



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO  
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA**

**MORBILIDAD EN HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS DEL HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO  
EN EL PERIODO DE DOS AÑOS (2005-2006)**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA**

**PRESENTA**

**DRA. ALEJANDRA MARIANA BARRAGAN PEREZ**

**ASESOR DE TESIS**

**DRA. MA. DE LOURDES FLORES OROZCO  
PROFESORA DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA**

**MEXICO DF MAYO 2014**



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.

## INDICE

	PAG.
HOJA DE AUTORIZACION.....	3
AGRADECIMIENTOS.....	4
INTRODUCCION .....	5
MARCO TEORICO .....	6
Definición.....	6
Clasificación.....	6
Fisiopatología.....	6
Macrosomia.....	6
Retardo de crecimiento intrauterino .....	8
Complicaciones metabólicas.....	8
Trastornos hematológicos.....	9
Complicaciones cardíacas y respiratorias.....	10
Malformaciones congénitas.....	11
JUSTIFICACION.....	13
HIPOTESIS.....	13
OBJETIVO GENERAL .....	13
OBJETIVO ESPECIFICO .....	13
MATERIAL Y METODOS.....	13
VARIABLES.....	13
CRITERIOS DE INCLUSION .....	14
CRITERIOS DE ELIMINACION .....	14
INSTRUMENTO DE MEDICION .....	14
DISEÑO DE ESTUDIO .....	14
TAMAÑO DE LA MUESTRA .....	14
EVALUACION ETICA.....	14
CRONOGRAMA.....	15
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS .....	16
RESULTADOS.....	17
Recién nacido según edad gestacional.....	17
Tipo de parto realizado.....	18
Apgar en hijos de madres diabéticas.....	19
Peso al nacer.....	20
Morbilidad.....	21
Morbilidad grafico.....	22
Sexo.....	23
DISCUSION DE RESULTADOS.....	24
CONCLUSIONES.....	25
BIBLIOGRAFIA.....	27

**HOJA DE AUTORIZACION**

---

**DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS  
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

---

**DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

---

**DRA MA. DE LOURDES FLORES OROZCO  
PROFESORA DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA  
ASESOR DE TESIS  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Carlos por esas palabras de aliento que parecen tener alas y me llevan de la mano**

**A Salvador por la sencillez y amor con la que vivimos cada día de nuestras vidas**

**A mis padres y hermanos por su lucha constante a la par conmigo**

**A la Dra. Ma. de Lourdes Flores Orozco y al Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina por ser un claro y gran ejemplo en mi vida.**

## INTRODUCCION

Se ha estimado que de 0.2 a 0.5 % de todos los embarazos se complican por diabetes preexistente, y de 1 a 5 % por diabetes gestacional. El hijo de madre diabética presenta una modificación del patrón genético de crecimiento intrauterino y mantiene la homeostasis como consecuencia de los avances en el cuidado intensivo neonatal y en el cuidado de la mujer diabética embarazada: adecuado monitoreo de la glucosa sérica, terapia con insulina, evaluación de la maduración pulmonar y bienestar fetales.

No obstante que la mortalidad perinatal ha disminuido, las malformaciones congénitas y la macrosomía aún constituyen un porcentaje significativo de la morbilidad total, además de la asfixia perinatal (hasta 25 a 28 % en neonatos), prematuridad, alteraciones metabólicas y síndrome de dificultad respiratoria, el cual se presenta en 15 % de los neonatos; entre 5 y 8 % sufre malformaciones congénitas, las cuales representan 50 % de las muertes perinatales. Las alteraciones hematológicas como trombocitopenia y policitemia se relacionan con alta incidencia de muertes intrauterinas.

La hiperviscosidad y la trombosis intravascular secundaria a estas alteraciones provocan muerte perinatal con una frecuencia de 15.8 %. consta de una serie de ajustes metabólicos que comprometen la capacidad de adaptación al medio extrauterino, lo cual incrementa los riesgos de morbilidad. La mortalidad perinatal asociada con diabetes materna en el embarazo ha disminuido en los últimos años (de 197 por mil nacidos vivos en 1998, a 20 por mil nacidos vivos en 2005), En relación con las alteraciones metabólicas, la hipoglucemia ocurre con una frecuencia de 10 a 50 %.

Tanto la hipocalcemia como la hipomagnesemia pueden manifestarse hasta en 50 % de los neonatos durante los primeros tres días de vida. Hay alta frecuencia de trauma obstétrico en los recién nacidos con fetopatía diabética, principalmente distocia de hombros, parálisis de Erb, cefalohematoma y lesión de tejidos blandos, con frecuencias que oscilan entre 4.8 y 20.4 %, como consecuencia de macrosomía fetal. Ésta se informa en 20 a 25 % de los embarazos complicados con diabetes, asociándose con mayor frecuencia a la diabetes gestacional y relacionada al descontrol de niveles de glucosa en el tercer trimestre del embarazo.

Algunos estudios han considerado que las alteraciones metabólicas y las malformaciones congénitas son las causas más frecuentes de complicaciones en el recién nacido hijo de madre diabética, y las que más contribuyen a la morbilidad y mortalidad. El embarazo en mujeres diabéticas es de alto riesgo, sin embargo, una proporción importante de estas pacientes no se atiende en centros especializados y en algunas la enfermedad se identifica hasta muy avanzada la gestación, con las complicaciones que ello conlleva.

El objetivo del presente estudio fue identificar la frecuencia y principales tipos de morbilidad en los recién nacidos con características clínicas de fetopatía diabética, en un hospital de tercer nivel de atención de la Secretaría de Salud.

## MARCO TEORICO

### DEFINICION

La diabetes gestacional es una intolerancia a los carbohidratos de gravedad variable que comienza o se reconoce por primera vez durante el embarazo, se diagnostica en las semanas 24 a la 28 del embarazo. En muchos casos, los niveles de glucosa en la sangre retornan a la normalidad después del parto

### CLASIFICACION

- No insulino dependiente – Diabetes Mellitus tipo 2
- Insulino dependiente – Diabetes Mellitus tipo 1
  
- Diabetes gestacional
  
- Diabetes preexistente - mujeres que padecen de diabetes insulino dependiente y quedan embarazadas.
  - **Clase A** - diabetes que se desarrolla después de los 20 años en mujeres que han tenido la enfermedad por menos de 10 años y que no tienen complicaciones vasculares.
  - **Clase B** - diabetes desarrollada entre los 10 y 19 años en mujeres que han tenido la enfermedad durante 10 a 19 años y que no tienen complicaciones vasculares.
  - **Clase D** - diabetes desarrollada antes de los 10 años o mujeres que han tenido la enfermedad por más de 20 años y que tienen complicaciones vasculares.
  - **Clase F** - mujeres con diabetes y nefropatía.
  - **Clase R** - mujeres diabéticas con retinopatía.
  - **Clase T** - mujeres diabéticas que han sido sometidas a un trasplante de riñón.
  - **Clase H** - mujeres diabéticas con arteriopatía coronaria u otra cardiopatía.

### FISIOPATOLOGIA

Los problemas clínicos más frecuentes que aún presentan los RN hijos de madres diabéticas (HMD) son alteraciones del crecimiento fetal (40%), hipoglucemia (20%), prematuridad (15%), asfixia (15%), enfermedad de membrana hialina (EMH) (15%) y malformaciones congénitas (5-8%). A estas se deben agregar la hipocalcemia (50%), poliglobulia (20-30%), miocardiopatía hipertrófica (30%), hipomagnesemia e hiperbilirrubinemia (5%)<sup>1</sup>

#### Macrosomia

*La macrosomia es la presentación clásica del hijo de una madre diabética. Es el resultado de acontecimientos bioquímicos a lo largo de la vía de la hiperglucemia materna – hiperinsulinemia fetal. Los lactantes hijos de madres descritas por la clasificación de White como portadoras de diabetes clase A (insulino dependiente), B, C o D, a menudo son macrosómicos.*

*Las complicaciones son mínimas en la diabetes gestacional y en la diabetes clase A controlada por dieta*

La asociación entre diabetes mellitus materna y recién nacido macrosómico fue primeramente reportada por Allen en 1939; Farquhar en 1959 publica la clásica descripción fenotípica del hijo de madre diabética: "rojizo, facies abultada y "mofletuda", panículo adiposo aumentado y aspecto pletórico", sugiriendo que el sobrecrecimiento era consecuencia de un pobre control de la diabetes durante el embarazo, en ausencia de enfermedad vascular<sup>6</sup>.

Durante la vida intrauterina la insulina funciona como una hormona promotora de crecimiento. Se ha identificado receptores de insulina en etapas embrionarias muy precoces, incluso en blastocistos de pre implantación en ratas. En 1954 Pedersen propuso el mecanismo fisiopatológico para la macrosomía a través de la hipótesis ampliamente aceptada de hiper glucemia-hiperinsulinemia que, de acuerdo a ella, la hiperglucemia materna causa hiper glucemia e hiperinsulinemia fetal; sin embargo ésta ha sido modificada luego de reconocer que la concentración aumentada de otros nutrientes en pacientes diabéticas y sus fetos, tales como los aminoácidos, pueden también contribuir hiper insulinismo fetal. Se demostró hiperaminoaciduria que tendría efecto sinérgico con la glucosa para promover hiperinsulinismo fetal. La diabetes materna no se caracteriza sólo por un aumento de la glucosa plasmática resultante de alteraciones en la homeostasis de carbohidratos, sino que por niveles plasmáticos aumentados de ácidos grasos libres, triglicéridos y aminoácidos como alanina, serina e isoleucina.<sup>4</sup>

Los fetos hiperinsulínicos usan la glucosa excesiva para lograr crecimiento de tejidos insulinosensibles, tales como corazón, hígado, bazo, timo, glándulas adrenales y músculos esqueléticos. En modelo experimental animal (mono rhesus) se logró hiperinsulinismo en último trimestre de gestación, logrando los fetos un 23% de aumento en peso corporal sin alterar crecimiento esquelético<sup>9,14</sup>.

La hiperinsulinemia fetal causa aumento en la utilización de glucosa celular (que promueve depósito de glucógeno hepático y disminución de movilización de grasas) y aumento en producción de proteínas. La insulina estimula la incorporación de aminoácidos hacia proteínas y en embarazos de diabéticas aumenta la captación fetal de aminoácidos hacia proteínas y disminuye catabolismo proteico. Durante las últimas semanas de embarazo, el feto de madre diabética, deposita 50-60% mas grasa que los fetos de madres no diabéticas.

Estudios histológicos en hijos de madres diabéticas muestra que el aumento de tamaño en vísceras fetales es causado por un aumento del número de células y no simplemente por aumento en el tamaño celular, lo que sería por efecto de la insulina y no de un exceso de sustrato. El sobre crecimiento fetal clínicamente significativo, en hijos de madres diabéticas, ocurre principalmente durante el tercer trimestre, sin embargo un control materno metabólico tiene una influencia importante en crecimiento fetal desde estados precoces de la gestación.

Un estrecho control de glicemia materna entre 20-31 semanas de gestación reduce significativamente la incidencia de macrosomía fetal.<sup>5</sup> No existe criterio único en torno al concepto de macrosomía; algunos la definen como Peso al Nacimiento > a 4.500 g. (1-1.7% de todos los embarazos), aunque la mayoría la consideran con Peso a Nacimiento mayor de 4.000g. o sobre percentil 90 de la curva de crecimiento<sup>8</sup>.

Utilizando este último criterio, Langer en 73.363 partos, encuentra una incidencia de 8% en embarazadas no diabéticas versus 26% en diabéticas. Gabbe encontró 20% de macrosomía en paciente con diabetes clase A de White y 25% en mujeres con diabetes insulino dependientes (ID), comparado con 9% en población normal. Elliot encontró 32.8% con peso al nacimiento mayor de 4.000 g.

La macrosomía conduce a un índice aumentado de cesáreas (17 estudios publicados entre 1975-1985 arrojan<sup>19</sup> un 47% de cesáreas), asfixia perinatal, lesiones traumáticas de esqueleto y nervios. Como resultado del crecimiento desproporcionado de órganos insulinosensible, y un gran peso corporal comparado con medidas de cabeza (circunferencia de hombros entre 4 y 7 cms que la circunferencia craneana (CC), siendo lo normal entre 2 y 3 cms; (índice PB/CC



umentado), tienen un gran riesgo de trauma al nacer, ya que el trabajo de parto depende más del tamaño de la cabeza fetal y de la pelvis materna que del tamaño del cuerpo fetal, por tanto la curva de parto es "aparentemente" normal. La distocia de hombros se reporta entre 3-12% en Peso al Nacimiento >4.000 g. y 8.4-14.6% en >4.500 g. en madres no diabéticas versus 23% y 50% respectivamente en hijos de madres diabéticas.

El traumatismo de cabeza va desde céfalo hematoma hasta hemorragia intracraneal; tienen alto índice de fracturas de clavícula y húmero, alteraciones en nervios periféricos del plexo cervical o braquial y parálisis facial<sup>14</sup>.

### **Retardo de crecimiento intrauterino (RCIU)**

Es más probable que las madres con enfermedades renales, retinianas o cardíacas den a luz a lactantes pequeños para la edad gestacional o prematuros, con mal pronóstico fetal, sufrimiento fetal o muerte fetal.

Se ha observado RCIU en aproximadamente 20% de embarazadas diabéticas, encontrándose índices similares entre recién nacidos de hijo de madre diabética-insulino dependiente y gestacionales; este RCIU puede obedecer a múltiples causas.

Malformaciones no cromosómicas están frecuentemente asociadas con RCIU; anomalías en replicación celular y reducción del número de células resultan en retardo de crecimiento con inicio precoz y simétrico. Pedersen observó que fetos hijos de madres diabéticas- insulino dependiente que comenzaban retardo entre 7-10 semanas tenían mayor frecuencia de malformaciones. Ogata demostró que la administración crónica de insulina a ratas preñadas resultaba en disminución de glucosa y aminoácidos materno y todos se asociaban con severo RCIU.

La hipertensión arterial (HA) crónica y la diabetes materna con enfermedad vascular documentada (clase D-F), o sea con disminución de flujo sanguíneo uterino que lleva a disminución de O<sub>2</sub> y nutrientes, tenían gran riesgo para tener RCIU. Langer demostró que hasta un 20% de las diabéticas gestacionales con estrecho control metabólico (glicemia < 86 mg/dl) tenían RCIU, el doble que aquellos con valores mayores en glicemia, lo que sugiere que limitaciones muy rígidas en la disponibilidad de nutrientes como glucosa y aminoácidos pueden tener profundos efectos en el crecimiento fetal<sup>20</sup>

### **Complicaciones metabólicas**

**Hipoglucemia.** La incidencia de hipoglucemia en RN de término se reporta en rangos de 0.5-4%, 15% en pretérminos y hasta 67% en términos. En hijos de madres diabéticas va desde 25-40% con un riesgo mayor para RN pre términos. En su etiología se han implicado:

- Hiperinsulinismo.
- Alteraciones en la glucogenólisis, y
- Depresión de la respuesta de catecolaminas.

**Hiperinsulinismo:** explicada por la teoría de Pedersen que la hiperglucemia materna conduce a hiperglucemia fetal y sobre estimulación del páncreas con hipertrofia celular de islotes e hiperplasia de células B, con hiper insulinismo resultante. Al ligar el cordón al nacer, se interrumpe el continuo aporte de glucosa (70-80% de la concentración materna) lo que enfrentado al estado hiper insulínico, precipita la hipoglucemia de inicio precoz.

Un pobre control de glucosa materna especialmente en el último trimestre y niveles de glucosa elevados durante el trabajo de parto y parto, adquieren gran influencia en la frecuencia y severidad de la hipoglucemia neonatal<sup>14</sup>.

**Glucogenólisis:** el riesgo de desarrollar una hipoglucemia en el HMD no está limitado sólo a las primeras horas de vida. El hiper insulinismo crónico en el feto deprime la capacidad de éste para liberar glucógeno desde el hígado a través de la mantención en un estado inactivo la fosforilasa hepática; esto disminuye la capacidad de movilizar glucógeno como una vía de energía adicional en las primeras horas de vida<sup>5</sup>.

Si se perpetúa la hiperinsulinemia post natal por terapia con glucosa, se producirán amplias fluctuaciones en niveles de glucosa, retardando la inducción post natal de una enzima crítica gluconeogénica como es la carboxikinasa fosfoenol piruvato. Esto potencialmente puede comprometer la capacidad de los hijos de madres diabéticas en lograr homeostasis de glucosa aún después de los primeros días de vida. Por esto se debe evitar un exceso de terapia con glucosa para no estimular el páncreas neonatal, e iniciar precozmente la alimentación enteral<sup>5</sup>

**Respuesta de catecolaminas:** se ha sugerido una disminución en respuesta contra reguladora de glucagón y catecolaminas. Estudios muestran una excreción urinaria disminuida de catecolaminas en hijos de madres diabéticas con hipoglucemia severa, lo que podría ocurrir secundariamente a estrés hipoglicémico crónico causado por un mal control de glicemia materna y como consecuencia de una depleción adrenal fetal. Keenan demostró que una infusión de epinefrina al hijos de madres diabéticas resultaba en un aumento normal de glucosa y ácidos grasos libres y disminución de insulina. Se ha especulado que un ambiente intrauterino de hiperglicemia puede provocar una hiperestimulación adrenal y llevar a un estado postnatal de agotamiento de la médula adrenal<sup>10,7</sup>.

**Hipo calcemia e Hipo magnesemia.** Definida como calcemia < a 7 mg/dl, la hipocalcemia se presenta hasta en un 50% de los HMD en los primeros 3 días de vida, lo que puede aumentar si se complica con prematuros y/o asfixia. Tsang demostró que el grado de la hipocalcemia está estrechamente relacionado con la severidad de la diabetes materna, cosa que no ocurre en madres con diabetes gestacional. La respuesta de la parato hormona (PTH) en hijos de madre diabética está disminuida en comparación a RN sanos de igual edad gestacional y se especula que la hipomagnesemia materna, secundaria a un aumento de pérdidas urinarias asociadas con un estado diabético más severo, produce un estado de deficiencia fetal de magnesio. El magnesio resulta crítico para mantener normal secreción de PTH y su déficit puede llevar a hipoparatiroidismo funcional.

La hipomagnesemia (< 1.5 mg/dl) se presentaría en el 37% de los hijos de madres diabética durante los primeros 3 días y sería relativa a disminución de Magnesio materno y severidad de la diabetes materna, disminución de Calcio total y ionizado neonatal, aumento de fosforo neonatal y disminución de paratiroides neonatal. El Magnesio es un ión intracelular y por tanto su deficiencia puede ocurrir sin una caída en el Magnesio sérico, por lo que su incidencia puede ser aún mayor<sup>16</sup>.

### **Trastornos hematológicos**

**Policitemia.** Definida como hematocrito (Hto) venoso > o igual a 65%, su incidencia en hijos de madre diabética va entre 12-40%, versus 3% en población normal a nivel del mar y 5% en mayores alturas. La hipoxemia fetal a su vez, ha demostrado que estimula la producción de eritropoyetina con eritropoyesis secundaria. El hijo de madre diabética tiene aumentada la concentración de eritropoyetina al nacer. Estos hallazgos apoyan la hipótesis que la eritropoyesis en el hijo de madre diabética es relativa a hipoxemia crónica intrauterina, secundaria a alteraciones en control de glicemias maternas.

Otro factor implicado en la policitemia del hijo de madre diabética es el transporte de sangre que ocurre durante la hipoxia en la unidad feto placentaria desde la placenta al compartimiento fetal. En el útero el volumen de sangre es aproximadamente 110 cc/Kg. de peso fetal, con distribución de 35% en compartimiento placentario y 65% en compartimiento fetal. En modelo de hipoxia crónica en corderos, se observa transporte de hasta 25% de sangre placentaria hacia el compartimiento fetal. Este mecanismo podría contribuir en la incidencia de policitemia en el hijo de madre diabética estresado<sup>18</sup>.

**Hiperbilirrubinemia.** Resulta conocido el hecho que la hiperbilirrubinemia se presenta con mayor frecuencia en hijos de madres diabéticas, y especialmente en hijos de madres diabéticas-insulino dependientes grandes para edad gestacional. Se ha descrito una relación entre la Hb glucosilada materna antes de las 17 semanas e hiperbilirrubinemia neonatal, lo que

establecería relación entre severidad de diabetes materna y esta complicación. Su causa clara se desconoce pero se ha explicado por un aumento en el recambio de hem secundario a hemólisis y eritropoyesis inefectiva y catabolismo del Hem no hemoglobínico. Esto último se acompaña por una formación equimolar de monóxido de carbono y bilirrubina; un aumento en carboxihemoglobina se ha visto en hijos de madres diabéticas<sup>7</sup>.

### **Complicaciones cardiacas y respiratorias**

#### **Síndrome de dificultad respiratoria.**

Roberts en 1952 estableció un riesgo 5.6 veces mayor en hijos de madres diabéticas de enfermedad de membrana hialina a igual edad gestacional. La insulina dependiendo de su concentración puede estimular o inhibir la incorporación de colina a la fosfatidilcolina (lecitina) y puede además inhibir la mejoría lograda en la síntesis de lecitina por esteroides. A bajas concentraciones, la insulina podría aumentar la incorporación de glucosa hacia lecitina en neumocitos tipo II y altas concentraciones disminuyen la captación de glucosa y colina. Una exposición prolongada de fetos a niveles de hiperinsulinemia resulta en una disminución de cuerpos lamelares y neumocitos tipo II.

En modelo animal (rata) se mostró que el estado diabético retardaba la producción de surfactante, retardo de regulación de metabolismo glucógeno e inmadurez morfológica en pulmón fetal. Se conoce el efecto de corticoides que induce a fibroblastos para que induzcan síntesis del factor fibroblasto-neumocito que actúa en neumocito tipo II estimulando la síntesis de fosfolípidos; la insulina interferiría con este efecto esteroide, como también bloquearía la estimulación esteroide de la enzima colina fosfato citidiltransferasa que convierte ácido fosfatídico en fosfatidil glicerol.

En 1973 Gluck reportó que embarazos con diabetes clase A, B o C, tenían retardo en maduración de L/E en L.A. y un índice > 2 no aseguraba que la madurez pulmonar se hubiese logrado; sin embargo la presencia de fosfatidil glicerol en L.A. vuelve a dar seguridad de tal madurez; hijos de madre diabéticas con índice L/E de 2 a 3 pero sin FG presentaron enfermedad de membrana hialina. Se han demostrado bajos niveles de SpA (<2.1 ug/dl) en L.A. en embarazadas diabéticas, pero también podría ser una alteración cualitativa. Los niveles de dipalmitoil fosfatidil colina (DPPC) parecen normales.

Embarazos de diabéticas complicadas con enfermedad vascular (clase F-R) se caracterizan generalmente por maduración pulmonar fetal precoz<sup>15</sup>.

#### **Miocardopatía hipertrófica.**

Una condición única de la enfermedad de membrana hialina macroscópica frecuentemente ignorada es la cardiomiopatía hipertrófica. Como consecuencia de la estimulación insulínica fetal, hay aumento en el número de células, núcleos y fibras miocárdicas. La hipertrofia septal con disminución de función ventricular izquierda y obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo (VI) (tracto de salida aórtico) resulta común y puede explicar porque muchos RN hijos de madres diabéticas sin cardiopatía congénita muestran signos sugerentes de falla cardíaca. Afortunadamente esta condición se resuelve espontáneamente en 8-12 semanas.

Se presenta hasta en el 30% de los casos y de ellos sólo un 10% puede desarrollar ICC. Se ha demostrado que el miocardio fetal posee más sitios receptores de insulina que el adulto y en feto de madre diabética sometida a hiperinsulinismo tiene más sitios receptores, mayor afinidad por insulina y mayor capacidad para degradar insulina. Lo anterior conlleva a mayor síntesis de proteínas, glicógeno y grasas en el miocardio y subsecuente hiperplasia e hipertrofia de células miocárdicas<sup>15</sup>.

El diagnóstico es ecocardiográfico encontrando un índice pared libre VI/ septum >1.3. Resultan contraindicados digitálicos, no así los B adrenérgicos. Weber demostró que un buen control de glicemias en embarazos de hijos de madres diabéticas –insulino dependientes provocaron un crecimiento cardíaco normal y llenado ventricular diastólico normal. Se demostró además que una hiperinsulinemia fetal tardía puede resultar en un anormal llene diastólico ventricular a pesar de un aparente tamaño cardíaco normal<sup>15</sup>.

## **Malformaciones congénitas.**

La primera observación que la diabetes en el embarazo podría tener un efecto teratogénico en el feto fue en 1885; hasta el descubrimiento de la insulina en 1920, eran muy pocas las diabéticas que lograban ser fértiles por tanto no existen comparaciones válidas de tasas de malformaciones; luego, una de las enfermedades crónicas de la mujer embarazada que ha sido más estudiada como causante de defectos congénitos y de abortos espontáneos, es la Diabetes Mellitus, tipo 1 ó 2.

Múltiples comunicaciones han demostrado preveceías al nacimiento de hasta 10 veces más malformaciones mayores y 5 veces más abortos espontáneos en hijos de madres diabéticas que en la población general (Casson 1997). En general se estima entre un 8 a un 12% la prevalencia al nacimiento de malformaciones congénitas en los embarazos complicados con Diabetes Mellitus, en ausencia de cuidados especiales preconceptionales (Buchanam 1996)<sup>21</sup>.

El Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC), en una revisión de 4.000.000 de nacimientos entre los años 1967 y 1997, encontraron que el antecedente de Diabetes materna en el primer trimestre del embarazo de mujeres que habían tenido hijos malformados, estaba en el 6 por 1000 de ellos; por el contrario, este antecedente se encontró sólo en el 3 por mil de los hijos de mujeres sin Diabetes. Esta diferencia es significativa,  $p < 0.001$ .

Como la morbimortalidad producida por otras patologías, especialmente del segundo y tercer trimestre de las gestaciones en diabéticas, se ha reducido gracias a un estricto control metabólico, los defectos congénitos han pasado a ser la mayor causa de muertes peri natales y patologías neonatales en este grupo de mujeres.

El proceso embriológico que lleva a la producción de las anomalías que presentan los hijos de madres diabéticas, se producen al comienzo de la gestación, probablemente en las primeras seis a ocho semanas.

Es conocido que en la gran mayoría de las malformaciones congénitas la influencia teratogénica sobre el embrión en desarrollo puede ser genética y/o ambiental. Modelos en animales han demostrado evidencias a favor de ambos factores teratogénicos en diabetes. La Significativa diferencia en las tasas de anomalías en los hijos de animales diabéticos y no diabéticos de una misma raza de animales genéticamente susceptibles, hacen suponer una importancia evidente de los factores del ambiente diabético<sup>15,13</sup>.

El hecho, que muchos estudios han demostrado que un estricto control de la enfermedad de base, la diabetes, disminuye la frecuencia tanto de los defectos congénitos como de la mortalidad perinatal, hacen pensar que la teratogénesis diabética puede estar influenciada por una interacción entre un embrión genéticamente predispuesto y los factores que el ambiente diabético produce durante el período de la embriogénesis y órgano génesis.

No se ha encontrado asociación significativa en riesgo de malformaciones congénitas con diabetes paterna.

Los factores teratogénicos implicados en la embriopatía diabética son muchos: insulina, control de glicemia, cuerpos cetónicos, alteraciones de la glicólisis, déficit de ácido araquidónico, inhibición de la somatomedina y otras anomalías metabólicas.

No parece existir malformaciones específicas de la diabetes; el síndrome de regresión caudal (extremidades inferiores hipoplásica, anomalías renales no letales y ano imperforado) que es 600 veces más común en hijo de madre diabética, también ocurre en población no diabética (no es patognomónico, un 16-22% de RN con este síndrome tenían diabetes). Una gran revisión (1989, Khoury) mostró el valor predictivo de embriopatía diabética que tendría la presencia sumada de alteraciones vertebrales y cardiovascular.

Las principales categorías de malformaciones observadas son: SNC, cardiovascular, gastrointestinal, genitourinarias y esqueléticas.

**SNC:** incidencia 19.5x1000 (10 veces más frecuente), síndrome de regresión caudal, anencefalia, arrhinencefalia<sup>15</sup>, microcefalia, holoprosencefalia y defectos del tubo neural.

**Cardíacas:** 5 veces más frecuente; transposición de los grandes vasos (TGV), defecto del septum ventricular, coartación de la aorta, ventrículo único, hipoplasia VI, estenosis pulmonar, atresia válvula pulmonar. También se han incorporado tronco arterioso y doble salida VD.

**Nefro urológicas:** duplicación ureteral, agenesia renal, hidronefrosis<sup>15</sup>.

**Gastrointestinal:** atresia duodenal, ano imperforado y síndrome de colon izquierdo (se presenta como obstrucción intestinal baja; se diagnostica por enema baritado; pronóstico bueno, no requiere cirugía ya que el tránsito intestinal por lo general se normaliza después del enema baritado). Se ha sugerido con insistencia que el riesgo de malformación congénita en hijos de madres diabéticas-insulino dependiente aumenta en relación con aumento en la severidad de la diabetes materna, evidenciada ésta por los niveles de glicemia durante período de organogénesis. Su mecanismo no está completamente definido: podría alterar el saco vitelino con disminución del retículo endoplásmico rugoso, ribosomas y mitocondrias y funcionalmente deteriorar transporte de proteínas. Otra posible explicación es la desviación del exceso de glucosa hacia vías no convencionales, por ejemplo a sorbitol. Se asociaría a malformaciones oculares, renales y neurales en animales. En embriones de ratas se vio que aumento de glucosa lleva a aumento de sorbitol y disminución de mioinositol; una disminución de éste se ha implicado en malformaciones del SNC. La glucosa reduce la captación del mioinositol. Goldman (1985) reportó efecto protector de ácido araquidónico en malformaciones inducidas por hiperglucemia. La vía común final de todas estas alteraciones secundarias a hiperglucemia, podrían ser la presencia de radicales de O<sub>2</sub> libres, con peroxidación de lípidos y disminución de prostaciclina.

También se ha implicado la presencia de inhibidores de la somatomedina (por alteración del metabolismo de glucosa) que alteraría la pinocitosis y el procesamiento de proteínas en el saco vitelino visceral<sup>13,15</sup>.

Se ha intentado relacionar malformaciones congénitas con presencia de enfermedad materna vascular asociada a diabetes; en 1964 Pedersen encontró 10.7% de malformaciones congénitas en RN hijos de madres diabéticas de este grupo comparado tan sólo con 3.1% en grupo sin esta complicación.

La organogénesis ocurre predominantemente en los primeros 2 meses de gestación, asumiendo que las alteraciones metabólicas relacionadas con la diabetes materna ejerzan una influencia teratogénica sobre el feto, es éste precisamente el período más vulnerable. Miller en estudio retrospectivo vio malformaciones congénitas en madres con Hb glucosilada antes de las 14 semanas de gestación: concentraciones < 6.9% no se asociaban a MFC; de 7-8.5%

Presentaron 5.1% malformaciones congénitas, mientras que concentraciones >8.6% tuvieron 22.4% de malformaciones congénitas. Estos hallazgos son consistentes con que el control en niveles de glicemia durante el primer trimestre resulta ser un factor de riesgo significativo para malformaciones congénitas.

Firman (Alemania) y Stela (Gran Bretaña) encontraron disminución dramática de malformaciones congénitas entre hijos de madres diabéticas cuyas madres eran sometidas a cuidados preconcepcionales logrando niveles euglicémicos durante las primeras semanas de gestación<sup>15</sup>.

## JUSTIFICACION

Es importante identificar los principales padecimientos que se presentan en los hijos de madres diabéticas mal controladas, ya que esta patología es un problema de salud pública que se puede controlar y que nosotros como residentes podemos identificar para poder prevenir y tratar los padecimientos que pueden presentar los recién nacidos. Sabiendo así que la diabetes gestacional, incrementa el riesgo de malformaciones fetales, macrosomía fetal que eleva el riesgo de traumatismos al nacer, deteriora también la maduración del pulmón fetal además de alteraciones metabólicas.

## HIPOTESIS

Si un recién nacido es hijo de madre diabética probablemente presentara un padecimiento clínico, relacionado con la diabetes mellitus gestacional

## OBJETIVO GENERAL

Identificar frecuencia y causa de morbilidad en los recién nacido con hijos de madre diabética, del Hospital Juárez de México en un periodo comprendido de dos años.

## OBJETIVO ESPECIFICO

1. Identificar elementos clínicos y biológicos en el hijo de madre diabética ( edad gestacional, tipo de parto, apgar, peso al nacer, sexo, glicemias , calcio )
2. describir las principales patologías presentadas en estos neonatos.

## MATERIAL Y METODOS

1. Se realizara en el hospital Juárez de México del servicio de Neonatología.
2. Revisaremos expedientes clínicos de recién nacidos, ingresados al servicio de neonatología con diagnóstico de hijo de madre diabética.
3. Verificaremos la incidencia y morbilidad de recién nacidos hijos de madre diabética
4. Se evaluarán estudios de laboratorio.

## VARIABLES

### MATERNAS

- a) Edad
- b) Numero de embarazos
- c) Antecedentes de aborto
- d) Productos con malformaciones congénitas
- e) Tipo de diabetes (clasificación de white)
- f) Tipos tratamiento de la madre con diabetes durante el embarazo

### RECIEN NACIDO

- a) Edad gestacional valorada por la escala de Capurro
- b) Peso al nacer
- c) Vías de nacimiento, tipo de parto
- d) Calificación de Apgar y Silverman
- e) Trauma Obstétrico, si ó no y cual.
- f) Asfixia perinatal, corroborada al nacer por gasometría
- g) Alteraciones metabólicas, hipocalcemia, hipoglucemia, hipomagnesemia
- h) Alteraciones hematológicas, incremento de hematocrito mas o igual a 65%
- l) Alteraciones respiratorias y cardiacas, cursando con síndrome de dificultad respiratoria o soplos.

j) Malformaciones congénitas, identificado por exploración física o efectuando un ecocardiograma u ultrasonido

#### **CRITERIOS DE INCLUSION**

Todos los recién nacidos hijos de madres diabéticas  
Tengan valoración de Apgar, Capurro y Silverman Andersen  
Los que tengan exámenes de laboratorio (biometría hemática, electrolitos séricos, y Química sanguínea).  
Femenino y masculino  
Tratados en la unidad de neonatología del hospital Juárez de México

#### **CRITERIOS DE ELIMINACION**

Expediente incompleto  
Sin diagnóstico definido  
Nacidos fuera del hospital Juárez de México

#### **INTRUMENTO DE MEDICION**

Hoja de recolección de datos  
Expediente clínico neonatal  
Libreta de ingresos y egresos de Neonatología

#### **DISEÑO DE ESTUDIO**

Estudio descriptivo y transversal de carácter retrospectivo en el servicio de neonatología del hospital Juárez de México. El mismo se realizó en un periodo de tiempo comprendido enero 2005 a enero 2006

#### **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Se revisaron todos los expedientes de recién nacidos hijos de madres diabéticas en el periodo comprendido 2005-2006 (aproximadamente 70 casos).

#### **EVALUACION ETICA**

Dado que se trata de un estudio retrospectivo en el cual no se trabajó directamente con el paciente, y teniendo en cuenta que el estudio no abordó aspectos íntimos ni individuales de los mismos considero que no se violan las normas éticas ni se produce daño a su condición humana al contrario se beneficia.

## CRONOGRAMA

1. Elección del tema
2. Determinación de tipo de trabajo
3. Verificar fuentes de información
4. elaboración escrita del proyecto
5. Organización de agenda de trabajo
6. determinación de métodos y técnicas para recabar la información
7. acopio y sistematización de la información
8. presentar al servicio de investigación protocolo
9. Análisis de resultados
10. conclusiones
11. presentación de tesis

	<b>Abril 2007</b>	<b>Mayo 2007</b>	<b>Octubre 2007</b>	<b>Enero 2008</b>	<b>Febrero 2008</b>	<b>Marzo 2008</b>	<b>Abril 2008</b>	<b>Mayo 2008</b>	<b>Agosto 2008</b>
<b>1</b>									
<b>2</b>		***							
<b>3</b>			***						
<b>4</b>					***				
<b>5</b>						***			
<b>6</b>						***			
<b>7</b>							***		
<b>8</b>								***	
<b>9</b>								***	
<b>10</b>								***	
<b>11</b>									***



<b>HOJA DE RECOLECCION DE DATOS</b>		HIJOS DE MADRE DIABETICA	Fecha:        a
		HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	
TRASTORNOS	PESO ADECUADA PARA LA EDAD GESTACIONAL	MACROSOMICOS	PEQUEÑOS PARA LA EDAD GESTACIONAL
METABOLICOS			
Hipoglucemia			
Hipocalcemia			
Hipomagnesemia			
CARDIO RESPIRATORIOS			
Asfixia perinatal			
Enfermedad de membrana hialina			
HEMATOLOGICOS			
Hiperbilirrubinemia			
Policitemia e hiperviscosidad			
Trombosis venosa renal			
MORFOLOGICOS Y FUNCIONAL			
Macrosomia			
Traumatismo al nacimiento			
Malformaciones congénitas			
ESTUDIOS DE LABORATORIO			
Concentración plasmática de glucosa			
Concentración plasmática de magnesio			
Concentración plasmática de calcio			
Hematocrito			
Concentración plasmática de bilirrubina			
Radiografía			
Electrocardiograma			
Ecocardiograma			
Muertes			

## RESULTADOS

Total de casos 70.

Tabla 1  
Recién nacidos según edad gestacional

PARAMETRO	NUMERO	%
Pretermino	20	28.5
Termino	50	71.4
Total	70	100

Revisión de expediente clínico del hospital Juárez de Mexico

En la tabla 1 se recoge la edad gestacional observamos un predominio de nacimientos a término con un total de 50 neonatos (71.4%) solo 20 neonatos nacieron pretermino (28.5%). No hubo nacimientos posttermino.

Grafico 1

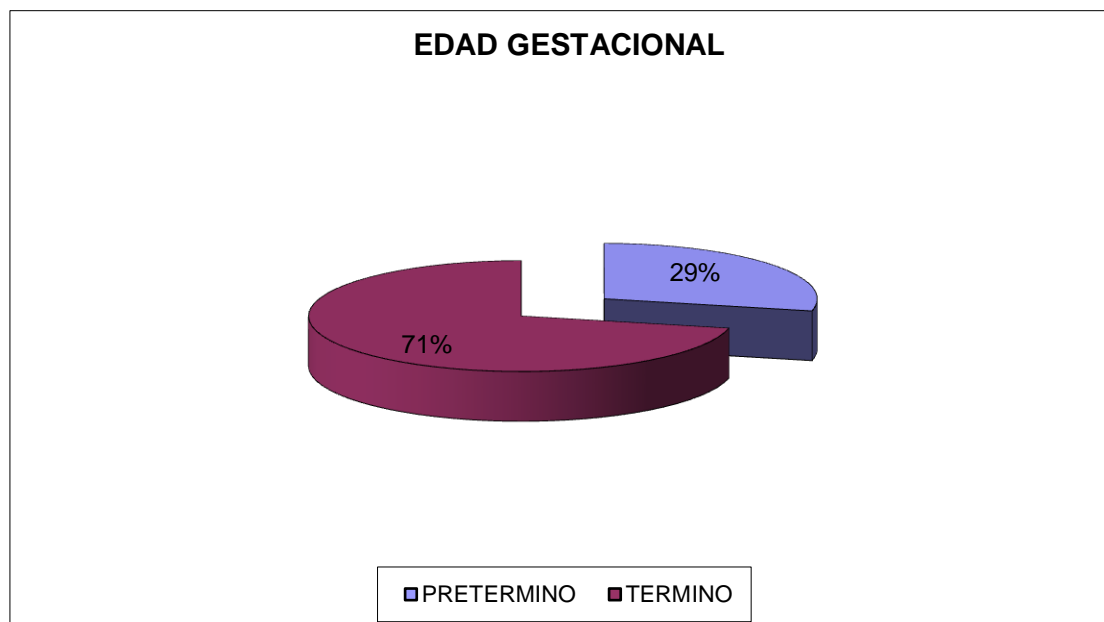


Tabla 2

TIPO DE PARTO	NUMERO	%
Cesárea	58	82.8
Parto Eutócico	12	17.14
Total	70	100

Revisión de expediente clínico del Hospital Juárez de México

En la tabla 2 se muestra el tipo de parto que se practico en este caso 58 (82.8%) fueron cesárea y 12 (17.14) parto eutócico.

Grafico 2

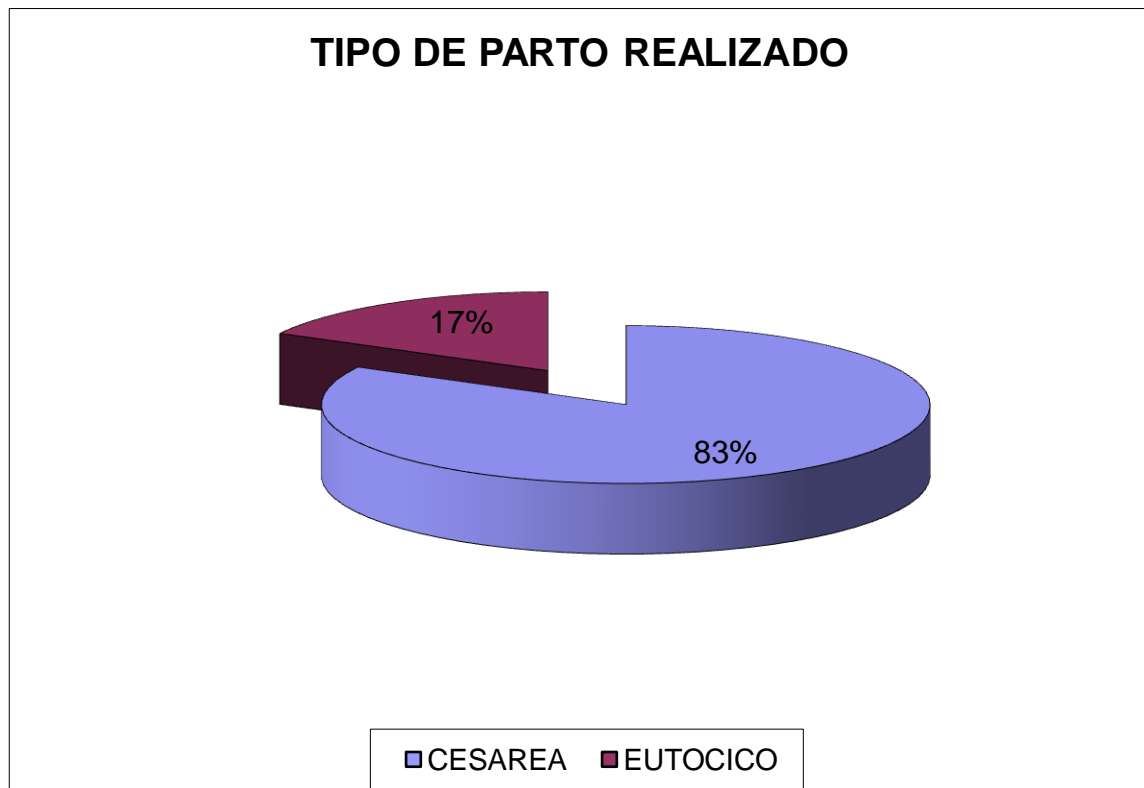


Tabla 3

Resultados de Test de Apgar en hijos de madres diabéticas

APGAR	AL MINUTO	%	A LOS 5 MINUTOS	%
+7	66	94.28	70	100
6 Y 4	4	5.71	0	0
3 o menos	0	0	0	0
	70	100	70	100

Revisión de expediente clínico del Hospital Juárez de México

En la tabla 3 podemos observar el conteo de Apgar al minuto y a los 5 minutos donde encontramos que el 4 (5.71) casos hubo depresión ligera al minuto y a los 5 minutos no encontramos ningún caso.

Gráfico 3

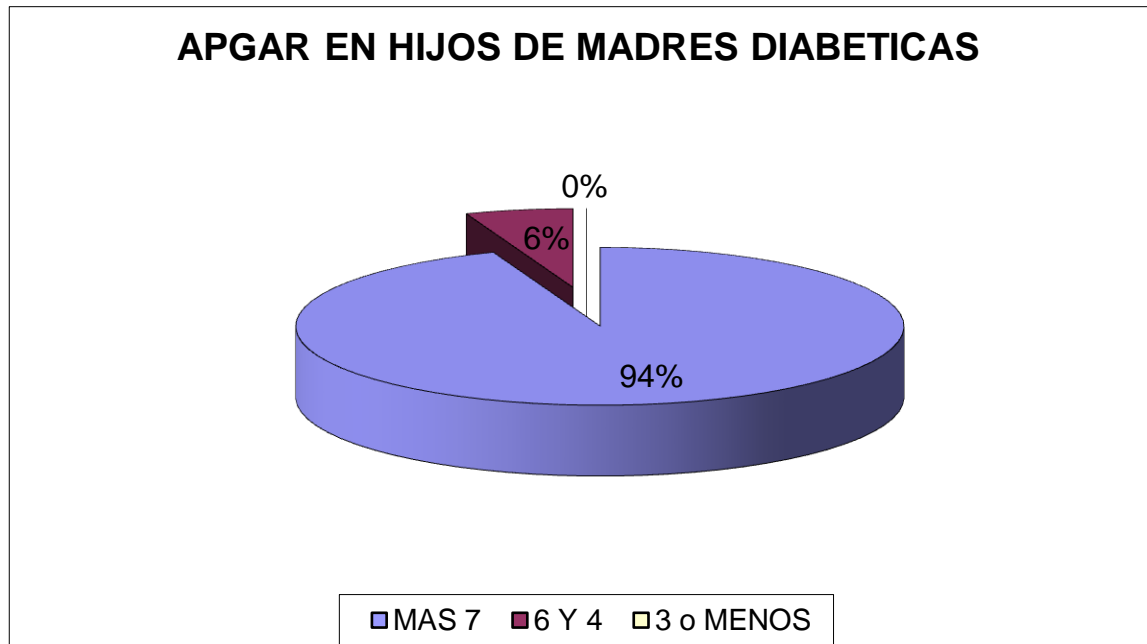


Tabla 4

**Peso al nacer**

PESO	NUMERO	%
Bajo para la edad gestacional	10	14.2
Adecuado para la edad gestacional	48	68.57
Alto para la edad gestacional	12	17.4
Total	70	100

Revisión de expediente clínico del hospital Juárez de México

En la tabla 4 se muestra el peso del recién nacido donde la mayoría fueron de peso adecuado para la edad gestacional teniendo un total de 48 casos que representan el (68.57%), macrosomicos fueron 12 (17.4%), y 10 (14.2%) de peso bajo para la edad gestacional.

Grafico 4

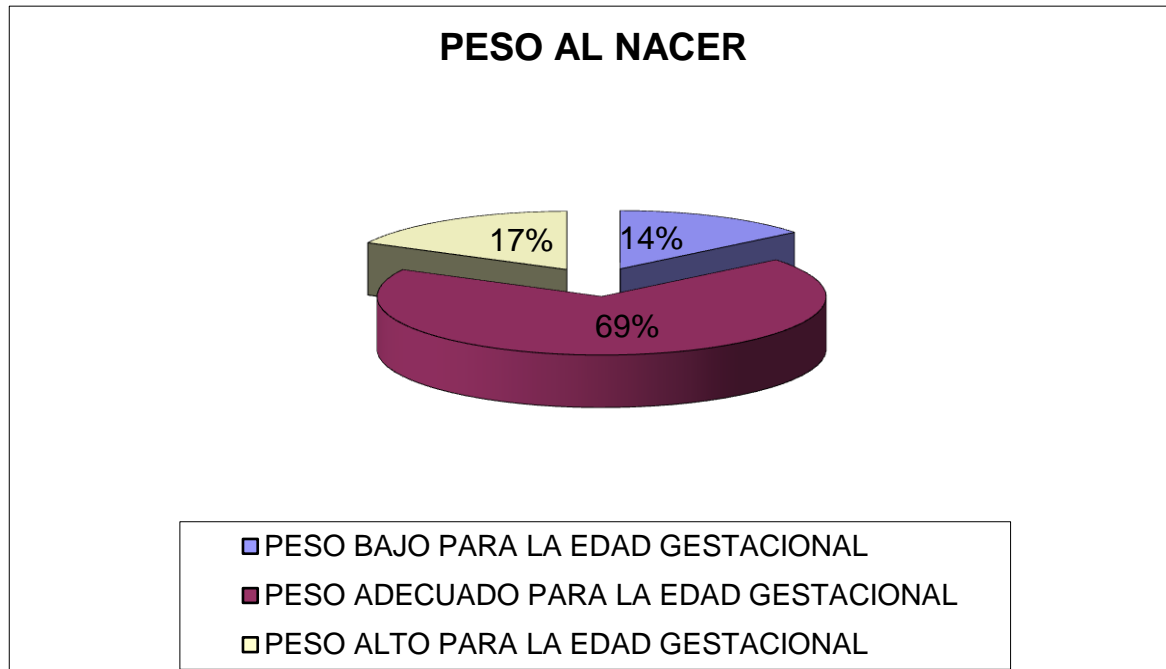


Tabla 5

## MORBILIDAD

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Asfixia perinatal	4	5.71
Trauma obstetrico	12	17.14
Hipoglucemia	20	28.57
Hipocalcemia	2	2.85
Hipomagnesemia	1	1.42
Hiperbilirrubinemia	17	24.28
Policitemia	3	4.28
Alteraciones de la cuagulación	0	0
TTRN	10	14.28
Neumonía	2	2.85
SAM	8	11.42
Miocardiopatía hipertrófica	0	0
Malformaciones congénitas	1	1.42

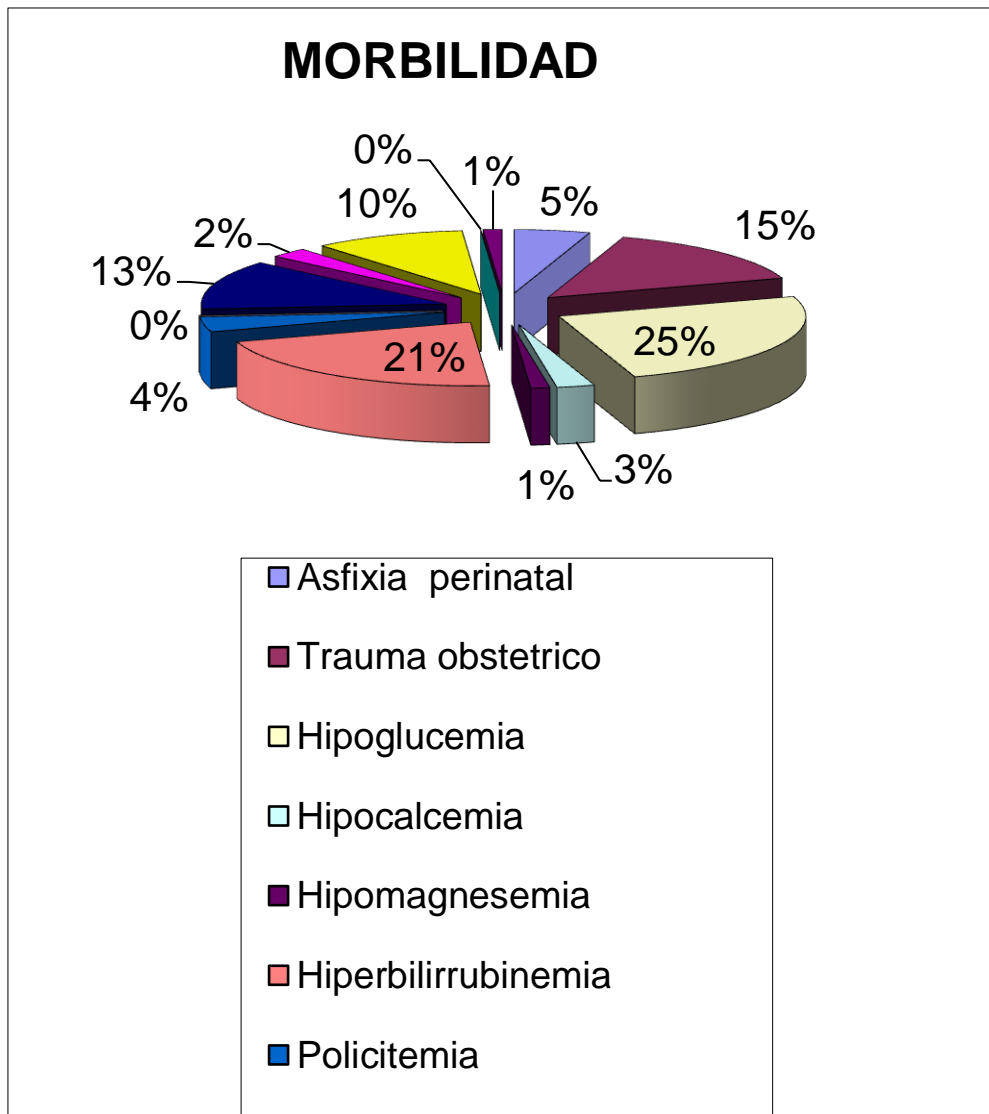
TTRN= taquipnea transitoria del recién nacido

SAM=Síndrome de aspiración de meconio

Registro de morbilidad en el departamento de neonatología.

En cuanto a la morbilidad se recogen patologías presentadas en el neonato. La distribución se comportó de la siguiente manera con un mayor número de casos presentó hipoglucemia que corresponde a (28.57%), seguida de hiperbilirrubinemia (24.28%) y trauma obstetrico en un (17.14%), cabe mencionar que un caso presentó en ocasiones más de dos patologías.

Grafico 5



TTRN: Taquipnea transitoria del recién nacido  
SAM: Síndrome de aspiración de meconio

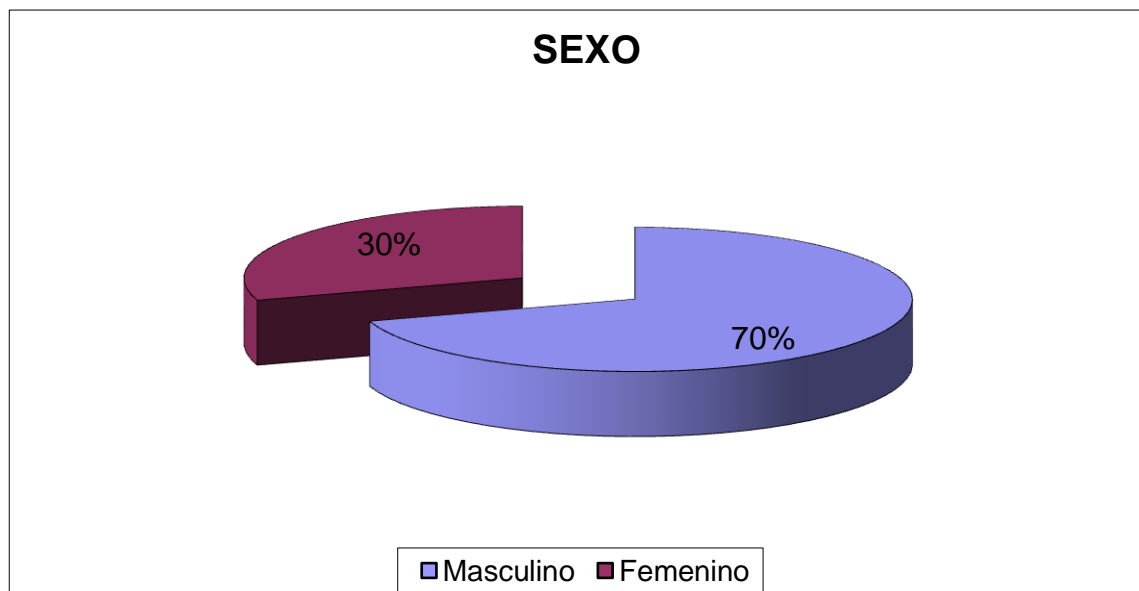
Tabla 6

SEXO	NUMERO DE CASOS	%
Masculino	49	70
Femenino	21	30
Total	70	100

Revisión de expediente clínico del hospital Juárez de México

En la tabla 6 se muestra la distribución del sexo del neonato donde podemos ver que hubo un predominio de sexo masculino sobre el femenino con un total de 49 casos masculino (70%) y 21 de sexo femenino (30%).

Grafico 6





## DISCUSION DE RESULTADOS

En cuanto a la edad gestacional podemos decir que en esta investigación hubo un predominio de partos a término (71.4%), resultado que concuerda con la bibliografía revisada<sup>6</sup>

Analizando el tipo de parto, predominó el parto de tipo cesárea (82.8%), lo cual coincide con otras investigaciones revisadas en otros hospitales. Según el protocolo establecido se les debe de planificar la cesárea antes de las 40 semanas ya que en la mayoría de los casos las gestantes no se dependen en trabajo de parto espontáneamente, por lo que para asegurar un mejor nacimiento se programa la cesárea en la mayoría de las pacientes.

En relación a la depresión encontrada en los neonatos en el nacimiento se tiene en cuenta dos momentos fundamentales al minuto de nacidos y a los 5 minutos, en nuestra investigación podemos decir que tuvimos un 5.71% del total al minuto y no encontramos ningún caso a los 5 minutos, observando además que esta depresión se relaciona con tipo de parto eutócico y macrosomía, ya que el trabajo de parto depende más del tamaño de la cabeza fetal y de la pelvis materna.

El traumatismo de cabeza va desde cefalohematoma hasta hemorragia intracraneal, teniendo alto índice de fractura de clavícula, alteración de nervios periféricos del plexo cervical o braquial.<sup>14</sup>

Con respecto a los 70 recién nacidos estudiados, con fetopatía diabética, del 100% de las madres diabéticas, la más frecuente es la gestacional en 62%, seguida de la tipo 2 (no insulina dependiente) con 28%, 10% no había especificación al respecto en el expediente clínico.

En relación con la morbilidad, la asfixia se presentó en 57% de los recién nacidos y el trauma obstétrico en un 17.14% (parálisis del plexo braquial, capuz y cefalohematoma).

Los principales problemas respiratorios fueron taquipnea transitoria del recién nacido 14.28%, síndrome de aspiración de meconio 11.42% y neumonía 2.85%. No hubo síndrome de dificultad respiratoria.

Respecto a los problemas metabólicos, se presentó hipoglucemia e hipocalcemia en 28.57% y 2.85% respectivamente, en cuanto a las alteraciones hematológicas, policitemia 4.28%, hiperbilirrubinemia 24.28%.

Las malformaciones congénitas se presentaron en 1.42% la cual fue pie equino varo. De los niños con hipoglucemia 78% fueron macrosómicos.

## CONCLUSIONES

La diabetes mellitus, sobre todo la diabetes gestacional, continúa siendo un problema de salud pública en México. Aun cuando la evolución del embarazo complicado con diabetes ha mejorado en forma importante con el uso de insulina para el tratamiento, siguen ocurriendo complicaciones en el producto.<sup>1</sup> Los médicos que atienden a las mujeres diabéticas embarazadas deben tener conocimiento respecto a esas complicaciones, así como de las estrategias preventivas y terapéuticas. Por ello, es necesario que en los servicios de obstetricia y pediatría se conozca la evolución de esas madres y sus productos.

El presente estudio se llevó a cabo en un hospital de tercer nivel de atención médica donde se atiende a población abierta, de la cual un número importante de mujeres que cursan con embarazos complicados con diabetes no ha llevado control prenatal adecuado, como lo demuestran los resultados. El inadecuado control prenatal conlleva un mal control metabólico, que a su vez repercute en la evolución del producto.

Algunos informes en la literatura indican que debido a la inadecuada identificación de la diabetes en el embarazo, una proporción importante de niños hiperinsulinémicos sólo será reconocida cuando desarrolle complicaciones durante el nacimiento o periodo neonatal temprano.<sup>20</sup> Esto se puede corroborar al encontrar que cuatro de los niños con asfixia perinatal n; estos niños fueron macrosómicos.

Se ha promovido que un buen control metabólico durante el embarazo puede reducir las tasas de mortalidad perinatal debido a la disminución de la frecuencia de macrosomía fetal y, consecuentemente, de la morbilidad relacionada con el parto, como la asfixia perinatal y el trauma obstétrico, así como algunas complicaciones neonatales (hipoglucemia).<sup>3,10,11,21</sup> No obstante, en la actualidad existe controversia al respecto ya que en algunos estudios se ha encontrado que incluso con el control adecuado de la glucosa, la macrosomía continúa presentándose con una frecuencia relativamente alta.<sup>7</sup>

Esto cobra relevancia nuevamente respecto a la importancia de la identificación oportuna y seguimiento durante el embarazo para elegir la mejor vía de nacimiento de los productos y así disminuir el riesgo de daño. Aun cuando en el presente estudio la frecuencia de asfixia perinatal y trauma obstétrico no fue muy alta, probablemente pudiera disminuirse aún más si se toman las medidas pertinentes, teniendo en cuenta que esos niños fue macrosómico.

Por otro lado, estas cifras son semejantes a las señaladas por otros autores hace por lo menos una década;<sup>21</sup> algunos estudios más recientes reportan frecuencias de asfixia perinatal de 3.4 %.<sup>18</sup> Respecto a las alteraciones metabólicas, la Frecuencia de hipoglucemia fue más elevada que en otros estudios (entre 25 y 40 % *versus* 28.57%); por el contrario, la hipocalcemia e hipomagnesemia fueron menores (50 y 40 % *versus* 2.85 y 1.42 %),<sup>3</sup> aunque esta última información habría que tomarla con reserva debido a que en el hospital donde se realizó el estudio (Hospital Juárez de México) no es común la búsqueda de hipomagnesemia y, por otro lado, los datos clínicos son semejantes a los de hipocalcemia

A diferencia de otros estudios no se encontró ningún caso de síndrome de dificultad respiratoria<sup>1,2,4</sup> probablemente por la edad gestacional de los niños al momento del nacimiento: mediana de 38 semanas y edad mínima de 35 semanas. En cuanto a las malformaciones congénitas, la frecuencia fue similar a la indicada por otros autores.<sup>2,4</sup>

En este aspecto es probable que la frecuencia esté subestimada, ya que algunas malformaciones congénitas en los hijos de madres diabéticas no son evidentes al nacimiento (hemivértebras, duplicación ureteral, ectasia renal, entre otras), y si no se buscan intencionadamente pasan inadvertidas en el periodo neonatal o por lo menos durante la estancia hospitalaria del neonato.

Este constituye un punto importante por investigar en ulteriores estudios prospectivos. La inexistencia de mortalidad neonatal pudiera ser explicada por el hecho de que la mayoría de las madres tenía diabetes gestacional y la mortalidad o el pronóstico más grave está relacionado básicamente con la diabetes tipo 1 seguida del tipo 2.<sup>1,17</sup>

Aunque la mortalidad tuvo un descenso dramático en relación con lo antes informado,<sup>1-3</sup> la morbilidad siguió siendo importante: las alteraciones metabólicas, hematológicas y malformaciones congénitas fueron los principales hallazgos. Por lo anterior, deben conocerse las complicaciones que pueden presentar los recién nacidos con fetopatía diabética y considerarse las medidas diagnóstico-terapéuticas para limitarlas. Por otro lado, es importante la identificación oportuna de las mujeres con embarazos complicados con diabetes para que al llevar un adecuado control metabólico se disminuya la morbilidad en los productos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Cordero L, Landon M. Infant of the diabetic mother. Clin Perinatol 20: 635-648,1993.
2. Álvarez J, Tapia JL. Hijo de madre diabética. Manual de Neonatología J.L. Tapia, Edit. Mediterráneo, 62-66.
3. H. William Tausch, Roberta A. Ballard Avery's Diseases of the Newborn N°. De Edición: 8th ed revised Año de Edición: 2004 pp.376, 379
4. Buchaman T., Unterman T., Metzger B. Tratamiento médico de la diabetes durante el embarazo. Clin. Perinatología (ed. español) 1985;3:651-678
- 5.. LeDune MA: Insulin studies in tempora neonatal hyperglycemia. Arch.Dis.Child. 197 1; 16:392.
6. Ballard J, Barak R, Khoury J, Miodovnik M. Diabetic fetal macrosomia: significance of disproportionate grown. J Pediatr 1993;122:115-9.
7. Pérez JL, Delgado A y Crespo V. El hijo de madre diabética. Pediatría 1995; 93:3546.
8. Gomella, Neonatología. Hijo de madre diabética. 4ª ed. 2002; 467-473.
9. Cloherty, J., Stark A. Manual de Cuidados Neonatales, 269:379. 1999
10. Klaus, Marshall H., and Fanaroff, Avroy A. Asistencia del recién nacido de alto riesgo, 275:298 198
- 11.-Morett, L., Manual de Normas Maternidad Concepción palacios, 1982
12. Kjos SL, Buchanan TA. Gestational diabetes mellitus. N Engl J Med 1999; 341:1749-55.
13. Julio Nazer Herrera, Moira García Huidobro, Lucía Cifuentes Ovalle. Malformaciones congénitas en hijos de madres con diabetes gestacional, Rev Méd Chile 2005; 133: 547-554
14. Danglot-Banck C, Gómez-Gómez M Los hijos de madres diabéticas Rev Méx. Pediatr 2004; 71 (5): 248-256
15. M.C. De Hoyos López, J.M. Pascual Pérez, M.P. Aragón García Defecto primario del desarrollo VACTERL en hija de madre con diabetes tipo 1, bol Pediatr 2001; 41: 36-40.
16. Koo WK, Tsang RC. Calcium and magnesium homeostasis. En: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald, editors. Neonatology pathophysiology and management of the newborn. Fifth edition. Philadelphia:Lippincot; 1999. p. 715-737.
17. Black V , Camp B , Lubchencko L , Swanson C . La hiper viscosidad neonatal se halla asociada a unos logros menores y a unas puntuaciones más bajas del cuociente intelectual en la edad escolar. Pediatrics(Ed.Esp)1989,27:297-299
18. Green D, Khoury J, Mimouni F. Neonatal hematocrit and maternal glycemic control in insulin-dependent diabetes. JPediatr 1992;120:302-5
  
19. Landon MB, Gabbe SG. Diabetes and pregnancy. Med Clin North Am 1988; 72(6): 1493-1511.
  
20. Hare JW. Diabetes Complicating Pregnancy. The Joslin Clinic Method. Alan R Liss (ed) New York 1989; pág. 15-31.
  
21. Gabbe SG, Mestman JH, Freeman RK et al. Management and outcome of pregnancy in diabetes mellitus, classes B to R. Am J Obstet Gynecol 1977; 129: 723-32.