



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado e Investigación

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL
ESTADO**

**MORBIMORTALIDAD PERINATAL EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS PREGESTACIONAL EN EL
SERVICIO DE MEDICINA MATERNO-FETAL DEL
HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS,
ISSSTE.**

Trabajo de Investigación que Presenta la:

DRA. EMILIA FLORES JACINTO

Para Obtener el diplomado de la Subespecialidad

MEDICINA MATERNO FETAL

Asesor de Tesis:

DR EDUARDO MEJIA ISLAS

157.2007

2007





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	01
2. ANTECEDENTES	02
3. MARCO TEÓRICO	07
a. Marco Histórico	07
b. Generalidades	10
c. Clasificación	18
d. Diagnóstico	24
e. Diagnóstico y valoración de malformaciones	28
f. Embriopatía diabética	30
g. Tratamiento	33
h. Plan Nutricional	34
4. OBJETIVOS DEL TRABAJO	36
a. Objetivos General	36
b. Objetivos Específicos	36
5. JUSTIFICACION DEL TRABAJO	37
6. DISEÑO	38
a. Criterios de Inclusión	38
b. Criterios de Exclusión	38
c. Criterios de Eliminación	38
7. RESULTADOS	39
8. CONCLUSIONES	45
9. BIBLIGRAFÍA	46

RESUMEN

En el Servicio de Medicina Materno-Fetal del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE Ciudad de México, se realizó un estudio transversal, observacional, descriptivo para conocer los resultados perinatales de productos con antecedente de madres con Diabetes Mellitus Pregestacional en nuestro servicio. **MATERIAL Y METODOS:** Durante el período comprendido de Marzo de 2005 a Marzo de 2007. Se llevó el control prenatal en pacientes con Diabetes Mellitus Pregestacional, de acuerdo a los protocolos establecidos en nuestro servicio; en donde finalmente al nacimiento se identificaron, las alteraciones esperadas en el neonato hijo de madre con tal metabolopatía. La información se obtuvo de los expedientes del servicio de Medicina Materno-Fetal, así como de los archivos del servicio de Neonatología. **RESULTADOS:** Se captaron a 26 pacientes, de las cuales n=1 (3.84%) se obtuvo un recién nacido de término, sano, y en n= 25 (96.1%), se encontró algún tipo de alteración neonatal como son alteraciones metabólicas en 60.0%, con malformaciones congénitas en 24.0% y con alteraciones del crecimiento en 16%. **CONCLUSIONES** Las alteraciones en productos hijos de madres con diabetes pregestacional ocupan una frecuencia muy elevada superando el 96% del total de las pacientes en control, probablemente debido al tiempo de evolución de la diabetes mellitus. De los trastornos observados, las alteraciones metabólicas son las más frecuentes seguido de las malformaciones congénitas y las alteraciones del crecimiento. **PALABRAS CLAVE:** Diabetes pregestacional, alteraciones neonatales.

SUMMARY

In the Service of Maternal-fetal Medicine of the Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE Mexico's City, we carried out a traverse, observational study, descriptive to know the results perinatals of products with mothers' antecedent with Diabetes Mellitus Pregestacional in our service. MATERIAL AND METHODS: During the understood period of March of 2005 to March 2007. The prenatal control was taken in patient with Diabetes Mellitus Pregestacional, according to the protocols settled down in our service; where finally to the birth they were identified, the alterations waited in the neonato mother son with such a metabolopathy. The information was obtained of the files of the service of Maternal-fetal Medicine, as well as of the files of the service of Neonatology. RESULTS: They were captured 26 patients, of those which n=1 (3.84%) a newly born of term, healthy, was obtained and in n = 25 (96.1%), was some type of alteration neonatal like they are metabolic alterations in 60.0%, with congenital malformations in 24.0% and with alterations of the growth in 16%. CONCLUSIONS The alterations in products children of mothers with diabetes pregestacional occupy a very high frequency overcoming 96% of the total of the patients in control, probably due to the time of evolution of the diabetes mellitus. Of the observed dysfunctions, the metabolic alterations are the more frequent followed by the congenital malformations and the alterations of the growth. WORDS KEY: Diabetes pregestacional, alterations neonatal

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es considerada como la entidad metabólica más común durante la gestación, presentándose más o menos en el 5% de los embarazos. El 90% de estas pacientes presentan Diabetes Mellitus Gestacional (DMG), es decir, mujeres con predisposición genética o metabólica a la diabetes, incapaces de compensar adecuadamente los efectos diabetógenos del embarazo; el restante 10% está conformado por mujeres con diabetes ya diagnosticadas antes del embarazo (DM1, DM2 y otros tipos) consideradas pregestacionales (1). Esto afecta a la población obstétrica en especial en grupos raciales considerados como de mayor riesgo para la misma, como la población mexicana.

A diferencia de la diabetes pregestacional, en esta entidad existe una gran controversia con respecto a su morbimortalidad concomitante, reportándose en la literatura resultados en todos los sentidos, sin embargo la tendencia actual es tratar a las pacientes de manera similar en ambos casos. Teniendo como objetivo primordial mantener niveles de glucemia dentro de parámetros considerados como normales y la aplicación de pruebas de vigilancia fetal en edades gestacionales apropiadas.

Los recursos modernos en el manejo de la DM (automonitoreo de la glucosa en casa, las bombas de insulina de aplicación subcutánea continua, los múltiples tipos de insulina, el ultrasonido y el monitoreo biofísico fetal), han revolucionado el resultado de las gestaciones complicadas con este desorden relativamente común. Antes del descubrimiento de la insulina por Banting y Best en 1922, la culminación probable del embarazo era la muerte tanto de la madre como del feto; con la utilización de dicha hormona disminuyeron de manera impresionante los riesgos para la gestante y su producto.

En 1939, Priscilla White y col (2) reportan el manejo exitoso de 245 embarazadas diabéticas y encuentran que la incidencia de cetoacidosis diabética materna había disminuido dramáticamente y que la frecuencia de mortinatos era la mitad de la reportada en el período preinsulina.

Las siguientes tres décadas mostraron que el resultado de la gestación estaba estrechamente relacionado con el control metabólico; durante este período, las tasas de mortalidad perinatal cayeron del 35 al 10%.

En 1970 se introduce el manejo interdisciplinario de la gestante diabética; esto y las nuevas tecnologías como el monitoreo biofísico fetal, la valoración de crecimiento fetal por ecografía y el análisis de la madurez pulmonar fetal en el líquido amniótico (LA) reducen notablemente la morbilidad neonatal. Sin embargo, persisten problemas mayores en el manejo de la madre y el feto. Aunque las tasas de mortinatos han disminuido notablemente, se cuestionan lo costoso de las pruebas biofísicas y las altas tasas de nacimientos pretérmino y de operación cesárea. Las anomalías congénitas continúan siendo 7-15 veces más frecuentes en las gestantes diabéticas que en las embarazadas sin la enfermedad y la macrosomía y el trauma al nacimiento ocurren con una frecuencia 10 veces mayor en los fetos diabéticos. (1, 3).

Si la diabetes pregestacional conlleva mayor riesgo de morbimortalidad perinatal, conviene canalizar recursos y cuidados médicos especiales, en un intento por abatir los resultados perinatales adversos, de lo contrario la relación costo-beneficio en este sentido serían desfavorables, siendo necesario entonces justificar en uno u otro sentido las conductas terapéuticas actuales.

Aunado a lo anterior, cabe mencionar que la diabetes gestacional es una de las patologías más frecuentes en nuestra institución y en particular la diabetes pregestacional, con mayor labilidad en el manejo médico o que hace aun más relevantes aclarar los resultados en ocasiones contradictorios de estudios realizados en otros grupos de población.

Por lo previamente referido, es de gran interés conocer la relación real que existe entre la diabetes pregestacional y los resultados perinatales adversos, en un intento por definir la situación que ésta entidad tiene en la población eminentemente obstétrica que acude a nuestra institución, la cual funge como centro de referencia de tercer nivel, para embarazos considerados como de alto riesgo.

ANTECEDENTES

La mujer con altos niveles de glucosa plasmática glucosuria, y cetoacidosis no representa un problema diagnóstico (1) , sin embargo la enfermedad comúnmente no presenta signos ni síntomas y sólo puede diagnosticarse mediante pruebas de laboratorio (2) .Ante el conocimiento de la factible modificación del impacto en la morbilidad materno-fetal, se hace necesaria su detección temprana durante el embarazo (1, 2, 3, 5, 6), así como reconocer que en su caso se trataría de una paciente con riesgo elevado de desarrollar diabetes mellitus no insulino dependiente después de la gestación sobre todo en pacientes con antecedentes familiares de diabetes, edad igual o mayor a 30 años y obesidad (6,7,14).

La progresión a diabetes mellitus no insulino dependiente cuando se cursó con diabetes gestacional depende predominantemente de la etnicidad y del grado de intolerancia a la glucosa durante e inmediatamente después del embarazo. En poblaciones de alto riesgo como las mujeres hispanoamericanas, cerca del 40% de quienes presentaron diabetes gestacional desarrollaran diabetes a los 6 años con un incremento de este riesgo de hasta el 70% en quienes presentaron intolerancia a la glucosa inmediatamente después del nacimiento, en comparación con las europeas blancas en quienes la progresión hacia diabetes es menor a 20 a 40% en 20 años.(6)

En general consideramos importante conocer el comportamiento de las pacientes diabéticas en nuestra población y en particular en nuestra institución en donde la diabetes que acompaña al embarazo es una de las entidades patológicas de mayor prevalencia.

Sin embargo, dado el amplio espectro de la enfermedad y los diferentes subtipos de la misma, consideramos conveniente abordar de acuerdo a los diferentes subgrupos: pregestacional (1 y 2, con los diferentes subgrupos de acuerdo a la clasificación de White), esto en un intento por simplificar en forma más clara nuestros hallazgos.

La morbilidad fetal y neonatal parece ser frecuente tanto en diabetes pregestacional como en la gestacional, siendo al parecer más frecuente en la primera; la etiología exacta de las diferentes alteraciones no se ha esclarecido a satisfacción, pero algunos datos sugieren que la hiperglucemia durante el embarazo pudiera estar relacionada y que el control estricto de dicho parámetro podría prevenir algunas formas de morbilidad (2). Otros investigadores no han podido demostrar una relación entre el grado de control glucémico y morbilidad perinatal (3).

Si bien existe alguna evidencia de que la hiperglicemia materna es un factor de riesgo para morbilidad fetal, es notorio el hecho de que dicha morbilidad ocurre sólo en una minoría de los casos (4) y podría ser este fenómeno el que explicara en gran parte la controversia actual.

La evidencia más obvia de la relación hiperglucemia-morbimortalidad, viene de pacientes con diabetes pregestacional cuyos infantes tienen un mayor riesgo de anomalías congénitas en proporción a la glucemia materna durante el primer trimestre en un 6 a 12 % (4).

Los aspectos genéticos de la enfermedad y la ocurrencia de anomalías congénitas que la descendencia de madres diabéticas. En la medida que aspectos genéticos no están claros, es también difícil el consejo genético. La descendencia de madres diabéticas parece tener más probabilidades de desarrollar más probabilidades de desarrollar anomalías congénitas que la descendencia de madres no diabéticas; sin embargo la magnitud del riesgo es incierta y no hay un patrón de anomalías consistente reconocido (7)

La DM pregestacional se ha asociado con un riesgo incrementado de abortos espontáneos y malformaciones congénitas durante el primer trimestre del embarazo, por lo que se considera teratogénica. (5) Este espectro de malformaciones congénitas o disrupciones no patognomónicas, denominado embriopatía diabética (ED), ocurre durante la embriogénesis y la organogénesis, entre la tercera y séptima semana de gestación. (6) Su

fisiopatología es compleja y aún no está clara, se ha asociado con un control metabólico deficiente con elevación periódica de la glucosa y de otros sustratos circulantes como cuerpos cetónicos, aminoácidos de cadena ramificada e inhibidores de la somatomedina (8,12).

Las malformaciones más comunes son defectos estructurales específicos como secuencias de displasia caudal, lesiones cardíacas congénitas, defectos de tubo neural y anomalías craneofaciales (8). La prevalencia se ha calculado entre 6 y 10%, dos a cuatro veces mayor en comparación con la población general (5,7,8).

Los factores teratogénicos relacionados con la embriopatía diabética son muchos: insulina, hiperglucemia, cuerpos cetónicos, alteraciones de la glucólisis, déficit de ácido araquidónico, inhibición de la somatomedina (4).

Los riesgos que presentan los hijos de madres diabéticas al nacimiento son varios, destacando alteraciones del crecimiento fetal intrauterino (40%), hipoglucemia (20%), prematuridad (15%), asfixia (15%), enfermedad de membrana hialina (15%), malformaciones congénitas (MC) (5 a 12%) y trastornos metabólicos como hipocalcemia, hipomagnesemia e hiperbilirrubinemia³.

Las malformaciones mayores siguen siendo la gran causa de mortalidad y de morbilidad grave en hijos de mujeres con diabetes pregestacional de tipo 1 y 2, además de altas tasas de abortos espontáneos en el período embrionario (5).

Conocer la historia natural de la enfermedad y con ello el riesgo real para determinados resultados perinatales se dificulta por las implicaciones éticas obvias, consecuentemente también es difícil conocer hasta qué punto un control adecuado de las cifras de glucemia podría requerirse, para mejorar el pronóstico fetal y neonatal.

MARCO TEÓRICO

MARCO HISTÓRICO

Antes del descubrimiento de la insulina (descubierta en 1921), las diabéticas no solían embarazarse morían muy rápidamente o se mantenían vivas mediante un ayuno autoimpuesto que las dejaban débiles e infecundas. Cuando una diabética concebía, el embarazo se consideraba una combinación mortal.

El primer caso de diabetes gestacional fue documentado por Bennemitz en 1824 en su tesis de doctorado en la universidad de Berlín.

En 1882 Mathew Duncan de Londres publicó uno de los primeros artículos sobre el tema, de informe de 22 embarazos en 16 madres, 4 que murieron durante el trabajo de parto, 7 en los 2 años siguientes y casi la mitad de los niños que nacieron murieron o fallecieron poco después.

El informe de J. Whitndge Williams en 1909 fue igualmente sombrío, con la mitad de las mujeres muertas durante el embarazo, y de las restantes casi la mitad de los fetos o recién nacidos muertos, lo que llevo a Joseph De Lee a recomendar en su libro de texto de obstetricia que todos los embarazos de embarazados de diabéticas se interrumpieran con un aborto terapéutico.

Hasta finales del decenio de 1920 estas valoraciones funestas todos los médicos se preocuparon por el riesgo de muerte de la madre por cetoacidosis y coma o infecciones intercurrentes como neumonía y tuberculosis.

No todos los médicos se sentían desvalidos, cuando atendían a una Diabética embarazada Elliot Proctor Joslin quien se convirtió en experto líder en Diabetes en Estados Unidos, en sus escritos en 1915 consideraba que el embarazo ya no requería de un aborto inmediato y citaba los avances en el tratamiento médico inmediato y citaba los avances en el tratamiento médico inicial en Europa por Bernard Naunyn y Carl Van Norden y en Estados Unidos por Frederick M. Allen.

En 1921 la insulina transformó el mundo de la Diabetes conforme grupos de niños diabéticos empezaron a crecer y madurar, el pensamiento a futuro de Joslin le hizo contratar a un nuevo miembro para su personal: Priscila White.

La doctora White no había concluido su internado cuando recibió la llamada de Joslin ofreciéndole trabajo. Nacida en Boston de 1900 había acudido al Radchiff Collage y la Tufos University Medical Collage. A los 24 años llegó a la Joslin Clinic. Durante el decenio de 1920 y criadas por su doctrina, de control estricto, fueron de los primeros grupos de diabéticos juveniles con vida prolongada. Pronto las niñas empezaron a convertirse en mujeres y muchos médicos se preocuparon de que las Diabéticas ahora estuvieran ahora expuestas a los riesgos temidos de la Mortalidad Materna antes descritos.

La insulina rápidamente cambio el punto de vista de la Diabetes y el Embarazo con la proclamación de De Lee en 1928 el tratamiento de la Diabetes que complica el embarazo ha sufrido una completa revolución.

El método actualizado de Joslin y White empezara a recomendar en el decenio de 1930 mostró ser clásicamente moderno. Era una estrategia intensiva de atención de Diabetes con consultas prenatales semanales hospitalización temprana y prolongada que concluye con una cesárea electiva.

El grupo de Joslin considero que el niño era tan importante en las diabéticas graves y las madres que requerían insulina, para evitar su muerte intrauterina, el método mas seguro era la cesárea. Tanto como se considerara que el producto no era viable.

En todos estos años que han transcurrido desde el descubrimiento de la insulina (1921) hasta el momento actual, no ha dejado d mejorar el pronóstico de los embarazos complicados con la Diabetes. En la actualidad excepto las muertes causadas por malformaciones fetales, la mortalidad perinatal en los embarazos de la mujer con Diabetes Insulinodependiente que recibe atención médica excelente tiene una cifra de morbimortalidad similar a la de la población en general. (2,3)

GENERALIDADES

DIABETES GESTACIONAL

Previo descubrimiento de la insulina la mortalidad materna era de 45% y la cetoacidosis era la principal causa de muerte.

DEFINICIÓN

La Diabetes gestacional se define como la intolerancia a los carbohidratos que se detecta por primera vez durante el embarazo independiente de que requiera insulina o no y de que persista después del parto

Otro concepto es que la diabetes gestacional incluye una intolerancia hidrocarbonada de severidad variable con comienzo o primer reconocimiento durante el embarazo independientemente del tratamiento empleado para su control metabólico y de su evolución post parto (18,29,30).

Estas definiciones incluyen mujeres con intolerancia solo durante el embarazo así como mujeres con el trastorno previo pero sin diagnóstico.

Su detección es importante por lo siguiente:

1. El riesgo de muerte fetal es del doble que el de la población general
2. La detección y tratamiento oportuno logran disminuir la morbilidad y mortalidad maternas y fetales.
3. La diabetes gestacional tiene implicaciones pronósticas

Una mujer con Diabetes Gestacional tiene hasta un 90% de recurrencia en embarazos posteriores además puede presentar DMNID (tipo II) entre 5 a 10 años después del parto en una variación de 29 a 60% si son obesas la posibilidad aumenta considerablemente

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de diabetes gestacional reportada en la literatura mundial oscila entre 1 a 5%.

Otros datos corregidos en la literatura ofrecen cifras globales de 0.15 a 15% de gestaciones o de 1.5 a 14.3% ajustados por criterios del DNG.

Asociación Americana de Diabetes calcula que la Diabetes Mellitas gestacional ocurre aproximadamente en 7% de todos los embarazos en Estados Unidos.

Estos estudios epidemiológicos tienen una amplia variación de los resultados por la influencia de la raza, el área geográfica, la predisposición genética y antecedentes de marcadores obstétricos de alto riesgo como recién nacidos macrosómicos, malformaciones congénitas, polihidramnios, obitos fetales, aborto y multiparidad.

Se han realizado varios estudios en México para investigar la prevalencia de diabetes gestacional. (1,2,3)

FACTORES DE RIESGO

- Obesidad (> del 15% de peso corporal ideal)
- Antecedentes de fetos nacidos muertos
- IMC mayor 25
- Historia familiar de DM (Padres o hermanos)
- Antecedentes de partos de productos con peso mayor de 4000g
- Glucosuria
- Historia de muerte neonatal no explicada
- Historia de prematuridad
- Historia de Preeclampsia siendo múltipara
- Historia de malformaciones congénitas
- Polihidramnios
- Antecedente de parto traumático asociado a alteraciones neurológicas del RN
- Historia de dificultad reproductiva (3 abortos consecutivos)
- Hipertensión crónica
- Candidiasis recidivante
- Infecciones recidivantes del tracto urinario
- Edad mayor de 30 años
- Historia de diabetes en gestaciones previas

Los 2 principales factores que acompañan a la Diabetes Gestacional parecen ser la edad y la obesidad.

La mayoría de las diabetes gestacionales al igual que la Diabetes Mellitus tipo II se ven condicionadas en su aparición por la influencia de determinados factores comunes.

1. Historia Familiar de Diabetes Mellitus tipo II se ha referido en familiares de primer grado de mujeres con Diabetes Gestacional una frecuencia de tipo II superior a la encontrada en familiares de Gestantes controles (46% VS 13%).

2. Factores Étnicos: existen grupos étnicos como los indios Pima en donde la incidencia es mucho mayor (19 veces mayor a la población normal).

En un resumen de estudios realizados en personas residentes en EEUU la prevalencia es progresivamente creciente en caucásicos (2.5%) negros (4%) hispanos (6%) orientales 10% y nativos americanos (14%) respectivamente.

3. Obesidad las diabéticas gestacionales tienen un peso significativamente superior al hallado en gestantes normales.

Freinkel y cols. En 1985 frente a un 26% de obesidad en gestantes normales, hallan en diabéticas gestacionales en frecuencia aproximada del 50%.

Landon y cols. 1994 comprueban como la adiposidad central (distribución corporal central) si se presenta desde el primer trimestre del embarazo puede condicionar el grado de tolerancia glucídica.

En 1993 el ACOG realizó la clasificación de peso materno óptimo en el embarazo.

CLASIFICACION MATERNA TOTAL Lb/SEMANA		
(IMC Pregestacional)	IMC pregestacional	
Peso bajo <19.8%	21 - 40	1.25
Peso normal 19.8-26%	25 - 35	1.00
Sobrepeso 26.1-29%	15 - 25	0.70
Obesidad > 29%	15	0.50
Embarazo gemelar	35 - 45	1.50

4. Edad la presencia de diabetes gestacional es rara antes de los 20 años (1%) para ir aumentando progresivamente en edades superiores de 25 a 29 años (2%) y 35 a 39 años (4%)

Hay que tomar en cuenta entonces que la edad de las embarazadas actuales, ha aumentado drásticamente en países desarrollados y en las grandes ciudades del tercer mundo, por lo cual es ahora mucho mas frecuente entre las pacientes el embarazarse después de los 35 años (5,6,27).

5. Otras patologías se hacia a obesidad, hipertensión dislipidemia, enfermedades autoinmunes y con el síndrome metabólico.

6. Otros factores como: talla baja, menarca retrasada, multiparidad, fármacos (esteroides, betamimeticos), síndrome de ovarios poliquísticos (2,3.)

7. Vida fetal y postnatal:

Algunos estudios han concluido que el riesgo de la diabetes gestacional se establece desde la vida fetal y post natal debido a que el desarrollo de diabetes gestacional esta determinado en cada mujer al parecer desde la vida fetal ya que esta influenciado por las condiciones del ambiente intrauterino que determinan el peso al nacimiento este ambiente adverso como en el caso de desnutrición materna impide que durante la organogénesis se desarrolle normalmente el páncreas, de esta forma las células beta de los islotes de Langerhans tienen una función limitada.

El ambiente post natal en el que crece la niña con susceptibilidad para trastornos en el metabolismo de los carbohidratos, tiene efectos negativos, ya que se encuentra influenciado por la alimentación inadecuada otorgada desde el nacimiento, así como la ingesta excesiva que la puede llevar al sobrepeso.

1. Peso al nacimiento se ha demostrado una alta frecuencia de Diabetes Gestacional entre las niñas con peso menor de 2.5Kg así como las nacidas con un peso mayor de 4Kg en comparación con las que nacen con peso intermedio entre estos 2 límites.
2. Lactancia las hijas de madres que no tuvieron diabetes Gestacional y fueron alimentadas al seno materno por lo menos durante 2 meses presentaron una frecuencia del 6.9% para diabetes, lo cual fue la mitad del porcentaje encontrado en las hijas que no fueron alimentadas al seno materno con 11.9%.

Por otro lado en las madres que tuvieron diabetes gestacional el porcentaje de diabetes de sus hijos fue mayor y la asociación con la lactancia demostró una menor tendencia para la diabetes cuando se llevó a cabo la alimentación al seno materno ya que se asoció con una baja incidencia de diabetes (30.1%) en contraste con la ausencia de alimentación al seno materno (43.6%), (23,24).

CAMBIOS METABÓLICOS DURANTE EL EMBARAZO:

Durante el embarazo ocurren cambios metabólicos que permiten obtener un adecuado ambiente para el crecimiento y desarrollo del feto. Todos los cambios son bien tolerados por la mujer normal pero no por las mujeres diabéticas.

Durante las primeras semanas el aumento de estrógenos y progesterona afecta el metabolismo de los carbohidratos a través de:

- a) Hiperplasia de las células beta del páncreas
- b) Aumento de la secreción de insulina
- c) Aumento a la sensibilidad a la insulina.

Este anabolismo produce un aumento en el depósito de glucogeno tisular, en el consumo de la glucosa periférica y un descenso en la gluconeogénesis hepática. Por lo tanto mientras progresa el embarazo, la glucosa materna disminuye y los ácidos grasos libres. Así como los cuerpos cetónicos se incrementan. Disminuye la respuesta insulínica a la glucosa, lo cual conduce a hipoglucemia en ayuno, aumento de los lípidos plasmáticos hipoaminoacidemia y marcada sensibilidad a la inanición.

Durante la segunda mitad del embarazo (principalmente entre las 24 a 28SDG) el metabolismo de los carbohidratos se afecta por el aumento en la producción de somatotropina corionica humana placentaria, prolactina cortisol y glucagon. Contribuye a producir menor tolerancia a la glucosa y mayor resistencia a la insulina por probable efecto post receptor que disminuye las reservas hepáticas de glucogeno y se requiere de una adecuada función placentaria.

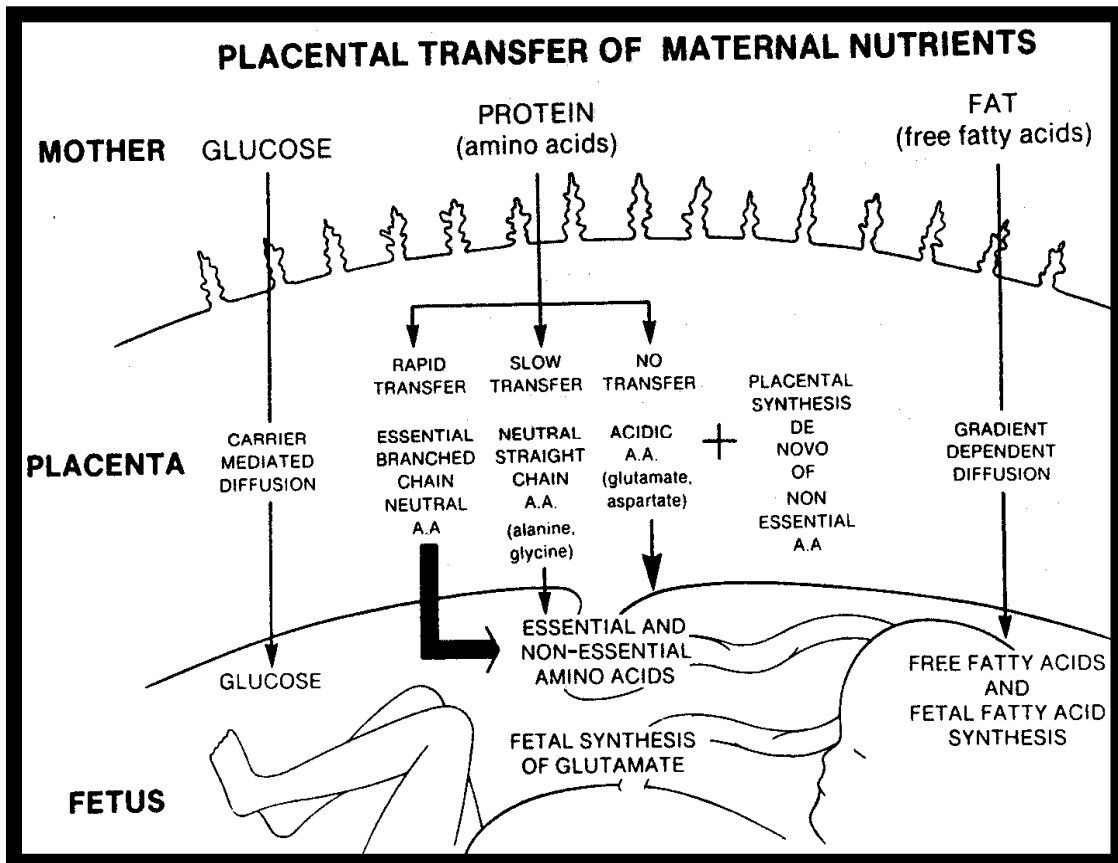
En la sangre fetal se han detectado factores de crecimiento tipo insulínico 1 y 2 el transporte de aminoácidos maternos al feto a través de la placenta conduce a una

hipoaminoacidemia materna, los valores de la mayoría de los aminoácidos son mayores en el compartimiento fetal, hasta el término el embarazo en el que ambos niveles son similares.

La primera mitad se caracteriza por depósito materno de grasa (efecto anabólico) secundario al aumento en el transporte de glucosa a los adipocitos y el aumento en la síntesis de lípidos con inhibición de la lipólisis e hipertrofia de la célula adiposa.

En etapas avanzadas del embarazo las altas concentraciones de somatotropina coriónica se oponen a la acción de la insulina y estimulan la lipólisis.

El cambio mas sorprendente durante el embarazo es el aumento de los triglicéridos plasmáticos resultante en el ultimo trimestre de un incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad. 1,2,3)



CLASIFICACIÓN DE DIABETES GESTACIONAL

Asociación Americana de Diabetes ADA (1995)

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA:

A.- DIABETES TIPO 1:

- Mediada inmunológicamente
- Idiopática
- Destrucción de células B

B.- DIABETES MELLITUS TIPO 2:

- Resistencia a la insulina
- Déficit de la secreción

C.- OTROS TIPOS:

- C.1: Defectos genéticos en la función de las células beta:
 - Cromosoma 20 (MODY 1)
 - Cromosoma 7 (MODY 2)
 - Cromosoma 12 (MODY 3)
 - DNA mitocondrial
- C.2: Defectos genéticos en la acción de la insulina:
 - Resistencia a la insulina tipo A
 - Diabetes lipoatrófica
 - Síndrome de Rabson-Mendelhall
- C.3: Enfermedades del páncreas del exócrina:
 - Pancreatitis
 - Neoplasia
 - Fibrosis quística
 - Traumatismo
- C.4: Endocrinopatías:
 - Acromegalia
 - Síndrome de Cushing
 - Feocromocitoma
 - Hipertiroidismo
- C.5: Inducida por fármacos:
 - Ácido nicotínico
 - Glucocorticoides
 - Hormona tiroidea
 - Diazóxido
 - Agonistas B-adrenérgicos
- C.6: Infecciones:
 - Rubéola congénita
 - Citomegalovirus

- C.7: Otros Síndromes Genéticos:
 - Síndrome de Down
 - Klinefelter
 - Turner
 - Corea de Huntington
 - Porfiria

D.- DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

National Diabetes Data Group (NDDG)

1.- Diabetes mellitus insulino dependiente (DMID)

2.- Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID)

3.- Diabetes gestacional.

TIPO I (DMID)

- Tipo 1
- Diabetes juvenil
- Se inicia en personas jóvenes por lo general
- Factores genéticos (respuesta autoinmune anómala)

TIPO II (DMNID)

- Diabetes del adulto (40 años)
- Etiología múltiple (factores genéticos, ambientales)
- Rara vez cursa con cetoacidosis

TIPO III (Diabetes gestacional)

Intolerancia a carbohidratos asociada a gestación

- Obesas
- No obesas

CLASIFICACION DE PASUI

- DIABETES GESTACIONAL
 - Manejada con dieta.
 - Tratada con insulina.

- DIABETES PREEXISTENTE
 - TIPO 1
 - TIPO 2

CLASIFICACIÓN DE PRISCILA WHITE

- CLASE A
 - GLUCOSA BASAL NORMAL CON DG EN EMBARAZOS PREVIOS O
 - INTOLERANCIA A LA GLUCOSA PREVIA AL EMBARAZO
 - TRATAMIENTO CON DIETA
 - A1 : GLUCEMIA BASAL MENOR A 105 mg / dl
 - GLUCEMIA POSTPRANDIAL: MENOR A 140 mg / dl
 - A2: GLUCEMIA BASAL MAYOR a 105 mg / dl
 - GLUCEMIA POSTPRANDIAL MAYOR A 140 MG / DL

- CLASE B
 - GLUCOSA BASAL SUPERIOR A LA NORMAL
 - DG EN EMBARAZOS PREVIOS O
 - INTOLERANCIA A LA GLUCOSA PREVIA AL EMBARAZO O DIABETES PREVIA AL EMBARAZO
 - CON O SIN INSULINOTERAPIA
 - DURACIÓN ENTRE 0 A 9 AÑOS
 - INICIO DESPUES DE LOS 20 AÑOS
 - NO EVIDENCIA CLÍNICA DE ANGIOPATÍA

- CLASE C (DIABETES PREVIA A EMBARAZO)
 - NO EVIDENCIA CLÍNICA DE ANGIOPATÍA
 - CON INSULINO TERAPIA
 - INICIO ENTRE LOS 10 Y 19 AÑOS
 - DURACIÓN ENTRE 10 Y 19 AÑOS
 - SIN PRUEBAS CLÍNICAS DE ANGIOPATÍA

- CLASE D (DIABETES PREVIA AL EMBARAZO)
 - SIN PRUEBAS CLÍNICAS DE ANGIOPATÍA
 - CON INSULINOTERAPIA
 - INICIO ANTES DE LO 10 AÑOS
 - DURACION MAYOR DE 20 AÑOS
 - RETINOPATÍA NO PROLIFERATIVA O CALCIFICACIONES VASCULARES

- CLASE F (DIABETES PREVIA AL EMBARAZO)
 - CON INSULINOTERAPIA
 - PRUEBAS CLÍNICAS DE NEFROPATÍA

- CLASE R (DIABETES PREVIA AL EMBARAZO)
 - CON INSULINOTERAPIA
 - PRUEBAS DE RETINOPATÍA PROLIFERATIVA

- CLASE RF
 - CRITERIOS R Y F COEXISTENTE

- CLASE H (DIABETES PREVIA EMBARAZO)
 - CON INSULINOTERAPIA Y CORONARIOPATÍA

- CLASE T (DIABETES PREVIA A EMBARAZO)
 - TRANSPLANTE RENAL PREVIO

DIABETES GESTACIONAL				
CLASE	EDAD DE INICIO	DURACIÓN	ENF. VACULAR	INSULINA
A1	CUALQUIERA	CUALQUIERA	NO	NO
A2	CUALQUIERA	CUALQUIERA	NO	SI

DIABETES PREGESTACIONAL				
CLASE	EDAD DE INICIO	DURACIÓN	ENF. VACULAR	INSULINA
B	> 20	> 10	NO	SI
C	10 -19	10 -19	NO	SI
D	< 10	< 20	RETINOPATÍA BENIGNA	SI
F	CUALQUIERA	CUALQUIERA	NEFROPATÍA	SI
R	CUALQUIERA	CUALQUIERA	RETINOPATÍA PROLIFERATIVA	SI
T	CUALQUIERA	CUALQUIERA	TRANSPLANTE RENAL	SI
H	CUALQUIERA	CUALQUIERA	CARDIOPATÍA ISQ.	SI

P. WHITE MODIFICADA

CLASE 0:	Paciente con 3 o más factores de riesgo en sus antecedentes (prediabetes).
CLASE A:	Curva de tolerancia a la glucosa alterada, se subdivide en:
	A1: la CTO es positiva en el embarazo (diabetes latente o gestacional)
	A2: CTO + fuera del embarazo (diabetes química)
CLASE B:	Igual
CLASE C1:	Comienza entre los 10 y 19 años de edad
CLASE C2:	De 10 a 19 años de duración
CLASE D1:	Comienza antes de los 10 años de edad
CLASE D2:	Más de 20 años de duración
CLASE D3:	Retinopatía diabética
CLASE D4:	Calcificaciones vasculares en miembros inferiores
CLASE D5:	Hipertensión
CLASE E:	Calcificaciones vasculares pélvicas
CLASE F:	Neuropatía
CLASE G:	Fallos múltiples en el embarazo
CLASE H:	Cardiopatía
CLASE R:	Retinopatía proliferativa
CLASE T:	Trasplante renal

CLASIFICACIÓN PRONÓSTICA "FREINKEL"	
A :	DIABETES GESTACIONAL
A1:	Glucemia en ayunas <105mg/dl
A2:	Glucemia en ayunas 105 a 129mg/dl
B :	Glucemia en ayunas >130mg
B1:	Si el diagnóstico es de primera vez
B2:	Inicio después de los 20 años y evolución menor de 10 años

DIAGNÓSTICO DE DIABETES GESTACIONAL

Existen 4 consensos científicos internacionales de la Workshop de diabetes gestacional realizados en 1979, 1984, 1990 y 1998 en donde diferentes expertos e investigadores revisan trabajos y tópicos en general sobre el tema.

Los métodos diagnósticos han sufrido modificaciones de acuerdo a los resultados de múltiples estudios a nivel mundial discutidos en estos consensos de Workshops y son los siguientes:

TEST DE O, SULLIVAN (PRUEBA DE TAMIZAJE = SCREENING)

Es el mas aceptado universalmente por su sensibilidad costo y facilidad de realización fue propuesto por O´Sullivan y cols.

Se recomendó el muestreo universal a partir de 1997 y desde entonces se aplica a población abierta, indicada entre las 24 a 28SDG y en factores de riesgo para diabetes gestacional se realiza Tamiz a cualquier edad gestacional del embarazo es decir cuando se capte a la paciente (antes de las 24SDG).

Se basa en la administración de 50g de glucosa vía oral sin requisito de ayuno y sin dieta preparatoria. Se toma la glucemia 1 hora después de haber terminado la carga de glucosa oral de 50g.

Según este test valores iguales o superiores a 130mg% como punto de corte tiene una sensibilidad del 79% y especificidad del 87% para detección de diabetes gestacional.

En la segunda conferencia de Workshop Internacional en 1984 se recomendó este screening y como puntos de cohorte 130mg% basados en múltiples estudios que comparan el puntos de cohorte y concluyendo como de mayor sensibilidad y especificidad el último citado (aumenta la sensibilidad en un 9-10%) en comparación con el punto de corte utilizado anteriormente 140mg%)

Por lo tanto a partir del punto de cohorte de 130mg% o mayor de 179mg% se considera tamiz alterado, por lo que los pacientes dentro de este rango se programan para realizar CTOG (con 100g de glucosa oral) como prueba diagnóstica o confirmatoria de diabetes gestacional o intolerancia a los carbohidratos. (2,3)

CURVA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA (COTG)

Las pacientes que caen dentro del rango de 130-179mg% como resultado de la prueba de tamizaje se programa la realización de CTGO para diagnóstico confirmatorio los requisitos para esta prueba es que debe haber una preparación de los 3 días previos ingerir la dieta habitual mas de 150g extra de carbohidratos por día además de presentarse el día de la prueba en ayuno como mínimo de 8hrs. Se realizan 4 tomas de sangre basal (0), a la hora de la carga, a las 2 horas y a las 3 horas la última. El diagnóstico de diabetes gestacional se establece si presenta 2 o más de las 4 tomas anormales. Si se presenta 1 valor anormal el diagnóstico será intolerancia a los carbohidratos.

Todos los criterios diagnósticos del embarazo en Estados Unidos se basan en la CTOG oral con carga de 100g de glucosa con 4 tomas de sangre incluyendo en ayuno o basal, a la 1, 2 y 3 hrs. posterior a la carga.

Los criterios diagnósticos varían en relación con la procedencia de la muestra (sangre total o plasma, metodologías analítica (Somoyi Nelson glucosa hexoquinasa o glucosa-oxidasa) y cantidad administrada 75 o 100g.

Hay varios motivos por los que se preferiría una prueba de 75g. En lugar cuando se realiza una prueba de tolerancia a la glucosa (CTOG) a individuos sin embarazo, la carga que se acostumbra de 75g (CTIG). El utilizar una cantidad diferente de glucosa en el embarazo con respecto a la paciente no embarazada produce confusión en el laboratorio y podría dar lugar a errores en la aplicación de criterios diagnósticos adecuados. Es más, se usa la CTOG con 75g durante el embarazo en muchos países por lo general con los mismos umbrales que las mujeres sin embarazo.

Los datos iniciales provienen de la experiencia de O'Sullivan y Mahan en 1974 con la que administran 100g de glucosa oral a 752 gestantes analizadas en situación basal, 1, 2 y 3 horas después.

Así mismo existen varios estudios realizados por DNG en 1979 y Carpenter y Coustan en 1982.

Existen diferentes y múltiples estudios encaminados a comparar algunos de los valores arriba citados en determinadas poblaciones de gestantes.

Así Magge y cols. (1993) en 2019 gestantes comprueban como con los criterios de NDDG y de Carpenter y Coustan las frecuencias respectivas de diabetes gestacional fueron del 3.2% y 5% mostrando con ambos criterios una similar morbilidad perinatal en las diabetes gestacionales diagnosticadas.

Kaufmann y cols. En 1995 comparan también los criterios diagnósticos antes enumerados, y comprueban como el desarrollo post parto de disglucosuria diabética (en un tiempo medio de 6 años) fue similar en ambos 25%. (3)

Si bien con los criterios de Carpenter se diagnosticaron un 68% más de diabetes gestacional de estos 2 últimos trabajos parece deducirse una mayor rentabilidad diagnóstica con los criterios de Carpenter y Coustan,

El modificar el punto de corte superior del tamiz de glucosa, de 180 a 170 mg/gl mediante la sensibilidad de la prueba y mejora la especificidad de la misma ()

En esta línea de pensamiento en la actualidad el VI Internacional Workshop de diabetes gestacional (1998) que se inclina por aceptar como criterios diagnósticos de diabetes gestacional los criterios de Carpenter y Coustan.

En cuanto IC internacional Workshop sobre diabetes gestacional (1998) es preciso destacar los siguientes puntos:

Puede realizarse directamente si se quiere el test diagnóstico CTOG sin necesidad de prueba de tamizaje screenig.

Se estudiaran solo a las gestantes con presencia de factores de riesgo (edad = ó > 25 años) etnia, obesidad materna, historia de diabetes en familiares de 1er grado, antecedentes de intolerancia glucídica. Previa o de diabetes en los embarazos previos.

El estudio dependiendo del número de factores de riesgo (riesgo alto o medio) así se llevara a cabo entre 24 y 28SDG o incluso en 1er trimestre en pacientes con alta sospecha de diabetes gestacional.

En caso de realizar la prueba de Tamiz previo a la CTOG se acudirá a la administración oral de 50g de glucosa pudiendo considerar tamiz alterado si el resultado de la prueba en o plasma 1 hora posterior a carga es igual o mayor 130mg/dl.

El test diagnóstico (CTOG) a emplearse puede elegirse entre:

- a) Carga oral de 100g de glucosa admitiendo como criterios de diabetes gestacional los referidos por Carpenter y Coustan
- b) Carga oral de 75g de glucosa adoptando los criterios de diabetes gestacional los siguientes: basal 95mg%, 1 hora de 180mg%, 2hora de 155mg%. Diabetes gestacional si hay 2 o más valores alterados.

Toda mujer con diabetes gestacional al terminar su embarazo a la 6ta semana de postparto deberá someterse a una prueba de reclasificación mediante una CTOG con una carga de 75g y con los criterios diagnósticos para diabetes mellitus o intolerancia a los carbohidratos en pacientes sin embarazo. (2,3)

DIAGNÓSTICO Y VALORACIÓN DE MALFORMACIONES:

La DG representa una de las enfermedades maternas con mayor riesgo de provocar anomalías congénitas mayores con una incidencia de 6-10% dos a tres veces que en la población en general (22,26,32).

- Causan 40 a 50% de las muertes perinatales
- Cuantificación temprana de hemoglobina glucosilada (HbA1)
- Alfa-fetoproteína sérica materna
- Estudio ultrasonográfico

Hemoglobina glucosilada (HbA1) o hb menores se forman mediante proteínas modificadas que causan la unión de la glucosa a diversos aminoácidos, proceso conocido como glucosilación

En la HbA1o, la porción azúcar se encuentra unida a la valina N-termina de cada cadena B

En la HbA1c la glucosa se une irreversiblemente a la HbAo, éste tipo de Hb glucosilada representa el 80% de las Hb menores

Esta transformación es dependiente de la concentración sérica de glucosa y nos sirve como reflejo del control crónico de glicemia, 4 a 8 semanas previas a la determinación

La determinación se expresa en % y puede verse incrementada por hemoglobinopatías, anemia ferropriva uremia y uso de ASA

Disminuida en presencia de hemólisis S y C, hemólisis

Correlación con malformaciones congénitas asociadas a diabetes (12, 22,26,32)

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA.

- Key y cols. HbA1c < 9.5% en el primer trimestre, sin complicaciones.
- Lucas y cols cuantificación antes de la semana 16:
- 9.2% promedio del gpo de estudio
- 9.4% abortos
- 8.9% normales
- 10.4% malformaciones

ROSSEN Y COLS

- Glicemia preprandial media en el primer trimestre y la HbA1c cuantificada
- HbA1c > 12% ó menor de 120mg/dl se asociaron con mayor riesgo de aborto y malformaciones
- Hipoglicemia neonatal
- Hiperrubinemias, muerte perinatales, macrosomía
- Hipocalcemia neonatal (3,28).

EMBRIOPATÍA DIABÉTICA

Las malformaciones congénitas han ocupado el lugar del óbito y su dificultad respiratoria del RN como principal causa de morbimortalidad en hijos de madre diabética.(7,10,15)

- La frecuencia es de 6-10%.
- De 3- 5 veces mayor que la población en general.

TEORÍAS

- HIPERGLUCEMIA E HIPERCETONEMIA
- DAÑO AL SACO VITELINO
- DÉFICIT DE ÁCIDO ARAQUIDÓNICO Y/O MIOINOSITOL
- RADICALES LIBRES DE OXÍGENO
- ALTERACIÓN EN LA TRANSDUCCIÓN DE SEÑALES (11,12,13).

DAÑO DEL SACO VITELINO

LESIÓN AL SACO VITELINO VISCERAL

(células retículo endoplásmico rugoso, ribosomas y mitocondrias).

RADICALES LIBRES DE OXÍGENO

SUPERÓXIDO DISMUTASA.

Efectos teratógenos :hiperglicemia, beta hidroxibutirato, alfa cetoisocaproato.

ETAPA CRÍTICA DE TERATOGENÉISIS

De 10-12 día

- 10 DÍA + HIPERGLUCEMIA= D.T.N.
- 11 DÍA + HIPERGLUCEMIA= DEFECTOS CARDÍACOS.

El 30% son malformaciones mayores y un 35% concluyen como pérdidas tempranas.

Afección Cardíaca, SNC, Renal, Gastrointestinal, Esquelético.

Cardiopatía es la alteración con mayor frecuencia en hijos de madres diabéticas
(,2,3,9)

RENAL

- Agenesia renal, riñón poliquístico,
- duplicación uretral, hidronefrosis

SNC

- Anencefalia, microcefalia,
- Encefalocele, mielomeningocele,
- Espina bífida, holoprosencefalia.

CARDIOVASCULAR:

- Transposición de grandes vasos defectos septales
- Situs inversus
- Hipoplasia del VI
- Defectos tabique interauricular
- Cardiomegalia.

ESQUELÉTICO

- Hipoplasia y agenesia sacra, hipoplasia femoral
- Luxación de cadera y pie equino varo.

GASTROINTESTINAL

- Atresia anorectal
- Colon izquierdo pequeño
- Atresia duodenal
- Fístula traqueoesofágica.

OTRAS

- Hipoplasia pulmonar
- Arteria umbilical única
- Labio y paladar hendido
- Micrognatia

TRATAMIENTO MÉDICO:

La importancia de un adecuado control de la diabetes durante el embarazo es un tema que no deja lugar a dudas.

En condiciones ideales el éxito en el manejo de la diabetes mellitus gestacional depende de la capacidad y motivación y recursos de la paciente para alcanzar las metas del control de glucemia, el principal objetivo del medico debe ser la educación de la paciente acerca de su enfermedad lo cual no es una tarea fácil.

El plan de auto cuidado de la diabetes mellitus gestacional incluye plano de nutrición y ejercicio, automonitoreo de glucosa, exámenes de cetonas en orina y aplicación esquemas de insulina en caso de que no se alcancen las dietas con las medidas no farmacológicas.

La dieta, el ejercicio y la insulina son la base del tratamiento.

Los hipoglucemiantes orales están contraindicados por efectos dañinos sobre el feto y no se logra un buen control en la diabetes durante el embarazo.

Todo esto requiere la participación conjunta del gineco-obstetra o idealmente un perinatólogo, el internista o endocrinólogo si el caso lo aumenta el nutriólogo y de acuerdo con cada caso otros especialistas en el área de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tales como el oftalmólogo y nefrólogo (19,20,21).

PLAN DE NUTRICION:

El plan de nutrición es un recurso fundamental en el manejo de la diabetes mellitus gestacional y debe iniciarse a partir de que se confirma el diagnóstico.

En condiciones ideales el plan de nutrición debe ser implementado por profesionales de la nutrición como nutriólogos.

La meta principal del plan de nutrición en el embarazo es contribuir al conocimiento sin complicaciones de un niño sano.

La Asociación Americana de Diabetes recomienda que el plan de nutrición sea individualizado en vista que las recomendaciones de alimentos, se debe basar en talla y peso que la paciente tenía antes del embarazo.

El plan de nutrición incluye:

- Evaluación basada en la historia clínica
- Exámenes de laboratorio hábitos preferencias y recursos destinados a la alimentación
- Estrategias para controlar el consumo de carbohidratos para promover hábitos de nutrición que permitan alcanzar las metas de glucemia, aumentar de peso en forma razonable y evitar la aparición de cetonurias.

- Programar consultas subsecuentes para vigilar el aumento de peso, las cifras de glucemia y la capacidad de la paciente de llevar el plan de alimentación (2,3,31).

OBJETIVO

Objetivo General:

Conocer los resultados perinatales de productos con antecedente de madres con Diabetes Mellitus Pregestacional en el servicio de Medicina Materno Fetal del HRLALM.

Objetivos Específicos:

- 1) Conocer las repercusiones neonatales en hijos de madres con Diabetes Mellitus Pregestacional.
- 2) Conocer las causas de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de los productos hijos de madres con Diabetes Mellitus Pregestacional.
- 3) Conocer las principales causas de muerte de neonatos hijos de madres con Diabetes Mellitus Pregestacional.

JUSTIFICACIÓN

La diabetes mellitus (DM) materna (gestacional o pregestacional) ocupa un lugar preponderante en nuestro servicio y la detección oportuna no siempre es la adecuada.

Los riesgos que presentan los hijos de madres con diabetes pregestacional al nacimiento son varios, destacando la restricción del crecimiento intrauterino (40%), hipoglucemia (20%), prematuridad (15%), asfixia (15%), enfermedad de membrana hialina (15%), malformaciones congénitas (MC) (5 a 12%) y trastornos metabólicos como hipocalcemia, hipomagnesemia e hiperbilirrubinemia.

Los criterios de diagnóstico de la diabetes mellitus pregestacional han cambiado en años recientes, por lo que es de esperarse cambios concomitantes en la incidencia tanto de pacientes afectadas, como de resultados perinatales adversos.

Al conocer las causas y frecuencia de morbilidad fetal y neonatal de productos de madres con Diabetes Mellitus Pregestacional, estaremos en la posibilidad de realizar una buena valoración y mejor diagnóstico disminuyendo en forma importante la morbilidad y mortalidad en el servicio de medicina materno fetal.

DISEÑO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, en el período comprendido entre Marzo de 2005 a Marzo de 2007, en el servicio de Medicina Materno Fetal del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE, se vigiló el control prenatal en pacientes con Diabetes Mellitus Pregestacional, de acuerdo a los protocolos establecidos en nuestro servicio; en donde finalmente al nacimiento se identificaron, las alteraciones esperadas en el neonato hijo de madre con tal metabolopatía.

La información se obtuvo de los expedientes del servicio de Medicina Materno-Fetal, así como de los archivos del servicio de Neonatología.

Criterios de inclusión:

Pacientes embarazadas con diagnóstico de Diabetes Mellitus Pregestacional que acudieron al servicio de Medicina Materno Fetal del mes de Marzo de 2006 a Marzo de 2007 en quienes también el embarazo concluyó durante el mismo período

Criterios de Exclusión:

Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus Gestacional o alguna otra enfermedad crónico-degenerativa.

Criterios de Eliminación:

Pacientes con información incompleta en sus expedientes o cuya conclusión del embarazo se desconoció.

RESULTADOS

En el servicio de Medicina Materno-Fetal del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE, Ciudad. de México, durante el período de Marzo del año 2005, al mes de Marzo de 2007, se captaron a 26 pacientes con el diagnóstico de Diabetes Mellitus Pregestacional.

La edad promedio de las pacientes fue de 35.2 años. De las N=26 pacientes, n= 24 (92.3%), fueron de la clase B de Priscilla White, n=1 (3.84%) de la clase C y n=1 (3.84%) de la clase R.

En cuanto a la interrupción del embarazo, en n=12 (46.1 %), fue en la semana 37 o más, en n= 5 (19.2%) en la semana 36 y en n= 9 (34.6%) en la semana 35 o menos.

De las alteraciones encontradas en los productos de la concepción en n= 25 (96.1%), se encontraron alteraciones estructurales (malformaciones congénitas), metabólicas y/o del crecimiento, mientras que en n=1 (3.84%), el neonato se encontró sin ninguna alteración.

De los n=25 con alguna anomalía, se presentaron alteraciones metabólicas en n= 15 (60.0%), con malformaciones congénitas en n=6 (24.0%) y con alteraciones del crecimiento en n=4 (16%).

En el grupo de productos con alteraciones metabólicas se encontró Hipoglicemia en n=7 (46.6%), hipocalcemia en n= 5 (33.3%), hiponatremia en n=2 (13.3%) y finalmente la hiperbilirrubinemia en n=1 (6.6%).

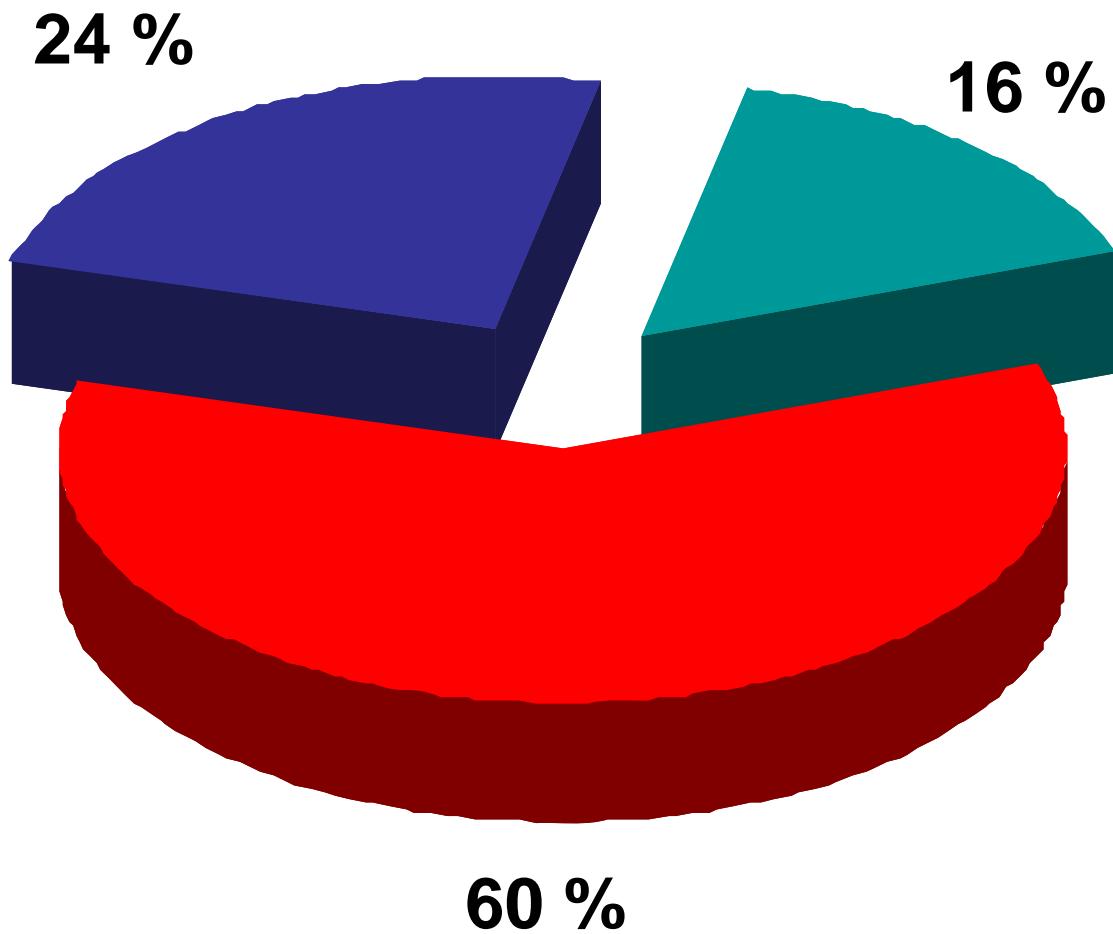
En cuanto a las malformaciones congénitas las más frecuentes fueron las del tipo musculoesquelético n= 4 (66.8%), gastrointestinal n= 1 (16.6%), cardiovascular n= 1 (16.6%).

En el grupo de las alteraciones del crecimiento n=2 (50%) presentaron macrosomía y n=2 (50%), fueron productos hipotróficos.

Edad		Clase de Priscilla White	Edad de interrupción del Embarazo	Alteraciones neonatales
1	39	B	37	Displasia de cadera
2	29	C	35.3	Hipoglucemia
3	43	B	36.6	Gastrosquisis, hipoalbuminemia
4	37	B	37	Microtia, paladar hendido
5	30	B	35.5	Macrosómico
6	21	B	35.5	Hipocalcemia
7	32	R	34.3	Hipoglucemia
8	36	B	35.4	Polidactilia
9	33	B	36	Hipoglucemia
10	38	B	32.5	Hipoglucemia
11	35	B	35	Hipotrófico
12	37	B	37	Término
13	39	B	39	Macrosomía
14	38	B	38	Hipoglucemia
15	33	B	35	Pie varo
16	32	B	37	Cardiopatía congénita acianógena
17	40	B	35	Hipocalcemia
18	35	B	36	Hipocalcemia
19	34	B	37	Hipoglucemia
20	32	B	38	Hipoglucemia
21	32	B	37	Hiponatremia
22	35	B	37	Hipoglucemia
23	34	B	37	Hipocalcemia
24	48	B	37	Hiperbilirrubinemia
25	38	B	35	Hipotrófico
26	36	B	36	Hipoglucemia

ALTERACIONES NEONATALES

n=25

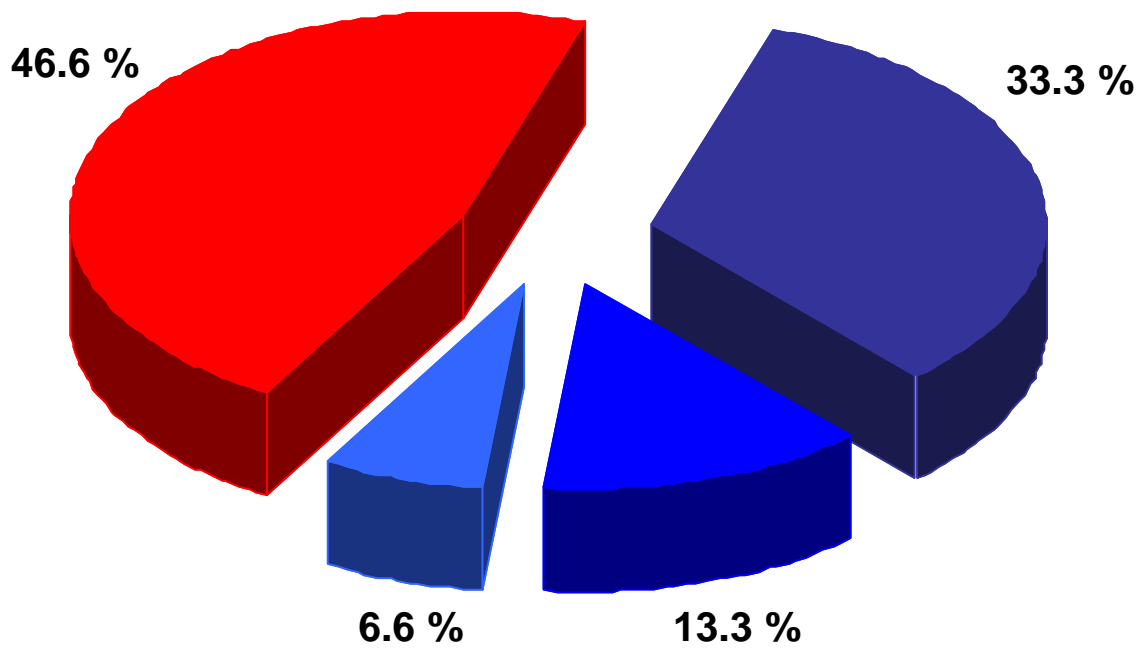


- ALTERACIONES METABÓLICAS.
- MALFORMACIONES CONGÉNITAS
- ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO

Gráfica 1 Alteraciones neonatales

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE. Medicina Materno-Fetal. Expedientes clínicos.

ALTERACIONES METABOLICAS n=15



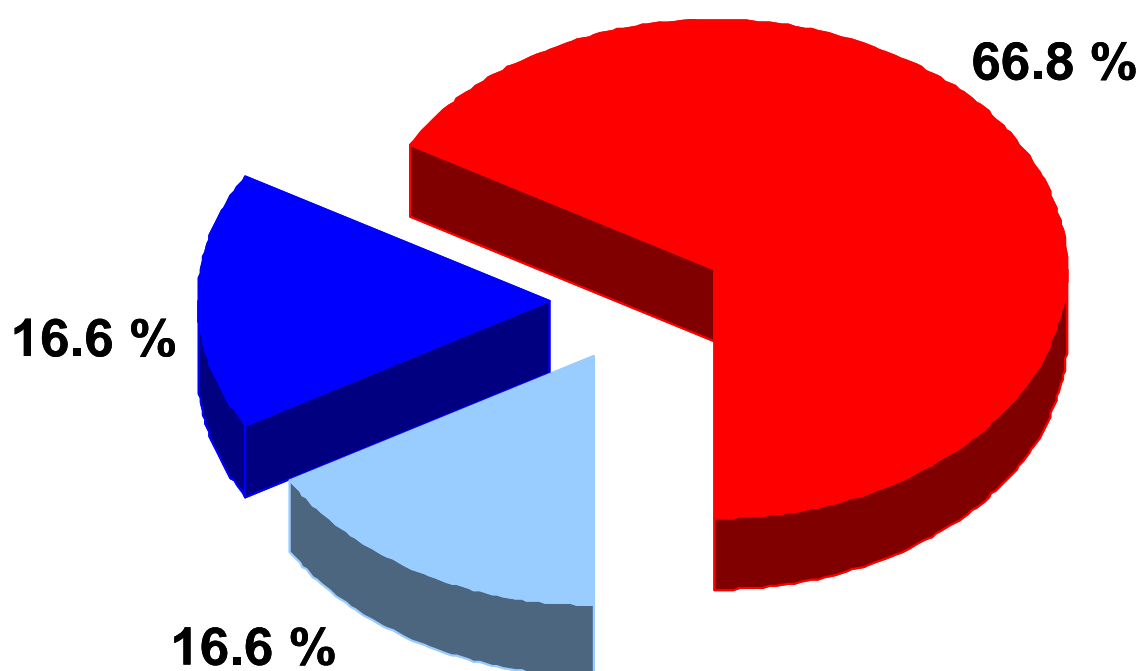
- **HIPOGLICEMIA**
- **HIPOCALCEMIA**
- **HIPONATREMIA**
- **HIPERBILIRRUBINEMIA**

Gráfica 2 Alteraciones metabólicas

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE. Medicina Materno-Fetal. Expedientes clínicos.

MALFORMACIONES CONGENITAS

n=6



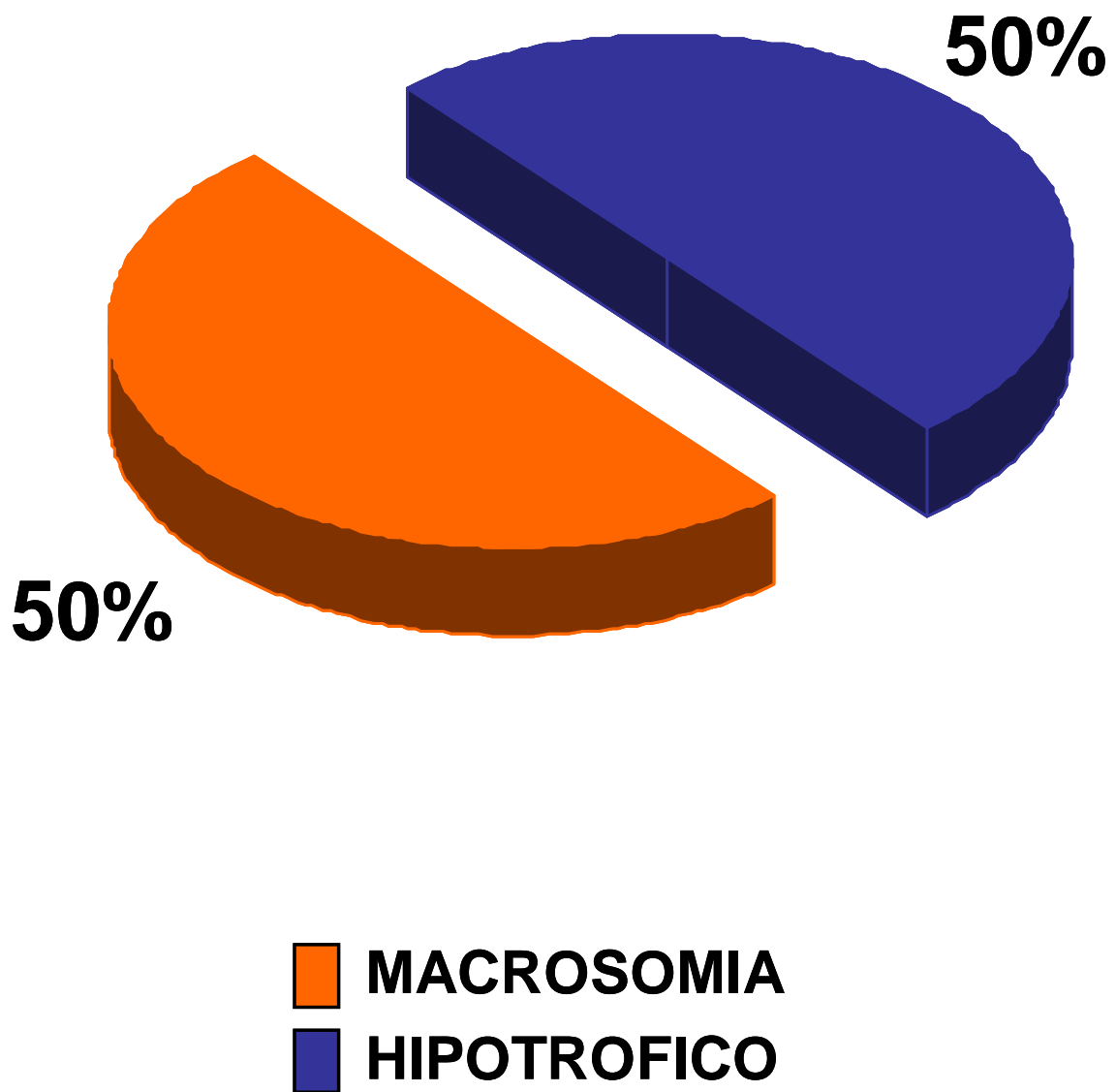
- **Musculoesqueléticas**
- **Cardiovasculares**
- **Gastrointestinales**

Gráfica 3 Malformaciones congénitas.

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE. Medicina Materno-Fetal. Expedientes clínicos.

ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO

n=4



Gráfica 4 Alteraciones del crecimiento

Fuente: Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE. Medicina Materno-Fetal. Expedientes clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations 2000: Committee report. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23: S84-S19.
2. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, F. Garcia Roig, Editorial Mc Graw-Hill. Interamericana, 2000.
3. Clínicas de Ginecología y Obstetricia, Temas actuales, E. Albert Reece, M, D, Editorial Mc Graw-Hill. Interamericana, 1996.
4. Arreola Ortiz F y col. Prevalencia de diabetes mellitus gestacional en la región occidente del IMSS: estudio multicéntrico. Avances de proyecto presentados en la 6a. Reunión Regional de Investigación Médica de Occidente. Guanajuato, Gto. 16 de junio de 2000.
5. Tamez-Pérez HE, Rodríguez-Ayala M, Treviño-Hernández M, EspinozaCampos J, Salas Galindo LR, Barquet-Barquet J, Páez Jiménez FJ. Experiencia con un programa de escrutinio de diabetes gestacional. *Rev Invest Clin* 1993; 45: 453-6.
6. Hagay Z, Reece EA. Diabetes mellitus in pregnancy and genetic counseling. En: *Maternal genetic disease*. Isaola. Appleton and Lange. Stanford, Connecticut. 1995: 221-233.
7. Greene MF. Spontaneous abortions and major malformations in woman with diabetes mellitus. *Semin Reprod Endocrinol* 1999; 17: 127-136.
8. Kousseff BG. Diabetic embriopathy. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11: 348-52.
9. Reece EA, Homko CJ. Assessment and management of pregnancies complicated by pregestational and gestational diabetes mellitus. *Assoc Acad Minor Phys* 1994; 5: 387-97.
10. Dhanasekaran N, Wu Y, Reece EA. Signaling pathways and diabetic embryopathy. *Semin Reprod Endocrinol* 1999; 17: 167-174.

11. Persson B, Hanson U. Neonatal morbidities in gestacional diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1998; Suppl 2: B80.
12. Reece EA. Maternal Fuels, Embryopathy: Pathomechanisms and prevention. *Semin Reprod Endocrinol* 1999; 17: 183-194.
13. Sakamaki H, Akazawa S, Ishibashi M, Izumino K, Takino H, Yamasaki H, Yamaguchi Y, Goto S, Urata Y, Kondo T, Nagataki S. Significance of glutathione-dependent antioxidant system in diabetes-induced embryonic malformations. *Diabetes* 1999; 48: 1138-44.
14. Ewart-Toland A, Yankowitz J, Winder A, Imagire R, Cox VA, Aylsworth AS, Golabi M. Oculoauriculovertebral abnormalities in children of diabetic mothers. *Am J Med Genet* 2000; 90: 303-9.
15. Janssen PA, Rothman I, Schwartz SM. Congenital malformations in newborns of woman with established and gestational diabetes in Washington State 1984-91. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1996; 10: 52-63.
16. Sadler LS, Robinson LK, Msall ME. Diabetic embriopathy: Possible pathogenesis. *Am J Med Genet.* 1995; 55: 363-66.
17. Online Mendelian Inheritance in Man, (OMIM) (TM). Johns Hopkins University, Baltimore. MD. MIM Number: 163700. World Wide Web URL: [httpllwww.ncbi.nlm.nih.gov/omim](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim)
18. Kitzmiller JL. **Diabetes Sacarina y Embarazo**. Greenspan F.S. Strweler G.J. *Endocrinología Básica y Clínica* 5ª edición. Editorial Manual Moderno 2000. Pags: 644-653.
19. Kitzmiller JL. Jounger MD, Tabatabaii, et al. **Diabetic Pregnancy and Perinatal Morbidity**. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; 141: 560-569.
20. Roversi GD, Gargiulo M, Nicolini U, et al. **A New Approach to the Treatment of Diabetic Pregnant Women**. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989; 142: 56-574.
21. **Pregestational Diabetes Mellitus**. ACOG Practice Bulletin. The J. of American College of Obstetricians and Gynecologists. 2005; 105 (3): 675-685.
22. Schaefer-Graf UMN, Buchanan TA, Xiang A, et al. Patterns of Congenital Anomalies and Relationship to Initial Maternal Fasting Glucosa Levels in Pregnancies

- Complicated by Type 2 and Gestational Diabetes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2000; 182: 313-321.
23. Kjos SL, Buchanan TA. Diabetes Mellitus Gestational. *Current Concepts* 1999; 341 (23): 1749-1758.
 24. Buchanan TA, Kjos SL. **Gestational Diabetes: Risk or Myth?**. *The J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1999; 84 (6): 1854-1857.
 25. Khandelwal M, Homko C, Reece EA. Gestational Diabetes Mellitus Controversies and Current Opinions. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 1999; 11: 157-165.
 26. Simpson JL. Genetics of Diabetes Mellitus and Anomalies in Offspring of Diabetic Mothers. *Seminars in Perinatology.* 1988; 12 (4): 383-394.
 27. Jacobson JD, Cousin L. A population-Based Study of Maternal and Perinatal Outcome in Patient With Gestational Diabetes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989; 161: 981-989.
 28. Aberg A, Rydstroem H, Frid A. Impaired Glucosa Tolerance Associated With Adverse Pregnancy Outcome. A Population-Based Study in Southern Sweden. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2001; 184: 77-83.
 29. Maresh M. **Diabetes in Pregnancy.** *Curr. Opin. Obstet.* 2001; 13 (2): 103-112.
 30. Thomas RM. Diabetes in Pregnancy. *Maternal Fetal Medicine* 4th. Edition. Editorial Saunders 1999: 1970-1990.
 31. Metzger. BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the fourth International Workshop. Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1998; 21 (2): B161-B167.
 32. Schaefer UM, Songster G, Xiang A, et al. **Congenital Malformations in Offspring of Women With Hyperglycemia First Detected During Pregnancy.** *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1997; 177: 1165-1171.
 33. Maria Guadalupe Syhomara Rodríguez González, Eduardo Ernesto Mejia Islas, (Modificación del punto de corte en la prueba de tamizaje para el diagnóstico de diabetes gestacional, *Ginecol Obstet Mex.* 2006.