



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL DE LA MUJER**

**COMPLICACIONES EN HIJOS
DE MADRE DIABÉTICA**

**TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE ESPECIALISTA EN
NEONATOLOGIA**

**PRESENTA:
DR. JOSÉ FELIPE MALDONADO CORIA**

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. JAIME MENDOZA MIRANDA**



Hospital de la Mujer

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2011



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.

DRA. MARIA DEL CARMEN CORDOVA MENDOZA
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA

DR. JOSÉ LUIS CRUZ RAMIREZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE NEONATOLOGÍA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE ESPECIALIZACION EN NEONATOLOGÍA

DR. JAIME MENDOZA MIRANDA
DIRECTOR DE TESIS

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Este estudio se lo dedico a Dios, mis padres, que con su amor y comprensión me han ayudado alcanzar las metas propuestas en la vida.

A mi madre, por saber guiar mi camino, pero esto es nada de lo mucho que me ha dado. Y doy gracias por estar siempre en los momentos más importantes de mi vida.

A mis hermanos Benjamín, Angélica, Guadalupe, Mireya, Liliana, Antonio, Bernardino y Leticia por su apoyo incondicional y por sus palabras de estímulo, los quiero mucho.

Agradezco a todos los médicos docentes que me han transmitido sus experiencias y conocimientos importantes en mi formación profesional y en especial a los del Servicio de Neonatología por su dedicación y tiempo prestado para la culminación de este trabajo de investigación.

Y de manera muy especial a todos los niños que colaboraron con mi estudio, ya que sin ellos no hubiera sido posible realizarlo.

“Compartir con un niño lo que alguna vez nos deleitó, ver que el deleite del niño se suma al nuestro, eso es felicidad.” David Dávila

INDICE

DEDICATORIA.....	4
AGRADECIMIENTO.....	4
ANTECEDENTES.....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
JUSTIFICACIÓN.....	17
OBJETIVOS	18
METODOLOGIA DEL TRABAJO.....	19
CRITERIOS DE INCLUSION Y ELIMINACION.....	19
DISEÑO DE ESTUDIO.....	19
MATERIAL Y METODOS.....	19
VARIABLES DE ESTUDIO.....	20
RESULTADOS.....	21
DISCUSIÓN.....	22
CONCLUSIONES.....	23
TABLAS Y FIGURAS.....	24
ANEXOS.....	25-27
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	28

ANTECEDENTES

La importancia médico-social del problema del hijo de madre diabética aumenta progresivamente en medida que se investiga y diagnóstica la diabetes materna. Se refiere en la literatura que 0.2% a 0.3 % de los embarazos tienen diabetes Mellitus (DM) preexistente, mientras se calcula que entre un 5-11% de todos los embarazos en México se complican con diabetes de cualquier tipo. Los hijos de madres diabéticas durante el embarazo soportan un ambiente con trastornos metabólicos, dependientes del tipo de diabetes, en especial la hiperglucemia, que lo obligará a una secreción importante de insulina fetal. Estos desordenes producen modificaciones del desarrollo fetal, desde la embriogénesis hasta etapas posteriores en crecimiento y desarrollo. Es conocida la relación de la gestación en la diabética con muerte fetal y materna (1,2). A partir del uso de insulina en mujeres diabéticas embarazadas mejoró su supervivencia, pero seguía siendo insatisfactorio el pronóstico perinatal (3). También se ha demostrado que la prevalencia de defectos congénitos al nacimiento, en madres diabéticas, se estima entre 8 %y 10%, mientras que en la población general esta cifra es alrededor de 3%. El hijo de madre diabética tiene mayor morbilidad y mortalidad que el resto de la población no afectada, los problemas clínicos habitualmente se presentan en periodo neonatal temprano. La evaluación de la glicemia en el embarazo, y el mantenimiento de cifras de glicemia media de 95 mg/dl (5.3 mmol/L), es la mejor forma de evaluar respuesta al tratamiento y culminación del embarazo similares a la de la población general (5).

El embarazo precipita la descompensación de un estadio "pre diabético" de diabetes tipo 1; esta idea está basada en la prevalencia incrementada de los antígenos HLA diabeto génicos DR3 y DR4 en mujeres con diabetes gestacional cuando se las compara con mujeres embarazadas de la misma raza sin diabetes (7). Es más, en un estudio, en las mujeres con diabetes gestacional se ha encontrado anticuerpos anti células de los islotes. Asimismo, pacientes con diabetes gestacional tienen un riesgo incrementado de diabetes no insulino dependiente. (9)

Clasificación de Priscilla White

A fines de la década del 30, White resumió el pronóstico perinatal de 353 embarazos en 242 mujeres con diabetes, incluyendo 108 embarazos antes de que se descubriera la insulina, señalando que a pesar de la insulino terapia no había disminuido la cifra de mortalidad perinatal (10).

Todas las clases debajo de la clase A requieren insulino terapia. Las clases R, F, RF, H y T no tienen criterios de edad de inicio o de años de duración, pero usualmente ocurren en las pacientes con diabetes de larga data. El desarrollo de una complicación moviliza al paciente a la clase siguiente

Implicancias para el producto

a) *Malformaciones Congénitas*

Los Hijos de Madre Diabéticas insulino dependiente tienen un riesgo 2 a 7.9 veces mayor de presentar malformaciones congénitas graves (11). Las anomalías más comúnmente vistas son: enfermedad cardíaca congénita, anomalías esqueléticas, defectos de la columna vertebral inferior, defectos de las extremidades inferiores y, menos frecuentemente, el síndrome de colon izquierdo pequeño, hidrocefalia, anencefalia y paladar hendido. Estas malformaciones ocurren antes de la séptima semana de gestación y aparentemente son el resultado de una enfermedad materna descontrolada (12). Los agentes teratógenos que han sido sugeridos incluyen hipoglucemia, hiperglucemia e hipercetonemia. La insulina no parece jugar un rol teratógeno, ya que la insulina materna no cruza la placenta humana. Es más, la producción de insulina pancreática fetal ocurre bastante después del periodo crítico de organogénesis. El control metabólico estricto que comience antes de la concepción y que se continúe durante las primeras semanas de la gestación, disminuye en grado, la incidencia de malformaciones congénitas en hijos de diabéticas, especialmente las que pertenecen a las clases D y F de White (13). Las mujeres en edad reproductiva, con diabetes deberán recibir consejo acerca de la necesidad del control de la glucosa preconcepcional y de la urgencia de mantener la euglucemia durante el primer trimestre de embarazo. Hay un incremento de 10

veces en la frecuencia de anencefalia y holoprosencefalia, y de 5 veces en la frecuencia de defectos cardíacos como transposición de grandes vasos, ductus arterioso y defectos septales ventriculares.

Otras hipótesis especulan sobre el posible mecanismo para la embriopatía diabética: alteraciones de los niveles maternos de metales traza (como zinc), alteración de la síntesis de proteoglicanos (como el ácido hialurónico), niveles anormales de cuerpos cetónicos, y un bloqueo parcial de la glicólisis en la acción teratogénica del isómero de la glucosa.

El mecanismo teratogénico de una concentración incrementada de glucosa comprende una deficiencia funcional de ácido araquidónico (5). Otras hipótesis sugieren que una deficiencia de mioinositol sería la causa de otras complicaciones diabéticas tales como la neuropatía, retinopatía y nefropatía tanto en el feto como en el adulto.

El pertenecer nuestras pacientes a un Programa de Diabetes y Embarazo (Núñez, HNERM), así como la búsqueda de normalización de la Hb glucosilada dos meses antes de iniciar la gestación, el tratamiento temprano dietético y con insulina en quienes lo necesitaron y la medición permanente de la glucosa postprandial podría explicar la ausencia de malformaciones mayores (13).

b) Desórdenes del Crecimiento

Se sabe que el páncreas fetal se desarrolla y empieza a secretar insulina en el útero entre la 10 y 14 semanas de gestación. Normalmente el páncreas fetal casi no responde a los niveles fisiológicos de glucosa (euglicemia). Aunque la euglicemia disminuya la macrostomia, las mujeres diabéticas con buen control de la glicemia, tienen todavía incidencia incrementada de macrostomia comparado con la población normal. Así pues, el buen control de la glicemia no es la respuesta completa, y parece que la obesidad materna, cuando empieza el embarazo, podría ser un factor en el incremento del riesgo de macrostomia. (10).

MORBILIDAD PERINATAL EN HIJO DE MADRE DIABÉTICA.				
CLASE	H. SAN BARTOLOMÉ Pacora	H. EDGARDO REBAGLIATI Peñaloza	U. DE PENSILVANIA Landon	INPer
MACROSOMÍA	38.8	30.30	20.0	30-40
HIPERBIL	21.5	7.87	30.6	20-30
SEPSIS	10.7	4.49	---	----
TRAUMA OBST.	5.9	3.37	---	15-30
MALF. CONGEN.	5.2	2.24	1.3	6
SIND. DIF. RESP.	1.3	---	10.6	5-28
HIPOGLUCEMIA	0.4	15.00	28.00	30-40

En la diabetes experimental la administración de estreptozotocina en ratas ha demostrado una disminución del espacio aéreo, un incremento en el número de los alvéolos y un marcado efecto sobre el metabolismo del tejido conectivo pulmonar, además de una maduración pulmonar retrasada y una disminución del surfactante. Sin embargo, mientras los hijos de madre diabética son hiperinsulinémicos e hiperglicémicos, en los modelos animales hay hiperglicemia pero los niveles de insulina son normales. Así no es claro si la maduración retrasada del pulmón es debida a un incremento de la insulina o a una alta concentración de glucosa. La infusión de insulina en los fetos de los monos Rhesus los lleva a la hiperinsulinemia, pero sin elevación de los niveles de glucosa, y no se ha encontrado evidencia de retardo de maduración pulmonar en tales animales. Por otro lado, la hiperinsulinemia con hipoglicemia en fetos de rata y cordero reduce la producción de surfactante. En cultivo de células pulmonares fetales la insulina no disminuye la síntesis de fósfatidilcolina, pero disminuye el efecto estimulador de los grupos corticoides tanto en la incorporación de la colina (a la fósfatidilcolina) como en la actividad de la colinofosfatocitidiltransferasa (7).

El control intensivo de la diabetes de la gestante, el empleo juicioso de los estudios en líquido amniótico para evaluar la maduración pulmonar, la vigilancia preparto del perfil biofísico, y los intentos de evitar nacimientos prematuros o quirúrgicos innecesarios, no deben producir más de 5% de membrana hialina por deficiencia de sustancia tensioactiva y 5- 10% de casos adicionales de SRD tipo II de otro origen, como taquipnea transitoria, cardiomiopatía hipertrófica, aspiración meconial y policitemia.

d) Problemas Metabólicos

Las complicaciones metabólicas son frecuentes en los HMD, siendo la Hipoglicemia la más común y con mayor trascendencia por la posibilidad de secuelas neurológicas. El 30% de los RN del estudio la presentaron. Los niveles de glicemia que se consideran normales, son aquellos por encima de los cuales no debe ocurrir disfunción neurológica. Es recomendable mantener los niveles de glicemia sobre 40mg%. Se ha reportado hipoglucemia asintomática en 40-50% de hijos de madres diabéticas. Hay evidencia convincente del rol que juega la insulina en la síntesis renal normal de la vitamina D. La producción experimental de diabetes en ratas lleva a una variedad de anormalidades del metabolismo mineral que incluyen disminución de las concentraciones plasmáticas de la 1-25 (OH)₂ D₃, hipocalcemia, reducción en la concentración de la glucosa intestinal de la proteína ligadora de calcio vitamina-D-dependiente y disminución de la absorción duodenal de calcio. Otros estudios in vitro han mostrado que la insulina es requerida para la respuesta normal de la enzima 1-hidroxilasa a la paratohormona. Todo ello nos ayuda a comprender el mecanismo de las alteraciones en el metabolismo del calcio en los hijos de madres diabéticas. La incidencia de hipocalcemia (Ca sérico <7mg.dL) ocurre en 15-30% de los hijos de madres diabéticas, con pico de inicio a las 24 horas de vida. La etiología de la supresión de la función paratiroidea fetal se desconoce. La hipomagnesemia (Mg<1.6mg/dL), ocurre en el 30% de los hijos de madres diabéticas, probablemente relacionada también con la supresión de la función tiroidea.

La hiperbilirrubinemia, más frecuente en los macrosómicos es debida a prematuridad, policitemia, pérdidas excesivas de peso, tasas aumentadas de producción de bilirrubina con tasas de excreción disminuido, aumento de la eritropoyesis y catabolismo de núcleos HEM no provenientes de Hemoglobina.

En la placenta humana ocurre la hidrólisis de triglicéridos placentarios y la transferencia directa de ácidos grasos libres no esterificados al feto. Esto indica que la contribución materna al feto de lipoproteínas ricas en triglicéridos es de importancia menor como un recurso de ácidos grasos para el feto, pero se ha encontrado esta transferencia maternofetal incrementada en la diabetes y contribuye a la bien conocida acumulación de grasa en estos fetos.

Ya sea en ayuno o en condiciones diabéticas, los niveles plasmáticos de los cuerpos cetónicos están incrementados y pueden cruzar la barrera placentaria y ser usados como recurso energético y/o sustrato hipogénico por el feto.

La hiperinsulinemia en la madre diabética resulta en un incremento de la utilización de glucosa por parte del feto, un incremento de la captación de carbono por los tejidos sensibles a la insulina, así como macrosomía.

Los Hijos de Madre Diabética, cursan a menudo con hipoglucemia, y en particular, en las pacientes mal controladas. Tienen marcada hiperinsulinemia y baja reserva de glucógeno en el periodo postnatal inmediato; lo cual resulta en una reducida producción de glucosa hepática y de hipoglucemia. Además los neonatos con deficiencia congénita de glucagon pancreático experimentan hipoglucemia neonatal severa, que debe ser corregida con glucagon exógeno (8).

Se cree que el incremento de las demandas metabólicas del feto resultante de un mayor ingreso de glucosa aumenta las necesidades de oxígeno fetal e incrementa compensatoriamente la concentración de hemoglobina en el feto. El incremento de la masa de células rojas no se debe a los niveles maternos aumentados de hemoglobina, la cual tiene alta afinidad por el oxígeno y es capaz de disminuir la transferencia de oxígeno al feto. Esta policitemia también puede llevar a la trombosis, sobre todo en las venas renales.

e) Complicaciones a corto y largo plazo

Las anomalías características del embarazo de la diabética al inicio de la gestación pueden retrasar el crecimiento fetal y ocasionar malformaciones congénitas. En el segundo trimestre los mismos factores pueden afectar las neuronas cerebrales en desarrollo y más tarde alterar el crecimiento y proliferación de adipocitos, células musculares y pancreáticas. El hiperinsulinismo puede ocasionar hipoxemia crónica, retrasos en el desarrollo pulmonar, policitemia y otras complicaciones fetales y neonatales (5,6). Las complicaciones a largo plazo son trastornos del crecimiento ponderal, déficit neuropsíquico y una mayor tendencia a presentar diabetes sacarina. Al nacer 90% tienen peso por arriba del percentil 90 y un porcentaje menor por debajo del percentil 10. Los recién nacidos macrosómicos mantienen su peso durante el primer año de vida. A los 5 años reaparece la tendencia excesiva de ganancia de peso y para el octavo año la mitad de los hijos de nuevamente supera el 90 percentil de peso. Esta obesidad de la niñez guarda relación con el peso de la mujer antes del embarazo y con los niveles de insulina en líquido amniótico.

Se ha relacionado la cetonuria de la gestante con el bajo rendimiento intelectual (10). En fecha reciente se ha correlacionado los niveles de glucosa de la gestante en ayunas, los de glicohemoglobina e hidrocibutirato con conducta neonatal anormal y cociente intelectual bajo a los 4 años de edad. Lamentablemente no se ha publicado ningún trabajo con información explícita del embarazo y nacimiento del hijo de madre diabética, utilizando un grupo control adecuado, muestra de tamaño adecuado y con test de amplio rango que evalúe la función neurológica, intelectual y conductual a la edad escolar, lo que impide concluir sobre las disfunciones existentes, sin negar el mayor riesgo existente

Factores de Riesgo

La complicación que se presentó con mayor frecuencia fue la Enfermedad Hipertensiva del embarazo siguiéndole a continuación la Infección urinaria.

Se ha apreciado un mayor riesgo de complicaciones en hijos de madres diabéticas de Clases B, C y D, los que tienden a ser macrosómicos.

Las mujeres diabéticas con enfermedad renal, cardíaca, vascular o retiniana tienen problemas fetales muy serios.

Los niveles elevados de Hemoglobina Glucosilada, durante el primer trimestre se asocian con mayor incidencia de malformaciones congénitas.

La cetoacidosis en la diabética puede afectar la vida de la madre y del feto, es frecuente en estos casos el parto prematuro con el riesgo de membrana hialina y complicaciones metabólicas. Los agentes betasimpáticomiméticos usados para prevenir el parto prematuro pueden provocar hiperglicemia, hipoglicemia y acidosis materna.

El perfil pulmonar inmaduro, traducido por ausencia de fosfatidilglicerol en el líquido amniótico se relaciona con la presencia de membrana hialina.

Diagnóstico

Se deben seguir las características clínicas y criterios diagnósticos de la Diabetes Mellitus Gestacional según el National Diabetes Data Group de los Estados Unidos. Sin embargo, a toda mujer gestante sana debería practicársele en el Control prenatal estudios de Hemoglobina glucosilada (Hb A1C), para descartar diabetes gestacional y hemoglobina glucosilada hasta 60 días post-parto y de fructosamina hasta 20 días post-parto nos ayudaría en el diagnóstico postnatal para el descarte de diabetes gestacional.

En el hijo de madre diabética debe monitorizarse la glicemia a los 30', 1, 2, 4, 8, 12, 24, 36 y 48 horas de edad. Las lecturas menores a 40 ó 45mg/dL con el Dextrostix deben verificarse con glicemia sérica.

Se deben evaluar el Ca y Mg sérico seriadamente durante las primeras 48 horas de vida. El hematocrito se evalúa al nacimiento, 4 y 24 horas de edad. Otros estudios de laboratorios y radiológicos se efectuarán de acuerdo a los hallazgos clínicos. Los electrocardiogramas y ecocardiogramas se deben efectuar cuando se sospechen cardiopatía hipertrófica o malformación cardíaca.

Pronóstico

El retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU) de los Hijos de madre diabética ha sido relacionado con retardo en el desarrollo motor a los 4 años de edad, al compararse con HMD sin RCIU. Los niños fallaron en el desarrollo personal- desarrollo motor grueso, y particularmente en lenguaje y habla. Los estudios de seguimiento a los 5- años en infantes hipoglucemicos que han convulsionado reportan problemas intelectuales disminuidos en alrededor del 50% de ellos. El diagnóstico e inicio de la terapia tardía, e inadecuado control de la hipoglucemia son más frecuentes en los pacientes que experimentaron convulsiones.

En la hipoglucemia asintomática el pronóstico dependerá de las anormalidades asociadas. El rol relacionado de la hipoglucemia asintomática pura (sin anormalidades asociadas) es desconocido.

Manejo

Las consideraciones fisiopatológicas proporcionan la base de los tratamientos médicos prevalentes en los mejores centros médicos del mundo. El factor clave en la gestación es mantener la euglucemia durante el embarazo, estableciendo una adecuada insulinización de la madre por diferentes métodos o protocolos de administración de insulina. El trabajo en equipo de obstetras, endocrinólogos y neonatólogos, con el apoyo adecuado de laboratorio, forma parte de la doctrina que se lleva en nuestra Institución. No debe soslayarse los diagnósticos de Embarazo y Recién nacido de Alto riesgo, ni el inicio temprano de la monitorización de la glicemia, así como la instalación temprana de un endovenoso para aportar glucosa en las cantidades correctas. Es conveniente en estos casos monitorizar glicemia, de presentarse valores bajos corregir inmediatamente este desorden con inyecciones en bolo de Dextrosa al 10% (2ml/kg) seguidos inmediatamente de una Solución de Dextrosa al 10% que aporte 8mg/kg/min. La alimentación tan temprana como a la hora de edad debe complementar este manejo. En hipocalcemia se debe administrar gluconato de Calcio al 10% e.v. razón de 200mg/kg. La hipomagnesemia se corrige administrando MgSO₄ al 50% a razón de 0,1-0,3ml/kgIM.

En el intraparto, la gestante que ha mantenido un buen control metabólico a través de todo el embarazo terminará este en forma espontánea y a término. El parto por cesárea será hecho sólo por indicación obstétrica. El manejo durante el parto requiere determinaciones horarias de la glicemia, las cuales deberán mantenerse entre 70 y 100 mg/dl. Ya sea el parto espontáneo o inducido, se necesita una línea endovenosa para la administración de insulina y otra para la administración de glucosa para compensar el gasto de energía durante el trabajo de parto. Sea cual sea el régimen de administración de glucosa e insulina durante el parto, es importante recordar que la infusión de insulina será hasta el alumbramiento (ya que al removerse la placenta, la mayor fuente de resistencia a la insulina se habrá removido), y que la madre reciba alimento de manera precoz. En casos en que se sospeche la posibilidad de Membrana Hialina se administrará surfactante exógeno y se utilizará la ventilación asistida. El manejo convencional del RN en las UCIN debe ser el patrón que rijá el manejo de estos pacientes.

El manejo de la policitemia es con exanguíneo transfusión parcial.

La respuesta a un agregado oral de glucosa en los hijos de madre diabética resulta en un pico temprano de insulina plasmática en comparación con los neonatos normales . Durante las horas iniciales después de nacer, la respuesta a un bolo agudo endovenoso de glucosa del neonato de madre diabética en comparación con uno normal, es una rápida desaparición de la glucosa del plasma . En contraste, se nota el incremento en la concentración de glucosa plasmática cuando se administra glucosa en forma de infusión continua, aún a rangos normales que son de 4 a 6 mg/kg/min. Esto podría ser atribuido a un gasto de la glucosa hepática similar al de un infante normal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La morbilidad perinatal en los recién nacidos atendidos en la Unidad de Neonatología del Hospital de la Mujer está relacionada directamente con el antecedente de ser hijos de madres diabéticas.

Las complicaciones relacionadas con los hijos de madre diabética como causa de morbilidad neonatal, se encuentran, Macrosomía, Hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, Sepsis, Asfixia, trauma obstétrico, Malformaciones congénitas síndrome de dificultad respiratoria .

PREGUNTA DE INVESTIGACION:

¿Que tipo de complicaciones existen en recién nacidos de madres diabéticas atendidos en el Hospital de la Mujer?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar las complicaciones en recién nacidos de madre diabéticas atendidos en un periodo de tiempo determinado.
- Conocer cuáles son las causas principales de morbilidad en los recién nacidos de madre diabéticas atendidos en el Hospital de la Mujer de la Cd. de México.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar el peso mínimo, máximo y promedio de los recién nacidos de madres diabéticas en el Hospital de la Mujer
- Establecer el predominio de sexo de los recién nacidos de madres diabéticas en el Hospital de la Mujer
- Conocer la complicación mas frecuentes en recién nacidos de madres diabéticas en el Hospital de la Mujer.
- Correlacionar la edad gestacional con la frecuencia de complicaciones en los recién nacidos estudiados.
- Conocer el número de muertes ocurridas en hijos de madre diabética

JUSTIFICACIÓN.

En el hospital de la Mujer se atienden en promedio 9000 y 12000 nacimientos al año, de los cuales aproximadamente el 5% corresponden a hijos de madre diabética. El presente trabajo se realiza para conocer de forma sistematizada las complicaciones registradas en los recién nacidos, ya que no existen registros especiales acerca de las patologías más frecuentes asociadas con los hijos de madre diabética, se sabe que al conocer cuáles son las patologías más frecuentes y las características de la población y del universo al que nos enfrentamos será más oportuno el reparto de los recursos materiales, humanos y la atención que se brinda será más oportuna por lo tanto es de suma importancia el registro de las patologías asociadas y posteriormente las complicaciones durante su estancia intrahospitalaria; además de proporcionar información con la que nos podemos comparar con otras unidades hospitalarias y redes de información neonatal. Esto con la finalidad de unificar criterios en la atención y en los protocolos que ya existen para tratar a los recién nacidos.

Siendo una de las Unidades Maternos Infantiles más importantes de la ciudad de México, donde se concentra una población muy diversa.

DISEÑO DEL ESTUDIO. Es retrospectivo y descriptivo

METODOLOGÍA.

LUGAR Y DURACIÓN

En el Hospital de la Mujer en la Secretaría de Salud en la división de neonatología.

Periodo comprendido del 01-Enero del 2009 al 31 de Diciembre del 2009.

UNIVERSO, UNIDADES DE OBSERVACION, TODOS LOS MÉTODOS DE MUESTREO, Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.

El Universo del estudio son todos aquellos pacientes que ingresen a cualquier servicio del departamento de neonatología, y que sean hijos de madre con diabetes gestacional.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN. ELIMINACIÓN.

INCLUSIÓN

-Todos aquellos Hijos de madre diabética que hayan nacido en el Hospital de la Mujer en el periodo de 1 de Enero 2009 al 31 de Diciembre del 2009.

-Los pacientes que ingresen a los servicios del departamento de Neonatología y cuenten con expediente clínico.

EXCLUSIÓN

-No se cuente con expediente clínico completo.

-Todos aquellos que no requieran manejo por parte del servicio de Neonatología.

-Pacientes que se hospitalizan por otras patologías.

-Pacientes que no cuenten con diagnostico bien establecido.

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

MACROSOMÍA :

Un peso superior a la percentil 90 para su edad gestacional, se puede asociar a visceromegalias .

HIPERBILIRRUBINEMIA:

Exceso de bilirrubina en la sangre del neonato como consecuencia de una disfunción hepática o por un aumento de la hemólisis.

SEPSIS:

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Se establece la presencia del síndrome cuando el paciente presenta, para la edad neonatal, al menos 2 de los criterios del cuadro 3 A.

MALFORACIÓN CONGÉNITA

Definida por anomalías en el desarrollo prenatal que condicionan la presencia de defectos al nacimiento que alteran la fisiología normal del órgano o sistema afectado.

HIPOGLUCEMIA:

Se define como glucemia menor de 40mg%, con cualquier técnica.

TRAUMA OBSTETRICO:

Se define como una lesión duradera producida en el evento obstétrico.

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

Se define como una $PaO_2 < 50$ mmHg respirando oxígeno ambiental, cianosis central respirando aire ambiental o que requirió oxígeno suplementario para mantener una $PAO_2 > 50$ mmHg.

RESULTADOS

El estudio se realizó en el Hospital de la Mujer de la Ciudad de México. En el periodo comprendido del 1° de Enero del 2009 al 31 de Diciembre del 2009 se captaron un total de 224 pacientes hijos de madre diabética. De estos se incluyeron los 60 pacientes, los cuales cumplían con todos los criterios de inclusión para este estudio, de estos 25 fueron del sexo Femenino, que corresponden al 42% y 35 del sexo Masculino, que corresponden al 52 % del total (grafica 1).

Distribución por grupo de edad fue la siguiente: 18 pacientes pre término, que representa el 30%, 41 de Término que representa el 68% y 1 pos término que corresponde el 1.6%. Con peso mínimo de 710 gramos a 4710 gramos, el peso promedio encontrado es de 3170 gramos, del total de los pacientes. Las complicaciones encontradas son las siguientes: Productos macrosómicos fueron un total de 3 pacientes que corresponden el 5%, Hiperbilirrubinemia 9 pacientes que corresponden el 15%, Prematurez 18 pacientes que corresponden 30%, Sepsis en 12 pacientes con un 20%, Trauma obstétrico 4 pacientes con un 6.6% Hipoglucemia 3 pacientes con un 5%, Cardiopatía 2 pacientes con un 3.2%, Síndrome de dificultad respiratoria de 27 pacientes que representaron 45% y 2 defunciones que representan el 3.3 %. En relación a las complicaciones de los 60 pacientes 46 presentaron complicaciones, que corresponden el 76.6%.(1-5.16); 14 pacientes no presentaron complicaciones que significa el 23.4 %.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se revisaron 60 pacientes hijos de madre diabética en periodo comprendido de enero a diciembre del año 2009. El estudio permitió analizar la frecuencia de las complicaciones en los hijos de madre con diabetes gestacional.

En este estudio encontramos mayor predominio en el sexo masculino con una relación 1.1:1 respectivamente, que guarda relación con los reportes epidemiológicos de la literatura.(16) La principal complicación que se presenta en este estudio fue el síndrome de dificultad respiratoria 27 pacientes que representaron el 45%, la segunda complicaciones en orden de frecuencia fue la Prematurez 30%, seguido de Sepsis 12 pacientes que representa el 20%, Hiperbilirrubinemia 9 pacientes 15%, Trauma obstétrico 4 pacientes represento 6.6%, la frecuencia fue baja para Hipoglucemia, muerte y Cardiopatía.(9-11)

La revisión actual arroja resultados que difieren de la literatura en general, siendo esto significativo, y posiblemente se deba al tipo de población que maneja el Hospital de la Mujer; donde la mayoría de las pacientes no acude a control prenatal regular y en muchas ocasiones llegan de forma espontánea y de primera vez solo para interrumpir el embarazo. (1-5)

En los reportes de glucosa semicuantitativa lo ideal seria seguir de un reporte de glucemia central para apoyar el diagnostico; y en nuestro estudio, en ciertos casos, no se reportaban de inmediato. Por lo tanto esto pudiera ser la causa de la baja frecuencia de hipoglucemia en este estudio. (1-10)

En este estudio intencionadamente no se recabo la información para determinar hipocalcemia como complicación de los Hijo de madre don Diabetes Gestacional descrita en la literatura, por ello no se reporta frecuencia para dicha complicación.

CONCLUSIONES

Los hijos de madre diabética (HMD) son una causa importante de morbilidad e incluso de mortalidad. De acuerdo a los resultados de nuestro estudio, encontramos que son varias las complicaciones en los hijos de madre diabética y que son las mismas que se presentan en reportes internacionales. Al evaluar las complicaciones en hijos de madre diabética, podemos concluir que el grupo más afectado son los recién nacidos de término y que la incidencia según el sexo es mayor en los hombres (58%) que en las mujeres. (1-5,10-16)

Se encontró que el síndrome de dificultad respiratoria es la complicación con mayor frecuencia, seguido de prematuridad, Hiperbilirrubinemia, la cual no es semejante con los reportes nacionales e internacionales. (9).

A nuestro parecer en esta revisión, las complicaciones que presentan los hijos de madre diabética son las mismas que reportan otros estudios, difiriendo solamente en el porcentaje de presentación. Quizá los criterios de inclusión no sean los mismos que se utilizaron en otros estudios, con las limitaciones propias de cada Hospital. Por lo tanto existen muchas acciones por realizar en nuestra unidad para poder disminuir el número de complicaciones o en su caso un mejor control prenatal.

Esperando que este trabajo sirva para poder ubicarnos en un contexto a partir del cual se puedan iniciar las acciones pertinentes en mejora de todos los pacientes aquí atendidos. (8-11).

Los hijos de madre diabética ameritan una vigilancia especial interdisciplinaria desde etapas tempranas del embarazo para lograr que la morbi-mortalidad perinatal disminuya, ya que en nuestra casuística es alta a diferencia de los reportes internacionales. Al nacimiento debe estar presente el neonatólogo o una persona entrenada en la atención de estos pacientes y vigilar y tratar oportunamente las complicaciones habituales, por lo que está justificado que los neonatos sean atendidos en las mejores condiciones y con equipo técnico y humano necesario y de esta manera disminuir la morbilidad de estos pacientes. (1-3,16)

TABLA1. DISTRIBUCIÓN POR PESO EN GRAMOS DE LOS RN HIJOS DE MADRE DIABETICA

PESO	PACIENTES	PORCENTAJE
700-1000	2	3.33%
1000-1500	0	0 %
1500-2000	3	5 %
2000-2500	7	11.6 %
2500-3000	13	21.6 %
3000-3500	20	33.3 %
➤ 3500	15	25 %
TOTAL	60	100%

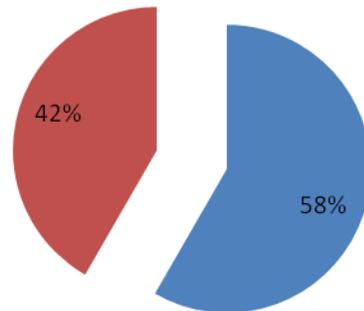
TABLA 2. COMPLICACIONES EN HIJOS DE MADRE DIABETICA

	NO. PACIENTES	PORCENTAJE	PORCENTAJE INPer
MACROSOMICO	3	5%	30-40%
HIPERBILIRRUBINEMIA	9	15%	20-30%
PREMATUREZ	18	30%	22 %
SEPSIS	12	20%	NR
TRAUMA OBSTETRICO	4	6.6%	15-30%
HIPOGLUCEMIA	3	5%	30-40%
CARDIOPATIA	2	3.3%	43%
MUERTE	2	3.2%	SR
SDR	27	45%	5-28%

NR(No Reportado).

DISTRIBUCIÓN POR SEXO (hijos de madre diabética)

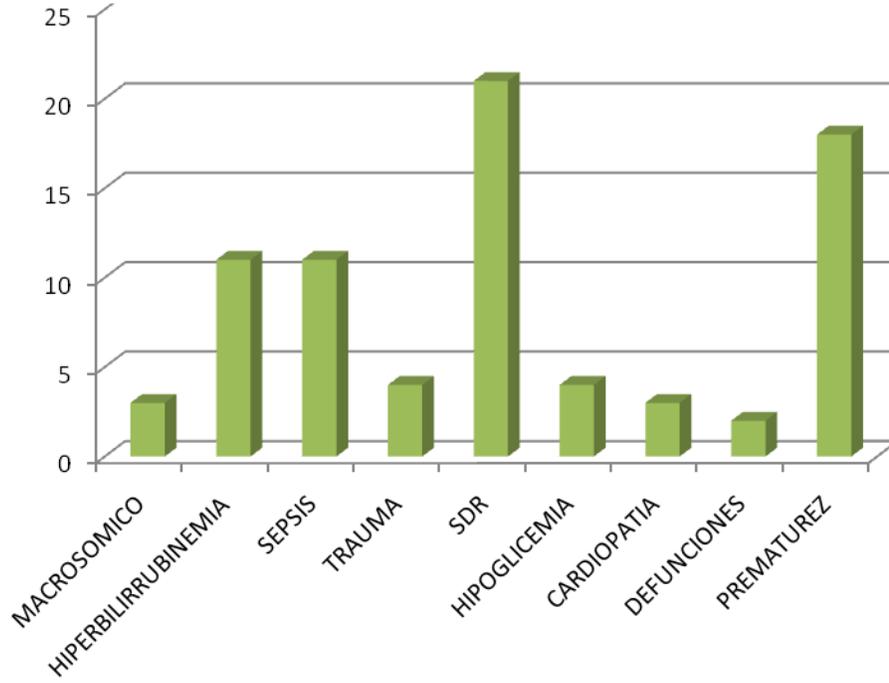
■ MASCULINOS ■ FEMENINOS



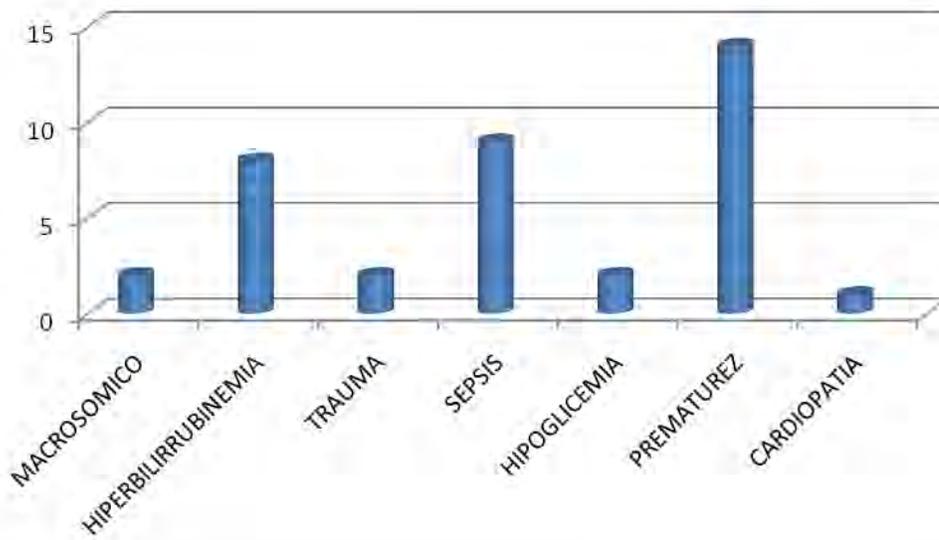
NUMERO DE PACIENTES CON COMPLICACIONES Y SIN COMPLICACIONES (hijos de madre diabéticas)



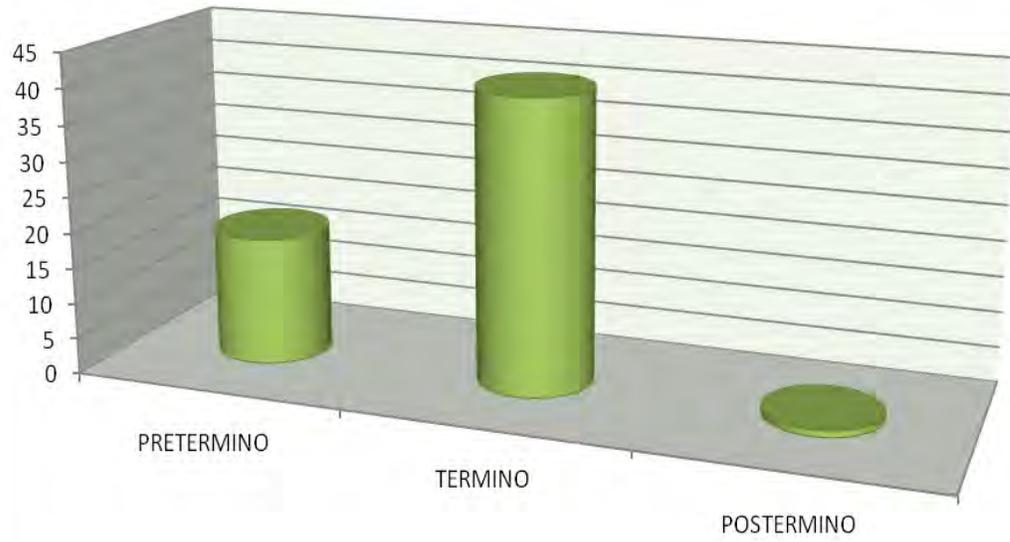
COMPLICACIONES EN HIJOS DE MADRE DIABÈTICA



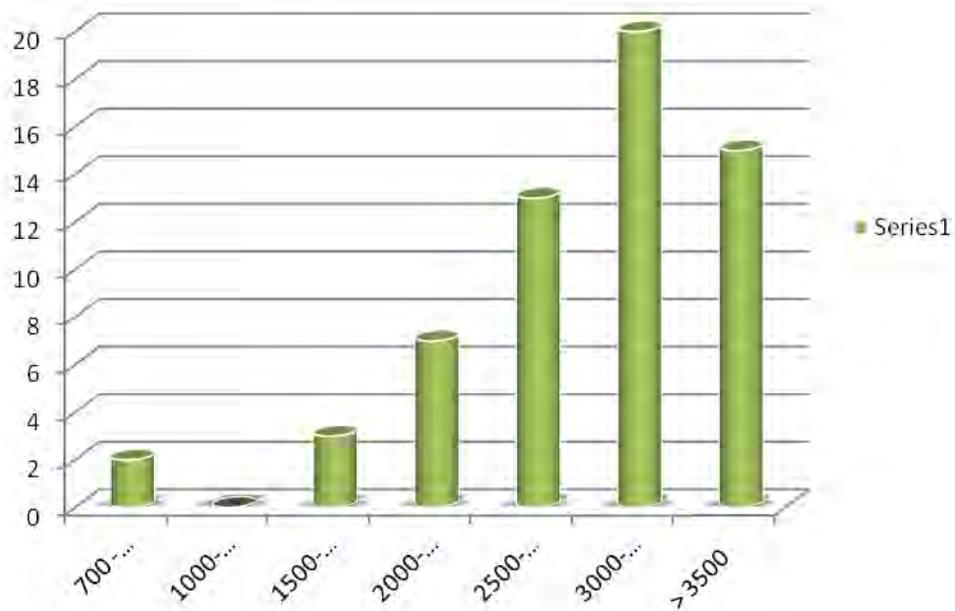
COMPLICACIONES RELACIONADAS CON SINDROME DE DIFUCULTAD RESPIRATORIA (hijos de madre diabética)



DISTRIBUCIÓN POR EDAD GESTACIONAL



NUMERO DE PACIENTES EN RELACION PESO EN GRAMOS (hijos de madre diabética)



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. David A. Sacks. Etiology, Definition, and Management of Fetal Macrosomia in by Pregnancies Complicated by Diabetes Mellitus .Clinical Obstetrics and Gynecology 2007; 50: 980-898 2007.
2. Joan L.Nold ,MD.Michael K.Georgleff,MD.Infant of diabetic mothers. Pediatr Clin N Am 2004;51: 619-637.
3. Shapiro Carrie K. Effect of Late Preterm Birth and Maternal Medical Conditions and Newborn Morbidity Risk. Pediatrics 2008; 121: 223-232.
4. Wang Marvin. Clinical Outcomes of Near- Term Infants. Pediatrics 2004;114: 372-376.
5. Soltau Thomas D. Mortality and Morbidity by Month of Birth of Neonates Admitted to an Academic Neonatal Intensive Care Unit. Pediatrics 2008; 122: 1048-1052.
6. Gabbe S. Embarazo en la diabética. Clin. Perinatológica 1993;3:511-519.
7. McEvoy, Franklin, and Ginsberg: Gestational Diabetes Mellitus: Evidence for autoimmunity against the pancreatic beta cells. Diabetologia 1991; 34:507..
8. Becerra JE Jhoury MJ., Cordero JF et al. Diabetes mellitus during pregnancy and the risk of specific birth defects: A population based case-control study. Pediatrics 1990; 85:1-9
9. David A.Sacks MD.Etiology, Detection and Management of Fetal Macrosomia in Pregnancies Complicated by Diabetes Mellitus. Clinical Obstetrics and Gynecology 2007;50:980-989.
10. Joanne Yang, Elizabeth A. Cummings,MD. Fetal and Neonatal out of Diabetic Pregnancies. 2006;108: 644-650.
11. Parker CR et al. Endocrine maturation and lung function in premature neonates of women with diabetes. Am.J.Obstet Gynecol 1989; 160:657-662.
12. Silverman BL et al. Long-term prospective evaluation of offspring of diabetic mothers. Diabetes 1991; 40: 121-125.
13. Goldstein E, Porter B, Gatil A. Neurodevelopmental outcome of offspring of the diabetic mother: Need for further research. 145:602-603.
14. Correa A. Gilboa SM, Besser LM. Diabetes mellitus and birt defects.Am J Obstet Gynecol 2008;199: 237e1-237e9.
15. Normas y Procedimientos de Neonatología, 2009: 32-38.
16. Cecilia Danglot Banck. Revista de Divulgación Medica Científica 2008;5: 14-22.