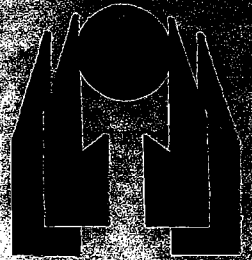


**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**



**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**

RECIEN NACIDO DE TERMINO CON PESO ELEVADO AL  
NACIMIENTO, EXPERIENCIA DE 3 AÑOS.

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**N E O N A T O L O G I A**  
P R E S E N T A :  
**AHUATZIN LOPEZ GRISELDA**

TUTOR: DR. EDGAR REYNOSO ARGUETA

MEXICO, D. F., 2003



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.

**RECIEN NACIDO DE  
TERMINO CON PESO  
ELEVADO AL  
NACIMIENTO,  
EXPERIENCIA DE  
3 AÑOS.**



---

**DR LINO E. CARDIEL MARMOLEJO**  
JEFE DEL SERVICIO DE NEONATOLOGIA H.G.M.  
PROFESOR TITULAR DE ESPECIALIDAD EN NEONATOLOGIA.  
INVESTIGADOR ASOCIADO TIPO A



---

**DR ALEJANDRO ECHEAGARAY Y DEL VILLAR.**  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA MEDICA PEDIATRICA



---

**DR EDGAR REYNOSO ARGUETA.**  
MEDICO NEONATOLOGO ADSCRITO A UCIN DEL H.G.M.

## AGRADECIMIENTOS.

A Dios por permitirme vivir en este tiempo y país, con las personas indicadas para mi formación como ser humano y profesional.

A mis padres Marcelo y Julia por darme la vida y ser mis guías en todos los aspectos importantes de mi vida.

A mis hermanos María de Lourdes, Patricia y Raymundo, por compartir sus sueños e ilusiones, junto con los míos.

A cada uno de mis maestros, que me enseñaron que siempre hay más cosas que descubrir.

Al Hospital General de México, en especial a todo el personal médico y paramédico, que me permitieron completar una etapa más en mi formación como profesional de la salud.



# I N D I C E

ANTECEDENTES	1
INTRODUCCION	2
OBJETIVOS	8
HIPOTESIS	9
JUSTIFICACION	10
METODOLOGIA	11
PROCEDIMIENTOS	12
RESULTADOS	13
ANALISIS	18
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFIA	21

## ANTECEDENTES

El Recién nacido (RN), de término con peso elevado al nacimiento, se relaciona con el antecedente materno de diabetes gestacional; según la clasificación de White el grado de daño sistémico de la madre afecta el desarrollo del feto a través de su gestación, llegando a presentarse elevada mortalidad perinatal por la presencia de abortos y productos óbitados. El control metabólico materno influye en el crecimiento estatuoponderal del RN, encontrándose alteraciones en el peso del tipo macrosomía, fetopatía, peso bajo al nacimiento e incluso retardo en el crecimiento. (1)

Los primeros reportes sobre la morbilidad en los hijos de madres con diabetes gestacional fueron descritos en la década de los 60°, en donde llamaba la atención la presencia de malformaciones en los productos de madres con diabetes mellitus, sin embargo observaron que en otros RN hijos de madre sin antecedente de patología endocrina, presentaban características clínicas similares a los hijos de madres con diabetes mellitus, tales características fueron el peso elevado, el abundante depósito de grasa corporal y la presencia de malformaciones cardíacas y del sistema nervioso central, iniciándose la clasificación de peso elevado conforme a las gráficas de peso esperado a su edad gestacional y del desarrollo y crecimiento antropométrico de estos pacientes (2)

Es en 1964 cuando Pedersen reporta la presencia de malformaciones congénitas en hijos de madre diabéticas, y en 1978 White describe la primera clasificación para la diabetes obstétrica, la cual posteriormente fue denominada diabetes gestacional, ya que en un inicio se consideraba a madres con diabetes mellitus de temprana aparición. Con los posteriores estudios bioquímicos, se observó que la diabetes gestacional comprendía una serie de eventos fisiopatológicos diferentes a la diabetes mellitus (3,4)

La mortalidad reportada en los productos del embarazo con diabetes gestacional, presenta dos etapas críticas, la primera en el 2° trimestre con aumento de la cetoacidosis condiciona mortalidad fetal, en el 3° trimestre cetoacidosis mas preclampsia con afectación vascular de la decidua y del miometrio condicionan muerte súbita del feto, incrementándose el número de óbitos, con o sin malformaciones congénitas (5)

## INTRODUCCION

### CRECIMIENTO INTRAUTERINO.

#### Embriología.

El origen de todo ser humano es un cigoto "organismo bicelular de 150 micrg y 15 dieciséis milonésimas de gr de peso", que en el transcurso de 280 días debe conformar un organismo humano de 3000-3500 gr de peso y 50-52 cm de talla, constituido por millones de células que ejercen plenamente su patrón de crecimiento y desarrollo (1)

El embrión se nutre a través de membranas placentarias, a los 17 días de vida intrauterina se identifican los primeros vasos alantoides y se inicia la formación de los vasos umbilicales; a la 4ª semana de gestación se esboza la circulación embrioplacentaria y del lado materno se forma la circulación intravellosa.

Al inicio del período fetal la placenta es más grande que el feto; pero conforme avanza el crecimiento fetal después de la semana 20 de gestación, sus necesidades energéticas aumentan y la situación se invierte rápidamente (6)

#### Fisiología fetoplacentaria.

El paso transplacentario de nutrientes se lleva a cabo por 5 mecanismos:

**Difusión pasiva:** Conforme a diferencias en gradientes de concentración y del coeficiente de difusión, se difunden oxígeno, agua, iones de sodio, cloro y ácidos grasos esenciales (6).

**Difusión facilitada:** En el último trimestre de gestación el feto consume más glucosa que todos los tejidos maternos juntos, por lo que la difusión pasiva no es suficiente, requiriéndose la transferencia a través de moléculas de glucosa situadas en la membrana trofoblástica. Es un transporte pasivo que no requiere de energía y se efectúa según el gradiente de concentración; la glucemia fetal representa entre el 60-80% de la materna (6).

**Transportes Activos:** La placenta consume por unidad de peso, tanto oxígeno como el feto, esto es de 4 a 6 ml de oxígeno/kg/min. El ATP producido se utiliza para el transporte activo de sustancias contra un gradiente de concentración; tales como ácidos aminados, calcio, fosfatos inorgánicos y ácido ascórbico (6).

**Transporte por Endocitosis:** Los receptores de ciertas moléculas grandes forman unas vesículas intracitrotrofoblásticas que, consumiendo energía, pueden migrar en contra de un gradiente de concentración. Tal es el caso del paso de IgG (6).

**Excreción a través de la membrana placentaria:** Productos excretados por la membrana placentaria, formados por el feto difunden hacia el organismo materno, que a su vez se encarga de excretarlo, tal es el caso de la urea, ácido úrico, bilirrubina no conjugada y creatinina (6).



## CRECIMIENTO FETAL.

El crecimiento del ser humano se caracteriza por tener dirección, magnitud y ritmo; cuyas manifestaciones y dimensiones están determinadas por el potencial genético de cada individuo e influidos por el ambiente interno (gestación), o el externo (posterior al nacimiento)

Dependiendo del grado de adaptación que el ser humano logre durante la gestación, se genera eurritmia o disritmia del crecimiento, el cual es influido por el macroambiente (circunstancias ecológicas), matroambiente (enfermedades maternas) y microambientes (aparato reproductor, útero y anexos) (7).

### Influencia hormonal

El metabolismo materno durante el embarazo se divide en dos periodos:

1° Periodo o de Anabolismo materno: Se lleva a cabo en el primer trimestre de embarazo, la madre requiere un aumento en la ingesta de calorías con la finalidad de crear depósitos de grasa y glucosa, así mismo se inicia un aumento de insulina (8).

2° Periodo o de Catabolismo: Es una etapa de rápido crecimiento fetal, con elevadas demandas de sustrato y energía; ya que el crecimiento acelerado del feto requiere una mayor fracción de nutrientes exógenos ingeridos por la madre y la utilización de los depósitos de energía maternos. Hay liberación de enzimas anti-insulinas tales como Lactógeno placentario, progesterona y estrógenos que antagonizan el efecto de la insulina materna. La placenta desarrolla sistemas enzimáticos que degradan la insulina, incrementando la disponibilidad de los combustibles metabólicos maternos o nutrientes para el feto (8).

Ninguna hormona, incluyendo la hormona tiroidea, es importante regulador del crecimiento fetal. Solo la insulina ejerce efecto sobre el crecimiento y talla del feto, sobre todo en el tercer trimestre cuando se estimula la actividad lipogénica fetal, la cual incluye una rápida acumulación de tejido adiposo. La insulina induce síntesis de proteínas, y depósitos de glucógeno hepáticos, con incremento en la utilización de los nutrientes y tiene un efecto anabólico directo. En suma la insulina juega un rol en los diferentes factores de crecimiento de los tejidos fetales (9).

El Lactógeno placentario, (péptido placentario) tiene acción sobre la hormona de crecimiento fetal, observándose elevación en suero materno en el tercer trimestre, paralelamente al incremento de factor de crecimiento similar a la insulina (10)

El factor de crecimiento similar a la insulina tipo I y II, se incrementan en el feto independientemente de la actividad de la hormona de crecimiento de la pituitaria, estimula la mitogénesis de varios tejidos, tales como los astrocitos cerebrales (9).

Leptina: Es producto del gene ob, es una hormona producida en el tejido adiposo, tiene un papel relacionado con la homeostasis del crecimiento y nutrición del feto y del neonato. La hormona ha sido detectada en sangre fetal desde la semana 18 de gestación, y sus concentraciones incrementan a partir de la semana 34, son una alta correlación con el incremento de la masa adiposa fetal al final de la gestación. En el peso elevado al nacimiento y el índice de masa corporal elevada, se correlaciona fuertemente con una elevación sérica de leptina hasta 3 veces su valor normal, sobre todo en infantes femeninos (9,11).

## **EMBRIOPATIA DIABETICA.**

Se denomina toda entidad o espectro de malformación o disrupción ocasionada por la diabetes mellitus materna vs gestacional (2).

Las malformaciones ocurren durante la embriogénesis, esto es al final de la blastogénesis y organogénesis, entre la 3ª y 7ª semana de gestación (2).

En una revisión de 20,000 infantes realizada por Martínez-Frías et al (12), en fetos y neonatos de madres con diabetes gestacional encontró las siguientes malformaciones asociadas con la embriopatía diabética:

**Sistema Nervioso central:** Defectos del tubo neural, holopresencefalia, ausencia del cuerpo caloso, anomalía de Arnold-Chiari, microcefalia, macrocefalia, agenesia del tracto olfatorio, hidrocefalia, crecimiento incoordinado del cerebro.

**Cardiovascular:** Transposición de grandes vasos, defecto septal ventricular, coartación aórtica, arteria umbilical única, hipoplasia del ventrículo izquierdo, defectos del septum auricular, cardiomegalia, hipertrofia del tabique interventricular.

**Gastrointestinal:** Estenosis pilórica, atresia duodenal, microcolon, atresia anorrectal, fistula cistoentérico onfalica, hernias.

**Urogenital:** Agenesia renal, quiste renal, hidronefrosis, duplicación de uretero, ureterocele, agenesia uterina, vagina hipoplásica, micropene, hipospadias, criptorquidia, hipoplasia testicular, genitales ambiguos.

**Musculoesquelético:** Disgenesia caudal, craneosinostosis, anomalía costovertebral, extremidades acortadas, paladar hendido, contracturas, polisindactilia.

**Otras:** situs inversus, microftalmia, colobomas en iris o coriorretina, disgenesia de la cámara anterior, hernia diafragmática, anomalías craneocerebrales, atresia de coanas, aplasia dérmica, y displasia vascular cutánea.

Comparado con otro grupo de patología materna, la prevalencia de embriopatía diabética es dos a cuatro veces mayor en malformaciones, de los productos de embarazo con diabetes gestacional, sobre todo en los encontrados en la clasificación B, C, D, F, G, H, T de la clasificación de White (2).

## **FETOPATIA DIABETICA:**

Ocurre durante el desarrollo fetal; después de la 10ª semana de gestación, y no se asocia con malformaciones. En la fetopatía diabética, el hiperinsulinismo es la causa de la macrosomía y de las múltiples complicaciones postnatales, tales como: (2)

**Intrapartum:** Distocia de hombros, fractura de clavícula, lesión a plexo braquial, lesión a nervios faciales periféricos.

**Metabólicos:** Hipoglicemia, policitemia, hipomagnesemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia.

**Cardiovascular:** Cardiomiopatía hipertrofia (hipertrofia del septum interventricular)

**Renal:** Trombosis de la vena renal. (2)

## EVALUACION DEL CRECIMIENTO FETAL:

El crecimiento estatuoponderal del feto puede seguirse mediante ultrasonografía y estadificar conforme a las características antropométricas la edad gestacional y el peso del feto. Los parámetros a evaluar son la relación entre el diámetro biparietal y el perímetro abdominal y/o el perímetro craneal, perímetro abdominal y la longitud del fémur (13).

Se han realizado estudios sobre mediciones ultrasonográficas predictivas de macrosomía en pacientes no identificadas con diabetes gestacional, el objetivo es identificar un parámetro lo suficientemente confiable para decidir la interrupción del trabajo de parto por vía vaginal vs cesárea. Todo lo anterior debido al alto índice de complicaciones intrapartum y postparto inmediato en los productos macrosómicos (14).

## VALORACION DE EDAD GESTACIONAL Y PESO AL NACIMIENTO.

La edad gestacional ha sido evaluada por diversos métodos a través de las últimas décadas, entre las que sobresalen: La valoración de Dubowitz, Ballard, Usher, Capurro, etc.; en donde se toman en cuenta parámetros tanto de madurez neuromuscular como de madurez física (15).

La evaluación del peso se lleva a cabo tomando en cuenta las gráficas de peso de la Dra. Lubchenco que evalúa el crecimiento intrauterino conforme a la edad gestacional, calificándose a los RN como peso bajo, eutrófico y peso elevado.

En México contamos con las curvas de crecimientos del Dr. Eduardo Jurado García, realizada en niños mexicanos en la década de los 70, en donde se relaciona la edad gestacional con el peso al nacimiento (7).

Conforme a las gráficas de Jurado-García, se denomina peso elevado a todo aquel RN que sobrepase la percentil 90, que conforme a la edad gestacional en RN a término de 38 a 40 SDG, comprende a RN con peso al nacimiento mayor de 4 Kg.

La literatura refiere diversos términos utilizados en los pacientes con peso elevado, tales son:

**RN CON PESO ELEVADO A EDAD GESTACIONAL:** Peso registrado al momento del nacimiento por arriba de la percentil 90 para su edad gestacional (7).

**RN MACROSOMICO:** Término utilizado en aquellos RN con peso superior a 4 kg, no relacionado con la edad gestacional, que condiciona una talla, perímetro cefálico y peso con crecimiento armónico (17).

**RN FETOPATA:** Es aquel RN que independiente mente de su peso, (por lo regular mayor de 4 kg y/o elevado a edad gestacional) presenta características clínicas de fetopatía diabética. Estas características clínicas comprenden crecimiento desproporcionado del tejido adiposo, fascias de querubín, hipertrofia en cara, cuello, hombros, giba dorsal, etc. (17)

En el exceso de crecimiento prenatal se pueden distinguir dos grandes grupos de causas:

- a) Hijos de madres diabéticas.
- b) RN con síndromes malformativos congénitos (poco frecuentes)



El hijo de madre con diabetes gestacional, va a tener un crecimiento y desarrollo dependiendo de las patologías asociadas a la diabetes mellitus y/o a la lesión a otros órganos, así pues se tiene conforme a la clasificación de White que los hijos de madres con diabetes gestacional clasificados en el grupo A y B sin adecuado control metabólico durante el embarazo tienen mayor riesgo de procrear RN con peso elevado al nacimiento mayor de 4 kg, así como alteraciones propias de la fetopatía vs macrosomía e hiperplasia e hipertrofia de órganos (17).

En el hijo de madre con diabetes gestacional, el exceso de crecimiento fetal se produce debido al exceso de insulina que el feto segrega frente a un alto aporte de glucosa materna que atraviesa la placenta y eleva la glucosa fetal. Este exceso de insulina causa diversas alteraciones hormonales que condiciona cambios en el desarrollo y crecimiento de tejidos y órganos, encontrándose las siguientes alteraciones en lo recién nacidos:

#### ALTERACIONES METABOLICAS

##### HIPOGLICEMIA:

La hipoglicemia es la alteración metabólica más frecuente, y la que se presenta en las primeras horas posteriores al nacimiento, con un período de riesgo máximo en las primeras 48 hrs, con una etapa crítica en las primeras 4-6 hrs de vida.

Esta alteración es secundaria

- 1) Al hiperinsulmismo fetal, causado por la hipertrofia de los islotes pancreáticos del RN, lo que condiciona una utilización acelerada de glucosa exógena en las primeras horas de vida.
- 2) Disminución de la gluconeogénesis, secundaria a disminución en la producción hepática de glucosa y disminución en la oxidación de ácidos grasos.

Estas alteraciones son normalizadas en la primera semana de vida, hay reportes en casos severos de hipertrofia de los islotes pancreáticos que tardarán en normalizarse hasta 4 semanas. Por esto los esquemas de vigilancia en todo paciente con datos de fetopatía diabética deben ser monitorizados como mínimo en sus primeras 24 hrs (17,18)

##### HIPOCALCEMIA E HIPOMAGNESEMIA

La hipocalcemia es la segunda causa de alteración metabólica en los hijos de madre con diabetes gestacional, esta es condicionada por diversos mecanismos tales como:

1. Respuesta paratiroidea disminuida, al cual es efectiva hasta los 3-4 días de vida.
2. Conversión de 25-OH dihidroxicolecalciferol a 1,25 dihidrocolecalciferol; esta conversión es lenta no permitiendo la absorción intestinal de calcio, esto es secundario al aumento intrauterino de cortisol.
3. Aumento de calcitonina, la cual inhibe la movilización del calcio en el hueso.
4. Resistencia periférica a los receptores de la paratohormona.
5. Consumo elevado por los eritrocitos, condicionando hipocalcemia, por lo que el requerimiento en este tipo de pacientes es de 75 a 100 mg/kg/día de calcio elemental.
6. La hipomagnesemia es secundaria a la hipomagnesemia materna que se produce por el aumento de pérdidas renales maternas de magnesio que ocurre en el paciente diabético. El requerimiento es a base de 0.2 ml/kg cada 12 hrs de sulfato de magnesio (18).



## POLICITEMIAS VS SX DE HIPERVISCOCIDAD SANGUINEA.

La policitemia es resultado de dos mecanismos:

- a) Aumento de fibrinógeno placentario que condiciona una hematopoyesis extramedular para compensar el consumo de oxígeno celular por la hiperplasia de los diversos órganos, así como aumento de la Hb A1 en suero materno y fetal. Se han observado niveles mayores del 65% de Hto. con Hb mayor de 22mg/dl, condicionan manifestaciones clínicas que requieren de salmoferesis.
- b) La insulina causa aumento de eritropoyetina en el feto (8,19).

## SX DE DIFICULTAD RESPIRATORIA.

El recién nacido hijo de madre con diabetes gestacional presenta hasta un 40-50% de Sx de dificultad respiratoria del recién nacido secundario a taquipnea transitoria y enfermedad de membrana hialina, esto es condicionado por un retraso de la madurez pulmonar, debido a la inhibición del efecto estimulante del cortisol sobre la síntesis de lecitina por el hiperinsulinismo; así mismo la insulina retrasa la aparición de los cuerpos laminares en los neumocitos tipo II y acción antagonista de la insulina sobre el cortisol, condicionando déficit en la producción de surfactante (8,17,20).

## CARDIOMIOPATIA.

Cardiopatía condicionada por engrosamiento del tabique interventricular y del ventrículo izquierdo, en pocos casos con crecimiento del ventrículo derecho, lo que condiciona cardiomiopatía obstructiva hipertrofica. El engrosamiento del tabique interventricular es causado por depósito de glucógeno en el miocardio. El engrosamiento del septum ocasiona obstrucción de salida del ventrículo izquierdo, lo que puede originar insuficiencia cardíaca izquierda. El engrosamiento puede durar hasta 3 a 6 meses postnacimiento, no deja secuela permanente en el miocardio. El cuadro clínico se caracteriza por un soplo sistólico de eyección a nivel medio o superior del esternón, la Rx de tórax muestra cardiomegalia con índice cardiotorácico superior a 0.7; el tratamiento consiste en vasodilatadores, y betabloqueadores del tipo de propanolol, en estos pacientes está contraindicado el uso de dopamina ya que condiciona muerte súbita. Un aspecto importante es mantener Hto menor del 60% ya que valores superiores condicionan mayor susceptibilidad a hiperviscosidad e hipoxia del miocardio (6,21).

## MALFORMACIONES CONGENITAS.

Se presentan en un 6-9% de los pacientes, estas alteraciones tienen una causa teratogénica debida a los estados maternos de hiperosmolaridad, hiperglicemia y aumento de cetonas, los cuales tienen efecto desorganizador del material genético en la organogénesis, que unidos a la susceptibilidad genética de cada individuo, incrementa el riesgo a afección a diferentes órganos, entre los que se encuentran con mayor frecuencia: holoprosencefalia, cnefalocelo, meningocele, transposición de grandes vasos, ventrículo único, situs inversus, sx de regresión caudal, agenesia renal, agenesia anorrectal, hipoplasia de colon izquierdo y duplicación ureteral (2,8,22).

### **OBJETIVO PRINCIPAL.**

**Determinar las principales causas de morbilidad en el RN de término con peso elevado al nacimiento.**

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

1. **Determinar las principales causas de morbilidad en el RN a término con peso elevado al nacimiento, con o sin antecedente de madre con diabetes gestacional.**
2. **Determinar la incidencia de productos con peso elevado, datos de fetopatía diabética, con y sin antecedente materno de diabetes gestacional.**
3. **Determinar las principales causas de ingreso hospitalario de los RN con peso elevado al nacimiento, su relación con el antecedente de diabetes gestacional y la presencia de fetopatía diabética.**

## H I P O T E S I S .

Si se obtiene las principales causas de morbilidad del RN con peso elevado al nacimiento, se podrán

tomar las medidas necesarias de prevención en este grupo de pacientes y mejorar su calidad de

atención.

## J U S T I F I C A C I O N .

El RN con peso elevado es un grupo de pacientes cuya presentación clínica es menor al 3% de todos los nacimientos en las diferentes edades gestacionales, sin embargo es el reporte de los nacimientos relacionados con antecedente materno de diabetes gestacional. Estudios relacionados en población de pacientes México-americanas, la prevalencia de estos RN es del 5 al 10% (23).

En México la frecuencia de RN con antecedente de madre con diabetes gestacional, aún es inexacta, ya que el control prenatal no es llevado a cabo desde el primer trimestre de gestación, siendo la captación de esta patología en el último trimestre del embarazo, e incluso pasa desapercibida ya que el único contacto que se tiene con la madre es en el momento del parto. Dicha situación condiciona falsos resultados, ya que la prevalencia de RN con peso elevado difiere mucho de la registrada como secundaria a productos con diabetes gestacional.

El presente estudio, tiene como finalidad, establecer la prevalencia de los nacimientos de RN a término con peso elevado a edad gestacional, su principal morbilidad, y el antecedente identificado prenatal de diabetes gestacional, con la finalidad de que este trabajo sirva como base para próximas investigaciones para clasificar a las madres que cursaron con alteraciones metabólicas en su embarazo y presentan riesgo de diabetes gestacional a próximos embarazos.



## M E T O D O L O G I A .

**TIPO DE ESTUDIO.** Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo, aleatorio y observacional

**GRUPO DE ESTUDIO:** Expedientes clínicos de RN masculino o femenino, nacidos vivos en la UTXQX del Hospital General de México

### CRITERIOS DE INCLUSION.

Expedientes de RN femeninos o masculinos ingresados en la unidad de Cúnero patológico, con diagnóstico de RN de término con peso elevado al nacimiento.

### CRITERIOS DE EXCLUSION.

Expedientes de RN femenino o masculino en donde no se establezca la edad gestacional o el peso al nacimiento.

### CRITERIOS DE ELIMINACION.

Expedientes de pacientes que no cuenten con información completa

### VARIABLES INDEPENDIENTES.

**Antecedente materno con Diabetes Gestacional.** Se define como Diabetes Gestacional, a la Diabetes no detectada antes del embarazo, la cual se caracteriza por elevación de la glucemia en cualquier etapa del embarazo, con o sin detección de daño a otros órganos conforme a la clasificación de White modificada por Hare.

**Tipo de nacimiento.** Se denomina tipo de nacimiento, a la forma de terminación del embarazo y obtención del producto, tanto por vía vaginal o eutócico, o distócico tanto por vía vaginal por uso de forceps, o por vía abdominal mediante la operación cesárea.

### VARIABLES DEPENDIENTES.

Expedientes de pacientes ingresados a la unidad de Cúnero patológico del Hospital General de México, con diagnóstico de RN de término con peso elevado al nacimiento, nacidos en el periodo de enero de 1999 a diciembre del 2001.

**Identificación de patologías asociadas al peso elevado al nacimiento,** tales como, alteraciones metabólicas, malformaciones congénitas, Sx de dificultad respiratoria, asfixia perinatal, infecciones, alteraciones hematológicas, etc., diagnosticada durante su estancia hospitalaria.

**Hoja de recolección de datos:** Los datos serán recabados de los expedientes clínicos y serán capturados en hoja de recolección de datos, las cuales incluyen las principales causas de morbilidad del grupo de pacientes estudiado, así mismo contarán con un espacio para especificar otras patologías no incluidas previamente.

## PROCEDIMIENTOS.

- 1) Se analizarán los expedientes el archivo clínico de la unidad del conuro patológico y unidad de pediatría del Hospital General de México, de los pacientes ingresados de enero de 1999 a diciembre del 2001.
- 2) Se elaboraran tablas y gráficas con las variables de edad, tipo de nacimiento, calificación de Apgar, sexo y motivo de ingreso hospitalario.
- 3) Se elaboraran tablas con las primeras 10 causas de morbilidad en los pacientes, tanto con antecedente materno de diabetes gestacional como sin alteración materna aparente.
- 4) Finalmente se expondrán los resultados comparandolos con la literatura mundial.

## RESULTADOS

En la gráfica 1 se muestra el total de recién nacidos a término por peso en el periodo comprendido entre enero de 1999 a diciembre del 2001.

Se revisaron un total de 125 expedientes clínicos de los pacientes ingresados a la unidad de cunero patológico en el tiempo comprendido de enero de 1999 a diciembre del 2001.

Los expedientes seleccionados incluyeron como diagnóstico de ingreso el RN de término con peso elevado, se verificó además otras posibilidades de clasificación tales como macrosomía, fetopatía diabética e hijo de madre diabética, los resultados se muestran en la tabla I.

Se encontró un total de 76 pacientes masculinos (60.8%) y 49 femeninos (39.2%)

Con lo que respecta al tipo de nacimiento se observó que el parto por cesárea predominó sobre el eutócico vaginal (55.2% y 41.6% respectivamente), presentándose uso de forceps en 3 pacientes y solo un parto pélvico. (gráfica 2)

La calificación de apgar al minuto y cinco minutos al nacimiento, fue reportada dentro de valores normales en el 88.8% de los casos, solo 14 paciente presentaron menores a 5 y datos gasométricos compatibles con asfixia perinatal, lo que representó un 11.2% de la población total ingresada.

El motivo de ingreso de los pacientes fue el antecedente de peso elevado, ingresándose a vigilancia sin ninguna otra patología un total de 44 pacientes, de los cuales el 84% (37 pacientes) presentó alguna patología durante su estancia hospitalaria.

Se ingresaron un total de 81 pacientes con otro diagnóstico además del peso elevado, de los cuales sobresalieron el síndrome de dificultad respiratoria por taquipnea transitoria del RN en 31 reportes (Gráfica 3), alteraciones metabólicas del tipo de hipoglicemias con 25 casos, sepsis sin germen aislado con 19 casos y apgar bajo con 14 casos. (Tabla II)

Aunque la lesión asociada al nacimiento vs trauma obstétrico no fue la principal causa, si se observó que todos los pacientes con esta patología presentaron el antecedente de parto por vía vaginal y uso de forceps, no se presentó en los pacientes obtenidos por cesárea. (Tabla III).

**Tabla I. Diagnóstico de ingreso por peso al nacimiento**

DIAGNOSTICO DE INGRESO	# Casos	%
RNT con peso elevado + Macrosomía	89	71.2
RNT con peso elevado + Fetopatía clínica	28	22.4
RNT con peso elevado + Hijo de madre con Diabetes Gestacional	6	4.8
RNT con peso elevado + Fetopatía clínica + Hijo de madre con Diabetes Gestacional	2	1.6
<b>TOTAL PACIENTES INGRESADOS</b>	<b>125</b>	<b>100</b>

**Tabla II. Relación de pacientes con trauma obstétrico, conforme al tipo de nacimiento y apgar**

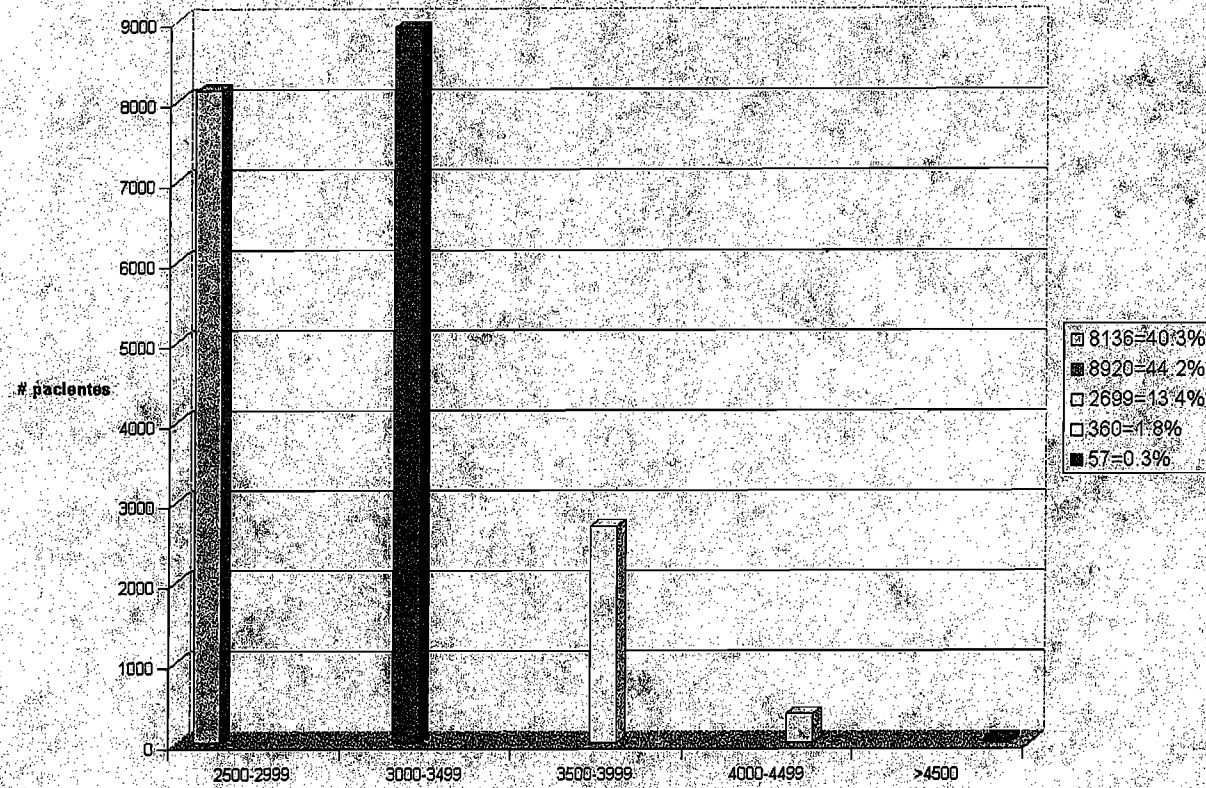
SEXO	PESO gr	TIPO DE PARTO	APGAR 1/5'	DAÑO ASOCIADO AL NACIMIENTO VS. TRAUMA OBSTETRICO
M	4650	Fórceps	8,9	Fractura de clavícula
M	4360	Vaginal	8,9	Cefalohematoma
M	4000	Vaginal	8,9	Cefalohematoma
M	4050	Vaginal	6,9	Fractura de clavícula
F	4200	Vaginal	7,8	Equimosis facial
M	4480	Vaginal	8,9	Lesión plexo braquial
M	4000	Fórceps	8,9	Fractura de clavícula
F	4120	Vaginal	8,9	Fractura de clavícula
F	4750	Vaginal	3,8	Lesión plexo braquial
F	4220	Fórceps	7,9	Fractura de clavícula

**Tabla III. Principales causas de morbilidad en RNT con peso elevado.**

PATOLOGIA	# CASOS
1 SID.R. (Neumonía, TTRN, Asp. Meconio)	38
2 Alteraciones metabólicas	25
3 Sepsis sin germen aislado	19
4 Apgar bajo	14
5 Trauma obstétrico	10
6 Hijo de madre Preclámptica	7
7 Hiperbilirrubinemia	5
8 Insuficiencia cardíaca por cardiopatía hipertrofica	3
9 Hemorragia intracraneana y crisis convulsivas	1
10 Defectos del tubo neural	1

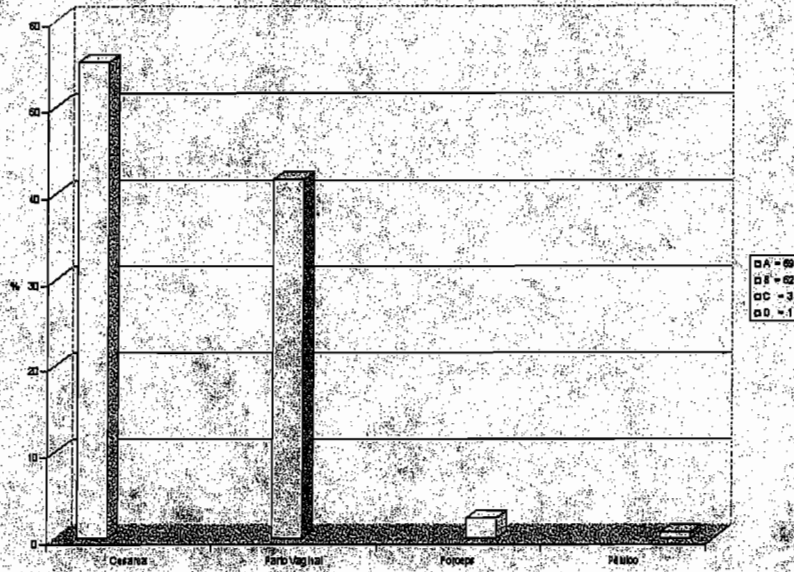


Gráfico 1. Total de nacimientos de Recién nacido de término con peso elevado a edad gestacional.



Población total estudiada período enero 1999 a diciembre 2001  
N= 20172

Gráfico 2. Tipo de parto en RNT PEEG Hospitalizados.



Población total Ingresada a hospitalización.  
Período enero 1999 a diciembre 2001.  
N = 125

Gráfica 3. Principales causas de dificultad respiratoria en RNT PEEG



RNTPEEG= Recién nacido de término con peso elevado a edad gestacional  
TTRN = Taquipnea transitoria del Recién nacido



## ANÁLISIS DE RESULTADOS.

Se estudiaron un total de 125 expedientes de RN hospitalizados en el área de Cúnero patológico del HGM, en el periodo comprendido de enero de 1999 a diciembre del 2001.

Durante este periodo se registro un total de 20172 nacimientos, de los cuales el 53.7% (12036) fueron recién nacidos de término conforme a la valoración de Capurro utilizada en la unidad Toco-Quirúrgica.

Se registraron un total de 417 nacimientos de RN con peso mayor de 4 kg, lo cual representa un 3.46% de los nacidos a término y un 1.8 % de la población general. De estos pacientes ingresaron a hospitalización 125 RN de término con peso elevado lo que represento un 29.9 %de este grupo de pacientes.

La primer indicación de hospitalización de los pacientes fue el peso elevado al nacimiento, el cual estuvo presente en el 100% de los pacientes. En 89 pacientes se registro el indicativo macrosomía, esto es peso, talla y perímetro cefálico acorde a un crecimiento armónico, lo que represento un 71.2% de los casos. El diagnóstico peso elevado mas datos de fetopatía en el RN se registro en 28 pacientes, lo que representa un 22.4% de los casos. Solo se reportó en 6 pacientes (4.8%) el antecedente materno de Diabetes Gestacional; sin embargo solo 2 pacientes presentaron datos clínicos de fetopatía. Estos datos concuerdan con lo referido en los estudios realizados por Osei et al (23), en población de mujeres México-americanas en donde la prevalencia de RN con peso elevado se presenta hasta en un 10% de todos los nacimientos, sin embargo por el diagnóstico precoz y control prenatal adecuado la diabetes gestacional tiene una incidencia muy baja del 2-3% de todos los embarazos, en nuestra población se presentó en un 1.6% de los casos; sin embargo, llama la atención los otros 28 pacientes que si bien presentaron datos clínicos de fetopatía, no se tenía registrado el antecedente de madre con diabetes gestacional. Esto es indicativo de falta de control prenatal adecuado, ya que la macrosomía con fetopatía solo se presenta secundaria a alteraciones metabólicas maternas, en específico a hiperinsulinismo fetal, secundario a hiperglicemia materna (5,24).

El tipo de parto predominante fue el parto por cesárea, el cual se presento en el 55.2% de los casos, estos datos concuerdan con los registrados en la literatura, en donde la identificación temprana de productos macrosómicos por ultrasonografía fetal disminuye el riesgo de complicaciones perinatales, no registrándose ninguna en la población obtenida por cesárea (13,25). Sin embargo en los pacientes obtenidos por parto vaginal y forceps, se presentaron 10 pacientes con lesiones asociadas al nacimiento (trauma obstétrico), del tipo de fractura de clavícula, cefalohematoma y lesión de plexo braquial, que sumados al reporte de los pacientes con asfixia perinatal, da un total de 24 casos, lo que represento el 19.2%, datos que concuerdan con lo reportado en el estudio de Kimberly y cols, donde las complicaciones predominantes en los pacientes obtenidos por parto vaginal, fueron la asfixia, trauma al nacimiento y convulsiones (16,25).

De los problemas respiratorios, se observaron tres causas principales, taquipnea transitoria del RN con 31 casos, aspiración de meconio 3 casos, neumonía 4 casos, los cuales requirieron fase I de apoyo respiratorio en promedio de 2-3 días. La dificultad respiratoria se reporta hasta en un 50% de los pacientes con macrosomía, y en un 12% de los hijos de madres con diabetes gestacional, en nuestro grupo la taquipnea transitoria fue la principal causa, seguida de procesos neumónicos y aspiración de meconio, estas patologías no reportadas en la literatura (20).



nuestro grupo la taquipnea transitoria fue la principal causa, seguida de procesos neumonicos y aspiración de meconio, estas patologías no reportadas en la literatura (20).

Las alteraciones metabólicas, fueron la segunda causa de morbilidad, con 25 casos reportados, con hipoglicemia asintomática en las primeras 8 horas de vida, los cuales requirieron apoyo con soluciones parenterales, con infusión de GKM mayor de 8 gr, y solo en un caso se requirió manejo con esteroides. Solo se reporto un caso de hipocalcemia sintomática, que si bien no se corroboró con toma de calcio iónico, se registraron niveles de calcio sérico bajos, se dio tratamiento con aporte de calcio elemento de 75 mg/kg/día (17,18).

La tercer causa de morbilidad fue la sepsis sin germen aislado, la cual se reporto en 19 pacientes, los cuales requirieron tratamiento antimicrobiano con un mínimo de 5 días y máximo de 10, no se identifico germen causal ni por hemocultivo, ni por cultivo de liquido cefalorraquídeo. La sepsis no es una de las principales causas de morbilidad reportada en la literatura, sin embargo en nuestro grupo de pacientes se reporto como la 3° causa, llama la atención que no se haya identificado germen causal, y que la evolución clínica de los pacientes haya sido satisfactoria. En la literatura se reportan reacciones leucocitarias secundarias a hematopoyesis extramedular, sin embargo los estudios no son concluyentes hacia la cuenta leucocitaria y su diferencial (8,19).

Por lo que respecta a lesiones congénitas secundarias a embriopatía diabética solo se reportó un caso de alteración a tubo neural, el cual requirió tratamiento por parte del servicio de neurocirugia.

Las lesiones causadas por fetopatía diabética, (independientemente del antecedente de diabetes gestacional materno), fueron las mas observadas en los pacientes, que si bien predominaron los problemas respiratorios, metabólicos, trauma al nacimiento, y asfixia, también se presentaron, aunque en menor proporción 3 pacientes con miocardiopatía hipertrofica con insuficiencia cardiaca, en 1 paciente, policitemia sintomática que requirió manejo con salinoferesis, y hemorragia intracraniana en un paciente con antecedente de Apgar bajo con crisis convulsivas, el cual fue manejado con anticomiciales y control posterior por la consulta externa.

## C O N C L U S I O N E S .

1. La clasificación de paciente con peso elevado al nacimiento, solo comprende a los pacientes que registran un peso por arriba de la percentil 90<sup>a</sup> para su edad gestacional, no incluye otras clasificaciones como macrosomía, o fetopatía.
2. La macrosomía se presenta en todo aquel paciente que tiene un crecimiento armónico, en donde variables como la carga genética, y factores del matroambiente y macroambiente influyeron para condicionar un peso superior a los 4 kg al nacimiento.
3. La fetopatía es una entidad clínica, caracterizada por crecimiento desproporcionado de tejido adiposo y visceromegalias, todo esto secundario a hiperinsulinismo fetal causado por hiperglicemia materna después de la semana 10<sup>a</sup> de gestación.
4. La embriopatía diabética es una entidad caracterizada por mayor riesgo de malformaciones y/o disrupciones congénitas, ocasionadas por las alteraciones metabólicas maternas.
5. La principal causa de morbilidad de los pacientes con macrosomía, son los ocasionados al momento del parto, que si bien es por vía vaginal se incrementa el riesgo de parto distócico, con las consecuentes lesiones asociadas como son caput, cefalohematoma, fractura de clavícula, lesión a plexo braquial, asfixia perinatal, etc.
6. Las principales causas de morbilidad en las primeras horas de vida de los pacientes con datos clínicos de fetopatía diabética son las alteraciones respiratorias y metabólicas.
7. El control prenatal adecuado en la población de mujeres embarazadas, permitirá identificar embarazos con alteraciones metabólicas, que con tratamiento oportuno disminuirá el número de productos con alteraciones del tipo de embriopatía y fetopatía diabética.

## BIBLIOGRAFIA

1. Gómez G. M., Temas selectos sobre el RN prematuro, DEM. México 1996.
2. Boris G., Kousseff. ; Diabetic embriopathy. *Current Opinion in Pediatrics* 1999; 11:348-352.
3. Mølsted-Pedersen L, Tystrup I, Pedersen J: Congenital malformations in newborn infants of diabetic women. *Lancet* 1964, 1:1124-1126.
4. White P: Classification of obstetric diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1978, 130:228-230
5. Wood S., Sauave R., Ross S.; Prediabetes and Perinatal Mortality. *Diabetes Care*, Vol.23, No. 12, December 2000
6. Micheli J.L., Junod S., Schultz, *Enciclopedia Médico-Quirúrgica*, vol. IV, París 1994
7. Asociación Mexicana de Pediatría, *Temas de Pediatría vol. III, Neonatología*, Interamericana-McGraw-Hill, México 1996.
8. Sola A. *Cuidados intensivos neonatales*. 4º edic. Interamericana. Argentina 1994.
9. Botero D., Lafshitz Fima: Intrauterine growth retardation and long-term effects on growth. *Current Opinion in Pediatrics* 1999, 11:340-347.
10. Fréemark M, Comer M, Mularoni T, D'Ercole AJ, Granots A, Kodaek L: Nutritional regulation of the placental lactogen receptor in fetal liver: implications for fetal metabolism and growth. *Endocrinology* 1989, 125:1504-512.
11. Marchini G, Fried G, Ostlund E, Gagenas L: Plasma leptin in infants: relations to birth weight and weight loss. *Pediatrics* 1998, 101:429-432.
12. Martínez-Frías ML, Bermejo E, Rodríguez-Pimilla, Prieto L, Frías JK: Epidemiological analysis of outcomes of pregnancy in gestational diabetic mothers. *Am J Med Genet* 1998,78:140-145.
13. Jazayeri A, Heffron JA, Phillips R: Macrosomia Prediction Using Ultrasound Fetal Abdominal Circumference of 35 Centimeters or More. *Obstet Gynecol* 1999; 93:523-6
14. Lazer S, Biale Y, Mazor M, Lewenthal H, Insler V. Complications associated with the macrosomic fetus. *J Reprod Med* 1986; 31:501-5
15. Jasso L. *Neonatología practica*. 4º edic. Manual Moderno. México 1995.
16. Spellacy WN, Miller S, Winegar A, Peterson PQ. Macrosomia-maternal characteristics and infant complications. *Obstet Gynecol* 1985; 66:158-61.



17. Cloherty JP, Stark AR; Manual de cuidados neonatales. 3° edic. MASSON. España 1999.
18. Marini A, Cattaneo F: Control of diabetes in pregnancy and metabolic alterations in the neonate (letter). *Acta Paediatr* 1998, 87:711.
19. Kamath U, Rao G, Taghthama C, Tao P, Erythrocyte indicators of oxidative stress in gestational diabetes. *Acta Paediatr* 1998, 87:676-679.
20. Piper JM, Xenakis EM, Langer O: Delayed appearance of pulmonary maturation markers is associated with poor glucose control in diabetic pregnancies. *J Matern Fetal Med* 1998, 7:148-153.
21. INPer, Normas y Procedimientos de Neonatología, MARKETING Y PUBLICIDAD DE MEXICO, 1998
22. Kousseff BG: gestacional diabetes mellitus (Class A): A human teratogen?. *Am J MED Genet* 1999, 83:402-408
23. Osei K, Gillard T., Schuster D.; History of Gestational Diabetes Leads to Distinct Metabolic Alterations in Nondiabetic African-American Women With a Parental History Of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, Vol. 21, No. 8, August 1998.
24. Moore TR. Fetal growth in diabetic pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40:771-86.
25. Kimberly DG, Henry O.A, Ramicone E.; Maternal and Infant Complications in High and normal Weight Infants by Method of Delivery. *Obstet Gynecol* 1998; 92:507-513.