado por Malinowska et al se encontró en un 17.3%<sup>30</sup> y en la investigación de González et al en un 18.5%.<sup>32</sup>

La frecuencia de hipermagnesemia fue de 1.6%, opuesto a lo reportado en la literatura médica donde lo encontrado comúnmente es hipomagnesemia, mejía en 1999 la encontró en 1/3 de los HMD. <sup>12</sup>

## 7. CONCLUSIONES

- El promedio de edad materna fue de 32 años similar a lo encontrado en la literatura revisada donde el grupo con mayor riesgo de diabetes gestacional es aquel mayor de 25 años.
- Se encontró una alta comorbilidad entre DG e hipertensión inducida por el embarazo, amenaza de parto pretérmino y ruptura prematura de membranas.
- Hubo escasa correlación entre DG y polihidramnios.
- La necesidad de insulina para el tratamiento de la DG fue mayor al reportado en otros estudios, ya que según la literatura la mayoría de las pacientes solo requieren tratamiento con dieta.
- La frecuencia de parto pretérmino fue alta, contrario a lo esperado ya que las pacientes con DG generalmente tienen gestaciones prolongadas
- La cesárea como vía de finalización del embarazo es más alta que la reportada en la literatura.
- Las complicaciones neonatales más frecuentes en orden de presentación fueron: ictericia neonatal, retardo del crecimiento intrauterino, macrosomía e hipoglucemia neonatal.

## 8. BIBLIOGRAFIA

- 1) Júbiz Hazbún A. Complicaciones médicas y quirúrgicas de la gestación (DIABETES). En: Botero Uribe U. Obstetricia y ginecología. 6ª edición. Medellín-Colombia: Universidad de Antioquia; 2000: 54-259.
- 2) Schaefer-graf UM , Kjos SL, Kilavuz O, Plagemann A, Brauer M, Dudenhausen JW ,Vetter K. Determinants of Fetal Growth at Different Periods of Pregnancies Complicated by Gestational Diabetes Mellitus or Impaired Glucose Tolerance. Diabetes Care 2003; Volumen 26 (1): 193-198.
- 3) Lois Jovanovic, MD; David J. Pettitt, MD ; Gestational Diabetes Mellitus ;JAMA. 2001;286:2516-2518.
- 4) Cortés Y H ,Ocampo T I, Villegas PA. Prevalencia de diabetes mellitus gestacional en una población de Medellín de 1999-2000. Valor predictivo positivo de la prueba tamiz y comparación de los criterios de la NDDG y la ADA. Rev. Colomb Obstet Ginecol; 53 (1) [http://scholar.google.com/scholar?hl=es&lr=&q=cache:KoUudATopZsJ:scieloco.br/scielo.php%3Fpid%3DS003474342002000100005%26script%3Dsci\\_arttext%26tng%3Des+diabetes+mellitus++en+medellin](http://scholar.google.com/scholar?hl=es&lr=&q=cache:KoUudATopZsJ:scieloco.br/scielo.php%3Fpid%3DS003474342002000100005%26script%3Dsci_arttext%26tng%3Des+diabetes+mellitus++en+medellin)
- 5) Delgado Rubio A. Recién nacido de madre diabética. En: Pombo Arias M. Tratado de endocrinología pediátrica. Segunda edición. Madrid- España: ediciones Díaz de santos S.A.; 1997:1127-1134.
- 6) Dr. Powers A.C. Diabetes Mellitus (clasificación etiológica de la diabetes). En: Dr. Kasper D.L, Dr. Braunwald E, Dr. Hauser S.L, et al. Harrison, Principios de medicina interna. 16ª edición. Estados unidos de América: MC Graw Hill 2005: 2368.
- 7) Dr Oyarzún E editor, Dr Espinosa R, Dr Bandía J. Alto riesgo obstétrico. Edición HTML. Santiago, CHILE: lira 42;1996
- 8) Dr. Stoll BJ, Kliegman RM. The Endocrine System (Infants of Diabetic

Mothers). En: Nelson Textbook of Pediatrics. Edición 17. Estados Unidos de América: Saunders; 2004: 613-614.

9) Kicklighter S., Infant of Diabetic Mother. Emedicine 2001

10) Grace M Egeland. Birth characteristics of women who develop gestational diabetes: population based study. BMJ.com 2000 September 2; 321:546-547. URL disponible en: <http://bmj.bmjournals.com/cgi/content/full/321/7260/546>

11) Huidobro M. A, ulford A, Carrasco P. E. Incidencia de diabetes gestacional y su relación con obesidad en embarazadas chilenas. Revista médica de Chile. 2004; 132: 931-938.

12) Mejía Mary L, Palacio Alejandro. Alteraciones del metabolismo de los carbohidratos en el recién nacido (Hijo de madre diabética). En: Correa V.J, Gómez R. J, Posada S. R. Generalidades y neonatología. 2ª edición. Medellín-Colombia: CIB; 1999:553-555.

13) Corral R. Monitoring blood glucosa in gestacional diabetes. BMJ.com 1997 enero 4; 314:3.URL.

14) [www.cyberpediatria.com/agere.htm](http://www.cyberpediatria.com/agere.htm) / último acceso: junio-05-06

15) [www.encolombia.com/medicina/urologia/urologia8399-displasia.htm](http://www.encolombia.com/medicina/urologia/urologia8399-displasia.htm) / último acceso: junio-06-06

16) [http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds\\_cardiac\\_sp/chdhub.cfm](http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_cardiac_sp/chdhub.cfm)

17) Versión en inglés revisada por: Andrea A. Berger, M.D., Department of Cardiology, University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA. Review provided by VeriMed Healthcare Network. Traducción y localización realizada por: Dr. Tango, Inc. 2004

18) <http://www.browardhealth.org/114270.cfm/Último> / último acceso: junio-03-

06

- 19) Medline:<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001580.htm> / último acceso: junio-06-06
- 20) [http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds\\_neuro\\_sp/anencephal.htm](http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_neuro_sp/anencephal.htm) / ultimo acceso: junio-07-06
- 21) <http://www.anencephalie-info.org/sp/index.htm> / último acceso: junio-06-06
- 22) <http://www.anestesiapediatrica.com.ar/encefalocelo.htm> / último acceso: junio-07-06
- 23) [http://hpe.stanford.edu/esp/info\\_spanish.html](http://hpe.stanford.edu/esp/info_spanish.html) / ultimo acceso: junio-07-06
- 24) <http://www.saludinfantil.com/hidrocefalia.htm> / último acceso: junio07-06
- 25) [www.galehared.com/bolivia/reportajes/sirenomelia.htm](http://www.galehared.com/bolivia/reportajes/sirenomelia.htm) / último acceso: junio-03-06
- 26) [www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds\\_hrnewborn\\_sp/spibif.cfm](http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_hrnewborn_sp/spibif.cfm) / último acceso: junio-03-06
- 27) <http://Escuela.med.puc.cl/publicaciones/AnatomíaPatológica/120steoarticular/120oseo.html> / último acceso: junio-05-06
- 28) Nazer Herrera Julio, García Huidobro Moira, Cifuentes Ovalle Lucía. Malformaciones congénitas en hijos de madres con diabetes gestacional. En Rev Méd Chile 2005; 133: 547-554
- 29) Shimron-Nachmias L, Frishman S, Hod M. Dietary management of diabetic pregnancy. Harefuah 2006 ;Vol 145(10):768-72, 780.
- 30) Malinowska-Polubiec A, Czajkowski K, Sotowska A et al. Pregnancy and

delivery course in patients with gestational diabetes mellitus. *Ginekol Pol* 2003; Vol 74(10):1200-7

- 31) Boriboonhirunsarn D, Talungjit P, Sunsaneevithayakul P et al. Adverse pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus. *J Med Assoc Thai* 2006;89 Suppl 4:S23-8
- 32) Gonzalez Q. V, Istwan B. N, Rhea J. D et al. The Impact of Glycemic Control on Neonatal Outcome in Singleton Pregnancies Complicated by Gestational Diabetes. *Diabetes Care* 2007;Vol 30:467-470.

## ANEXOS

### A. Formato de Recolección de Datos

#### Datos de la madre

Edad:	_____
Peso en kg:	_____
Talla en metros:	_____
Semana de gestación en que se realizó el diagnóstico:	_____
Número de embarazos:	_____
Numero abortos previos:	
Malformaciones congénitas en embarazos previos:	<b>Si__ No__</b>
Número de controles prenatales:	_____
Historia obstétrica anormal:	<b>Si__ No__</b> a) <b>Cetoacidosis diabética</b> b) <b>Infecciones del tracto urinario</b> c) <b>Ruptura prematura de membranas</b> d) <b>Amenaza de parto prematuro</b> e) <b>Polihidramnios</b> f) <b>Hipertensión inducida por el embarazo</b>
HTA crónica:	<b>Si__ No__</b>
Diabetes en algún familiar de primer grado de consanguinidad:	<b>Si__ No__ sin dato__</b>
Edad gestacional al momento del parto:	_____
Peso en el primer control prenatal:	_____
Tratamiento diabetes	<b>Dieta insulina</b>

#### Datos del Hijo de madre diabética

Presentó el neonato:

Nació el bebe por cesárea:	<b>Si__ No__</b>
El capurro fue de:	_____
Peso al nacer:	_____
Muerte fetal:	<b>Si__ No__</b>
Muerte neonatal:	<b>Si__ No__</b>
Retardo del crecimiento intrauterino:	<b>Si__ No__</b>
Trastornos pulmonares:	<b>Si__ No__</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Taquipnea transitoria del recién nacido</li> <li>b. Enfermedad de membrana hialina</li> <li>c. Asfixia intraparto</li> <li>d. Hipertensión pulmonar</li> <li>e. Otras</li> </ul>
Ictericia:	<b>Si__ No__</b>
Sepsis:	<b>Si__ No__</b>
Malformaciones gastrointestinales:	<b>Si__ No__</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Megacolon aganglionar</li> <li>b. Síndrome de colon izquierdo pequeño.</li> <li>c. Otras</li> </ul>
Anormalidades cardiovasculares:	<b>Si__ No__</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Comunicación interventricular</li> <li>b. Situs inversus</li> <li>c. Ventrículo único</li> <li>d. Hipoplasia de cavidades Izquierdas</li> <li>e. cardiomiopatía hipertrófica</li> <li>f. Defectos septales</li> <li>g. Transposición de grandes vasos</li> <li>h. Falla cardíaca</li> <li>i. Otras</li> </ul>
Deformidades músculo-esqueléticas:	<b>Si__ No__</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Síndrome de regresión caudal</li> <li>b. Agenesia de espina lumbosacra</li> <li>c. Espina bifida</li> <li>d. Displasia vertebral.</li> </ul>



	e. Otras
Anormalidades del sistema nervioso central:	<b>Si__ No__</b> a. Anencefalia b. Encefalocele c. Mielomeningocele d. Espina bifida e. Holoprosencefalia f. Hidrocefalia g. Hipotonía y letargia h. Otras
Malformaciones renales:	<b>Si__ No__</b> a. Agenesia renal b. Displasia multiquística c. Otras
Trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos:	<b>Si__ No__</b> a. Hipoglicemia b. Hipocalcemia c. Hipermagnesemia d. Hiponatremia e. otros
Hipotermia:	<b>Si__ No__</b>
Policitemia:	<b>Si__ No__</b>
Infecciones neonatales:	<b>Si__ No__</b> a. Urinarias b. Tracto respiratorio c. Del SNC d. Del catéter e. Piel f. Oculares g. Tracto gastrointestinal h. Otras