

11217



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL REGIONAL GENERAL "IGNACIO ZARAGOZA"

I.S.S.S.T.E.

**RESULTADOS PERINATALES DE LA CLÍNICA DE
DIABETES Y EMBARAZO DEL 1 DE ENERO DEL 2000 AL 01
DE JUNIO DEL 2004.**

T E S I S.

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

DRA. SUTGUERY SANCHEZ MENDEZ

ASESOR DE TESIS

DR. SERAFIN GARCIA MENDOZA



ISSSTE

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2004



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.

HOJA DE FIRMAS



JUAN MIRANDA MURILLO
COORDINADOR DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA



SERAFÍN GARCÍA MENDOZA
ASESOR DE TESIS



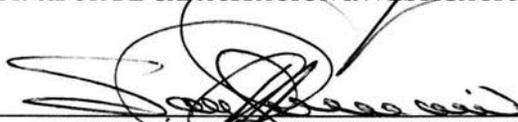
DIONISIO PARRA ROLDAN
JEFE DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y PERINATOLOGÍA



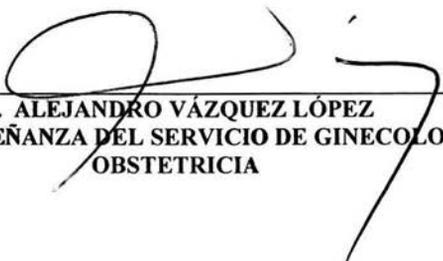
JUAN MANUEL FERNÁNDEZ MONTES
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA



M. EN CIENCIAS. CARLOS MIGUEL SALAZAR JUÁREZ
COORDINADOR DE CAPACITACIÓN INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO



LUZ MARÍA DE LA CARMEN SAN GERMAN TREJO
JEFE DE INVESTIGACIÓN.



A. ALEJANDRO VÁZQUEZ LÓPEZ
JEFE DE ENSEÑANZA DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

U.N.A.M.



DEDICATORIA

A dios por permitirme estar con vida.

*A mi **esposo** por el apoyo, comprensión, paciencia, dedicación, amor y por todo lo ya sabido.*

*A mis padres **Javier y Cristina** por todo el amor, apoyo incondicional, confianza, sacrificio y dedicación que pusieron en mí.*

*A mis **hermanos**, por el tiempo robado.*

*A mis **profesores** por ser guía en este camino.*

*A mis **compañeros** por hacer que la trayectoria de éste sendero haya sido menos difícil.*

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	3
INTRODUCCIÓN.....	5
JUSTIFICACIÓN.....	41
OBJETIVOS.....	42
MATERIAL Y MÉTODO.....	43
RESULTADOS.....	45
DISCUSIÓN.....	57
CONCLUSIONES.....	59

PROPUESTAS..... 61

BIBLIOGRAFÍA..... 64

ANEXOS..... 67

RESUMEN.

Objetivo. Conocer la prevalencia, morbilidad perinatal de la diabetes tipo 1, 2 y gestacional, así como el tratamiento de las pacientes que acudieron a control prenatal en la clínica de Diabetes y Embarazo del servicio de perinatología en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Material y método: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. Tomando para este estudio a las pacientes que acudieron a control prenatal de forma regular al servicio de perinatología y que además cuenten con expediente clínico completo a los cuales se le analizaran los siguientes datos: edad, estado civil, escolaridad, nivel socio-económico, antecedentes personales (DM), complicaciones recientes (DM), edad gestacional en la cual se inicio el control prenatal, tipo de diabetes, gestas, antecedente de diabetes en embarazos anteriores, peso al inicio del embarazo, complicaciones durante el embarazo, tratamiento, resolución , Apgar, peso, sexo, Capurro, complicaciones neonatales, control de la glucosa, medición de hemoglobina glucosilada al inicio del control prenatal, ultrasonido en cualquier trimestre que revele o no complicación.

Posteriormente se realizó un análisis matemático para obtener la prevalencia, así como Chi cuadrada (χ^2), para las variables morbilidad materno-fetal.

Resultados: se obtuvo un total de 420 pacientes de las cuales sólo 218 ingresaron al protocolo, observándose los siguientes resultados. La prevalencia encontrada fue de 4.9. Con respecto al rubro de morbilidad materna se encontraron los siguientes datos: polihidramnios 2, óbito 2, amenaza de parto pretermino 45, enfermedad hipertensiva del embarazo 24, infecciones recurrentes 88 y otras causas 57 casos respectivamente, con una $P < 0.001$.

En relación a las complicaciones neonatales se presentaron los siguientes resultados: hipoglucemia 29, hipocalcemia 10, hiperbilirrubinemia 5, síndrome de dificultad respiratoria 25, macrosomía 92, otras 5 y ninguna 52 casos respectivamente con una $P < 0.001$.

Es importante mencionar que el tipo de tratamiento que predominó en este estudio fue el combinado a base de dieta e insulina con un 59.2%, lo cual se vio reflejado en el control de la glucosa con una $P < .001$.

CONCLUSIONES. La prevalencia encontrada en este estudio es similar (4.9) a la reportada en la literatura nacional y mundial, por ello la importancia de contar con una infraestructura útil para el adecuado control prenatal.

Por otro lado la morbilidad tanto materna como fetal se observó en porcentaje disminuida comparada con estudios realizados previamente.

Por otro lado con respecto al tratamiento se observó que aún falta mucho por hacer con respecto a su seguimiento por parte de la paciente.

SUMMARY.

Objective. To know the prevalencia, morbilidad perinatal of the diabetes type 1, 2 and gestacional, as well as the treatment of the patients that you/they went to control prenatal in the clinic of Diabetes and Pregnancy of the perinatología service in the General Regional Hospital Ignacio Zaragoza, of January 1 of the 2000 at June 1 the 2004.

Material and method: He was carried out a retrospective, observational and descriptive study. Taking for this study to the patients that went to prenatal control in a regular way to the perinatología service and that they also have complete clinical file to which were analyzed the following data: age, civil state, escolaridad, socio-economic level, personal antecedents (DM), recent complications (DM), age gestacional in the one which you beginning the prenatal control, diabetes type, gestes, diabetes antecedent in previous pregnancies, I weigh to the beginning of the pregnancy, complications during the pregnancy, treatment, resolution, Apgar, weight, sex, Capurro, complications neonatales, control of the glucose, mensuration of hemoglobin glucosilada to the beginning of the prenatal control, ultrasonido in any trimester that he/she reveals or non complication.

Later on he/she was carried out a mathematical analysis to obtain the prevalencia, as well as square Chi (X²), for the variable maternal-fetal morbilidad.

Results: A total of 420 patients was obtained of which 218 only entered to the protocol, being observed the following results. The opposing prevalencia was of 4.9. With regard to the item of maternal morbilidad they were the following data: polihidramnios 2, death 2, he/she threatens of childbirth pretermo 45, illness hipertensiva of the pregnancy 24, recurrent infections 88 and other causes 57 cases respectively, with a $P < 0.001$.

In relation to the complications neonatales the following results were presented: hipoglucemia 29, hipocalcemia 10, hiperbilirrubinemia 5, syndrome of breathing difficulty 25, macrosomia 92, other 5 and any 52 cases respectively with a $P < 0.001$.

It is important to mention that the treatment type that I prevail in this study was the cocktail with the help of diet and insulin with 59.2%, that which was reflected in the control of the glucose with a $P < .001$.

CONCLUSIONS. The prevalencia found in this study is similar (4.9) to the one reported in the national and world literature, for it the importance of having an useful infrastructure for the appropriate prenatal control.

On the other hand the morbilidad so much maternal as fetal one observes in diminished percentage compared with studies carried out previously.

On the other hand with regard to the treatment one observes that still lack a lot to make with regard to their pursuit on the part of the patient.

INTRODUCCIÓN.

Sabemos de antemano que la Diabetes es un trastorno metabólico que como tal trae serias complicaciones, a todo aquel ser humano que es afectado, pero también sabemos que existe una elevada incidencia de la morbi-mortalidad que se presenta en la mujer embarazada que cuenta con el diagnóstico de diabetes en cualquiera de sus modalidades, es por ello importante realizar un estudio retrospectivo observacional con el fin de analizar la incidencia, manejo y morbilidad, de la diabetes en la mujer embarazada que acude a control prenatal en la clínica de diabetes del servicio de perinatología del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza.

ANTECEDENTES.

El embarazo es un estado único metabólico respecto de las relaciones energía hormona en la cual la madre tiene que aportar sustrato y energía, no solo para sus propios requerimientos energéticos sino también para los requerimientos metabólicos del feto. A medida que el embarazo progresa las mayores demandas del feto en crecimiento sobre el organismo materno provocan varios cambios adaptativos en el metabolismo de ella, lo que permite mantener una provisión continua de nutrientes para los requerimientos energéticos maternos y fetales. Cuando un proceso patológico como la Diabetes interfiere con los cambios adaptativos maternos normales, pueden observarse un número de anomalías en la madre, feto y recién nacido que incrementan de manera notable la morbi-mortalidad del binomio, es por ello que desde antaño esta patología ya era estudiada y reportada.

La primera descripción de la enfermedad se encuentra en los papiros de Ebers, en Egipto, 1500 a.C. Arataus y Celsus médicos romanos de los primeros años de nuestra era le dieron el nombre de Diabetes (del latín Sifón), definiéndola como : “ Enfermedad que la carne de los miembros se disuelve y se va por la orina “. En 1675 Thomas Willims detectó por

medio del sabor el contenido de glucosa en orina y le adjudico el nombre de Mellitus (del Griego miel). (1)

A principios del siglo pasado el embarazo se consideraba incompatible con la diabetes . Hasta antes del descubrimiento de la insulina por la evolución natural de la enfermedad la mayoría de las pacientes diabéticas presentaban alteración de la función reproductiva. En el año de 1909 Peel describió por primera vez la relación entre Diabetes y embarazo en una serie de 66 casos en donde la tercera parte de los fetos que llegaron a termino nacieron muertos y en otro tanto de los casos la muerte ocurría en las primeras horas posteriores al parto, el 27% de las madres murieron transparto o en las dos primeras semanas del puerperio y otro 22% falleció en los siguientes dos años. (2)

En 1920 De Lee en el libro The principles and practice of funcion reproductiva, describe que la causa de esterilidad es frecuente en mujeres diabéticas posiblemente por atrofia uterina y ovárica (3) .

Con el descubrimiento de la insulina en el año de 1921 por Bating hubo cambio en el pronóstico de la enfermedad y el potencial reproductivo de la paciente diabética disminuyendo la mortalidad de forma significativa de 65% al 45% (4) .

Es difícil determinar el momento preciso en que se pensó el concepto de Diabetes Gestacional, existiendo evidencias de que alrededor de los años 40as con los trabajos de Miller en Estados Unidos y de Dunlop en Inglaterra, ya se suponía la existencia de una intolerancia a los hidratos de carbono durante la gestación que contribuía a incrementar la tasa de morbilidad materno fetal (1) .

Es aproximadamente a partir de los años 50as con el trabajo de Jackson , que se habla de una intolerancia a los hidratos de carbono propio en el embarazo.

En 1974, O'Sullivan y Mahan propusieron el uso de un test de búsqueda de glucosa a la hora para la identificación de diabetes gestacional. En 1978 se recomendó la nueva clasificación de diabetes por el Instituto Nacional de Salud y el Grupo Nacional de Datos sobre Diabetes (2).

Tradicionalmente las diabéticas embarazadas han sido descritas de acuerdo con la clasificación de Priscila White, desde que fuera propuesta por primera vez en los años 40's la cual ha sido revisada de tiempo en tiempo.

No fue hasta el año de 1979 en la primera conferencia sobre diabetes mellitus gestacional en la cual se definió esta misma (3) .

DEFINICIÓN.

Es una intolerancia a los hidratos de carbono, de severidad variable, reconocida por primera vez durante el embarazo. La definición se aplica indistintamente para aquellas pacientes que requieren insulina para su manejo, como para los que no la necesitan, esto también es independiente del hecho que el trastorno persista después del embarazo y debe reclasificarse una vez terminado el embarazo (4).

CLASIFICACION.

Clasificación plasmada en la modificación de la Norma Oficial Mexicana NOM 015SSA2 de 1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes.(5)

1.- DIABETES TIPO 1 : Destrucción de las células beta, generalmente con deficiencia absoluta de insulina. Mediada por la inmunología.

Idiopática.

2.- DIABETES TIPO 2: Hay capacidad residual de secreción de insulina, pero sus niveles no superan la resistencia a la insulina concomitantemente; insuficiencia relativa de secreción de insulina, o coexisten ambas posibilidades y aparece la hiperglucemia.

3. OTROS TIPOS ESPECIFICOS :

Defectos genéticos en la función de las células beta, que comprenden varias entidades (cromosoma 12, HNF alfa, cromosoma 7, glucoquinasa, cromosoma 20, HNF-4 alfa.)

Defectos genéticos de la acción de la insulina (resistencia a la insulina tipo A leprecaunismo).

Enfermedades del páncreas exocrino (pancreatitis, pancreatectomía por trauma, neoplasias, fibrosis quística).

Endocrinopatías (acromegalia, síndrome de Cushing, feocromocitoma).

Diabetes inducida químicamente o inducida por drogas (pentamidina, glucocorticoides, tiazidas).

Infecciones (rubéola, citomegalovirus).

Diabetes poco común, mediada inmunitariamente (síndrome de Stiff-man, anticuerpos contra receptor de insulina).

Otros síndromes genéticos, algunas veces asociados con diabetes (Dawn, Klinelfelter, Turner, etc.).

4. DIABETES GESTACIONAL.

La clasificación propuesta por la Dra. White se ha usado ampliamente como método de valoración del riesgo materno y fetal. (1978). Esta clasificación se encuentra basada en los cambios micro y macrovasculares de órganos blanco que nos habla de la cronicidad de la enfermedad y por lo tanto también nos sirve como factor pronóstico. (6)

Clase A. Control con dieta, cualquier duración de la diabetes o cualquier edad de inicio.

Clase B. Inicio de la diabetes después los 20 años de edad y duración menor de 10 años.

Clase C. Inicio entre los 10 y 19 años o con duración de 10 a 19 años.

Clase D. Inicio antes de los 10 años de edad, duración mayor a 20 años, retinopatía o
Hipertensión arterial.

Clase R. Retinopatía proliferativa o hemorrágica del vítreo.

Clase F. Nefropatía con proteínuria mayor a 500 mg/día.

Clase RF. Coexistencia de los criterios para las clases R y F.

Clase H. Evidencia clínica de cardiopatía arteriosclerótica.

Clase T. Transplante renal previo.

Petersen y colaboradores para 1981 modificaron aún más la clasificación agregando la presencia de los siguientes signos de mal pronóstico en el embarazo como variables importantes que pueden influir sobre la evaluación: pielonefritis, cetoacidosis, toxemia, negligencia de la paciente, así mismo reduce la clasificación anterior de la siguiente manera: (7)

Clase A : Solamente prueba de sobrecarga anormales, no hiperglucemia pos-prandial; no se requiere de insulina.

Clase B : Comienzo de la diabetes después de los 20 años de edad; duración de la enfermedad de cero a nueve años; no se aprecian cambios vasculares. Requiere de insulina.

Clase C : Comienzo de las diabetes entre las edades de 10 y 20 años; duración de la misma de 10 a 19 años; no se aprecian cambios vasculares. Requiere de insulina.

Clase D : Comienzo de la diabetes antes de los 10 años de edad; antigüedad de más de 20 años; calcificaciones en los vasos de las extremidades; retinopatía benigna o ambas.
Requiere de insulina.

Clase F : Albuminuria crónica; presencia de la típica nefropatía diabética; no pielonefritis.
Requiere de insulina.

Generalizando, cabe admitir que el pronóstico obstétrico es tanto peor cuanto más avanzada en el abecedario es la letra.

Existe otra clasificación de la gestante diabética la cual se menciona a continuación : (8)

1.- Diabetes gestacional no insulino dependiente.

de bajo riesgo

de alto riesgo

2.- Diabetes tipo 2 sin lesión orgánica.

estable

inestable

3.- diabetes tipo 2 con lesión orgánica.

Existe una sub-clasificación de Freinkel de la diabetes gestacional, basada en el nivel de la glucosa en ayuno al momento de efectuar el diagnóstico (25).

1.- Sub-clasificación A1 menor a 105 Mg. / dl.

2.- Sub-clasificación A2 mayor o igual a 105 – 129 mg/dl.

3.- Sub- clasificación B1 mayor o igual a 130 mg/dl.

Esta clasificación tiene valor pronóstico en detectar a la pacientes que presentarán diabetes post-embarazo, generalmente esto sucede en las pacientes de las clases A2 Y b1.

EPIDEMIOLOGIA.

La transformación en el perfil epidemiológico en las últimas décadas ha condicionado un incremento notable en defunciones por enfermedades crónico-degenerativas, de este grupo la Diabetes se considera actualmente un problema de salud pública por su incremento como causa directa o subyacente de mortalidad que ha descendido del cuarto lugar en 1996 hasta el segundo en los últimos años (informe estadístico de mortalidad DGEI/SA).

La incidencia de Diabetes gestacional a nivel mundial varía de 1-14% y es mucho más elevada en poblaciones seleccionadas (9). Dadas las características dietéticas y condiciones génicas se supone una mayor incidencia en la población mexicana que varía según diversos reportes entre 1.6 - 12% (2,4) de todos los embarazos. Alrededor del 60% de las mujeres caucásicas sufrirá diabetes dentro de los 15 años posteriores al diagnóstico, mientras que se estima que 50% de las mujeres México-Americanas padecerá diabetes en los 5 primeros años después del diagnóstico de diabetes gestacional (10).

La importancia del padecimiento radica en que condiciona una frecuencia mayor de complicaciones maternas y fetales que las observadas en embarazos normales, incluso se reporta una incidencia de anomalías mayores en hijos de mujeres diabéticas de un 7.5 –12.5 % que las comparadas con embarazos normales. Por ende las anomalías congénitas mayores pueden ser 7 a 10 veces mas frecuentes en la descendencia de mujer con diabetes gestacional que la población general.

La prevalencia reportada en México es de 4.3 –6.5 % , pero estos varían de una institución a otra.

FACTORES DE RIESGO.

Glucosuria de repetición o glucosa elevada en ayuno.

Familiares directos con diagnóstico de diabetes.

Antecedentes personales de: multiparidad, aborto habitual, óbitos, productos hipertróficos, hijos macrosómicos, malformados, eritroblastosis fetal.

Polihidramnios.

Preeclampsia.

Obesidad .

Moniliasis recurrente.

Historia de muerte neonatal no explicada.

Infecciones recidivantes del tracto genitourinario.

Historia de diabetes en gestaciones previas.

Sin embargo los indicadores clínicos solos o asociados, no son muy adecuados para identificar a las mujeres afectadas. (11)

FISIOPATOLOGÍA .

En las primeras semanas de la gestación los niveles crecientes de estradiol y progesterona estimulan las células beta del páncreas materno, de tal manera que existe hipertrofia de las mismas con niveles incrementados de insulina en la sangre materna, como consecuencia , la producción de glucosa por el hígado disminuye, así en el principio se observa tendencia a la hipoglucemia, entonces las hormonas maternas interactúan con el fin de incrementar el depósito de grasas, disminuir el gasto energético y retrasar la depuración de glucosa, al mismo tiempo que aumentan los requerimientos energéticos, también se incrementan las concentraciones de hormonas gluconeogénicas maternas.

Conforme la gestación avanza, se elevan progresivamente los niveles de somatomamotropina corionica hCS, (hormona proteica con propiedades biológicas a la de la hormona del crecimiento) es el principal efector contrainsulinico. El cortisol tiene gran efecto diabetogeno y alcanza su pico máximo a la semana 26 de gestación, la progesterona tiene propiedades antiinsulinicas y alcanza su máximo nivel a la semana 32 (12). Al elevarse las concentraciones de prolactina y cortisol, inicia una etapa de resistencia a la insulina con gran tendencia a la lipólisis en ayuno para proporcionar energía sobre todo a la madre y reservar glucosa para el feto; en el posprandio hay dificultad para utilizar glucosa pese a las cantidades crecientes de insulina.

A continuación se resumen los efectos de las hormonas gestacionales sobre los carbohidratos (13).

Metabolismo de los carbohidratos antes de la semana 20 de gestación.

CAMBIO HORMONAL	EFECTO	CAMBIO METABOLICO
Estrógenos y progesterona	Depósito de glucógeno, producción disminuida de glucosa hepática.	Anabólica
Hiperplasia de las células beta del páncreas. Secreción de insulina.	Utilización periférica de glucosa. Rápida utilización de glucosa	Esteroides sexuales Hiperinsulinemia

Metabolismo de los carbohidratos entre la semana 20 - 40 de gestación.

Cambio hormonal	Efecto	Cambio Metabólico
hCG	Efecto diabetogeno, tolerancia a la glucosa disminuida.	Aceleración del anabolismo durante los alimentos.
Cortisol	Reserva del glicógeno hepático disminuido Glucólisis	Asegura glucosa y aminoácidos al feto
Prolactina	Resistencia a la insulina	Inanición acelerada

HORMONAS PANCREATICAS EN EL EMBARAZO.

La resistencia a la insulina es una característica del embarazo, en diversos estudios se ha demostrado que la mujer embarazada secreta mayor cantidad de insulina como respuesta a una carga de glucosa oral, y una disminución discreta en la tolerancia a los carbohidratos en comparación con la mujer no embarazada, lo que traduce una disminución en la sensibilidad a la insulina.

Con la técnica de “ pinzas eugluemicas” (medición seriada de insulina) se encontró una reducción en la sensibilidad de la insulina de 33 a 56% en el tercer trimestre de la gestación en mujeres sanas y a través de otras técnicas se observó disminución de hasta un 70% lo que confirma la magnitud y evolución de la resistencia a la insulina durante el embarazo (9).

Jul y Holst compararon la respuesta en la secreción de insulina a 50 gramos de glucosa administrados vía oral en la mitad y final de la gestación con las que se producen en el

puerperio, en condiciones estándar, las concentraciones séricas de glucosa en ayuno permanecieron relativamente constantes durante toda la gestación normal, mientras que las concentraciones plasmáticas de insulina en ayuno aumentaron en el último trimestre. Tras una carga de glucosa oral se observó que las concentraciones séricas permanecen en valores normales para las mujeres no embarazadas. En cambio se observó mayor respuesta a la insulina a medida que el embarazo progresa.

En las pacientes con diabetes gestacional la concentración en respuesta a la carga de glucosa se elevó a niveles de tres desviaciones estándar por encima de las mujeres no embarazadas 1 y 2 horas después de la prueba. Por otro lado la insulina plasmática sólo aumento proporcionalmente con la concentración sanguínea de la glucosa y no se incremento como en la gestación normal, de igual manera Fisher y cols descubrieron que las curvas de respuesta media de la insulina durante la perfusión constante de glucosa eran uniformemente inferiores en su grupo de diabéticas gestacionales. Así la etapa más precoz de la diabetes parece manifestarse, por el incremento hormonal inducido por el embarazo en respuesta de las células beta del páncreas a un estímulo glucémico.

Por lo tanto la diabetes gestacional se traduce en una incapacidad progresivamente severa del páncreas para producir insulina en respuesta a una carga de glucosa y a una reducción en la eficiencia de dicha hormona. La severidad de la diabetes se relaciona directamente con el grado de disfunción de la célula beta del páncreas. la enfermedad entonces, aparece como un estado insulinoeficiente “ desenmascarado” por la acción antiinsulinica de las hormonas gestacionales (14).

GLUCAGON.

Se ha examinado por algunos investigadores la respuesta del glucagon plasmático al ayuno breve y a la administración de glucosa oral durante el embarazo observándose una tendencia al incremento de glucagon plasmático en ayuno al final de la gestación sin diferencias importantes entre las embarazadas normales y la diabética gestacional y se concluye que es poco probable que el glucagon pancreático tenga un papel principal en los efectos antiinsulínicos o en la diabetogenicidad de la gestación.

NUEVOS FACTORES DESCRITOS PARA EL EQUILIBRIO ENERGETICO EN EL EMBARAZO.

FACTOR DE NECROSIS TUMORAL ALFA. (TNF- ALFA).

Es una citosina producida por: monocitos, macrófagos, células T, neutrófilos, fibroblastos y adipocitos. Se ha encontrado correlación positiva entre la concentración de TNF alfa, el índice de masa corporal e hiperinsulinemia en seres humanos y obesos. la administración de TNF alfa produce aumento en la resistencia a la insulina en la rata y en las células del músculo estriado humano. Catalano y cols informaron que los cambios en la sensibilidad a insulina en embarazos tempranos (22-24 semanas) hasta el tardío de (34-36 semanas) que tiene relación con el TNF alfa hubo un incremento significativo del 25% que se correlaciona con el cambio en porcentaje de grasa corporal de las etapas tardías del embarazo. Por lo que concluyen que las investigaciones apoyan la importancia del TNF alfa como contribuyente a la disminución en la sensibilidad de la insulina durante la gestación. (15).

LEPTINA.

Es una hormona polipeptídica que se produce en el tejido adiposo, puede inhibir la ingestión de alimentos y aumentar el gasto de energía al actuar sobre el hipotálamo. La concentración circulante de leptina se correlaciona con la concentración de insulina en ayuno y el porcentaje de grasa corporal que lo hace un marcador de obesidad y de síndrome de resistencia a la insulina. La cifra plasmática de leptina se encuentra muy aumentada en embarazadas en comparación con las que no lo están. Mazukasi y cols encontraron que las concentraciones plasmáticas se encuentran muy elevadas en el segundo y tercer trimestre, determinado una gran disminución a las 24 horas posteriores al alumbramiento. En seres humanos, la mayor concentración de leptina en venas umbilicales que en las arterias y la disminución notoria durante el periodo neonatal sugiere que la placenta es una de las principales fuentes de leptina de la circulación fetal. En diversas investigaciones se ha encontrado que las cifras de leptina en sangre de cordón umbilical tuvieron correlación positiva con el peso al nacer, el índice ponderal, talla y circunferencia cefálica. Así la leptina puede tener un papel importante en el crecimiento fetal y el metabolismo materno de la glucosa (15).

TRANSPORTADORES DE GLUCOSA.

La captación de glucosa estimulada por insulina en células ocurre a través de una familia de proteínas de membrana, vinculadas que comparten similitud significativa en su secuencia, denominadas GLUT1, GLUT4, transportador de glucosa sensible a insulina se expresa de manera exclusiva en músculo estriado, miocardio y tejido adiposo, en tanto que la expresión de GLUT1 es relativamente baja en esos tejidos. En condiciones basales, GLUT4 pasa por ciclos, lentamente entre la membrana plasmática y uno o más compartimentos intracelulares, con la mayor parte del transportador ubicado en

compartimentos vesiculares del interior de la célula. Después de la estimulación por insulina, aumenta la velocidad de exostosis de vesículas de GLUT4 y disminuye el proceso de endocitosis. Así el cambio de las vesículas GLUT4 estimulado por insulina produce un aumento de GLUT4 sobre la superficie celular e incrementa así la captación de glucosa.

El sistema de transporte de glucosa es importante en la regulación de la captación de glucosa estimulada por insulina en tejidos sensibles a la hormona. A diferencia de lo que sucede en el músculo estriado, estudios en tejido adiposo humano han encontrado que la expresión de la proteína GLUT4 estaba disminuida en embarazadas y que la disminución era más importante en mujeres con diabetes gestacional. La insulina induce translocación de GLUT4 de microsomas de baja densidad a membranas plasmáticas en controles en controles, pero no altera la distribución subcelular en pacientes con diabetes gestacional. Ellard y Cols recientemente encontraron que la expresión de GLUT4 humana en roedores C57BL6/J diabéticas gestacionales espontánea mejora las señales de insulina lo que produce una mayor secreción de insulina estimulada por glucosa y un mejor control de glucemia. Los mecanismos para la expresión y distribución alterada de GLUT4 en la resistencia a la insulina inducida por el embarazo no son claros pero podría vincularse con hiperinsulinemia debido a que los sujetos obesos insulinoresistentes muestran cambios similares (16).

A continuación se muestra el potencial diabetógeno de las hormonas durante el embarazo y pico máximo de presentación (17).

HORMONA	PICO MAXIMO (SEMANAS)	POTENCIAL DIABETOGENO
Prolactina	10	Ligero
Estradiol	26	Muy ligero
HCS	26	Moderado
Cortisol	26	Muy fuerte
Progesterona	32	Fuerte

DIAGNOSTICO

Cuando nos encontramos ante una paciente que tiene ya años de saberse diabética, el diagnóstico no ofrece problemas, la dificultad se presenta cuando no existe este antecedente. Así por ejemplo la Asociación de Ginecología y Obstetricia recomienda la realización de tamizaje a todas las mujeres embarazadas entre la semana 24 y 28 de gestación (12), para una mayor sensibilidad del estudio. No es necesario el ayuno, ni una hora específica para la determinación de glicemia poscarga, no requiere de preparación, se necesita la integridad de la vía enteral para la adecuada absorción de la carga (18). Se requiere de 50 gramos de glucosa anhídrido disuelta en 200 ml de agua potable, y toma de glicemia venosa central a la hora poscarga, teniendo como valor positivo todos aquellos que se presenten por arriba de 130 mg/ dl . Con lo que se logra obtener una sensibilidad del 90% y una especificidad del 85%. La Asociación Americana de Diabetes recomienda realizar la prueba de tamizaje sólo a pacientes mayores de 25 años y que cuenten con algún factor de riesgo ya mencionado anteriormente. (4)

La Grupo Nacional para el Estudio de la diabetes recomienda tamizaje con 50 gr. De glucosa a toda mujer embarazada con o sin factor de riesgo. (4)

El método mas confiable para poder etiquetar a una mujer como diabética gestacional es la curva de tolerancia a la glucosa oral practicada a partir de la semana 28 de gestación aunque algunos autores recomiendan desde la semana 24 de gestación.

CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

La curva de tolerancia a la glucosa tiene como objetivo establecer la capacidad del sistema endocrino para manejar una dosis fija de glucosa, administrada por vía oral o intravenosa en condiciones estándar.

A menos que la paciente embarazada presente alteraciones a nivel intestinal como mala absorción o bien enfermedad de Addison o hipopituitarismo la vía de realización de este estudio será la parenteral de lo contrario la forma mas indicada es la vía oral, ya que permite establecer la respuesta insulínica frente a un estímulo fisiológico por glucosa, ya que la absorción de glucosa por el intestino desencadena liberación de insulina (preformada por las células beta del páncreas) en cantidad suficiente para cubrir las necesidades, es decir aumentar la captación de la hexosa por lo tejidos en especial por el hígado. En el sujeto normal rara vez sobrepasa los 150 mg/dl y las cifras se recobran generalmente antes de las 2 horas. La desventaja del estudio es que incluye un factor que no guarda relación con la respuesta insulínica y es la velocidad de absorción en el tubo digestivo.

REQUISITOS.

Para este tipo de curvas se requiere de preparación 72 horas previas al estudio con dieta de 150 gramos de carbohidratos (12), se debe contar con ayuno de 8 a 14 horas, realizarse entre las 7 y 9a.m. por los pulsos que presentan las hormonas del embarazo, debe de realizarse la actividad física cotidiana, así como es importante identificar patologías agregadas que modifiquen la curva como por ejemplo: la acromegalia, síndrome de Cushing, insuficiencia renal y cirrosis hepática, descartar la presencia de foco infeccioso, evitar la ingesta de medicamentos que alteren la prueba (alcohol, tiazidas, furosemide, clortalidona, antidepresivos triciclicos, antiinflamatorios esteroideos y hormonas tiroideas). Durante el estudio de la paciente debe de estar en reposo, sentada, sin fumar ni ingerir café (12). METODOLOGIA. Se usa una carga de dextrosa deshidratada sintética (glucosa anhidra) a una dosis de 1.75 g /kg de peso real y disolver en un líquido de prueba, de ser posible conviene que la concentración del líquido no pase los 25 gramos por 100 ml pues la absorción de glucosa es de tipo isotónico (19).

No se recomienda el uso de azúcar comercial ni solución dextrosa al 50% debido a que la primera es un disacárido (sacarosa), formado por una alfa-D- glucosa y beta-D-fructosa, por lo que la carga no contiene de forma neta el 100% de glucosa, también se sabe que la absorción de la fructosa es menor, así mismo se invierte energía para desdoblar los enlaces disacáridos. La dextrosa al 50% es una solución hipertónica que no permitirá el adecuado transporte al intestino delgado y se eliminara en gran proporción.

Se obtiene sangre venosa en ayuno, a la hora, dos y tres horas posterior a la carga de glucosa anhidra. Las muestras deben de ser procesadas con técnica enzimática en un lapso no mayor de 4 horas.

INDICACIONES.

1. Tamiz metabólico anormal.
2. Pacientes con antecedente de diabetes gestacional en embarazos previos por la posibilidad de recurrencia en 50%.

INTERPRETACION DE LA PRUEBA.

Los criterios diagnósticos más utilizados se basan en el trabajo de O' Sullivan y Mahan, quienes realizaron pruebas de tolerancia a la glucosa oral con carga de 100 grs a 752 pacientes embarazadas, en etapas del segundo y tercer trimestre, calcularon medias y desviaciones estándar de las cuatro cifras y se aplicaron diversos umbrales. Cuando se incluyeron en el análisis de los umbrales a un grupo de 1333 embarazadas, en 1013 pacientes que habían sido estudiadas 8 años previos, las cifras medias más dos desviaciones estándar proporcionaron umbrales más eficaces para predicción de diabetes posterior, hasta entonces se utilizaron los siguientes criterios redondeados (ayuno 90 mg/dl, a la hora 165 mg/dl, a las dos horas 145 mg/dl, y a las tres horas 125 mg/dl.) los cuales hasta la fecha siguen siendo los mas fidedignos. A finales de la década de los 70' cuando los laboratorios cambiaron el uso de sangre por plasma y conociendo que los valores de glucosa en sangre entera son 14% más elevados, en 1979 el National Diabetes Data Group (NDDG) ajustó los criterios de O' Sullivan de la siguiente manera : ayuno 105 mg/dl, a la hora 190 mg/dl, a las dos horas 165 mg/dl y a las tres horas 145 mg/dl.

En 1982 se propuso un conjunto alternativo de umbrales diagnósticos basados también en los criterios de O' Sullivan considerando el cambio de técnica a métodos enzimáticos para glucemia. Carpenter y Coustan restaron 5 mg/dl a cada una de las cifras no redondeadas de O' Sullivan y se agregaron 14% para compensar el cambios de glucosa en sangre venosa

entera a nivel plasmático las cifras redondeadas son las siguientes : ayuno 95 mg/dl, a la hora 180 mg/dl, a las dos horas 155 mg/dl y a las tres horas de 140 mg/dl.

Para descifrar cuales serían los mejores parámetros , Sack y col realizaron un estudio en donde analizaron muestras paralelas encontrando que las desviaciones de NDDG estaban por arriba del 95% de los intervalos de confianza en cada punto después de la carga de glucosa, mientras que los valores de Carpenter y Coustan siempre estuvieron dentro de los límites de confianza. Así en 1998 en la Fourth International Workshop-Conferencemon gestacional Diabetes se recomendó el uso de los criterios de Carpenter y Coustan. (4, 10, 20).

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA DIABETES GESTACIONAL.

GLICEMIA	O' SULLIVAN (1973)	NDDG (1979)	CARPENTER (1982)
AYUNO	90 mg/100 ml	105 mg/100 ml	95 mg/100 ml
1 HORA	165 mg/100 ml	190 mg/100ml	180 mg/100 ml
2 HORAS	145 mg/100 ml	165 mg/100 ml	155 mg/100 ml
3 HORAS	125 mg/100 ml	145 mg /100 ml	140 mg/100ml

Para integrar el diagnóstico de diabetes gestacional se requiere de dos o más valores alterados de los criterios de Carpenter y Coustan.

En caso de tener una cifra alterada existe controversia ya que algunos autores recomiendan repetir la curva en un lapso de 2 a 4 semanas. Se ha encontrado en algunos estudios que el 36% de las pacientes a la que se les repite la curva resultan con dos valores alterados, algunos otros autores informan que la paciente con un sólo valor alterado, tiene riesgo de morbilidad perinatal semejante a la de una paciente con diagnóstico establecido . A las

pacientes con un solo valor alterado se les ha llamado como intolerantes a los carbohidratos, debido a que no son normales pero tampoco cumplen con los criterios de diabetes gestacional por lo que se sugiere se les de vigilancia y tratamiento como si fueran diabéticas gestacionales. El hecho de repetir la curva de tolerancia retrasa en gran medida el diagnóstico, situación que en los embarazos del tercer trimestre es de suma importancia para poder incidir sobre las complicaciones fetales principalmente, de tal forma que en nuestro servicio si se encuentra una embarazada con un sólo valor alterado en la curva de tolerancia se emite diagnóstico de intolerante a los carbohidratos y se inicia con tratamiento.

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA.

Es el porcentaje de la hemoglobina que se encuentra unida a la glucosa, este porcentaje va a variar según el nivel de glucosa en sangre.

Se forma como resultado de una glucosilación no enzimática de la hemoglobina A. En este proceso la hemoglobina se une al aminoácido valina en las cadenas de hemoglobina y esto provoca el fenómeno Amadori por el cual se produce un producto estable (ketoamina) y que conocemos como hemoglobina glucosilada. El fenómeno Amadori ocurre continuamente y es no reversible por lo que esa unión va a durar toda la vida en esa hemátie.

La media de glucemia sanguínea en las personas sin diabetes es de 90 Mg. aproximadamente, lo cual corresponde a una hemoglobina glucosilada del 5%. Dentro de la hemoglobina existen varias clases, cada una presenta unas características especiales para unirse a la glucosa. En concreto la hemoglobina A1 tiene tres fracciones a, b, c; ésta última tiene la característica de tener una unión con la glucosa mucho más fija y específica, dándonos una información más aproximada de los niveles de glucosa en sangre en los

últimos 2-3 meses. Dada que la vida media de los glóbulos rojos es de 90 días, la prueba informará del grado de control durante los últimos 3 meses. El resultado de HbA1 no es únicamente una simple media de los niveles de glucosa durante ese periodo sino que se trata de una media ponderada con lo que los resultados se ven mucho más influenciados por la mayor representación en la sangre de los hematíes más jóvenes y por eso se acepta que solamente el grado de control del último mes contribuye al 50% del resultado.

En general, se acepta que por cada 1% de elevación de HbA1 representa un aumento de la glucemia media en 30 mg/dl. (25)

La Organización Mundial de la Salud ha propuesto los siguientes niveles para juzgar el grado de control glucémico (25):

OPTIMO : < 6.5 %

ACEPTABLE : 6.5 – 7.5 %

DEFICIENTE : > 7.5 %

Se pueden presentar falsos resultados en cualquier situación que modifique el recambio de los glóbulos rojos como por ejemplo: hemorragias, anemias hemolíticas, esplenectomía, uremia, altas dosis de aspirina, altas dosis de vitamina C, concentraciones elevadas de etanol, e intoxicación por plomo.

COMPLICACIONES.

1.- Complicaciones del embarazo en la paciente diabética. En la diabética, la evolución del embarazo se caracteriza por una mayor incidencia de una diversidad de complicaciones que afectan a la madre y al feto.

Polihidramnios: El polihidramnios afecta de un 6 a 25% de los embarazos complicados con diabetes y puede ser producto de un mal control de la glucemia materna con un equilibrio osmótico materno o fetal anormal que lleva al exceso de líquido, otra teoría

incluye la mayor producción de orina por efecto de la insulina sobre el equilibrio de sodio renal, también se asocia con malformación congénita . Así como puede desencadenar amenaza de parto pretermino secundario a sobredistención uterina, lo que indica que el pronóstico empeora en presencia de esta complicación. (17)

Trastornos hipertensivos : La diabetes y embarazo se complica con trastornos hipertensivos con mayor frecuencia que en embarazos normales, con una incidencia del 12-13%, esto secundario a una vasculopatía de fondo. (21)

Infecciones : Se sabe que la diabetes se asocia con una mayor incidencia de peilonefritis, reportándose una frecuencia de 2 –12 %.

Nefropatía : Se considera si en ausencia de bacteriuria hay proteinuria persistente. (más de 500 mg/día). Este padecimiento tiene complicaciones importantes en el transcurso del embarazo porque se relaciona con hipertensión crónica, preeclampsia, hipertensión maligna, retraso en el crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal, parto prematuro y muerte perinatal. (21)

Retinopatía: es el resultado del daño de las células endoteliales de arteriolas y capilares de la retina, engrosamiento de la membrana basal, se divide en proliferativa y no proliferativa, la primera produce ceguera permanente y la segunda se caracteriza por la presencia de exudados , microanaurismas y hemorragias puntiformes acentuándose durante la gestación.(22).

2.- COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES.

ALTERACIONES DEL SUSTRATO.

Aún cuando el hijo de madre diabética ha adquirido exceso de energéticos in útero, inmediatamente después del nacimiento parece incapaz de producir suficiente glucosa circulante o combustibles alternos. La separación del feto de su provisión de nutrientes

maternos es seguida por una rápida reducción de glucemia, incapacidad para elevar los ácidos grasos libres plasmáticos con rapidez y una respuesta cetónica en la sangre inferior de la que se observa en el recién nacido normal. A pesar de los menores niveles de ácidos grasos libres, el glicerol plasmático se incrementa en forma normal en estos productos. Este cuadro metabólico sugiere mayor acción insulínica y una contrarregulación hormonal insuficiente cuando se produce hipoglucemia. Esto conduciría a una menor producción hepática y mayor captación periférica de glucosa. Un deterioro en la lipólisis y mayor reesterificación de ácidos grasos en el tejido adiposo. Cuando se mide directamente por el método de dilución del marcador, la velocidad de producción sistémica de glucosa es menor a la del recién nacido normal, también se reduce la captación periférica de glucosa incluso en el tratamiento estricto y con control metabólico adecuado se han encontrado concentraciones de glucosa menores en sangre.

El índice metabólico basal o el del consumo de oxígeno de los productos de madres diabéticas bien controladas es similar a los recién nacidos normales, sin embargo cuando se encuentra descontrol metabólico se demostró que los índices mencionados eran inferiores a los que presentan los recién nacidos normales (21).

ALTERACIONES HORMONALES.

Varios estudios puntualizan que los hijos de madres diabéticas tienen mayores niveles de péptido C en la sangre del cordón umbilical. Sosenko y cols observaron que dicha elevación se asocia de manera significativa con hipoglucemia y macrosomía neonatal. Se ha encontrado en estos productos menor respuesta al glucagón. La concentración de noradrenalina se correlaciona de manera inversa con la glucemia. En estudios comparativos se observó que los neonatos de madre diabética se encontraban índices de excreción de adrenalina y noradrenalina menores que en los productos normales. Ambos efectos; la

desaparición de la respuesta del glucagon y las catecolaminas pueden ser responsables por la menor capacidad para movilizar los depósitos hepáticos o de tejido adiposo para las necesidades energéticas (14).

A continuación se describen las alteraciones fetales y neonatales más frecuentemente encontradas en hijos de madres diabéticas:

Abortos : Se ha observado una mayor incidencia de abortos espontáneos particularmente en pacientes diabéticas con clase avanzada de White, y sobre todo en aquellas que no han llevado un control metabólico adecuado.

Macrosomía : La hiperglucemia materna origina hiperglucemia en el feto, estimulando al páncreas fetal para que elabore más insulina, a esta hiperinsulinemia fetal se atribuye el crecimiento excesivo in útero. Por otro lado es importante recordar que se define como macrosomía a aquellos productos que al nacimiento pesen igual o más de 4000 grs. o bien aquellos recién nacidos grandes para la edad gestacional, con un peso corporal por arriba del percentil 90 de curvas de crecimiento específicas para el sexo y la población y complica hasta el 50% de los embarazos de madres con diagnóstico de diabetes gestacional. Que como ya se mencionó la macrosomía se produce por un conjunto de situaciones entre ellas los factores de crecimiento similares a la insulina. La organomegalia también es frecuente, con aumento de proteínas corporales totales, glucógeno y grasa, el crecimiento concomitante del hígado, páncreas, corazón y glándulas suprarrenales, el crecimiento excesivo produce más frecuentemente morbilidad en esos productos. (21)

Malformaciones congénitas : La diabetes representa una de las principales causas de enfermedades maternas con mayor riesgo de provocar malformaciones congénitas. Se refieren malformaciones mayores con una incidencia del 6-10%, dos a tres veces más que la población general y causan del 40%-50% de las muertes perinatales.

Las alteraciones metabólicas que se asocian con hipoglucemia, hiperglucemia e hipercetonemia que ocurren en etapas iniciales en el desarrollo embriológico son considerados teratogénicos. El mayor riesgo de afectación fetal ocurre entre la semana 7 y 9 de gestación.

Aún cuando se ha establecido un vínculo fuerte entre hiperglucemia y malformaciones, no se ha dilucidado por completo el mecanismo preciso que se encarga del desarrollo fetal anormal. Se han postulado varias teorías que incluyen daño al saco vitelino en desarrollo, estados deficitarios de ácido araquidónico o mioinositol, liberación de radicales libres de oxígeno y alteración en la transducción de señales. Cada vez hay más pruebas que sugieren que la embriopatía puede tener relación con una alteración de las señales intracelulares por efectos derivados del inositol y precursores de prostaglandinas, como el ácido araquidónico (15, 21).

La determinación de HbA1c es de gran utilidad, debido a que su elevación durante el primer trimestre incrementa el riesgo de malformaciones congénitas.

Las principales complicaciones congénitas relacionadas con diabetes son : síndrome de regresión caudal, anomalías renales, cardíacas y del sistema nervioso. Se desconoce si la profilaxis con ácido fólico para defectos congénitos del tubo neural tiene beneficio específico para los hijos de madres diabéticas. En últimas fecha se ha publicado que el riesgo de defectos congénitos en pacientes con diabetes gestacional conlleva el mismo riesgo que la población sin diabetes y que no sucede así con las diabéticas ya conocidas previamente. Las anomalías relacionadas con hiperglucemia en ayuno y aumento de la cifras de HbA1c esta relacionada con las pacientes diabéticas pregestacionales no diagnosticadas.

Malformaciones del sistema nervioso central.

Las malformaciones del tubo neural son las que ocupan una proporción muy significativa, entre las que destacan anencefalia, acrania, meningocele, mielomeningocele, haloprocencefalia, microcefalia y encefalocele. (22)

Malformaciones cardiovasculares.

Se ha demostrado relación directa entre la gravedad de las malformaciones y el tiempo de diabetes. La incidencia varía entre 1.7 a 4%, las alteraciones más frecuentes son : transposición de los grandes vasos, comunicación interventricular, coartación de la aorta, hipoplasia del ventrículo izquierdo, persistencia del conducto arterioso, levorotación y estenosis pulmonar. (17)

Malformaciones esqueléticas.

Se refiere con el síndrome de regresión caudal esta influido por lo menos por dos factores; la tendencia materna hacia la diabetes y el efecto específico de un alelo HLA. Ocurre en 0.2% de los hijos de diabéticas y se presenta de 200 a 400 veces más que en la población general. Se caracteriza por hipoplasia y agenesia del sacro, hipoplasia femoral y luxación de cadera con defectos de la tibia. (21)

Malformaciones renales.

Pueden ser únicas o mixtas, entre las más frecuentes se encuentran la agenesia renal, riñón poliquístico e hidronefrosis. (17)

Malformaciones gastrointestinales.

La mas común es la atresia anorrectal, colon izquierdo corto, atresia duodenal y fistula traqueo-esofágica.

Otras malformaciones .

En el 6.4% se presenta arteria umbilical única asociado a anomalías estructurales como polidactilia, anomalías vertebrales y otras malformaciones de los grandes vasos.

Óbito : se atribuye al control inapropiado de la diabetes, la cetoacidosis y a la insuficiencia placentaria secundaria a vasculopatía. Se reporta una incidencia de 1 –4 %. El doble de la población general (15).

Distocia de hombros. Generalmente el exceso de grasa se deposita en el tronco, se presenta con una incidencia del 3-9%: el riesgo de distocia de hombros con peso menor a 4000 grs. es del 1%, pero aumenta a 14-25% si pesa más de 4500 grs. además el crecimiento de estos productos es asimétrico con mayor relación tórax-cabeza y hombro-cabeza en comparación de los productos de madres no diabéticas. Modanlou y cols demostraron que la diferencia de circunferencias de tórax y cabeza obtenida por ultrasonido de 1.6 cm, o una entre la circunferencia escapular y circunferencia cefálica de 4.8 cm son predictores de distocias de hombros, cuando ocurre distocia de hombros se pueden presentar las siguientes complicaciones: fractura de clavícula, parálisis de Erb, asfixia y puntuaciones bajas de apgar, por lo que se recomienda cesárea electiva (15).

Hipoglucemia. In útero las cifras de glucosa son aproximadamente el 70%-80% de la materna. Se define como hipoglucemia a término con valores de glucosa de 35 mg/dl en las primeras 12 horas de vida. Tiene una incidencia de 30-40% en productos de madres diabéticas. La hipoglucemia materna con el incremento de transporte placentario y la consecuente insulinemia fetal por hiperplasia de las células beta del páncreas, produce la hipoglucemia neonatal, después del pinzamiento del cordón. Además la menor producción de glucosa y la menor capacidad de usar glucógeno por el hígado en las primeras horas predispone a estos lactantes a hipoglucemia. por tal motivo el control materno de la glucosa

en el trabajo de parto debe de mantenerse en concentraciones plasmáticas entre 80 y 120mg/dl (14,15).

Policitemia. Se define como hematocrito mayor de 65%. Por lo general los recién nacidos normales tienen una hematocrito de 55 a 60%, por el ambiente relativamente hipóxico intrauterino y la necesidad de aumento de los eritrocitos para mejor acarreo del oxígeno. Así entonces la policitemia es producto de un aumento de la eritropoyetina en respuesta a la hipóxia fetal relativa, que es secundaria al hiperinsulinismo y al mayor consumo resultante, característico de las diabéticas con la control metabólico, otra posible causa de la hipóxia relativa puede ser el aumento de hBAc1 materna, que se une fuertemente a l oxígeno, lo que lo hace menos disponible para el transporte transplacentario al feto (22).

Hipocalcemia e hipomagnesemia. La hipocalcemia definida como concentración sérica menor de 7 mg/dl, puede verificarse dentro de las primeras 48-72 horas de vida. Su frecuencia y severidad es proporcional a la severidad y duración de la diabetes. Se potencia por la prematuridad y la asfíxia. Se cree que es secundaria en éstos recién nacidos no alcanza una respuesta apropiada a la paratohormona.

La hipomagnesemia se define como una concentración plasmática menor a 1.5 mg/dl , sucede en el 33% de los embarazos complicados por diabetes. Al igual que la hipocalcemia es proporcional a la severidad de la diabetes. Sin embargo la hipomagnesemia es por lo general transitoria y su significado clínico fisiopatológico es incierto (14).

Síndrome de dificultad respiratoria : su frecuencia se reporta de 5-6 veces mas frecuente que los embarazos normales a edad gestacional de termino esto se debe según la hipótesis mas divulgada que el hiperinsulinismo fetal debido a la hiperglucemia materna agota a la glucosa del pulmón fetal, reduciendo así la producción de glicerol y de surfactante pulmonar (22).

TRATAMIENTO

La piedra angular del tratamiento de la paciente diabética es llevar un adecuado control metabólico, para esto es necesario medir con frecuencia la glucemia, entablar una estrecha comunicación médico-paciente y cumplir adecuadamente el régimen dietético y de ejercicios.

El incremento ponderal durante la gestación refleja el crecimiento de tejidos tanto maternos como fetales. Las recomendaciones dietéticas dependerán del rango de peso materno manejado antes del embarazo o bien del índice de masa corporal IMC (estimación matemática : $IMC = \text{peso real} / \text{talla al cuadrado}$) (13).

La OMS estima que el costo energético total del embarazo es de 83,000 calorías con incremento ponderal medio de 13.2 Kg. a expensas de feto, placenta, útero, líquidos, mamas, grasa materna, tasa metabólica basal (18).

COSTO ENERGETICO DEL EMBARAZO. (18)

	PESO (Kg.)	COSTO DE ENERGIA (Kcal.)
FETO	3.5	8300
PLACENTA	0.6	700
ÚTERO, LÍQUIDOS, MAMAS	5.0	3000
GRASA MATERNA	4.0	40,000
TASA METABOLICA	—	31,000
TOTAL	13.2	83,000

Para conservar el aumento de peso cerca de lo ideal respecto al índice de masa corporal antes del embarazo, durante la gestación se espera que la mujer con IMC normal gane de 11.6 a 16 kg y aquellas con bajo IMC ganen de 12.5-18 Kg., mientras que la cuentan con sobrepeso ganen 7-11 Kg. (21). El incremento ponderal se ha medido por calorimetría total, el gasto energético requerido durante el embarazo demostrándose variaciones individuales del costo energético. En 1989 la RDA (Recommended Dietary Alloences) sugieren agregar 300 cal en el segundo y tercer trimestre por el costo energético incrementado a estas edades gestacionales (13).

REQUERIMIENTOS CALORICOS DE ACUERDO AL I. M. C.

I. M. C.		CALORIAS RECOMENDADAS
BAJO	<19.8	35 Kcal
MEDIO	19.8 - 26.0	30 Kcal
ALTO	>26.0	25 kcal

Se recomienda que el total de calorías se fraccione en 50-60% de carbohidratos, el 20% a proteínas y el 30% a grasas de preferencia de origen vegetal, para evitar la elevación de colesterol (22). Treinta minutos previos a los alimentos principales (desayuno, comida y cena) se aconseja suministrar de 20-30 gramos de fibra que tiene por función: las solubles poseen efecto metabólico, reducen la glicemia postprandial, disminuye las LDL y mejoran la sensibilidad a la insulina. Las insolubles, aumentan el bolo fecal (23).

Los niveles óptimos para una paciente con diabetes gestacional es de 90 mg/dl en ayuno y 120 mg/dl post-pandrial. En las pacientes con diagnóstico previo de diabetes el control óptimo en ayuno es de 105 mg/dl y post- pandrial 120 mg/dl (24).

Es importante realizar medición trimestral de la hemoglobina glucosilada con el fin de saber estado metabólico previo.

Si con la dieta y el ejercicio no se alcanzan los niveles antes mencionados entonces se debe de utilizar insulina para el tratamiento cabe recordar que no existe un modelo a seguir, sino mas bien de acuerdo a la evolución de la paciente y de su control metabólico se estarán realizado las modificaciones necesarias.

INSULINA.

La insulina, es un polipéptido producido y secretado por las células beta del páncreas, es una hormona esencial para el crecimiento somático y el desarrollo motriz, y la regulación del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas. Un régimen de insulina es frecuentemente requerido en el tratamiento de la diabetes gestacional así como en otros tipos de diabetes. En todas estas instancias del uso de insulina, la dosis debe de individualizarse y balancearse con los aspectos nutricionales y el ejercicio.

SECRECION NORMAL DE INSULINA POR EL PANCREAS.

La secreción fisiológica normal de insulina tiene 2 componentes principales : 1) la secreción basal durante los periodos posabsortivos, y, 2) la secreción pulsátil, estimulada por la ingestión de los alimentos.

Esta secreción tiene como principal función la utilización y almacenamiento de los nutrientes producidos por los alimentos : glucógeno en el hígado y músculos, triglicéridos en el tejido graso, síntesis de proteínas y producción de energía (ATP).

ORIGEN.

En la actualidad sólo existen insulinas humanas que se elaboran en los laboratorios especializados de ingeniería genética, por medio de la técnica de DNA, es decir, la formación de nuevas combinaciones de genes, que son incorporadas a bacterias o levaduras para que elaboren moléculas de insulina o pro-insulina: En el proceso de DNA recombinante, se sintetiza el gen de la insulina o del precursor, la pro-insulina, y se inserta en una bacteria (*E. coli* o *Bacillus subtilis*) o en una levadura, que reconocen como propios a esos genes e inducen la producción de pro-insulina, de la cual se obtienen insulina y péptido C (25). La única concentración de la insulina disponible en nuestro país es la U-100, o sea que cada mililitro contiene 100 unidades.

TIPOS DE INSULINA.

Las insulinas se clasifican de acuerdo a su pureza, concentración y duración de su efecto, las insulinas comerciales son de acción:

- 1.- Ultracorta (lispro o aspart).
- 2.- Regular (rápida).
- 3.- Intermedia (NPH “ N ” y lenta “ L ”).
- 4.- Prolongada (ultra lenta y ultra larga).

Insulina de acción ultracorta.

La insulina lispro y la insulina aspart son los primeros análogos de insulina en ser comercializados, la insulina lispro consiste en la inversión de la secuencia de aminoácidos localizados en las posiciones 28 y 29 de la cadena beta y la insulina aspart resulta de la sustitución de prolina por ácido aspártico en la posición 28 de la cadena beta en la molécula de insulina. Estas modificaciones en la secuencia le proporcionan una mayor velocidad de

absorción a partir del tejido graso subcutáneo (0 a 15 minutos) y el tiempo en que alcanza su máxima acción es de 1 a 2 horas, con una duración más corta en el efecto de 3 a 5 horas. las insulinas ultracortas se encuentran en solución, por lo que su apariencia es cristalina, se pueden utilizar por vía subcutánea. Estas insulinas pueden ser inyectadas inmediatamente antes o incluso después de las comidas, lo que le proporciona cierta ventaja sobre la insulina regular a saber : (26).

- Mejor control pos-prandial.
- Menor riesgo de hipoglucemia pos-prandial y nocturno.
- Gran conveniencia para el paciente que recibe tratamiento con infusión subcutánea continua.
- Perfil más fisiológico de insulina en suero.
- Disminución en la variabilidad interindividual de la concentración de insulina en suero.
- Tratamiento de la resistencia a la insulina humana regular mediada por anticuerpos.

Su acción inicia a los 10-20 minutos de ser administrada, tiene un pico máximo a los 45 minutos, aproximadamente y termina su acción de 2 a 3 horas después. Una de sus desventajas es la menor duración de su acción con respecto a otras insulina, y la necesidad por ello, de aumentar el número de aplicaciones o dosis.

Insulina de acción rápida o regular.

Constituida por la insulina regular, también se conoce como insulina rápida y cristalina, por su aspecto como agua, esta solución se encuentra asociada a pequeñas cantidades de zinc, necesaria para mantenerla estable: después de los análogos ultracortos, es la insulina de inicio de acción más rápido y los frascos de insulina regular asientan en su etiqueta la letra “ R” y es la única que puede administrarse por vía endovenosa, subcutánea o intramuscular. Usualmente llega al torrente sanguíneo en menos de 30 minutos después de haber sido

inyectada por vía subcutánea. Alcanza su pico máximo dentro de un periodo de 2-4 horas después de la inyección, y es efectiva por aproximadamente 6 a 8 horas.

Insulina de acción intermedia.

Esta insulina generalmente alcanza el torrente sanguíneo a la 1 a 2 horas después de haber sido inyectada. Su pico se produce 6 a 12 horas más tarde, y es efectiva durante 18 a 24 horas. Este grupo se ha formado por dos tipos, que son : la insulina NPH (neutral protamine of. hagedorn) y la insulina lenta posee una alta proporción de zinc.

Las insulinas alcanzan su efecto máximo y un inicio de acción, comparadas con el que tenían las insulinas de origen animal.

TIPOS DE INSULINA Y TIEMPO DE ACCION. (25)

TIPO DE INSULINA	EJEMPLO	INICIO DE ACCION	PICO DE ACCION	DURACIÓ DE ACCION	VÍA DE ADMINIST RACION
Acción ultracorta	Lis pro Aspart	0- 15 min.	1- 2 horas	3- 5 horas	SC o IV
Acción rápida	Insulina regular	30- 60 min.	2- 4 horas	6- 8 horas	SC o IV
Acción intermedia	NPH Lenta	1- 2 horas	6- 12 horas	18- 24 horas	SC
Acción prolongada	Ultra lenta Ultra larga	1- 3 horas	6- 12 horas	18- 24 horas	SC
		3- 4 horas	4- 12 horas	18- 30 horas	SC
		4- 6 horas	Ninguno	24- 00 horas	SC

Aunque en la paciente embarazada no es recomendable el uso de insulina de acción larga y ultra larga dependiendo de la condición metabólica se podrá valorar su uso.

ADMINISTRACIÓN DE INSULINA DURANTE EL EMBARAZO.

El método más empleado es la aplicación de múltiples dosis de insulina subcutánea. Con éste método se puede obtener un buen control metabólico. Sólo se deben emplear insulinas humanas. La dosis de insulina horaria subcutánea se calcula multiplicando el peso ideal por 0.1 – 0.7 UI/ Kg. se aplican 2/3 en la mañana y 1/3 en la noche, en ocasiones es necesario añadir insulina R a la N cada 12 horas y se deben de administrar vía subcutánea 30 minutos antes del desayuno y cena. Aunque también es valido según la experiencia de cada institución iniciar la dosis de insulina calculando el 10% del control de glucemia sérica.

La dosis horaria según algunos autores se puede calcular de la siguiente manera (25):

- a) 0.7 UI/ Kg. por día, de la semana 1 - 18.
- b) 0.8 UI/ Kg. por día, de la semana 18 – 26 .
- c) 0.9 UI/ Kg. por día, de la semana 26 – 36 .
- d) 1.0 UI/ Kg. por día, de la semana 36 – 40 .

La insulina R pre-prandial se aplica vía subcutánea de acuerdo al resultado del monitoreo de la glucosa capilar y según el siguiente esquema:

- 1.- 150 –200 mg/dl – 2 UI de insulina R – SC
- 2.- 201 – 250 mg/dl – 4 UI de insulina R – SC
- 3.- 251 – 300 mg/dl – 6 UI de insulina R – SC
- 4.-> de 301mg/dl – 8 UI de insulina R – SC

Este esquema se emplea mientras se logra el control de las glucemias con la administración de insulinas horarias, y siempre que las glucosas pre-prandiales rebasen los niveles mencionados.

El tratamiento complementario dependerá de las condiciones obstétricas presentadas en el momento y de este tratamiento se puede mencionar:

- 1.- Antibiótico terapia.
- 2.- Uso de esteroides
- 3.- Uso de suplemento vitamínico.
- 4.- Tratamiento en conjunto con servicio de endocrinología, trabajo social, dietología y psicología.
- 5.- Ejercicio

JUSTIFICACIÓN

Dada la magnitud y trascendencia de la diabetes mellitus gestacional en nuestra población la cual proviene en su gran mayoría, de nivel socio-económico, educativo y cultural bajo, así como la carencia de alimentación adecuada, es lógico pensar que estos agravantes contribuyan a aumentar la morbi-mortalidad perinatal, que en este estudio se tratará de analizar y comparar con la reportada en la literatura, todo ello con el fin de encontrar la mejor estrategia de tratamiento y reducir en lo posible las potenciales complicaciones.

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

Conocer la prevalencia, tratamiento y morbilidad de la diabetes mellitus y gestacional en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, en la clínica de diabetes del servicio de perinatología del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- a) Determinar la prevalencia de la diabetes mellitus y embarazo en la clínica de diabetes del servicio de perinatología del H. R. G. I. Z. del 1 de Enero del 2000 al 1 de junio del 2004.
- b) Determinar el porcentaje de pacientes con diabetes gestacional, diabéticas tipo 1 y 2 embarazadas que presentaron complicaciones, en la clínica de diabetes del servicio de perinatología del H. R. G. I. Z. del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.
- c) Determinar la morbilidad de los hijos de madres con diagnóstico de diabetes gestacional, y diabéticas tipo 1 y 2 que llevaron control prenatal en la clínica de diabetes del servicio de perinatología del H. R. G. I. Z. del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.
- d) Analizar el manejo establecido de todas y cada una de las pacientes con diagnósticos de diabetes gestacional y diabéticas tipo 1 y 2 que llevaron control prenatal en la clínica de diabetes del servicio de perinatología del H. R. G. I. Z. del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

MATERIAL Y METODO.

Se tomara para este estudio a todas las pacientes derechohabientes que acudieron a control prenatal en la clínica de diabetes del servicio de perinatología del H. R. G. i. Z. del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004, obteniendo la información de las hojas diarias de registro, recabando posteriormente todos los expedientes clínicos existentes analizado los siguientes datos: edad, estado civil, escolaridad, nivel socio-económico, antecedentes personales patológicos (DM), complicaciones recientes de la patología de base (DM), edad gestacional en la cual se inicio el control prenatal, tipo de diabetes, gestas, antecedente de diabetes en embarazos anteriores, peso al inicio del embarazo, complicaciones durante el embarazo, tratamiento, resolución del embarazo, Apgar, peso, sexo, Capurro, complicaciones neonatales , control de glucosa durante el control prenatal, medición de hemoglobina glucosilada al inicio del control prenatal, ultrasonido en cualquier trimestre que revele o no complicación.

Posteriormente realizar un análisis para obtener la morbilidad materno-fetal, tratamiento así como la prevalencia de la diabetes y embrazo.

Para realizar dicho estudio se utilizaran los siguientes tipos de investigación: observacional, retrospectivo, descriptivo.

Se utilizará la Chi cuadrada (χ^2) para comparar proporciones entre 2 o más grupos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes embarazadas con diagnostico confirmado de diabetes gestacional y diabéticas tipo 1 y 2 embarazadas que acudieron a control prenatal en la clínica de diabetes del servicio de perinatología del H. R. G. I. Z. del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004

y de además cuenten con expediente clínico completo, y que cuenten con control prenatal regular.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes embarazadas con diagnóstico no confirmado de diabetes en el embarazo.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes de las cuales no se encontró expediente clínico completo.

Pacientes en las cuales no se conoció vía de resolución.

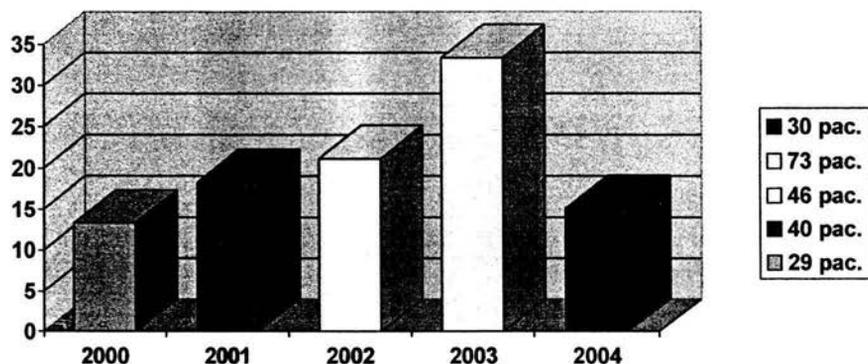
Pacientes que no llevaron control prenatal de forma regular

RESULTADOS.

Del estudio realizado en la clínica de diabetes del servicio de perinatología del Hospital Regional “ General Ignacio Zaragoza” del periodo de tiempo comprendido entre el 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004, se encontró un total de 420 pacientes con el diagnóstico de Diabetes y embarazo, de las cuales sólo 218 ingresaron al protocolo de estudio ya que eran estas las que cumplían con todos los criterios de inclusión mencionados anteriormente.

En la revisión realizada se observó el siguiente número de casos por año; para el 2000 se presentaron 29 casos que corresponde a un 13.3%, para el 2001 se encontraron 40 pacientes con un 18.3%, para el 2002 se localizaron 46 pacientes que correspondió a un 21.1% , en el 2003 se encontró un total de 73 pacientes con un 33.4% y para el 2004 del 1 de Enero al 1 de Junio se localizaron 30 pacientes con un equivalente a un 15.1% (Fig I).

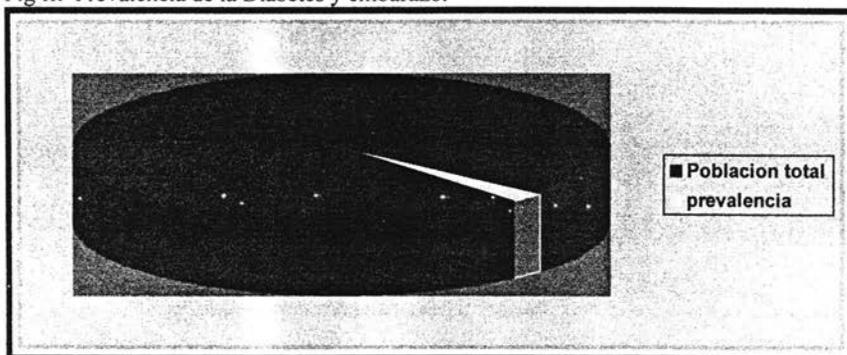
FIG. I. Número de pacientes por año.



Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Con los datos antes mencionados y según el número de nacimientos por año que fue de 9581 en esta institución, la prevalencia encontrada en este estudio fue de 4.9, la cual se obtuvo con la siguiente fórmula: $P = \frac{\text{No total de casos durante un periodo determinado}}{\text{población total estudiada}}$. (Fig. II).

Fig II. Prevalencia de la Diabetes y embarazo.



Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

De acuerdo con la distribución de pacientes estudiadas según edad encontramos que en el rango de 25-30 años se ubicaron 55 con un porcentaje de 25.2%, para el rubro de 31-40 años fue de 127 pacientes con un porcentaje de 58.2 y para aquellas que se encontraron en la categoría mayor de 40 años fue de 36 con un porcentaje de 16.5%. (tabla 1).

Tabla.1. Edad

EDAD	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
25 –30 años	55	25.2 %
31 – 40 años	127	58.3 %
Mayor de 41 años	36	16.5 %
Total	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Con lo referente a la escolaridad se encontraron los siguientes datos: primaria 38 casos con un 17.4%, secundaria 50 casos con un 22.9%, preparatoria 105 casos con un porcentaje de 48.2% y para licenciatura 25 casos que corresponden al 11.5%. (tabla 2)

Tabla 2. Escolaridad

ESCOLARIDAD	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Primaria	38	17.4 %
Secundaria	50	22.9 %
Preparatoria	105	48.2 %
Licenciatura	25	11.5 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Con respecto a la variable estado civil se arrojaron los siguientes datos; casada 169 que corresponde al 77.5%, soltera 22 casos que corresponde al 10.1% y unión libre se observaron 27 casos correspondientes a un 12.4%. (tabla 3)

Tabla 3. Estado civil

ESTADO CIVIL	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Casada	169	77.5 %
Soltera	22	10.1 %
Unión libre	27	12.4 %
Total	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004

En los resultados observados para el nivel socio-económico se observó que el 35.8% (78 pacientes), correspondió al nivel bajo y el 64.2% (140 pacientes) para el nivel medio. (tabla 4)

Tabla 4 Nivel Socio-económico

NIVEL ECONOMICO	SOCIO-	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Bajo		78	35.8 %
Medio		140	64.2 %
Total		218	100%

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

De acuerdo con los antecedentes personales patológicos; 76 pacientes (34.9%) cursaron con DM tipo 2 y sólo 2 pacientes (0.9%) con DM tipo 1. (tabla 5)

Tabla 5. Antecedentes Personales Patológicos

A.P.P	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
D M TIPO 1	2	0.9 %
D. M. TIPO 2	76	34.9 %
SIN ANTECEDENTE	140	64.2%
TOTAL	216	100%

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

La distribución según semanas de gestación en la cual se inicio el control prenatal se reportó de la siguiente manera; de la semana 5-10 se presentaron 5 casos (2.3%), de la 11 a la 20 semana se encontraron 60 casos (27.5%), de la semana 21 a la 30 se presentaron 92 pacientes (42.2%) y para el rubro 31- 40 semanas se observaron 61 casos (28.0%). (tabla 6).

Tabla 6 . Edad gestacional en la que se inicio el control prenatal.

SDG	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
5 –10 semanas	5	2.3 %
11 – 20 semanas	60	27.5 %
21 – 30 semanas	92	42.2 %
31 – 40 semanas	61	28.8 %
Total	218	100%

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Con respecto al tipo de diabetes y embarazo se observaron los siguientes datos : diabetes gestacional 140 casos (63.3%), DM tipo 2 , 76 casos (34.9%) y DM tipo 1 (0.9%). (tabla 7).

Tabla 7. Tipo de Diabetes y Embarazo

TIPO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Gestacional	140	63.3 %
Tipo 2	76	35.8 %
Tipo 1	2	0.9 %
Total	218	100%

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

La distribución de frecuencias según las gestas se observó de la siguiente manera; de 1-2 embarazos se presentaron 85 casos (39.0), de 3 - 4 embarazos se localizaron 57 casos (26%) y en aquellas pacientes que contaron con más de 4 embarazos fue de 76 (34%). (tabla 8)

Tabla 8. Gestas

GESTAS	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
1 –2	85	39.0 %
3 – 4	57	26.0%
> 4	76	34.0%
	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Con lo referente al antecedente de diabetes en embarazo previo se arrojaron los siguientes datos: 66 (30.3%), pacientes mencionaron si haber padecido esta patología y 152 (69.7%) pacientes negaron el antecedente. (tabla 9)

Tabla 9. Antecedente de Diabetes en Embarazo previo.

ANTECEDENTE	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
SI	66	30.3 %
NO	152	69.7 %
Total	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

De acuerdo al peso; éste se obtuvo calculando el peso ideal con la formula de IMC (peso real/ talla al cuadrado), de lo que se obtuvo los siguientes datos: peso ideal 26 (11.9 %), sobrepeso 81 pacientes (37.2 %) y 111 pacientes con obesidad y un porcentaje del (50.9%) . (tabla 10).

Tabla 10. Peso

PESO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Peso ideal	26	11.9 %
Sobrepeso	81	37.2 %
Obesidad	111	50.9 %
Total	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Las complicaciones observadas durante el embarazo en este estudio fueron las siguientes; polihidramnios 2 con un 0.9%, óbito 2 con un 0.9% (uno a las semana 24 hijo de madre diabética tipo 2 descontrolada y el otro a la semana 32 sin causa aparente hijo de madre con diabetes gestacional bien controlada), amenaza de parto pretermino un total de 45 pacientes con un equivalente al 20.6%, enfermedad hipertensiva del embarazo 24 casos con un 11.0%, infecciones recidivantes dentro de las que se incluyeron (infección de vías urinarias, vulvovaginitis, cervicovaginitis e infección de vías respiratorias altas) se observo

un total de 88 pacientes con un porcentaje del 40.4%, y con lo que se refiere al rubro de otras complicaciones se incluyo: descontrol metabólico, amenaza de aborto, oligohidramnios, ruptura prematura de membranas y miomatosis uterina, de donde se encontró un total de 57 pacientes, lo que corresponde a un 26.0%. (tabla 11).

Tabla 11. Complicaciones presentadas durante el embarazo.

COMPLIACIONES	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Polihidramnios	2	0.9 %
Obito	2	0.9 %
Amenaza de parto pretemino	45	20.6 %
Enfermedad hipertensiva del embarazo	24	11.0 %
Infecciones recurrentes	88	40.4 %
Otros	57	26.1 %
Total	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Con respecto al tipo de tratamiento este se calculó según lo recomendado por la OMS, así pues se obtuvieron los siguientes resultados; sólo dieta 89 pacientes (40.8%) y tratamiento combinado 129 pacientes (59.2%). (tabla 12).

Tabla 12. Tipo de tratamiento utilizado durante el control prenatal.

TRATAMIENTO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Dieta	89	40.8 %
Combinado	129	59.2 %
Total	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Con respecto a la vía de resolución 28 casos fueron por vía vaginal que correspondió al 12.8% y 190 fueron por vía abdominal (87.2), de los cuales la indicación fue la siguiente:

Periodo inter genésico corto (12), electiva (48), posición anómala (20), macrosómico (36), ruptura prematura de membranas (10), falta de progresión del trabajo de parto (6), baja reserva fetal (20), pretermino (2), preeclampsia (6), placenta previa (4).(tabla 12)

Tabla 13. Vía de resolución del embarazo.

VIA	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Parto	28	12.8 %
Cesárea	190	87.2 %
Total	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Los resultados observados para la variable apgar se presento de la siguiente manera; de 4-6 se encontraron 6 pacientes (2.8%), de 6-8 se localizaron 11casos (5.0%) y para mayores de 8 se reportaron 201 casos (92.2%).(tabla 14)

Tabla .14 Apgar presentado al nacimiento.

APGAR	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
4 – 6	6	2.8 %
6 – 8	11	5.0%
> de 8	201	92.2%
Total	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

De acuerdo a los resultados observados para peso de los recién nacidos se encontraron los siguientes datos; de 2000 a 3000 grs. se incluyeron 46 pacientes (21.1%), de 3001-4000grs se encontraron 99 casos (45.3) y para mayores de 4000 grs. 73 pacientes (33.5%). (tabla 15)

Tabla. 15. Peso al nacimiento.

PESO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
2000 –3000 grs	46	21.1 %
3001- 4000 grs	99	45.3 %
> de 4001 grs	73	33.5 %
Total	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004

Lo que corresponde a la variable sexo del producto se observaron los siguientes datos, masculino 102 casos (46.8%) y femenino 116 casos (53.2%). (tabla 16)

Tabla 16. Sexo del recién nacido.

SEXO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Femenino	102	46.8 %
Masculino	116	53.2 %
Total	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

La distribución acorde a la variable Capurro se mostró de la siguiente manera: menor de 34 semanas 3 casos (1.4%), de 35 a 37 semanas, 11 pacientes (5.0%) y para el rubro mayores de 37 semanas 204 casos (93.6%). (tabla 17)

Tabla 17. Capurro .

CAPURRO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
< de 34 semanas	3	1.4 %
35-37 semanas	11	5.0 %
> de 37 semanas	204	93.6 %
	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Las complicaciones neonatales observadas en este estudio se reportaron de la siguiente manera: hipoglucemia 29 casos (13.3%), hipocalcemia 10 casos (4.6%),

hiperbilirrubinemia 5 casos (2.3 %), síndrome de dificultad respiratoria 25 casos (11.5%), 92 casos para la variable macrosomía (42.2%), se tomo como hijo macrosómico aquel que naciera con peso mayor de 3800 grs. según lo referido a las curvas de peso para la población mexicana reportado por Ramos Galván.

Dentro del rubro otras complicaciones se incluyeron malformaciones, bajo peso, prematuros, obteniéndose 5 casos (2.3%) y para el rubro ninguna complicación se encontró un total de 52 pacientes que corresponde al 23.9%. (tabla 18)

Tabla. 18 Complicaciones Neonatales.

COMPLICACIONES	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Hipoglucemia	29	13.3 %
Hipocalcemia	10	4.6 %
Hiperbilirrubinemia	5	2.3 %
Síndrome de dificultad respiratoria	25	11.5 %
Macrosomía	92	42.2 %
Otras	5	23.0 %
Ninguna	52	23.9 %
Total	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Con lo que se refiere al control de la glucosa , 144 pacientes (66.0%) se ubicaron en el rango de 90-120 mg/dl, 71 pacientes (32.6%) para el rango de 121-160 mg/dl y para el rubro de 161 y más sólo 3 pacientes que corresponde al 1.4%. (tabla 19)

Tabla. 19. Control de glucosa promedio durante todo el control prenatal.

CONTROL	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
90 – 120 mg/dl	144	66.1 %
121-160 mg/dl	71	32.6 %
161- 200 mg/dl	3	1.4 %
Total	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Para la variable hemoglobina glucosilada se observaron los siguientes resultados; 12 pacientes no se la realizaron (5.5%), 156 pacientes se encontraron con resultado normal, lo equivale a un 71.6% y en 50 pacientes en resultado se reporto anormal (22.9%), dichos parámetros se tomaron acorde a los valores propuestos por OMS. (tabla 20)

Tabla. 20 Hemoglobina glucosilada

CONTROL	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Normal	156	71.6 %
Anormal	50	22.9 %
No se realizo	12	5.5 %
Total	218	100 %

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

De acuerdo a la variable ultrasonido se arrojaron los siguientes datos; 130 pacientes (59.6%) con reporte normal y 88 pacientes con reporte anormal (40.4%), en donde se observo; 2 polihidramnios, 8 oligohidramnios, 1 óbito, 2 retardos en el crecimiento intrauterino y 75 pacientes presentaron diámetros mayores para la edad gestacional de hasta 2 y 3 semanas.

Es importante mencionar que todos los resultados antes mencionados se realizaron con el método estadístico frecuencias descriptivas.

En el caso de las variables comparativas: tipo de Diabetes y embarazo vs. Complicaciones tanto maternas como neonatales, control de glucosa vs. complicaciones neonatales y maternas, se utilizó la prueba no paramétrica de Chi cuadrada, en donde todas las variables fueron estadísticamente significativas con una $P < .0001$. (tabla 1, 2, 3,4, 5,6 ver anexo) así como (Fig.3, 4 y 5 ver anexo).

Para las variables; gestas vs. antecedente de diabetes en embarazo previo, tipo de tratamiento vs. complicaciones neonatales y maternas, tipo de tratamiento vs. peso de los productos; no se observó diferencia estadísticamente significativa.

DISCUSIÓN.

En el estudio realizado se pudo valorar la prevalencia de la diabetes y embarazo en esta comunidad, la cual es similar a la reportada tanto por la literatura mundial como nacional, como ya lo menciono Lerman y Garber.

Con lo referente a la edad se observo que el mayor porcentaje reportado correspondió a edad materna avanzada, siendo este un factor de riesgo para desarrollar esta patología, lo que puede ser secundario a enfermedad no diagnosticada previamente, además deben contribuir otros factores de riesgo más como son la obesidad, antecedente de diabetes en embarazo previo, y multiparidad, los cuales durante este estudio se pudieron observar de forma importante, estos datos son muy similares a los reportados por Metzger en la publicación Proceedings of the Fourth Internacional Work-shop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus.

Con respecto a la escolaridad se encontró que la mayoría de la población estudiada cursó con educación media superior, esto se vio reflejado en el apego al tratamiento y control de las glucosas, dando como resultado un mejor control prenatal y un menor número de complicaciones tanto maternas como fetales.

Así mismo con respecto a la relación control de la glucosa y complicaciones tanto materna como fetales se encontró que durante este estudio fueron estadísticamente significativos, lo cual refleja que; a mayor descontrol de la glucosa , mayor número de complicaciones, que en este caso para la maternas fueron las infecciones recidivantes de estas las más frecuentes fueron infección de vías urinarias y vaginales, lo que en un 20.2% generó amenaza de parto pretermino que en más del 50% de las pacientes requirió de tratamiento intra-hospitalario; de las complicaciones neonatales la macrosomia se presento en un alto porcentaje, siendo las diabéticas gestacionales las que presentaron mayor incidencia, lo que

se compara con la información reportada por Grace y cols el artículo publicado Birth characteristics of Women who develop gestational diabetes.

Es importante mencionar que el tipo de tratamiento que predominó en este estudio fue el combinado a base de dieta e insulina, en donde el manejo gradual de insulina se realizó según el Manual para el Manejo de las insulinas, viéndose reflejado en un mejor control de la glucosa y se comprobó con los resultados perinatales obtenidos ya que la mayoría de los productos cursaron con edad gestacional mayor de 37 semanas, así como el peso de estos se catalogó dentro del rubro 3001-4000 grs.

Por lo antes mencionado la diabetes y embarazo sigue siendo una de las causas que aumentan la morbi-mortalidad materno-fetal cuando no se lleva un control adecuado, por ello es indispensable requerir de un equipo multidisciplinario y la cooperación de la paciente para mantener los niveles de glucosa dentro de los rangos normales, para prevenir complicaciones y que el embarazo sea satisfactorio y el desarrollo del producto resulte favorable, sin olvidar la importancia de un diagnóstico oportuno que conlleve a un manejo adecuado y por lo tanto un mejor pronóstico para el binomio.

CONCLUSIONES.

1.- Se debe contar con una metodología sistematizada de información para agotar las variables necesarias de cada uno de los expedientes clínicos y con ello proporcionar una correcta información para la elaboración y desarrollo de futuras investigaciones.

2. La prevalencia encontrada en este estudio fue de 4.9% muy similar a la reportada en la literatura nacional y mundial, con ello la importancia de contar con una infraestructura útil para el adecuado control prenatal así como disponer de un equipo multidisciplinario dispuesto a llevar un adecuado seguimiento y control.

3.- En este estudio se comprobó que el mayor número de complicaciones maternas se presento en embarazo con edad gestacional avanzada, en su mayoría correspondió a mayores de 30 semanas, esto debido al descontrol metabólico que genera la influencia hormonal durante este periodo.

4.- Por otro lado la morbilidad tanto materna, fetal y neonatal se observo en porcentaje disminuida comparada a la presentada en estudios realizados previamente. Aunque a pesar de ello las infecciones recurrentes en el caso de las complicaciones maternas y la macrosomia en los neonatos reflejan que aún falta mayor insistencia en el control de la glucosa, además de identificar a edad gestacional temprana los factores desencadenantes, así como un mayor apego al tratamiento por parte de la paciente.

5.- Con respecto al tratamiento de esta patología resulta tanto para el obstetra como para el perinatologo un reto, ya que como se observo en este hospital no se cuenta con un protocolo de estudio bien diseñado para el manejo de esta entidad nosologica. Por ello la

importancia de crear un equipo multidisciplinario que incluya: perinatologo, endocrinologo, neonatologo, nutriologo, psicólogo y trabajador social, con el fin de disminuir la morbimortalidad materno fetal. Cabe mencionar que en gran parte de este estudio se contó con la mayoría de estos especialistas, lo que se ve reflejado en los resultados perinatales obtenidos.

PROPUESTA.

1.- Para que las próximas generaciones cuenten con información accesible, fácil de obtener y para que el número de pacientes excluidas sea mínimo se propone lo siguiente:

HOJA DE VALORACION DE RIESGO

NOMBRE:	EDAD:	CEDULA:
FACTOR DE RIESGO	RIESGO MEDIO	RIESGO ALTO
Antecedente de familiar de primer grado con DM	Alguno de los padres	Ambos padres
Antecedente personal de Diabetes Mellitus	Controlada	Descontrolada o descompensada
Años transcurridos con diagnóstico de DM	Menos de 10 años	Más de 10 años
Antecede de diabetes en embarazo previo	1 embarazo	2 o más embarazos
Antecedente de hijo macrosómico	1 hijo	2 o más hijos
Antecedente de obito	Si	Si
Sobrepeso/obesidad	Sobrepeso	Obesidad en cualquiera de sus grados
Infecciones recidivantes del tracto genitourinario	No	Si
Glucosa sérica elevada en ayuno	No	Si

HOJA DE CONTROL METABOLICO PARA EL EXPEDIENTE

NOMBRE:

EDAD:

PESO PREVIO AL EMBARAZO:

TALLA:

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA AL INICIO DEL EMBARAZO:

DIAGNOSTICO:

	FECHA
Edad gestacional	
Peso	
Tensión arterial	
Frecuencia cardiaca	
Frecuencia respiratoria	
Altura de de fondo uterino	
Frecuencia cardiaca fetal	
Registro cardiografico	
Glucosa sérica preprandial	
Glucosa sérica posprandial	
Hemoglobina glucosilada de control	
Bililabstix	
Ultrasonido DBP LF CA LA PLACENTA	
Tipo de tratamiento	
Dieta (cuantas calorías)	

2.- Es importante que los expedientes clínicos se encuentren con la información completa y se anexe a cada uno los datos del recién nacido, así como las complicaciones neonatales tempranas.

3.- Por otro lado es conveniente realizar una mayor vigilancia a edades gestacionales avanzadas, ya que el riesgo de desencadenar complicaciones como enfermedad hipertensiva del embarazo, descontrol metabólico entre otras es muy elevado.

4.- Con el fin de disminuir en menor porcentaje las complicaciones tanto maternas como fetales es importante tratar de identificar a temprana edad gestacional los factores de riesgo y con ello ofrecer un tratamiento oportuno; lo cual se lograra si se cuenta con un equipo multidisciplinario completo.

5.- De los puntos importantes uno de ellos es concientizar al médico familiar de la elevada morbimortalidad que se presenta con la paciente embarazada y diagnóstico de diabetes mellitus. Por ello su labor tan importante radica en la identificación de los factores de riesgo así como la referencia adecuada y oportuna en caso de que estos se identifiquen. Esto se puede lograr si se cuenta con una orientación y capacitación continua de éste personal médico. Recordando que es el médico familiar el que tiene el primer contacto de atención medica prenatal de la población general.

6.- Por último involucrar a la paciente con el fin, de que ésta se haga responsable y comprenda que el éxito del tratamiento depende no sólo del personal médico, sino en gran parte de su disciplina dietética y apego al tratamiento establecido.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Albert R., Zion H., Donna C. “ Do fiber – Enriched diabetic diets have glucose-lowering effects in pregnancy”. *American Journal of Perinatology* . 1993;10. No 4 : 272-4.
2. Rivera Rueda María, Bolaños Ancona R. “ Hijo de madre diabética” . *Rev. De Perinatología* , Vol. 13 No 4 Octubre- Diciembre 1998. Pág.2.
3. Peel J. A. “ Historial review of diabetes and pregnancy”. *J. Obstet Gynecol Br Comm* 1972;79:385.
4. Cabero Roura Ll. “ Riesgo elevado obstétrico”. Cap. 7 Diabetes y gestación, Edit. Masson. Barcelona España.1996 Pág. 169-170.
5. Aguilar SC, Gómez Pérez FJ, Rull JA. Limitaciones de los criterios de diagnóstico de la diabetes y la intolerancia a la glucosa. *Rev. Invest Clin* 2000;52 (2): 177-184.
6. White P. Classification of Obstetric Diabetes. *Am. J. Obstet Gynecol.* 1978; 130 :228-230.
7. Jovanovic-Petersen y cols. Randomized trial of diet plus cardiovascular conditioning or glucose level: in gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*; 1989 August; 161 (2); pp 415-19.
8. González Merlo J, R del Sol. *J. Obstetricia*. Barcelona. 1999. pp. 373-375.
9. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*; 1997; 20 (7): pp.1188 – 1191.
10. Lerman Garben. *Atención Integral del Paciente Diabético*. Cap. 2 Clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. Cap. 28 Diabetes gestacional y la paciente

- diabética embarazada. Edit. Mc Graw-Hill. Interamericana. D.F. Segunda edición. 1998. pp.18,297,298-301.
11. Canales y cols. Diabetes Mellitus y embarazo. Algunas consideraciones sobre diagnóstico y tratamiento: Ginecología y Obstetricia de México; 1986 ; 54: pp 141-147.
 12. Darcy B Garbe S. Gestational diabetes detection management and implications. Clin. Diabetes. 1998; 16 (1) : pag.187-190.
 13. Hollingsworth D. Pregnancy Diabetes and Birth a Management guide. Caps:4,5,14 y 21.Edit. Williams and Wilkins. 2a. edición. Baitemore USA. 1991. pp.28,29,33,34,106 y 228.
 14. Satisch C. Flertz. Enfermedades endocrinas. Cap. 21. Diabetes en el embarazo. Edi. Interamericana. 1991.pp.277,303,305.
 15. Catalano P. Diabetes y Embarazo. Edit. Mc Graw-Hill. Interamericana, Philadelphia USA. Clínicas obstétricas y ginecológicas. Vol. 1/200. pp 29,79,80,81,92,101,120,121,123,131.
 16. Ellard S. Beards. F Allen L. et al. A hagh prevalence of glucokinase mutations in gestational diabetic subject selected by critical criteria. 2000 Diabetology 43: pag 251.
 17. Glz de Aguero. Diabetes y embarazo. Diabetes metab. Rev. 1996; 12: 287-308.
 18. Reece E. Diabetes durante el embarazo. Edit McGraw-Hill Interamericana. Philadelphia USA. Clínicas de ginecología y obstetricia, temas actuales. Vol 1/1996, Pag: 15,54,119.
 19. Lynch M.S. Mellar. Métodos de laboratorio. Cap. Química patológica. Edit. Interamericana México. 1992 .Pag. 438.

20. Boyd Coustan. The organizing committee. Summary and recommendations of the fourth international workshop-conference on gestacional diabetes mellitus. *Diabetes care*, Vol.21, supp 2, Augs 1998, Pag: B161 y B163.
21. Kyler J. Prevención y tratamineto de la diabetes y sus complicaciones. *Clínicas Medicas de Norteamérica*. 1998;4, 769-772.
22. Florelli R. S. Alfaro R. Complicaciones médicas en el embarazo. Edit. McGraw-Hill Interamericana, México D.F. 1996 Pág. 155, 159, 162, 169 y 170.
23. Glz de Agüero. Fabre Glz. Nutrición y dietética durante el embarazo. Edit. Masson. 1996 Barcelona España. Pág. 201.
24. Conway D. and Langer. Effects of new criteria for type 2 diabetes on the rate of postpartum glucose intolerance in women with gestational diabetes. *Am J Obstet gynecol* 1999; 181, 111.
25. Tapia Conyer R, Velásquez Monroy O et al. Manual para el manejo de las insulinas. Secretaría de Salud. México. Tercera edición. 2003. pp 12-30, 42-46.

ANEXOS.

Tabla 1. Muestra el tipo de diabetes y embarazo

	Número total	Número Esperado	Residual
DM gestacional	138	72.7	65.3
DM tipo 2	78	72.7	5.3
DM tipo I	2	72.7	-70.7
Total	218		

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Tabla 2. Muestra el tipo de complicaciones presentadas durante la gestación.

Complicación	Número total	Número esperado	Residual
Polihidramnios	2	36.3	-34.3
Obito	2	36.3	-34.3
APP	45	36.3	8.7
EHE	24	36.3	-12.3
Infecciones recidivantes	88	36.3	51.7
Otros	57	36.3	20.7
Total	218		

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Tabla. 3 Muestra el método estadístico

Método estadístico	TIPO DMG	COMP EMB
Chi-cuadrada	127.853	156.367
Diferencia	2	5
Diferencia significativa	.001	.0001

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

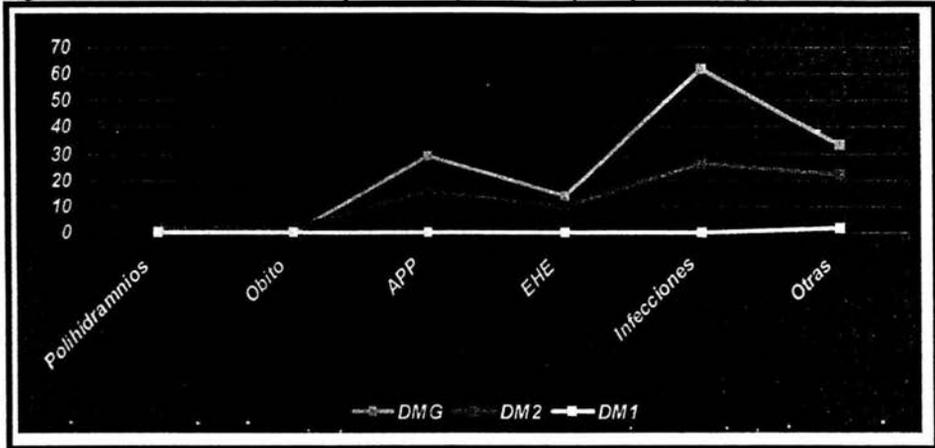
Tabla 4. Muestra la relación que existe entre la diabetes y embarazo y las complicaciones presentadas.

Complicaciones	Diabetes Gestacional	Diabetes tipo 1	Diabetes tipo 2	Total
Polihidramnios	0	0	2	2
Obito	0	0	2	2
APP	29	0	16	45
EHE	14	0	10	24
Infecciones recidivantes	62	0	26	88
Otras	33	2	22	57
Total	138	2	78	218

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

Fig. III . Muestra la relación entre tipo diabetes y embarazo y complicaciones presentadas.



Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Tabla 5. Muestra las complicaciones Neonatales.

Complicaciones neonatales	Número total	Número esperado	Residual
Hipoglucemia	29	31.1	-2.1
Hipocalcemia	10	31.1	-21.1
Hiperbilirrubinemia	5	31.1	-26.1
SDR	25	31.1	-6.1
Macrosomia	92	31.1	60.9
Otros	5	31.1	-26.1
Ninguna	52	31.1	20.9
Total	218		

Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Tabla 6. Muestra el método estadístico.

	Diabetes mellitus gestacional	Complicaciones neonatales
Chi-2	127.853	192.495
Diferencia	2	6
Diferencia significativa	.001	.0001

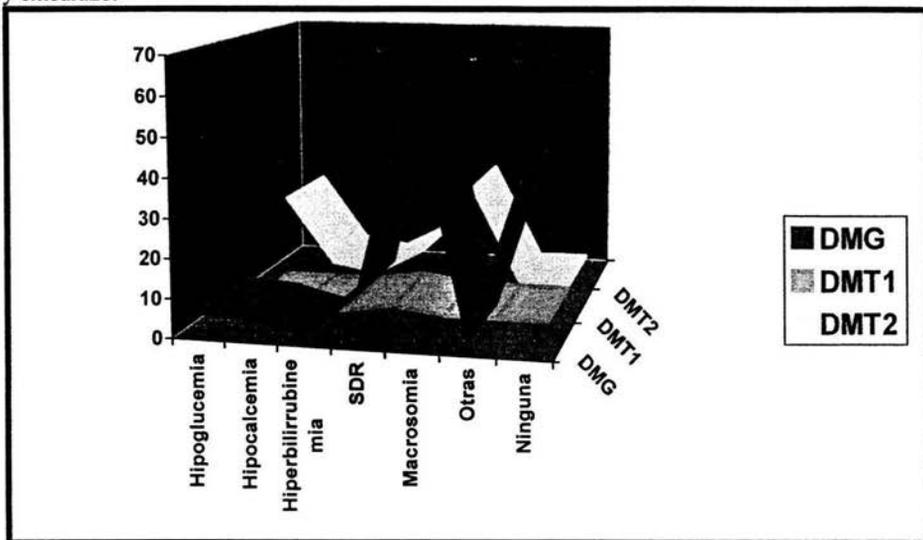
Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Tabla 6. Muestra la relación que guarda el tipo de diabetes

Complicaciones neonatales	Diabetes gestacional	Diabetes tipo 1	Diabetes tipo 2	Total
Hipoglucemia	7	0	22	29
Hipocalcemia	6	0	4	10
Hiperbilirrubinemia	3	0	2	5
Sx de dificultad respiratoria	14	2	9	25
Macrosomia	65	0	27	92
Otras	4	0	1	5
Ninguna	45	0	7	52
Total	144	2	72	218

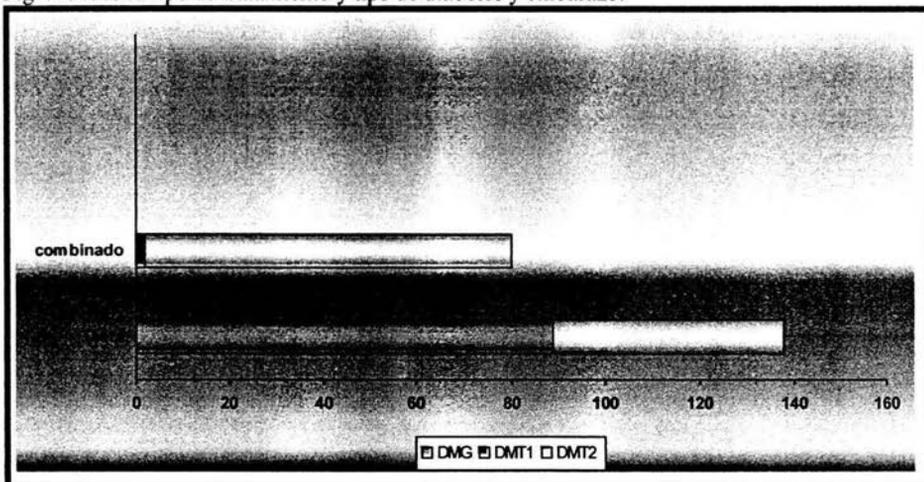
Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Fig. IV. Muestra la relación que guarda las complicaciones neonatales y el tipo de diabetes y embarazo.



Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.

Fig V. Muestra tipo de tratamiento y tipo de diabetes y embarazo.



Fuente obtenida de los expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del 1 de Enero del 2000 al 1 de Junio del 2004.