

11237  
201  
134



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Posgrado  
Instituto Nacional de Pediatría  
I. N. P.

## “FETOPATIA DIABETICA”

Experiencia del Instituto Nacional de Pediatría  
(1971 - 1988)

**TESIS DE POSGRADO**  
para obtener el título de Especialista en  
**PEDIATRIA MEDICA**  
p r e s e n t a n

**Dr. Mario Enrique Romero Calles**  
**Dra. Ma. Teresa Pérez Santana**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1989



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INTRODUCCION

La fetopatía diabética es un problema de interés en la -  
pediatría médica, ya que constantemente se está renovando  
y por las complicaciones y retos que se presentan en su  
manejo.

Un gran avance se ha logrado en el desenlace de las emba-  
razadas diabéticas desde el año de 1920. Previo a la in-  
troducción de la insulina, la infertilidad era muy común,  
la mortalidad materna estaba entre el 25% a 40% y la mor-  
talidad perinatal excedía el 60%. El primer embarazo de  
madre diabética tratado exitosamente con insulina se re-  
portó en 1924; desde entonces la mortalidad materna es -  
casi nula y la perinatal ha disminuido en incidencia pe-  
ro las anomalías congénitas y macrosomía todavía consti-  
tuyen un significativo porcentaje de la morbilidad total.  
(9-14-16)

Algunos desafíos quedan aún por resolver, como es la in-  
cidencia de macrosomía, prevenir las anomalías congéni-  
tas y realizar estudios a largo plazo que nos indiquen -  
el crecimiento y desarrollo de los hijos de madres diabé-  
ticas. Mientras tanto un correcto entendimiento de las  
adaptaciones maternas y neonatales a la diabetes en el -  
embarazo, es esencial para brindar un adecuado cuidado -  
al neonato.

Se definen como fetopatía diabética aquellos eventos fi-  
siológicos y bioquímicos, entre los cuales se encuentra  
hiperglicemia materna y que causan repercusión en el fe-  
to tales como macrosomía, alteraciones metabólicas (hipo-  
glicemia, hipocalcemia etc.); cardiorespiratorias, mal-  
formaciones congénitas y otras. (2-13-14-16-19)

## INTRODUCCION

La fetopatía diabética es un problema de interés en la -  
pediatría médica, ya que constantemente se está renovando  
y por las complicaciones y retos que se presentan en su  
manejo.

Un gran avance se ha logrado en el desenlace de las emba  
razadas diabéticas desde el año de 1920. Previo a la int  
roducción de la insulina, la infertilidad era muy común,  
la mortalidad materna estaba entre el 25% a 40% y la mort  
alidad perinatal excedía el 60%. El primer embarazo de  
madre diabética tratado exitosamente con insulina se rep  
ortó en 1924; desde entonces la mortalidad materna es -  
casi nula y la perinatal ha disminuido en incidencia per  
o las anomalías congénitas y macrosomía todavía constit  
uyen un significativo porcentaje de la morbilidad total.  
(9-14-16)

Algunos desafíos quedan aún por resolver, como es la inc  
idencia de macrosomía, prevenir las anomalías congénit  
as y realizar estudios a largo plazo que nos indiquen -  
el crecimiento y desarrollo de los hijos de madres diabé  
ticas. Mientras tanto un correcto entendimiento de las  
adaptaciones maternas y neonatales a la diabetes en el -  
embarazo, es esencial para brindar un adecuado cuidado -  
al neonato.

Se definen como fetopatía diabética aquellos eventos fis  
iológicos y bioquímicos, entre los cuales se encuentra  
hiperglicemia materna y que causan repercusión en el fet  
o tales como macrosomía; alteraciones metabólicas (hi  
poglicemia, hipocalcemia etc.); cardiorrespiratorias, mal-  
formaciones congénitas y otras. (2-13-14-16-19)

Como es sabido el embarazo causa una serie de ajustes en el organismo, haciendo al feto enteramente dependiente de la madre para que aporte sus nutrientes. Es necesario recordar que el paso de glucosa a través de la placenta es por difusión y además el principal nutriente requerido por el feto. Los aminoácidos se transforman en forma activa, los ácidos grasos libres se transfieren en limitadas cantidades, pero las cetonas pasan por difusión. Las hormonas maternas como la insulina, glucagón y hormona de crecimiento no cruzan la placenta, por lo que éstas son producidas por el mismo feto. En el primer trimestre del embarazo existe disminución de la insulina en ayunas; posteriormente se producen alteraciones metabólicas como hiperinsulinemia, hiperglicemia, supresión de glucagón, y una disminución a la sensibilidad de la insulina e hipertrigliceridemia; esto se ha llamado anabolismo facilitado, siendo la hiperinsulinemia más marcada en el segundo trimestre del embarazo. Produciendo todo esto un estado de estrés diabético que puede precipitar diabetes gestacional en una madre propensa a alterar los requerimientos de insulina en un paciente con deficiente función de sus células beta. (1-5-7-10-11-16)

Es importante mencionar la clasificación de la diabetes-basado en el "National Diabetes Data Group" el cual la dividió en tres grupos y sus respectivos subgrupos. (ver cuadro 1) (16)

Para propósitos de factor pronóstico de mortalidad perinatal en la diabetes durante el embarazo también se ha utilizado la clasificación de White (cuadro 2), esta con la modificación de Pendersen, sobre signos de mal pronóstico como son pielonefritis, cetoacidosis diabética, toxemia y negligencia del paciente. (5-6-16)

Las complicaciones más frecuentes durante el embarazo en

madres diabéticas son: hipoglicemia, hiperglicemia, cetoacidosis, polihidramnios, preeclampsia, infección del tracto urinario e hipertensión. Otra complicación son los óbitos fetales, siendo el mecanismo hasta el momento no muy claro. (2-5-6-9-14-16-19)

La apariencia de la placenta depende de la severidad de la enfermedad, en las diabéticas sin afección vascular la placenta es grande y aumentada de peso; en otros casos puede haber ausencia de una arteria umbilical, además de aumento del largo del cordón umbilical. Se pueden observar infartos extensos en la 32 a 34 semanas de gestación en pacientes con alteraciones cardiovasculares. A pesar de esto no existen cambios constantes o únicos. (16)

El diagnóstico de fetopatía diabética se hace tanto por clínica como por laboratorio y gabinete.

:Inicialmente tenemos alteraciones en la composición corporal. El típico neonato es gordo, cara de querubín, --pletórico y presenta hipertriosis a nivel auricular. --Uno de los signos es la macrosomía, la cual se refiere --se encuentra presente más frecuentemente en las clases --A, B, C) (clasificación de White) siendo hasta en un 20% --a 40%), esta eventualidad puede ser diagnosticada por me--dio de ultrasonido y se refieren algunos estudios de el--diámetro biparietal, que no se modifica, aunque más re--cientemente se han realizado estudios ultrasonográficos--para predicción de macrosomía usando la relación entre --diámetro torácico y diámetro biparietal, reduciendo de --esta manera la incidencia de parto traumático de un 27%--a un 9%. La causa de macrosomía está relacionada al con--trol de la glucosa en sangre, pero cabe mencionar que --las madres dentro de la clasificación D, F, o R tienen --una alta incidencia de retardo en el crecimiento ----

intrauterino. La patogénesis de un aumento del crecimiento se basa en la hipótesis de Pedersen, en la cual la hiperglicemia materna secundaria a insulinopenia, -- lleva al feto a hiperglicemia, lo que causa hipertrofia e hiperplasia de los islotes pancreáticos y consecuentemente hiperinsulinismo. Además se incluye un aumento en los lípidos y aminoácidos que cruzan la placenta y -- que estimulan la secreción de insulina. Al haber un exceso de sustrato la insulina promueve el aumento de almcenamiento de glicógeno y la sntesis de grasas y aminoácidos, facilitando el incremento en el desarrollo celular. Por lo tanto la insulina es el factor de promo---ción de crecimiento en útero. La hormona de crecimiento, glucocorticoides plasmáticos y el glucagon pancreático no son significativamente diferentes entre los hijos de madres diabéticas y los recién nacidos sanos, -- por lo que son causa de macrosomía. La función de la -- somatomedina aún es incierta. (2-14-16-17). Dentro de las vísceras que se encuentran afectadas están corazón, hígado, y glándulas adrenales básicamente. (16)

Debemos mencionar que existen factores de riesgo asociados a la macrosomía como son las madres multiparas, en especial aquellas después del cuarto embarazo; obesidad materna, ya sea que se encontraban con sobrepeso previo al embarazo, o que hayan ganado exceso de peso durante el embarazo o por parto postmaduro; todo esto -- asociado a trauma obstétrico. La macrosomía representa un alto riesgo de mortalidad para el feto, especialmente en aquellos pacientes con un peso de 4 kg. o más, reportándose una mortalidad de 0.49% y una morbilidad -- de hasta un 11.4%, en el cual existe un 3.87% de distocia de hombros, y otras complicaciones como la asfixia perinatal, trauma al sistema esquelético o tejidos nerviosos. Todo esto es particularmente cierto en hijos -- de madre diabética en los que la circunferencia cefálica

es relativamente menor al tamaño de los hombros que el resto del cuerpo. Un estricto control de la diabetes, un control y reconocimiento del tamaño del feto por ultrasonido y el uso de la cesárea, puede minimizar el riesgo de trauma obstétrico. (8-16-17) Dentro de los problemas metabólicos tenemos como complicación más común la hipoglicemia. Se define como hipoglicemia la presencia de valores por abajo de lo normal, siendo anormal cifras dentro de las primeras 72 horas de vida de menos de 25 mg/dl. en recién nacidos con peso menor de 2,500 gr. y menos de 35 mg/dl en mayores de 2,500 gr., después de 72 horas todos los valores por abajo de 45 mg/dl son anormales. Esto se encuentra presente hasta en un 40% a 50% de los casos pero, sólo un pequeño porcentaje son sintomáticos, siendo estos síntomas temblores finos, apnea, letargia, cianosis, hipotermia y convulsiones. La hipoglicemia neonatal ocurre cuando el aporte de glucosa materna se remueve abruptamente, y hay persistencia de hiperinsulinemia fetal en el período neonatal, sin una pronta respuesta de las hormonas anti-insulina. Esto se ha asociado a un aumento muy lento de glucagon dentro de las primeras 24 horas incluso demostrándose que los pacientes con una hipoglicemia muy marcada y en la mayoría sintomáticos, tuvieron un aumento escaso de glucagon en plasma. La causa que la mayoría de los neonatos permanezcan asintomáticos, ha llevado a la hipótesis de sustratos alternos (cuerpos cetónicos) los cuales son usados para energía del cerebro, sin embargo niveles muy bajos de estos sustratos han sido reportados. Otros han postulado que el exceso de glicógeno se encuentra en la médula y sirvan como fuentes alternas. (1-2-3-5-6-7-10-11-14-16-19)

Otra de las alteraciones de importancia dentro del punto metabólico es la hipocalcemia, siendo definida como valores séricos menores de 7 mg/dl, o calcio ionizado -

de 3.5 mg/dl.; esta complicación se presenta en un 15% a 30%. Las causas de hipocalcemia aún no se han dilucidado y se cree que hay una disminución en la respuesta en la hormona paratiroidea, pero su etiología exacta se desconoce. Debido a esto se ha hecho mayor énfasis en la deficiencia de magnesio porque la hipomagnesemia suprime la función paratiroidea. Se considera hipomagnesemia valores por debajo de 1.6 mEq/L. Otras causas como hiperfosfatemia se han mencionado, más no han sido probadas. (2-6-14-16)

Dentro de los problemas cardiorespiratorios tenemos el síndrome de insuficiencia respiratoria. Este ocurre en un 40% a 50% de algunas series, pudiendo ser desde una taquipnea transitoria del recién nacido hasta un síndrome de pulmón húmedo. El más importante es la membrana hialina, la cual inicialmente se presentaba hasta un 30% disminuyendo hasta un 3% a 8%, en nuestra época, y siendo el riesgo 6 veces mayor de padecer la enfermedad en comparación con los hijos de madres no diabéticas. Sin embargo esta patología está en relación directa con la prematuridad del paciente, ya que no se presenta posterior a la 38.4 semanas de gestación. El hiperinsulinismo endógeno fetal ha sido considerado como el primer causante de membrana hialina, esto en base a que la insulina antagoniza el efecto del cortisol en la síntesis del surfactante, ya sea bloqueando o disminuyendo la cantidad de receptores a glucocorticoides o por la inhibición de enzimas en la síntesis de fosfolípidos. Por lo tanto la evaluación de la función pulmonar es indispensable, esto a través de la medición de esfingomielina/lecitina, teniendo un rango de mayor seguridad una relación mayor de tres, esto asociado a concentraciones de fosfatil glicerol mayor de 3%. Así de este modo determinar la magnitud de la enfermedad y tomar las medidas necesarias. (2-4-5-6-13-14-16)

Las enfermedades cardiovasculares son otra complicación, estando presentes hasta en un 50% de los casos, observándose insuficiencia cardíaca congestiva hasta en un 5% a 17% y alteraciones electrocardiográficas en 40%. siendo estas anomalías hipertrofia biventricular, hipertrofia ya sea izquierda y/o derecha y bloqueos de rama como factores pronósticos de estudios en útero de hijo de madre diabética se ha asociado el ritmo cardíaco fetal durante la última semana de embarazo y se han observado alteraciones del ritmo aunados a pobre control de la diabetes. La cardiomegalia se debe a una hipertrofia del miocardio por acúmulo de depósitos de glucógeno. Los estudios ecocardiográficos demuestran 25% a 30% un aumento del septum interventricular y engrosamiento de las paredes ventriculares derecha e izquierda. La historia natural de esta cardiomiopatía es generalmente benigna, con una regresión de la patología alrededor de los seis meses de edad. Dentro de otras malformaciones están PCA, T de Fallot y transposición de grandes arterias.

(2-4-5-6-13-14-16-18)

Entre las alteraciones hematológicas tenemos la hiperbilirrubinemia, la cual puede estar presente hasta en un 34% de los casos. Se refiere que tanto la prematurez, policitemia, e hipertrofia son factores de riesgo en los hijos de madres diabéticas. Esta patología puede deberse a un aumento en la hemólisis, incremento en la eritropoyesis y por catabolismo de las fracciones no heme de la hemoglobina, su manejo es en la mayoría de las veces con fototerapia y en las series no se ha reportado kernícterus. (2-6-14-16-19)

Otra alteración hematológica es la policitemia, en la cual tenemos un hematocrito venoso central de 65% o mayor. Esta patología se encuentra presente en un 15% a 30% de los casos. Es necesario hacer notar que el ----

término policitemia no se debe utilizar como sinónimo de hiperviscosidad, ya que no todas las policitemias presentan hiperviscosidad. Un 8% de pacientes hipertróficos de término presentan hiperviscosidad y hasta un 14% en los pacientes posttérmino. Dentro de las complicaciones de la policitemia están la asociación de esta a hipoglicemia, ya que aumenta la utilización de glucosa; además tenemos alteraciones del sistema nervioso central desde letargia hasta convulsiones, alteraciones gastrointestinales, enterocolitis necrotizante y trombosis de la vena renal. Otros problemas hematológicos son alteraciones de la coagulación que se reflejan en plaquetopenia y trombocitopenia, esto debido a un aumento en la endoperoxidasa plaquetaria pro-agregatoria y una disminución en la prostaciclina vascular agregatoria, además de las alteraciones de la prostaglandinas plaquetarias, lo cual puede ser causante de trombosis y fenómenos de tromboembolia. (2-6-13-14-16-19)

Otras complicaciones incluyen la hemorragia subaracnoidea, la cual en algunas series se mencionó hasta en un 9.5% de los casos. Además tenemos alteraciones electrolíticas como son la hiper o hipokalemia. (14)

Finalmente mencionaremos las malformaciones congénitas, que parecen ser la primera causa de mortalidad perinatal. Aunque se refiere como consenso general que hay una relación directa entre el control de la diabetes materna y las malformaciones congénitas, algunas series han publicado lo contrario, no encontrando la relación entre estos, pero estos artículos han sido severamente criticados y deberán realizarse más investigaciones al respecto. (4-11) En general se presupone que hay mayor incidencia de anomalías congénitas en los hijos de madre diabética de un 6.4% contra un 2.1% de un grupo control. Además de que la prevalencia es mayor a medida que la severidad

de la diabetes en la madre se incrementa, siendo desde un 4.4% en las clases A,B,C de White, hasta oscilar de un 16.6% a un 33% en las clases F. El orden de incidencia de malformaciones varía según la serie, pero las más frecuentes son las óseas, cardiovasculares y del sistema nervioso central. Dentro de las óseas tenemos las de regresión caudal, labio y paladar hendido, malformaciones-branquiales, microcefalia, agenesia femoral y hemivértebras. Dentro de las de sistema nervioso central, alteraciones del tubo neural como son anencefalia, encefalocele, meningocele y otras. Dentro de las renales están la agenesia renal, doble conducto colector y riñones poliústicos; las gastrointestinales son las fístulas traqueoesofágicas, ano imperforado, hipoplasia del colon. Además existe el riesgo para anomalías menores, aunque su incidencia potencial de riesgo no se han dilucidado. La patogénesis de las malformaciones debido a la multiplicitad de órganos afectados se ha relacionado a un efecto teratogénico que generalmente ocurre antes de la séptima semana de gestación. Muchos mecanismos se han mencionado, tales como factores genéticos, agentes teratogénicos, alteraciones vasculares maternas y efectos metabólicos de la diabetes materna. La hipótesis más aceptada es que existe un desorden metabólico del medio durante la embrionogénesis. La hiperglicemia o un estado de hiperglicemia parece ser el factor teratogénico más importante. (2-4-6-8-12-13-14-16-17-19)

El tratamiento debe iniciarse desde el período prenatal. Inicialmente, un adecuado control de la diabetes previo al embarazo, sobre todo en los tipos I y II de la diabetes. Posteriormente durante el embarazo, control de la glicemia, tratamiento pronto y adecuado de las complicaciones, reconocimiento temprano de las malformaciones congénitas, asesoramiento del crecimiento fetal y de su adecuado desarrollo, tiempo adecuado para el nacimiento,

soluciones parenterales adecuadas para el momento del parto y la presencia de personal experimentado para el cuidado del neonato. El manejo del neonato requiere de un médico que esté capacitado en el tratamiento de los diferentes problemas de los hijos de madres diabéticas al momento del nacimiento y de sus potenciales complicaciones. Se deberá efectuar un cuidadoso examen físico al momento del nacimiento, tanto para excluir malformaciones, trauma obstétrico y valorar su estado neurológico y se deberán de realizar estudios de laboratorio de glucosa, hematocritos, calcio, magnesio, examen general de orina, bilirrubinas, gasometrías, Rx de tórax, electrocardiograma y valorar ultrasonido, ya sea cerebral, cardíaco o abdominal, además de electroencefalograma o estudios de gabinete indispensables. Se deberá de iniciar la vía oral lo más pronto posible, y se deberán de tratar las complicaciones que se presenten y así obtener una menor morbi-mortalidad. (1-2-3-5-6-7-8-9-10-11-13-14-15-16-19)

Como podemos observar, esta patología sigue siendo muy compleja requiriendo de un buen conocimiento de los factores presentes. Con el propósito de conocer la casuística del Instituto Nacional de Pediatría, con respecto a estos pacientes, las manifestaciones que presentaron a su ingreso, evolución y complicaciones, y con el fin de diseñar una ruta crítica para el abordaje de estos pacientes, se realizó este estudio.

## OBJETIVOS

El objetivo de este estudio es describir la frecuencia, sobrevida, repercusiones, complicaciones, evolución y secuelas en los hijos de madres diabéticas que ingresaron al Instituto Nacional de Pediatría, para así normar una ruta crítica y ofrecer una mejor atención.

Se manejarán tantas hipótesis como variables se estudien.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron en forma retrospectiva los expedientes clínicos de los años 01-01-71 hasta 31-12-88, tomándose en cuenta de los 5.580 pacientes ingresados al Servicio de Neonatología del Instituto Nacional de Pediatría, con el diagnóstico de fetopatía diabética, (0-28 días de vida - extrauterina) aunque hayan sido manejados inicialmente en otra Institución, pero se presentaron en el período neonatal a este Instituto. Definiéndose como fetopatía diabética los eventos fisiológicos y bioquímicos entre los cuales se encuentra la hiperplícemia materna que causa repercusión en el feto, como macrosomía, alteraciones metabólicas, cardiorespiratorias y otras.

### CRITERIO DE LA INCLUSION

1. Antecedentes de diabetes en la madre o que ésta se haya diagnosticado posteriormente a su ingreso al servicio de neonatología.
2. Niños con manifestaciones secundarias a la hiperplícemia materna como macrosomía, trauma obstétrico, malformaciones congénitas, hematológicas o cardiorespiratorias.
3. Todos los pacientes de 0-28 días de vida que ingresaron al servicio de neonatología en las fechas mencionadas, con el diagnóstico de fetopatía diabética.

### CRITERIO DE EXCLUSION

1. Aquellos donde en la madre no existía antecedentes-

de diabetes o no se comprobó durante el internamiento del paciente.

2. Los pacientes en los que se descartó fetopatía diabética y se llegó a otro diagnóstico.

**SE TOMARON EN CUENTA LOS SIGUIENTES CRITERIOS DE SELECCION DE MATERIAL:**

1. Antecedentes maternos; edad, peso, talla, control prenatal, complicaciones durante el embarazo, inicio de la diabetes, con que se controla, control de la diabetes durante el embarazo, clasificación de la diabetes, antecedentes ginecoobstétricos, medicación durante el embarazo, grupo sanguíneo y Rh.
2. Antecedentes perinatales; tipo de parto, trabajo de parto, placenta, cordón, antecedentes de traumaobstétrico.
3. Antecedentes natales; peso al nacimiento, trefismo, Apgar, maniobras de resucitación, ictericia, malformaciones, etc.
4. Laboratorio y gabinete; biometría hemática completa, glicemia, calcio y magnesio, sodio, potasio, bilirrubinas, pruebas de coagulación, radiografía de tórax, electrocardiograma, electroencefalograma, ultrasonido.
5. Evolución; complicaciones, mortalidad, secuelas, días de estancias.

Los datos fueron obtenidos a través de un formato de recolección que se observa en la figura 3.

El universo de pacientes se constituyó por un total de 30, de los cuales 18 llenaron los criterios de inclusión.

**LOS DATOS RECOPIADOS SE AGRUPARON SEGUN:**

1. Antecedentes maternos; edad, peso, talla, antecedentes de diabetes, complicaciones del embarazo, antecedentes ginecoobstétricos.
2. Sexo y edad al ingreso del paciente.
3. Antecedentes perinatales.
4. Repercusiones en el feto; macrosomía, trauma obstétrico, alteraciones metabólicas, hematológicas, cardiovascuales, respiratorias, malformaciones congénitas.
5. Sobrevida.
6. Secuelas.
7. Tiempo de estancia.

Todos estos datos recopilados se compararon; se buscó relación, causa, efecto; correlación entre efectos desencadenantes y predisponentes y frecuencia de presentación de estos. Además se analizaron las variables y se realizaron gráficas correspondientes.

Se describe frecuencia, sobrevida, evolución, y secuelas de los hijos de madres diabéticas que ingresaron al Instituto Nacional de Pediatría y se normará la ruta crítica para ofrecer una mejor atención y estudio.

## RESULTADOS

En el período de 01-01-71 a 31-12-88 se registraron en el Servicio de Neonatología del Instituto Nacional de Pediatría un total de 5,580 pacientes, de los cuales 30 ingresaron con diagnóstico de fetopatía diabética; de estos sólo 18 cubrieron los requisitos de este estudio, encontrándose los siguientes datos:

Predominó el sexo masculino con relación de 2:1 (ver gráfica 1), siendo un total de 12/18 pacientes (66.6%). La edad a su ingreso varió entre 3 horas y 13 días, habiendo ingresado 15/18 (83%) dentro de las primeras 72 horas.

De los antecedentes maternos de importancia se encontró que la edad materna varió entre los 18 y 40 años, con una edad media de 32 años. Se tiene el dato en 9/18 madres de peso y talla, encontrando que ocho presentaban sobrepeso. El tipo de diabetes se pudo especificar en 10/18 (55.5%); en el resto se menciona el antecedente de diabetes en la madre pero sin especificar que tipo. De estas 10 embarazadas tres eran tipo I, una tipo II, y seis gestacional. A estas pacientes se les realizó el diagnóstico posterior al parto en 5/18 (27.7%), en una cuarta parte del total de madres. En 7/18 casos se pudo realizar la clasificación de White (ver cuadro 2), encontrando 6/7 tipo A y el restante tipo C-I. Los medicamentos administrados durante el embarazo fueron hipoglucemiantes orales, insulina y diuréticos en la mayoría de los casos. En 9/18 se estableció el inicio de la diabetes y su control durante el embarazo. En 10/18 de las madres (55.5%) existía el antecedente de abortos previos o mortinatos. En 7/18 (38.8%) como complicación tuvieron

toxemia o preeclampsia, y sólo en un caso leuocorrea.- En 15/18 embarazos (83.3%) hubo un control prenatal previo y se refiere que en un 100% de los casos los partos fueron atendidos por facultativo. En 7/18 madres se -- les realizó cesárea por desproporción cefalopélvica y -- sufrimiento fetal agudo; en 5/18 casos el parto fue -- distócico (27.7%). De la placenta y cordón no se encon-- traron características específicas.

Las repercusiones encontradas en el feto, por orden de frecuencia fueron . hipoglicemia en 13/18 (72%) siendo en cinco casos sintomáticos con temblores finos y ciano-- sis y en tres casos con convulsiones. La hiperbilirru-- binemia ocupó el segundo lugar, presentándose en 12/18-- (66.6%); sólo 2 casos requirieron exanguinotransfu--- sión, sin secuelas de kernicterus en ningún paciente. -- Se observó macrosomía en 11/18 (61%). Visceromegalias-- en 11/18 pacientes, siendo las más frecuentes hepatome-- galia y cardiomegalia respectivamente y sólo en un caso se reportó hiperplasia suprarrenal. En 11/18 se demos-- traron alteraciones cardiovasculares como cardiomegalia, alteraciones electrocardiográficas (crecimiento de cavi-- dades o bloqueos de rama) y en tres pacientes cardiopa-- tía tipo PCA. En 10/18 (55%) se encontraron antecedentes de encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) la cual se relacionó con un Apgar bajo o el antecedente de manio-- bras de resucitación. En 8/18 (44.4%) se observaron al-- teraciones de la coagulación que se expresaron por pla-- quetopenia y alargamiento del TP; en uno de los casos-- se presentó CID. Trauma obstétrico se presentó en 7/18 (38.8%), en el cual se manifestó como caput en uno y ce-- falohematoma en otro; fracturas de clavícula en dos ca-- sos; elongación del plexo braquial en un caso y equimo-- sis facial y de extremidades en cinco. En 7/18 se pre-- sentaron datos de insuficiencia respiratoria (I.R.), ha-- ciendo notar que ninguno fue por membrana hialina si no traquípea transitoria del recién nacido y aspiración -

de líquido amniótico. Las malformaciones congénitas se presentaron en 6/18 (33%) pacientes: tres cardiopatías tipo PCA y el resto como microcefalia, hipoplasia de conchas, hidrocele, y dacriostenosis. Dentro de las alteraciones metabólicas, encontramos que sólo 5/18 presentaron hipocalcemia, esto es, con un calcio menor de 7 mg/dl lo que equivale a 27.7%. Cabe hacer notar que en 5/18 pacientes se encontraron niveles de fosfato por arriba de lo normal. Hipomagnesemia se demostró en 4/18 (22.2%) policitemia en sólo 3/18 (16.6%), los cuales tenían un hematocrito central arriba de 65% y se trataron con ---plasmaféresis. En 3/18 (16.6%) se demostró hemorragia intracraneana. (ver gráfica 2)

La mortalidad fue de 4/18 (22%) casos (ver gráfica 3), habiendo fallecido 2 de estos niños en las primeras 12 horas de su internamiento, siendo la causa de su muerte falla multiorgánica. El tiempo de internamiento varió desde 12 horas a 28 días con un promedio de 11 días de estancia. De los 14 sobrevivientes siete presentaron seuelas expresadas como daño neurológico, 38.8% del total de los 18 pacientes.

### DISCUSION

La fetopatía diabética sigue siendo un problema complejo en su manejo, requiriendo un buen conocimiento de las causas que lo preceden y las diferentes complicaciones que de ésta se desprenden, existiendo una variedad de causas entrelazadas, como son los antecedentes maternos y las repercusiones sobre el neonato, entre otras.

Se encontró en este estudio predominio del sexo masculino de 2;1, llamando nuestra atención, ya que lo reportado previamente no menciona esta situación.

La mayoría de los pacientes ingresaron dentro de las primeras 72 horas de vida extrauterina, lo cual es importante para la observación de las complicaciones metabólicas, hematológicas y otras que se presentaron en este tiempo.

Sólo se pudo obtener el dato de peso y talla de la madre en nueve casos y, de estos, 8 tuvieron obesidad, encontrándose una relación entre esta variante y el número de pacientes hipertroóficos (11/18) lo que se menciona también en estudios previos. (14-16-17) En 10/18 (55.5%) hubo antecedentes de abortos o mortinatos previos, lo cual nos habla de un elevado porcentaje de mortalidad. La diabetes gestacional fué la más frecuente, 6/18 (33.3%) aunque hay que hacer notar que solo en 10 casos se pudo definir el tipo de diabetes, y que en 5/18 (27.7%) el diagnóstico se realizó posterior al parto, lo que indica desconocimiento del médico tratante y a la vez la falta de medidas encaminadas a prevenir las complicaciones. En este estudio las complicaciones más frecuentes presentadas por las madres fueron toxemia y preclamsia, como también se reporta en la literatura (14-16)

Es necesario hacer énfasis en que apesar de existir el antecedente de diabetes en las 18 pacientes, sólo en 10/18 se mencionó la clasificación de la diabetes y en 7/18 la clasificación de White, los cuales son importantes para el pronóstico del producto; así mismo cabe mencionar que no tenemos antecedentes específicos sobre el control de la diabetes durante el embarazo y las complicaciones derivadas de ésta, a pesar de que en 83.3% existía control prenatal previo y en el 100% de los partos fueron atendido por facultativos, habiéndose realizado en 38.8% cesárea por DCP y SFA.

De las repercusiones al feto, la hipoglicemia ocupó el primer lugar, como se ha reportado (3-6-11-14-16), siendo en nuestro estudio el 72%, de los cuales 44.4% fueron sintomáticos. Dentro de las alteraciones metabólicas, ocupó el segundo lugar la hipocalcemia en 27.7%. Es importante mencionar que en un porcentaje igual se presentó hiperfosfatemia y posteriormente se presentó hipomagnesemia.

De las alteraciones de la composición corporal, la macrosomía se presentó en 61% de los casos, teniendo los pacientes el aspecto típico "gordo", cara de querubín, pleórico, recalcando que se presentó un número igual de visceromegalias; sólo en uno de los casos se documentó hiperplasia suprarenal. De las 8 madres con obesidad 6 pacientes presentaron hipertrofia.

Tuvieron complicaciones cardiovasculares en 61% de los casos siendo la alteración más frecuente cardiomegalia, la cual como se sabe es por depósito de glucógeno en las fibras miocárdicas y tiene una evolución benigna. Las alteraciones electrocardiográficas fueron bloqueos de ramas e hipertrofia de cavidades, y en tres de los casos cardiopatía tipo PCA.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Las alteraciones hematológicas estuvieron representadas en primer lugar, por hiperbilirrubinemia en un 66.6% de los pacientes, estando también de acuerdo con lo reportado (14-16), asociado a encefalopatía hipóxica, hipoglicemia y macrosomía que son factores de riesgo, generalmente con una evolución benigna, sin llegar a kernicterus; los dos casos que requirieron fueron por incompatibilidad. El segundo lugar lo ocuparon las alteraciones de la coagulación, a diferencia de lo reportado (14-16) que es la policitemia. Estas alteraciones estuvieron caracterizadas por plaquetopenia y TP prolongados, presentándose en un 44.4% que como ya se mencionó es debido a alteración en las prostaglandinas plaquetarias y las endoperoxidasas. Como tercer causa se encontró la policitemia, que se caracterizó por un hematocrito arriba de 65%, estando presente en un 16.6% de los casos y presentando sintomatología como cianosis y taquípnea, por lo que fueron tratadas con plasmaféresis.

Las alteraciones respiratorias tuvieron una frecuencia de 38.8% y la causa más frecuente fue la taquípnea transitoria del recién nacido; en ninguno de los casos se presentó membrana hialina, a pesar de que 8 de los pacientes fueron menores de 38.4 semanas de gestación.

Las malformaciones congénitas se presentaron en 33.3% de los casos y en ninguno, fue causa directa de la muerte, presentándose primeramente las alteraciones cardiovasculares tipo PCA en tres; un caso de hipoplasia de coanas; un caso de microcefalia y uno con hidrocele. No se pudo realizar una correlación entre malformación, -- control y tipo de diabetes.

Las complicaciones inherentes a la fetopatía diabética se encontraron en un 55% de los casos, como encefalopatía hipóxica isquémica, la cual estuvo asociada con ---

Apgar bajo o antecedente de sufrimiento fetal o manio-- bars de resucitación, esto a su vez asociado a macrosomía. Además, 38.8% tuvo trauma obstétrico, 27.7% partos vaginales distócicos y 16.6% presentaron hemorragia intracraneana, habiendo secuelas con daño neurológico en 38.8% de los pacientes.

El porcentaje de defunción fue de 22%, de los cuales dos fallecieron dentro de las primeras 12 horas a su internamiento. Todo esto apoya el desconocimiento por parte -- del ginecoobstetra o facultativo tratante de las probables complicaciones y medidas que se deberían tomar al respecto, concordando esto con lo reportado en la literatura. (9-14-16-17)

CONCLUSIONES

Las conclusiones de este estudio son:

- a) La incidencia fué menor al 1% (0.33%).
- b) Predominó el sexo masculino sobre el femenino 2:1.
- c) Hubo relación entre madres obesas e hijos hipertróficos.
- d) Estuvieron presentes antecedentes de abortos y mortinatos en 55.5%.
- e) A pesar de que el 83.3% de los casos estuvieron en control prenatal, el diagnóstico fué -- posnatal en el 27.7% de ellos lo cual habla de desconocimiento del obstetra de la posibilidad del riesgo de presentar tal patología.
- f) Las repercusiones en el feto fueron hipoglucemia en 72% con sintomatología en 44%; hipocalcemia, hiperfosfatemia en segundo término y en igual proporción y al final hipomagnesemia.
- g) En composición corporal, tuvieron macrosomia - 61% con afección visceral predominante de hígado y corazón.
- h) La cardiomegalia mostró en electrocardiograma hipertrofia secundaria al acúmulo de glucagón.

- i) No hubo ningún caso con membrana hialinas pulmonares.
- j) La bilirrubinemia fue de evolución benigna y asociada a hipoxia, hipoglicemia y macrosomia.
- k) Las alteraciones de la coagulación se vieron más frecuentemente que policitemia 2:1.
- l) Tuvieron malformaciones 33.3% de los casos sin que hayan sido causa directa de fallecimientos en ninguno de los casos.
- ll) Presentaron encefalopatía hipóxico-isquémica - 55% y trauma obstétrico 38.8%.
- m) Las secuelas se presentaron en 38.8%.
- n) La mortalidad fué del 22% y la mitad de ellos fallecieron en las primera 12 horas de internamiento.
- ñ) Ante un paciente con fetopatía diabética debe seguirse una ruta crítica de estudio (cuadro - 3) y de manejo (figura 1) a fin de que con un tratamiento adecuado se logre (probablemente) disminuir la morbi-mortalidad.

\* B I B L I O G R A F I A \*

1. Andersen, G.E., Hertel, J., Kuhl, C., "Metabolic -  
Events in Infants of Diabetic Mothers During First  
24 Hours After Birth (II. Changes in Plasma -  
Lipids)". Acta Paed. Scand., 71:27-32, 1982.
2. Behrman, R., Vaughan, V., "Infants of Diabetic -  
Mothers", en Behrman, R., Vaughan, V., Nelson -  
Textbook of Pediatrics, Saunders Co Philadelphia,  
1983, pag: 396-397.
3. Behrman, R., Vaughan, V., "Hypoglicemia", en -  
Behrman, R., Vaughan, V., Nelson Textbook of -  
Pediatrics, Saunders Co, Philadelphia, 1983, pag:  
397-398.
4. Bergman, M., Newman, S., Senton, T. "Diabetic -  
Control and Fetal Malformations" (correspondence).  
The New England Journal of Medicine, 319:647, 1988.
5. Buchanan, T., Unterman, T., Neteger, B., "The -  
Medical Management of Diabetes in Pregnancy", -  
Clinics in Perinatology, 12:625-650, 1985.
6. Cloherty, J., Epstein, M., "Alteraciones -  
Metabolicas, Diabetes Materna" en Cloherty J., -  
Stark, A., Manual de Cuidados Neonatales, Salvat -  
Editores S.A., España, 1983.
7. Cowerr, R., "Pathophysiology, Diagnosis and -  
management of Glucose Homeostasis in the Neonate"  
Current Problems in Pediatrics, 15:1-47, 1985.

8. Elliot, J., Garite, T., Freeman, R. "Ultrasonic - Prediction of Fetal Macrosomia in Diabetic Patients - Obstetrics and Gynecology, 60:159-162, 1982.
9. Greene, J., Cunningham, D., Caldronney, R., "A - Neonate and Her Diabetic Mother" Hospital Practice, Sept:29-50, 1984.
10. Hentel, J., Andersen, G., Brandt, N., "Metabolic - Events in Infants of Diabetic Mothers During First 24 Hours After Birth (III. Changes in Plasma - Amino Acids) "Acta Paed. Scand., 71:33-37, 1982.
11. KÜhl, C., Andersen, G., hentel, J., "Metabolic - Events in Infants of Diabetic Mothers During First 24 Hours After Birth. (I. Changes in Plasma Glucose, Insulin and Glucagon)", Acta Paed. Scand., 71:19 - 25, 1982.
12. Mills, J., Knopp, R., Simpson, J., "Lack of - Relations of Increased Malformations Rates in - Infants of Diabetic Mothers so Glycemic Control - During Organogenesis", The New England Journal of - Medicine, 318:671-676, 1988.
13. Milunsky, A., "Causas de Anormalidades en los - Recien Nacidos", en Schaffer, A.J., Avery, M.E., - Enfermedades del Recien Nacido, Salvat Editores - España, 1981, pag: 82-89.
14. Picaud, R., Ruitton-Ugliengo, A., David, L., "The - Newborn of Diabetic Mothers" Biol. Neonate, 24:1-31, 1974.

15. Pomerance, J., Yaffe, S., "Hypoglycemic Agents", -  
Current Problems in Pediatrics, 4:25, 1973.
  16. Stephan, R., "Infants of Diabetic Mothers" en Avery, -  
M., Gordon, Neonatology: Pathophysiology and -  
Management of Newborn, Lippincott, Philadelphia, -  
1987, pag: 332-357.
  17. Stevenson, D., Hopper, A., Cohen, R., "Macrosomia: -  
Causes and Consequences" Journal of Pediatrics, 100: -  
515-520, 1982.
  18. Teramo, K., Ammälä, P., Ylinen, K., "Pathologic -  
Fetal Heart Rate Associated with Poor Metabolic -  
Control in Diabetic Pregnancies", Obstetrics and -  
Gynecology, 61:559-565, 1983.
  19. Unger, R., "Diabetes Mellitus" en Wilson, J., -  
Textbook of Endocrinology, Saunders Co, 1985, pag: -  
1055-1056.
- \*  
\*  
\*

**A N E X O S**

CUADRO 1

CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS  
"NATIONAL DIABETES DATA GROUP"

- A. DIABETES MELLITUS (DM)
  - 1. Tipo 1: Insulina dependiente
  - 2. Tipo 2: No insulina dependiente
    - a) No obeso
    - b) Obesos
    - c) MODY
  - 3. Diabetes secundaria: Hormonal, inducida por drogas, síndrome genéticos
- B. Diabetes gestacional
- C. Intolerancia anormal a la glucosa

CUADRO 2

CLASIFICACION DE WHITE

TIPO	DESCRIPCION
A	Diabetes química: curva anormal de tolerancia a la glucosa antes o durante el embarazo.
B	Inicio < 20 años y > 10 años de duración.
C	C1: inicio 10-19 años de edad C2: duración 10-19 años.
D	D1: inicio antes de los 10 años de edad D2: duración mayor de 10 años. D3: Calcificación de los vasos de los miembros inferiores (macrovascular) D4: Retinopatía benigna D5: Hipertensión.
E	Calcificación de vasos pélvicos
F	Nefropatía (proteinuria, azotemia)
G	Fallas repetidas en la concepción
H	Cardiopatía
R	Retinopatía Maligna

**CUADRO 3**  
**FORMATO DE RECOLECCION**  
**DATOS**

---

**F** No. Registro:  
**I** Iniciales:  
**C** Sexo:  
**H** Edad al ingreso:  
**A** Edad Gestacional:  
**I** Peso a su ingreso:  
**N** Causa principal de ingreso:  
**G.** Diagnóstico a su ingreso:  
 Fecha ingreso:  
 Edad:                      Peso:                      Talla:  
 Control prenatal: Si o No; Cuando inicio:  
**M** Complicaciones embarazo:  
**A** Medicamento durante el embarazo:  
**T** escolaridad:                      /-FUR:  
**E** AGO: G:                      P:                      A:                      C:                      M:                      V:  
**R** Gpo: Rh:                      Coombs:                      RPR:                      aglutininas:  
**N** Control diabetes: Si o No  
**O** Desde cuando tiene Diabetes  
**S** Conque se controla:  
 Control de diabetes embarazo:  
 Clasificación según White:  
  
**P** Antc. familiares diabetes:  
**E** Tipo de parto:  
**R** Atendido por:                      Lugar:  
**I** Trabajo de parto                      Medicamentos                      Parto:  
**N** Ruptura de membranas:  
**A** Placenta:                      peso:                      vasos:                      infartos:  
**T** Cordón:                      venas:                      arterias:                      long:                      morfología:  
**A** Antecedentes trauma obstétrico:  
**L** Manejo previo:  
  
**N** Peso nacimiento:  
**A** Trofismo:                      PC:                      PA:                      PT:                      talla:  
**T** Apgar: 1':                      5':  
**A** Silverman:  
**L** Maniobras:  
**E** Resucitación:  
**S** Ictericia:  
 Malformaciones:  
 Valoración neurolog. ingreso:  
 Alteración Exploración ingreso:  
  
 Manejo ingreso:

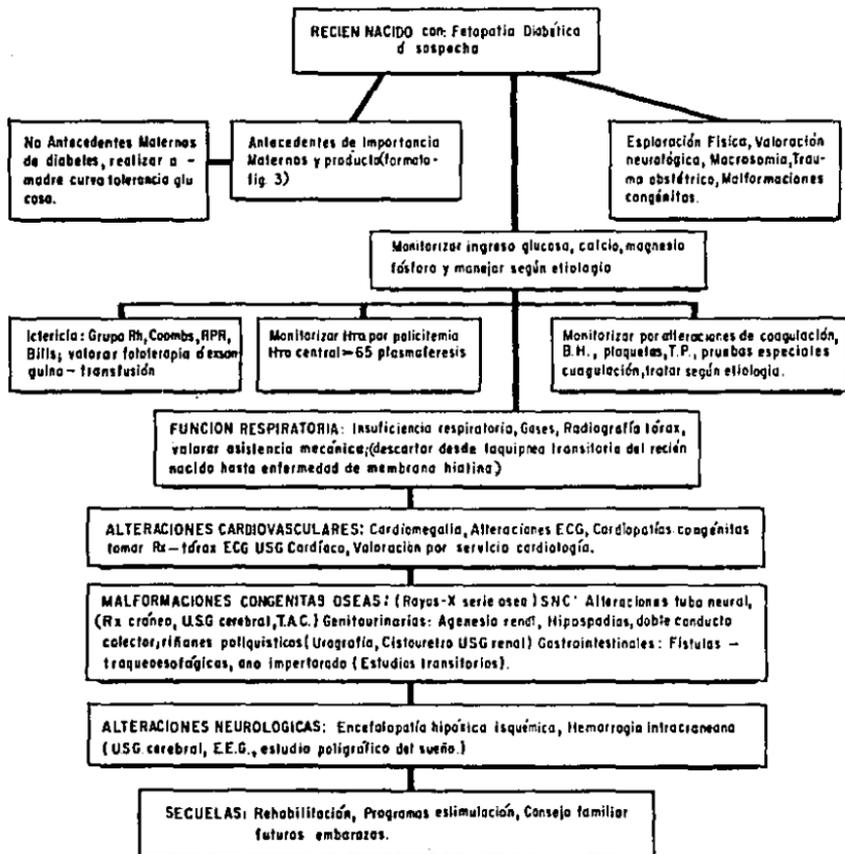
---

---

L	Hb/Hto				
A	Diferencial:	Leucos:	Linf:	mono	
B		Eosinof:	Basof:	Seg:	
O		Band:	Mielo:	Meta:	Blastos:
R		Anormalidades:			
A		VSG:	retis:	plaq:	TP:
T		TPT:	Fibrinog.:		
O	Glicemia:				
R	Ca:	Mg:			
I	Na:	K:			
O	Bilis:				
G	Otros:				
A	Gabinete:				
B					
I					
N					
E					
E	Complic/INP:				
V	Manejo post:				
O					
L	Mortalidad:				
U	Secuelas:				
C					
I	Días estancia:				
O	Diagnósticos definitivos:				
N					

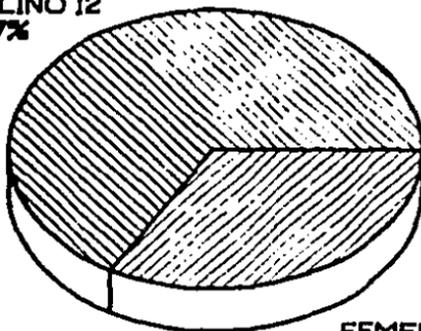
---

**FIGURA No.1**  
**ruta crítica**  
**MANEJO FETOPATIA DIABETICA**



# FETOPATIA DIABETICA PREDOMINIO DE SEXO

MASCULINO 12  
67%

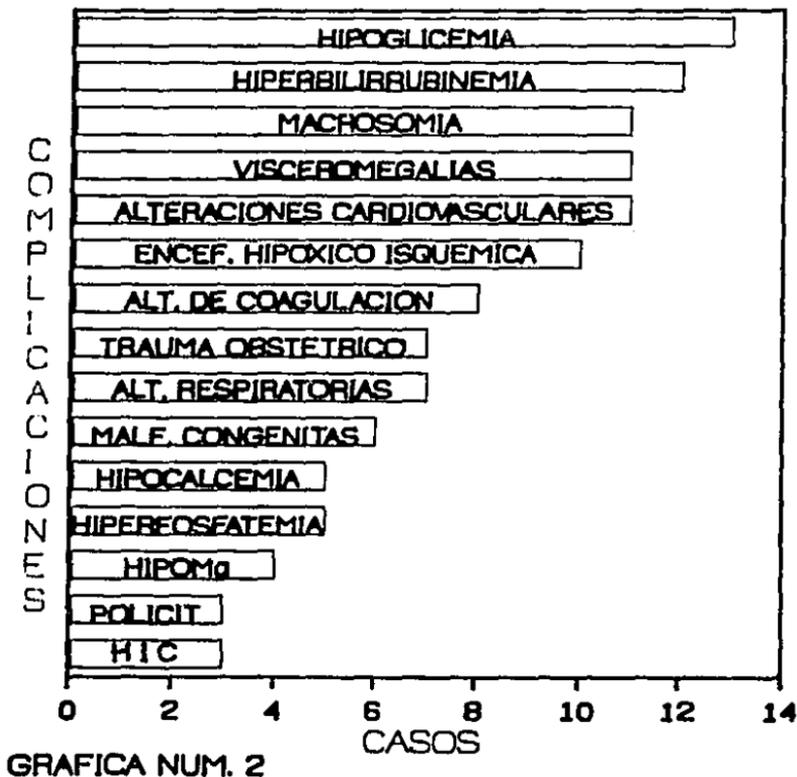


FEMENINO 6  
33%

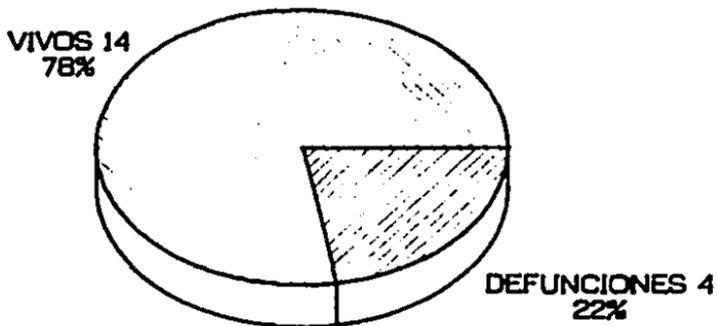
GRAFICA NUM. 1

# FETOPATIA DIABETICA

## REPERCUSIONES Y COMPLICACIONES



# FETOPATIA DIABETICA SOBREVIDA



GRAFICA NUM. 3