

11237  
rej  
27



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios de Postgrado  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
Curso de Especialización en Pediatría Médica

RECIENTE NACIDO HIJO DE MADRE  
DIABETICA

TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA  
P R E S E N T A :  
DR. JORGE MANUEL CORRAL VALLES

ASESOR: DR. MANUEL GOMEZ GOMEZ

*WGO*

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN





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

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
OBJETIVOS	8
HIPOTESIS	9
MATERIAL Y METODO	10
- UNIVERSO DE TRABAJO	10
- CRITERIOS DE INCLUSION	10
- CRITERIOS DE NO INCLUSION	10
- CRITERIOS DE EXCLUSION	11
- DISEÑO	11
- ANALISIS ESTADISTICO	15
REQUISITOS ETICOS	16
RESULTADOS	17
DISCUSION	27
CONCLUSIONES	37
RESUMEN	38
BIBLIOGRAFIA	40

## INTRODUCCION

La Diabetes Mellitus (DM) durante el embarazo significa una dura prueba para el binomio madre-hijo. Se considera que el Recién nacido, hijo de madre diabética (RNMD) tiene mayor morbimortalidad en comparación con el recién nacido de madre no diabética.

No se conoce en nuestro medio la situación actual del recién nacido de madre diabética, por lo que se considera conveniente el estudio de una cohorte para conocer sus características.

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La DM es una enfermedad metabólica crónica, caracterizada por la falta absoluta o relativa de insulina, que tiene por consecuencia trastornos de utilización de carbohidratos y alteraciones en el metabolismo de lípidos y proteínas. (1)

En 1978, un Comité Internacional, bajo la dirección del National Data Group, del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos de Norteamérica, (2) estableció la clasificación actual de DM:

### A. DIABETES MELLITUS:

1. Tipo I: Insulina dependiente
2. Tipo II: No insulina dependiente
  - a) Con obesidad
  - b) Sin obesidad
  - c) Diabetes del adulto en jóvenes
3. Diabetes Secundaria: (Inducida por drogas, hormonas o Síndromes genéticos).

### B. DIABETES GESTACIONAL.

### C. INTOLERANCIA A LA GLUCOSA.

En la década de los veinte, en la era preinsulínica, la morbimortalidad Materno-fetal en la diabética que lograba un embarazo, era muy alta. La mortalidad materna fluctuaba entre 25-40% y la mortalidad perinatal era mayor al 60%.<sup>(3)</sup> Con la disponibilidad de Insulina en 1924, se logró el embarazo en la mujer diabética con disminución importante de la morbimortalidad en el binomio madre-hijo, llegando a ser en la actualidad casi nula la mortalidad materna y en algunos países la mortalidad perinatal es menor al 3.3%.<sup>(4)</sup>

Sin embargo en la actualidad se siguen presentando complicaciones en la embarazada diabética, más aún en la que no recibe manejo adecuado y que provocan deterioro en el producto. Las complicaciones más frecuentes en la diabética embarazada son: Toxemia, Polihidramnios, Infección de vías urinarias, muerte in útero - del producto y una elevada morbimortalidad de éste por: Inmadurez, Trauma obstétrico, Insuficiencia respiratoria, Ictericia, hipoglicemia y por la presencia de malformaciones congénitas.

#### METABOLISMO EN EL EMBARAZO NORMAL

Durante el embarazo normal la glucosa atraviesa la placenta por difusión facilitada, ya que es la principal fuente energética para el feto. Los Aminoácidos llegan al producto por transporte activo y a partir de ellos éste realiza proteogénesis; los

ácidos grasos libres son transferidos al producto en forma más limitada, pero las cetonas cruzan libremente la barrera placentaria.

Las hormonas maternas como Insulina, glucagón y hormona de crecimiento no cruzan la placenta. El continuo paso de nutrientes al producto provoca en la madre disminución en los niveles de Aminoácidos y glucosa pero con altos niveles de ácido Hidroxibutírico. (5)

Posterior a la alimentación se producen en la madre alteraciones metabólicas que incluyen hiperinsulinemia, hiperglicemia y supresión de glucagón. Hay una resistencia a la insulina que se manifiesta a partir del segundo trimestre de la gestación y es secundario al lactógeno placentario. Más tarde hay una elevada producción de Somatomatrina coriónica, cortisol libre, estrógenos, progesterona y prolactina. (5)

No contribuyen al aumento de la resistencia a la insulina durante este período la Hormona del crecimiento y el glucagón. (5)

#### METABOLISMO EN EL EMBARAZO DE LA DIABETICA

Como resultado a la resistencia periférica a la insulina, la glicemia se eleva en forma considerable. El embarazo, representa un fuerte estímulo diabético que puede precipitar diabetes gestacional en mujeres susceptibles o un desproporciona-

do incremento de las necesidades de insulina en pacientes ya diabéticas. Existen - diferencias en el ajuste metabólico entre las pacientes con DM tipo I y aquellas con DM tipo II. En el primer trimestre del embarazo, como resultado del continuo paso de nutrientes al feto, se produce en la paciente con DM tipo I, Hipoglucemia que se incrementa aún más por disminución de la ingesta materna por náusea o vómito, en la que intervienen los niveles sanguíneos de gonadotrofina coriónica.

Sin embargo, durante la segunda mitad del embarazo, por efecto de las hormonas - placentarias antiinsulínicas hay necesidad de mayor dosis de insulina.<sup>(3)</sup>

#### CLASIFICACION DE LA DIABETES EN EL EMBARAZO

Por ser el embarazo un período en el que se modifica el metabolismo materno, desde 1943, la Dra. Priscilla White, propuso una clasificación de diabetes en el embarazo en base a: edad, tiempo de evolución de la DM, necesidad o no de insulina, desarrollo y presencia o no de vasculopatía.<sup>(6)</sup> Esta clasificación se ha modificado en la actualidad.<sup>(3)</sup> (Ver cuadro 1)

Posteriormente Pedersen<sup>(7)</sup> comprobó que existían signos de mal pronóstico para la viabilidad del producto con alta incidencia de mortalidad. La correlación de estos signos de mal pronóstico (Cuadro 2) con la clasificación de White, permiten



una predicción más precisa de los factores de riesgo.

Se ha demostrado que la mortalidad perinatal de RNMD clase A y B de White se eleva del 3.4% hasta el 17.1% cuando se acompañan de signos de mal pronóstico de Pedersen, esta tendencia se observa en los otros estadíos de White. (6)

La patología que puede sufrir el RNMD depende en gran medida del estado de la diabetes antes del embarazo. Las complicaciones se dividen en dos grupos: El primero relativo a la existencia de enfermedad vascular; se conoce que hay agravamiento de retinopatía y nefropatía. (9) Las complicaciones para el producto son secundarias a la enfermedad vascular a nivel de la placenta, lo que lleva a desnutrición in útero.

El segundo grupo se refiere de la DM en el embarazo como tal e incluyen a: la toxemia, polihidramnios, cetoacidosis, hipo e hiperglicemia, infección de vías urinarias. Todas ellas asociadas con incremento de la morbimortalidad perinatal. (8)

La hipótesis de Pedersen (10) es bien aceptada para explicar el mecanismo de macrosomía: La hiperglicemia fetal por la insulinopenia materna estimula la hipertrofia e hiperplasia de los islotes pancreáticos fetales, con el consecuente hipoxinulnismo. También, además del aumento de glucosa hay un exceso de lípidos y -

aminoácidos en la embarazada diabética, (11) que atraviesan la placenta y que también estimulan la secreción de insulina. Cuando hay exceso de sustrato, la insulina, que es anabólica, promueve el acúmulo de glucógeno y la síntesis de grasa y proteínas lo que facilita el aumento del desarrollo celular. (8) Otro factor significativo es que el feto hiperinsulinémico pierde la capacidad de autorregular a los receptores de insulina, lo que da una mayor respuesta tisular a los efectos de la insulina, por lo que el RNMD está ante un peligro doble: La hiperinsulinemia y la respuesta exagerada tisular a los efectos de la insulina. (12)

## OBJETIVOS

Na se conoce en nuestro medio el comportamiento del RNMD en lo relativo a la -  
patología referida en la Literatura. El objetivo del presente trabajo es presentar  
las características generales de una cohorte de RNMD.

## **HIPOTESIS**

**H<sub>0</sub>**

**El RNMD presenta mayor morbimortalidad perinatal en comparación a la morbimortalidad conocida de Recién nacido, hijo de madre no diabética.**

**H<sub>1</sub>**

**El RNMD no presenta mayor morbimortalidad perinatal en comparación a la morbimortalidad conocida de Recién nacido, hijo de madre no diabética.**

## **MATERIAL Y METODO**

Se estudiaron 92 recién nacidos que fueron todos los casos de RNMD que se atendieron en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico "La Raza", entre el 1o. de enero al 31 de diciembre de 1988 (el estudio se realizó en las Salas de Expulsión, Quirófanos, Unidad de Cuidados Intensivos, Neonatales, Sala de Prematuros y Sala de Cunas del Cuarto Piso, es decir se siguió la evolución clínica hasta el alta de todo RNMD), de acuerdo a los siguientes criterios:

### **Criterios de Inclusión**

Todo producto de madre diabética con edad gestacional mayor a las veinte semanas, cuyo nacimiento ocurrió durante el período de estudio, sin importar sexo, peso al nacimiento, antecedentes perinatales, patología y antecedentes maternos.

### **Criterios de no Inclusión**

Pérdidas fetales de madre diabética menores a veinte semanas de gestación o recién nacidos con diagnóstico de probable fetopatía diabética en los cuales no se corroboró el diagnóstico de DM materna.

### Criterios de Exclusión

Por el tipo de estudio no fué necesario considerar criterios de exclusión.

### Diseño de la Investigación

El estudio fué de tipo observacional, descriptivo, prospectivo y transversal.

En todos los pacientes incluidos en el estudio se llevó a cabo el siguiente procedimiento:

1. Se vigiló su evolución postnatal, durante su hospitalización hasta su alta.
2. Se revisó el expediente materno para vigilar los siguientes antecedentes:
  - Antecedentes ginecoobstétricos
  - Antecedentes de óbitos, productos macrosómicos y productos malformados
  - Tipo de diabetes
  - Obesidad
  - Evolución de la diabetes
  - Signos de mal pronóstico de Pedersen
  - Tratamiento
  - Evolución del embarazo

- Vía de resolución del embarazo y tipo de anestesia utilizada

3. Se revisó el expediente clínico del recién nacido para registrar lo siguiente:

- Sexo
- Peso, talla, perímetro cefálico
- Edad gestacional por fecha de última menstruación confirmada por la valoración de Ballard<sup>(13)</sup>
- Clasificación de acuerdo a curvas de Colorado<sup>(14)</sup>
- Calificación de Apgar<sup>(15)</sup> al minuto y cinco minutos
- Calificación de Silveiman-Andersen<sup>(16)</sup> al minuto y cinco minutos
- Búsqueda intencionada de malformaciones

4. En todos los casos se vigiló la evolución clínica, registrando los siguientes - eventos:

- Patología
- Tratamiento
- Días de hospitalización

Los pacientes con Encefalopatía hipóxico isquémica se clasificaron de acuerdo a los criterios de Sarnat, modificados por Finer.<sup>(17)</sup>

5. En todos los casos y de acuerdo a la rutina del hospital, se obtuvo mediante punción venosa y arterial muestra de sangre para las siguientes determinacio-

nes:

- **Biometría hemática**
- **Gasometría**
- **Tipo sanguíneo y Rh**
- **Niveles séricos de calcio**
- **Niveles séricos de bilirrubina (en caso de hiperbilirrubinemia en forma seriada hasta su corrección)**

6. De acuerdo a la patología agregada se realizaron:

- **RX de tórax en los pacientes con insuficiencia respiratoria**
- **RX de abdomen en pacientes con sospecha de Enterocolitis necrozante**
- **Electrocardiograma en pacientes con Hipocalcemia. (18)**

7. De acuerdo a los resultados de estudios paraclínicos se aplicaron los siguientes criterios, para la clasificación del paciente:

- **Hiperbilirrubinemia de acuerdo a los criterios de Jasso (19)**
- **Poliglobulia de acuerdo a los criterios de Oski (20)**
- **Acidosis metabólica, con pH menor a 7.35 y CO<sub>2</sub> total menor a 15mEq/l (21)**
- **Hipoglucemia de acuerdo a los criterios de Cornblath y col. (22)**
- **Para hipocalcemia se siguieron los criterios de Tsang y col. (23)**



8. Las técnicas utilizadas para los exámenes de laboratorio y gabinete fueron - las de rutina en el Hospital en el que se realizó el estudio. (24)
9. El registro de los datos se realizó por el investigador y/o el asesor, utilizando una hoja de codificación que se diseñó para el estudio. (Fig. 1)

## **ANALISIS ESTADISTICO**

**Los datos obtenidos se concentraron y ordenaron, en los que fué factible se obtuvo promedios y desviación estándar, para su análisis se expresan en porcentajes.**

## REQUISITOS ETICOS

Ya que la toma de las muestras sanguíneas forman parte del manejo establecido para estos pacientes y los antecedentes materno y del producto se recaban del expediente, el Comité de Investigación del Hospital de Gineco Obstetricia No. 3, del Centro Médico "La Raza" no consideró necesaria la autorización de los padres.

## RESULTADOS

En el período de estudio hubo un total de 92 RNMD.

La edad materna promedio fué de  $31.7 \pm 5.7$  años, con límites de 18 a 41 años:

Edad menor a 20 años se registró en dos pacientes (2.17%), de 20 a 29 años en 29 pacientes (31.52%), de 30 a 35 años en 37 pacientes (40.21%) y mayores de 35 años en 24 pacientes (26.08%).

El número de gestaciones promedio fué de  $3.07 \pm 1.5$  embarazos, con once (11.95%) primigestas, 70 (76%) de dos a cinco gestas y 11 (11.95%) con más de cinco gestas.

En 30 (32.6%) se registró antecedente de cesárea, en 35 (38%) antecedente de - - aborto previo, en 13 (14.13%) productos macrosómicos anteriores y en 11 (11.95%) antecedente de óbito, solo en un caso hubo antecedente de producto malformado.

Fué Diabetes gestacional en 45 (48.91%); Diabetes Tipo II en 40 (43.47%) y Diabetes Tipo I en 7 pacientes (7.6%). De acuerdo a la clasificación de White, fueron clase "A" 49 (53.26%), clase "B" en 25 (27.17%), clase "C" en 8 (8.69%), clase "D" en 3 (3.26%) y clase "G" en 7 (7.60%).

Se observó obesidad en 50 casos (64%); el diagnóstico de DM se hizo en el presente embarazo en 36 (39%). El manejo fue a base de dieta e insulina en 53 casos - (57.6%), en el resto únicamente con dieta.

La evolución del embarazo fue complicada con descontrol metabólico en 26 (28.26%), infección de vías urinarias en 22 casos (23.91%), toxemia 21 (22.82%), Polihidramnios 12 (13.04%); en 7 (7.6%) cursaban con diagnóstico de hipertensión arterial, en 6 hubo amenaza de aborto (6.52%), en 2 hubo Oligohidramnios (2.17%), en un caso hipotiroidismo (1.08%). En 26 (28.26%) pacientes no hubo patología agregada.

El embarazo se resolvió mediante cesárea en 62 (67.39%) y por vía vaginal en 30 (32.60%), con uso de fórceps en cuatro (4.34%).

La anestesia utilizada fue bloqueo peridural en 79 (85.86%), anestesia general en 6 (6.52%) y sin anestesia en siete (7.60%).

Respecto a los productos fueron del sexo masculino 51 (55.44%) y del femenino 41 (44.56%). El peso promedio fue  $3080 \text{ g.} \pm 1239 \text{ g.}$ , con rango de 800 a 5250 g.

La talla promedio es de  $50.21 \pm 3.64$  con valores extremos de 30 a 57 cm.

El perímetro cefálico promedio fue de  $34.5 \pm 2.47$  cm. con límites de 21 a 38 cm.

De acuerdo a la clasificación en las Curvas de Colorado, se encontró un inmaduro con peso adecuado a edad gestacional (1.08%), 17 prematuros (18.47%) con peso adecuado, 4 con peso menor (4.34%) y 13 (14.13%) prematuros con peso mayor; 35 (38.04%) fueron productos de término con peso adecuado, 21 (22.82%) con peso mayor y 1 (1.08%) post maduro con peso mayor.

Hubo 8 mortinatos (8.69%). En el Cuadro 3 se presentan las características generales. En uno de ellos se detectaron malformaciones auditivas y nasales.

Sin tomar en cuenta a los mortinatos y a las muertes neonatales cuya patología se describe aparte (Ver Cuadro 4), en 39 casos (48.75%) cursaron con alguna patología agregada con la siguiente distribución: ictericia 32 (40%), con criterio de hiperbilirrubinemia en 8 (10%) y con necesidad de recambio sanguíneo 2 (2.5%); en 18 (22.5%) hubo insuficiencia respiratoria de los cuales en 7 (8.75%) fue por taquipnea transitoria del recién nacido, 7 por Encefalopatía Hipóxico Isquémica, 2 por Síndrome de Insuficiencia Respiratoria (2.5%) y en otros dos por Síndrome de aspiración de meconio. El 16.25% de los casos cursaron con hipoglucemia (13), todos ellos asintomática; en 12 hubo poliglobulia (15%) y en tres (3.75%) anemia. En 8 (10%) se documentó clínica, electrocardiográficamente y por laboratorio Hipocalcemia. 3 pacientes (3.75%) recibieron manejo por sospecha de sepsis; en dos (2.5%) hubo trauma obstétrico, uno de ellos con distorción de hombros y otro ob-

tenido mediante cesárea con laceración de genitales. Hubo un caso (1.25%) respectivamente de gastroenteritis con intolerancia a la lactosa y otro con neumonía.

El promedio de estancia hospitalaria de este grupo fué de  $6.97 \pm 6.15$  días con límites de días a 36 días.

Hubo dos casos de luxación congénita de cadera (2.5%) y uno con Síndrome de - - Down (1.25%) que además presentaba persistencia de conducto arterioso, que si - - agregamos al óbito con malformaciones auditivas y nasales y al fallecimiento neonatal con transposición de los grandes vasos (TGV) nos da una incidencia de malformaciones del 5.43%.

En el Cuadro 3 se presentan las características generales de las muertes neonatales; hubo una muerte materna, que se comenta en el Cuadro 4.

A pesar del medio adverso en 41 (44.56%) tuvieron un curso intrahospitalario sin - complicaciones y fueron dados de alta al egreso materno.

Se encontró correlación altamente significativa de signos de mal pronóstico de - - Pedersen con la mortalidad perinatal de DM clase A de White. (Cuadro 5)

CUADRO 1

CLASIFICACION DE WHITE DE LA DIABETES MATERNA

- Tipo A: Diabetes química. Pruebas positivas de tolerancia a la glucosa antes de la gestación o durante ella.  
Prediabetes: Antecedentes de recién nacidos de más de 4 kg. de peso o de mortinatos injustificados tras la 28 semana.
- Tipo B: Dependiente de medicación. Aparición después de los 20 años de edad; duración menor de 10 años.
- Tipo C:
- C<sub>1</sub> : Aparición entre los 10 y 19 años de edad.
  - C<sub>2</sub> : Duración entre 10 y 19 años.
- Tipo D:
- D<sub>1</sub> : Aparición antes de los 10 años de edad.
  - D<sub>2</sub> : Duración 20 años
  - D<sub>3</sub> : Calcificación de los vasos de las piernas (macroangiopatía).
  - D<sub>4</sub> : Retinopatía benigna (microangiopatía).
  - D<sub>5</sub> : Hipertensión.
- Tipo E: Igual que el tipo D, más calcificación de los vasos pélvicos.
- Tipo F: Nefropatía
- Tipo R: Retinopatía maligna.
- Tipo G: Numerosas gestaciones fallidas.
- Tipo H: Cardiomiopatía diabética.



CUADRO 2

SIGNOS DE PEDERSEN DE MAL PRONOSTICO DE LA GESTACION (SPMPG)

---

1. Pielonefritis clínica.
2. Precoma o acidosis grave.
3. Toxemia.
4. "Negligentes" (mujeres que no cooperarían con el plan de tratamiento).

CUADRO 3  
RN MADRE DIABETICA  
MORTINATOS

Edad materna	Obesidad	Gest.	Diabetes Tipo	Clasif. White	Evl. (años)	Evl. embarazo	Parto	Sexo	Edad Gestacional (en semanas)	Peso al nacer (g.)	Comentario
31	-	2	II	C	13	Descontrol metabólico Polihidramnios Hipomutllidad Fetal	C	M	41	5025	Macrosómico
27	SI	2	G	A		Descontrol metabólico Polihidramnios	E	M	38	3120	
28	SI	2	G	A		Normal	C	F	37	3925	Macrosómico Distocia de Hombros
41	SI	3	II	G	3	Toxemia	E	M	37	3050	
34	SI	1	G	A		I.V.U. Toxemia	C	M	35	2750	Macrosómico
36	SI	4	II	B	7	Polihidramnios	F	F	38	3400	Malfomado
28	SI	2	G	A		I.V.U.	E	F	36	3400	Macrosómico Circular al cuello
30	-	3	G	A		Toxemia	C	M	40	4485	Macrosómico

CUADRO 4  
R N M D  
MORTALIDAD NEONATAL

Diabetes Tipo	Clasif. White	Obesidad	Complicaciones del embarazo.	Parto	Sexo	Edad gestacional en semanas	Peso (g.)	Talla (cm.)	P.C. (cm.)	Apgar	Días estancia	Complicaciones
I	B	-	Descompensación metabólica Negligencia Infección Vías Urinarias Ruptura prematura de membranas	Eutócico	M	27	800	30	25	3	1	Inmadurez SDR HIV
II	B	SI	Toxemia	Cesárea	F	40	3650	52	35	5	2	SDR IC Poliglobulia Hipoglicemia
II	B	SI	Descontrol Metabólico Toxemia STD SIRPA CID Fallecimiento materno	Cesarea	F	34	1900	43	29	5	11	EHI, Sepsis, T.Obst., HIC, SDR CID
II	A	SI	Descontrol Metabólico	Cesárea	M	39	3275	51	34	8	7	TGV IC

EHI = Encefalopatía Hipóxico Isquémica.  
IC = Insuficiencia Cardíaca.  
T.Obst. = Trauma Obstétrico.

TGV = Transmisión de Grandes Vasos.  
CID = Coagulación Intravascular Diseminada.  
HIC = Hemorragia Intracraniana.

CUADRO 5  
MORTALIDAD PERINATAL

Clasif. White	Con SMPP		Sin SMPP	
	Vivos	Muertos	Vivos	Muertos
A	18	5	24	1
B	12	3	9	1
C	3	1	4	0
D	2	0	1	0
G	3	1	3	0

$p < .05$

FIGURA 1

R.N. DE MADRE DIABÉTICA

MADRE REAL  G  P  C  A  NACIMIENTOS   
 CELOS   
 MALFORMADOS

TIPO DE DIABETES I  OBESIDAD   
 II  TIEMPO DE EVOLUCION

CLAS WHITE  GESTACIONAL  DIAGNOSTICO EMBARAZO ACTUAL  CECULA \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO \_\_\_\_\_ Domicilio \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 EVOLUCION DEL EMBARAZO \_\_\_\_\_ TELEFONO \_\_\_\_\_

MAL PROGNOSTICO PEDERSEN \_\_\_\_\_

PARTO \_\_\_\_\_ FECHA DE NACIMIENTO DIA  MES  AÑO

EU'DOCO  FORCEPS  CESAREA  T.CBST.   
 ANESTESIA SIN  B.P.D.  GENERAL  LOCAL

PRODUCTO SEVO  PESO  TALLA  PC  EDAD GEST

CURVAS DE COLGRADO: MAYOR  ADECUADO  MENOR   
 APGAR  MALFORMACIONES NO  SI  CUALES: \_\_\_\_\_  
 SILVERMAN

LABORATORIO POLIGLOBULIA  ANEMIA  TIPO  Rh  COOMBS   
 ACIDOSIS  BILIRUBINAS: 1-2-3-4-5-6-7-8-9-10  
 HIPGLUCEMIA  HIPOCA

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA   
 S.M   
 OTROS \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

ALTA VIVO  MUERTO   
 SECUELAS  DIAS INTERNADO

## DISCUSION

El RNMD corre aún en la actualidad un riesgo perinatal importante, por lo que requiere una atención interdisciplinaria desde etapas tempranas de la gestación, ya que la mortalidad perinatal es del 5-8%, que es cinco veces más alta que la observada en la población general;<sup>(25)</sup> estos productos están expuestos a condiciones adversas in útero, durante el trabajo de parto y parto y en el período neonatal inmediato, en donde es elevada la frecuencia de presentación de: Hipoglucemia, hipocalcemia, ictericia, insuficiencia respiratoria y de malformaciones congénitas, por lo que estos neonatos ameritan de cuidados tanto pre como postnatales altamente calificados. Está demostrado que la aplicación de alta tecnología logra reducir en esta patología la morbimortalidad perinatal a índices similares a los observados en la población general, por lo que está plenamente justificado que la diabética embarazada y su neonato sean referidos a centros perinatales de tercer nivel de atención.<sup>(4)</sup>

Con esta conducta se ha disminuído la mortalidad perinatal del RNMD de 13% en los años 60's, al 5% en los 70's y más recientemente al 2% con la atención en centros de tercer nivel.<sup>(26)</sup>

La condición mejor conocida que lleva a macrosomía fetal es la DM materna.

Bompiani<sup>(27)</sup> encontró que el incremento de peso durante el embarazo en pacientes con DM Tipo I es proporcional al mostrado por el producto al nacer. Se conoce -- que las madres con DM gestacional, el 49% de esta serie, tienen los productos de mayor peso en comparación con las de DM Tipo I, 7.6% de la serie o con DM Tipo II, 43.4%; en contraste con las embarazadas diabéticas con complicaciones vasculares, que dan nacimiento más bien a productos pequeños para la edad gestacional,<sup>(28)</sup> sólo el 4% de esta casuística.

En esta revisión la edad materna óptima para la procreación se presentó en el 72%, con predominio del extremo mayor (26% mayores de 35 años) sobre el menor (2.17%) de menores de 20 años. Respecto al número de gestas el 76% fueron multíparas en comparación con el 12% de primigestas y el mismo porcentaje de grandes multíparas. Los antecedentes obstétricos son significativos ya que una tercera parte tenían cesárea previa, 38% con antecedente de pérdida fetal temprana, el 15% con el de producto macrosómico previo, 12% de óbito fetal y llamó la atención que solo había el antecedente de un producto malformado.

Respecto al tipo de diabetes cerca de la mitad fué DM gestacional, en 80% de -- ellas el diagnóstico se estableció en el presente embarazo, seguido de 43.5% con diabetes tipo II y 7.6% de DM Tipo I. Llama la atención que el 64% de las madres

presentaba obesidad. Estas cifras son similares a las reportadas por Cruz-Bolaños en una revisión de 200 casos de RNMD<sup>(25)</sup> en que el 44% fué DM gestacional, 44.5% de DM Tipo II y 11.5% de DM Tipo I.<sup>(26)</sup>

Las complicaciones del embarazo, observadas en el 72% de las madres, fueron en el siguiente orden: Toxemia 30%, Descontrol Metabólico 28%, Infección de Vías Urinarias el 24%, Polihidramnios 13%, amenaza de aborto en 6.5%, que son similares a los reportados en la literatura nacional.<sup>(25)</sup>

Se conoce que la DM no es una indicación de cesárea, pero dadas las características de macrosomía fetal, de riesgo de óbito y la patología consecutiva a un parto y expulsión difíciles, esta conducta debe ser tomada,<sup>(28)</sup> por lo que el 67% de las cesáreas en este grupo, es similar a otras series tanto nacionales<sup>(25,29,30)</sup> como internacionales.<sup>(27, 28)</sup>

El riesgo de muerte súbita cerca del término no puede descartarse en su totalidad, independientemente de que haya o no cetoacidosis, toxemia, polihidramnios u otras complicaciones durante el embarazo, por lo que es importante el control periódico del bienestar fetal. De los ocho casos (8.7%) de mortinatos como factores significativos se observó:



Obesidad materna en 75%; el tener presente alguna o varios de los signos de mal pronóstico de Pedersen; en uno de ellos con dificultad a la extracción, por distancia de hombros y uno de ellos malformado. El 62.5% fueron macrosómicos. En cinco (62.5%) no hubo otra explicación para el deceso. La mortalidad en este rubro es alta en comparación con otras series que van de 0.2 a 2%. (7, 31, 32)

Hubo leve predominio del sexo masculino (55.4%), con 38% de prematuros y 38% de macrosómicos. De ellos, en cerca de la mitad hubo alguna patología agregada en la que predominó ictericia, que se presentó en el 40%, con criterios de hiperbilirrubinemia en 10% y necesidad de recambio sanguíneo en 2.5%. Esto es explicable por la premadurez en 38%, la policitemia en 13%, además de que está demostrado<sup>(3)</sup> que en estos productos hay un aumento en la producción y un retardo en la depuración de bilirrubina además de las posibles fuentes para la transformación del heme como sería hemolisis, aumento de la eritropoyesis y el catabolismo de heme no hemoglobina. Se conoce que el adecuado control de la DM en el embarazo se asocia con menor incidencia de hiperbilirrubinemia<sup>(3)</sup> y el mejoramiento en la atención neonatal como inicio temprano de la alimentación y oportuno tratamiento de policitemia y de hipoglucemia pueden reducir esta incidencia, que sin embargo se sigue presentando en el 20-40% de los casos,<sup>(31)</sup> lo que está de acuerdo a esta serie.

En cerca de la cuarta parte de los pacientes hubo insuficiencia respiratoria, que en la gran mayoría (77.7%) correspondió a taquipnea transitoria del RN, lo que contrasta con los reportes de la literatura en que por el hiperinsulinismo fetal, que actúa como antagonista de la acción del cortisol en la síntesis del factor surfactante,<sup>(32)</sup> por lo que hay incidencia elevada de insuficiencia respiratoria por Enfermedad de Membrana Hialina.<sup>(32)</sup> Lo anterior se presentó en dos pacientes, en los que - además había premadurez como factor contribuyente y en dos casos la insuficiencia respiratoria fué secundaria a síndrome de aspiración de meconio.

La hipoglucemia, que para algunos autores<sup>(33)</sup> es la complicación metabólica - más común del RNMD, se presentó en el 16.25% de los casos, todos ellos en fase asintomática, por el control rutinario de dextroslix seriados en estos pacientes, lo que permitió una corrección oportuna con lo que no hubo manifestaciones serias referidas a ella como serían: apnea, crisis de cianosis o incluso hasta convulsiones.<sup>(33, 12)</sup> En la fisiopatogenia de la hipoglucemia se involucra principalmente el hiperinsulinismo fetal y la remoción brusca, con el nacimiento, del aporte de glucosa materna, situación que persiste en las primeras 72 horas, en especial en las primeras doce horas postparto, hasta que posteriormente entran en acción las hormonas antilinsulinicas.<sup>(8)</sup>

La policitemia, que se define como los niveles de Hematocrito superiores al 65% - con sintomatología acompañante (cianosis o rubicundez, letargo, insuficiencia - cardíaca, oliguria, hematuria, convulsiones), se presentó en el 13% de los casos, sin otras complicaciones y que cedieron al manejo conservador. La patogenia es secundaria a la hipoxia intrauterina crónica, por la disminución del flujo placentario, por microangiopatía que se ve en la DM, lo que hace que haya niveles elevados de eritropoyetina. Esta incidencia es menor a la reportada en la literatura que varía del 20 al 40% en el RNMD. (8, 3)

Se produce hipocalcemia en un 15-30% de los RNMD (33) y se encuentran niveles de hipomagnesemia hasta en un 30%. La incidencia de ambas se incrementa con la severidad de la diabetes materna y aún más si existe asfíxia neonatal. La hipocalcemia es secundaria a hipoparatiroidismo transitorio, con respuesta paratiroidea disminuida a la hipocalcemia en el RNMD, en comparación con neonatos normales. Algunos estudios han encontrado hipercalcemia en el período fetal de estos pacientes que condiciona la disminución de la respuesta paratiroidea neonatal; además los niveles bajos de magnesio tienen poder supresor de la función paratiroidea, sin embargo aún en la actualidad se investiga la etiología exacta. (12) Hubo hipocalcemia en el 8.7% de los casos con una rápida corrección a la administración de vitamina D y gluconato de calcio. Los niveles de magnesio de esta casuística fueron normales en todas las determinaciones.

Otra característica frecuente en el RNMD y que no se observó en este estudio es - cardiomegalia hasta en el 30% de los casos, por cardiomiopatía hipertrófica, que - puede producir insuficiencia cardíaca, pero que más frecuentemente se resuelve espontáneamente en el curso de la primera semana.

Pedersen<sup>(12)</sup> fué el primero en demostrar que el RNMD tiene un riesgo elevado a presentación de malformaciones congénitas; entre los RNMD que mueren se dice que el 20% tiene una anomalía congénita que le causó la muerte; se ha encontrado la - presencia de malformaciones congénitas en el 4.4% de los RNMD de clasificación A, B o C de White y mientras que las D o F, llega hasta en un 9.7%.<sup>(34)</sup> La - frecuencia de anomalías es mayor cuando la madre tiene más de cinco años de evolución de la DM.<sup>(8)</sup> Los más frecuentes en el RNMD son: Defectos del - cierre del tubo neural, que se presentan hasta en el 9.7%;<sup>(34)</sup> las cardiopatías congénitas tienen una tasa del 25.4 por 1000; los más frecuentes son transposición de los grandes vasos (TGV) como se presentó en un caso de esta serie y defectos del tabique septal, situs inversus, ventrículo único o hipoplasia ventricular, que no se detectaron. Las anomalías esqueléticas como el Síndrome de regresión caudal (miembros cortos, ano imperforado, malformación de genitales internos o externos); - agenesia renal, doble uretero y otros como hipoplasia pulmonar no se presentaron.

Los niveles de Betahidroxibutirato y cuerpos cetónicos también están relacionados con mayor presencia de malformaciones; probablemente el factor teratogénico sea una combinación de factores. Se ha desechado la posibilidad de teratogenesis por Insulina, ya que se ha visto disminución de la incidencia en pacientes bien controlados con ésta. Además de que la insulina no atraviesa la barrera placentaria. El factor genético es poco probable, ya que no hay mayor incidencia de malformaciones en hijo de padre diabético, que en la población general. <sup>(13)</sup>

Se ha observado que en madres de pacientes con trisomía 21 es más frecuente la DM, que en el resto, relación similar se ha encontrado en madres de pacientes con Síndrome de Turner. <sup>(12)</sup> Sin embargo estudios prospectivos no han mostrado frecuencia aumentada de anomalías cromosómicas en el RNMD.

El control estricto de la diabetes ha logrado disminuir la incidencia de malformaciones; se ha reportado una incidencia en madres controladas estrictamente desde el inicio del embarazo de 0.8% en contraste con madres controladas después de la octava semana con un 7.5%

Se recomienda también el control del nivel sérico de alfa-feto proteína entre la semana 15 y 18 con lo que se detecta <sup>(12)</sup> el 80-90% de defectos del tubo neural.

Los dos casos de luxación congénita de cadera, el RN con Síndrome de Down y persistencia del conducto arterioso, el óbito con malformaciones auditivas y nasales y la muerte neonatal del RNMD por transposición de grandes vasos, hacen que la incidencia de malformaciones en este estudio sea del 5.3% que es más del doble, en comparación con la población general, que es del 2%.

Hubo cuatro casos de muerte neonatal de las cuales uno fué por inmadurez extrema, otra por cardiopatía congénita cianógena, transposición de grandes vasos, con insuficiencia cardíaca temprana; la otra fué el producto cuya madre falleció por descontrol metabólico, sangrado de tubo digestivo, Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, insuficiencia renal aguda, cuyo producto desde el nacimiento estuvo en pésimas condiciones a pesar de lograr sobrevivir once días; finalmente nos queda la duda de un producto de término con peso adecuado para su edad gestacional, obtenido mediante cesárea, con Apgar bajo al nacimiento, con insuficiencia respiratoria y cardíaca, cuyo estado de gravedad y pronto fallecimiento impidió mayores estudios pudiendo tratarse o de una transposición de los grandes vasos o de una cardiomiopatía hipertrofica.

La atención adecuada de la madre diabética ha logrado una disminución importante en la morbimortalidad Materno-fetal, así como en la morbimortalidad neonatal.

El manejo actual<sup>(29)</sup> incluye valoración semanal clínica, con glucemia en ayuno y postprandial, análisis de orina con manejo dietético estricto y ajuste de la dosis de insulina con determinación de hemoglobina glucosilada (Hb A<sub>1c</sub>), que es la fracción A<sub>1c</sub> de la hemoglobina, que es capaz de unirse a la glucosa y que forma normalmente del 4 al 8% del total de la hemoglobina.<sup>(35)</sup>

Cuando los eritrocitos están expuestos a altas concentraciones de glucosa, este porcentaje se eleva permaneciendo así por períodos prolongados de 8 a 12 semanas, - por lo que es un índice confiable del grado de control metabólico previo.<sup>(35)</sup> Se habla de excelente control cuando en un DM tipo I la Hb A<sub>1c</sub> es menor al 8% y - aceptable cuando es menor del 12%.<sup>(35)</sup>

Es necesario para el correcto control de la diabética embarazada la determinación de triplícidos en forma mensual. Se recomienda un mínimo de dos ecsonogramas fetales (en el 2º. y 3er. trimestre), pruebas cardiotocográficas de bienestar fetal - semanales a partir de la semana 32, prueba de tolerancia a la Oxitocina (en caso necesario), determinación de la relación Lecitina/esfingomielina y fosfatidil glicerol en líquido amniótico, en caso de requerirse interrupción prematura del embarazo, prueba que no tiene tanto valor en el RNMD como en los hijos de madre no diabética.<sup>(32)</sup>

Finalmente, podemos concluir que el RNMD presenta peculiaridades tanto en su fenotipo, como resultado de las condiciones en la vida fetal, como patología propia, una parte derivada de la hiperglicemia materna, pero otra debida a factores aún no plenamente establecidos, que hacen que estos pacientes requieran de una vigilancia y atención especial, de tipo preventivo y curativo, siendo la meta a seguir que la mortalidad perinatal corregida, es decir quitando a los malformados graves sea cercana al 0.

Ya que la morbimortalidad en nuestra población está en relación tan estrecha con signos de mal pronóstico de Pedersen y obesidad materna (sobretudo en la DM gestacional) consideramos que es indispensable que la población conozca los factores de riesgo DM, como las consecuencias en el RNMD de una atención tardía y acuda al programa establecido de Detección oportuna de diabetes las mujeres en edad fértil sobretudo si existen antecedentes y aún más en el inicio del embarazo; así como hacer resaltar para los médicos de primer nivel el buscar en forma intencionada factores de mal pronóstico desde sus fases iniciales sobre todo en embarazos que por sus antecedentes exista más posibilidad de desarrollo de una DM gestacional, el control adecuado de eso en la gestación y el envío oportuno a tercer nivel de la embarazada con DM, en donde no se deben escatimar esfuerzos para control del embarazo y decisión oportuna en cuanto al momento del nacimiento del "Gigante de Arena", de Farquhar, (1) RNMD.



## RESUMEN

En el Hospital de Ginecoobstetricia del Centro Médico "La Raza", del primero de enero al 31 de diciembre de 1988, se atendieron un total de 92 recién nacidas de madre diabética. Fué diabetes gestacional en 45, de tipo II en 40 y tipo I en 7. Se observó obesidad en 59 mujeres. El embarazo se complicó con toxemia en 30%, descontrol metabólico en 2%, infección de vías urinarias 22%, Polihidramnios en 13% y amenaza de aborto en 6.5%. En 26 pacientes no hubo otras complicaciones.

Sesenta y dos fueron obtenidos mediante cesárea y 30 por vía vaginal; 51 fueron de sexo masculino y 41 de sexo femenino, con 45 prematuros y un total de 35 macrosómicos; hubo ocho mortinatos y cuatro muertes neonatales.

De los nacidos vivos en cerca del 50% hubo alguna patología encabezada por ictericia en 40%, Insuficiencia respiratoria en 22.5%, Hipoglucemia en 16.25% y poliglobulia en 13%. Hubo cinco malformados graves. A pesar del medio adverso 41 recién nacidos tuvieron un curso sin complicaciones.

Se concluye que el Recién nacido de madre diabética amerita una vigilancia especial, interdisciplinaria, desde etapas tempranas del embarazo, siendo el objetivo a

lograr que la mortalidad perinatal corregida, es decir quitando a los malformados - graves, sea de cero.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## BIBLIOGRAFIA

1. Farquhar JW: The Child of the diabetic woman. Arch Dis Child 1939; 34: 76-81.
2. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes 1979; 28: 1039-1057.
3. Pildes RS. En: Avery GB: Neonatology Pathophysiology and management of the newborn. 3a. ed. Philadelphia: Lippincott Co. 1987.
4. Cousins L: Pregnancy complications among diabetic women: Review 1965-1985. Obstet Gynecol Surv 1987; 42: 140-149.
5. Baird JD: Some aspects of the metabolic and hormonal adaptation to pregnancy. Acta Endocrinol 1986; 277 Suppl: 11-18.
6. White P: Pregnancy complicating diabetes. Am J Med 1949; 7: 609-615.
7. Pedersen J, Molsted-Pedersen L, Anderson B: Assessors of fetal perinatal mortality in diabetic pregnancy. Analysis of 1332 pregnancies in the Copenhagen series, 1946-1972. Diabetes 1974; 23:302-305.
8. Josimovich JG: Trastornos endocrinológicos y embarazo. En: Iffy L, Kaminetzky H: Obstetricia y perinatología. 1a. ed. Argentina: Panamericana, 1986: 1431-45.
9. Kitzmiller JL, Aiello LM, Kaldany A, Younger MD: Enfermedad vascular diabética que complica el embarazo. Clin Obstet Gynecol 1981; 1:107-123.
10. Stevenson DK, Cohen RS, Kerner JA, Hopper AO, Bucalo RL, Sunshine P: Macrosomía: Causes and consequences. J Pediatr 1982; 100: 515-20.
11. Ogata ES: Metabolismo de los carbohidratos en el feto y el neonato y alteraciones neonatales de la regulación de los glúcidos. Pediatr Clin North Am 1986; 33: 25-45.

12. Ober C, Simpson JL: Diabetes Mellitus Preventig Anomalies Through Maternal Metabolic Intervention Clin Obstet Gynecol 1986; 29: 558-68.
13. Ballard JL, Kazmaier K, Driver M: A simplified score for assesment of fetal maturation of newly born infants. J Pediatr 1979; 95: 769-774.
14. Battaglia FC, Lubchenco LO: A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. J Pediatr 1967; 71: 159-63.
15. Apgar V: A proposal for a new method of evaluation of newborn infant. Curr Res Anesth Analg 1953; 32: 260-267.
16. Silverman WA, Andersen DH: A controlled clinical trial of effects of water mist on obstructive respiratory signs; death rate and necropsy findings among premature infants. Pediatrics 1956; 17: 1-10.
17. Finer NN, Robertson CM, Richards RT, Pinnell LE, Peters KL: Hypoxic-Ischemic encephalopathy Intern neonates: Perinatal factors and outcome. J Pediatr 1981; 98: 112-117.
18. Gómez-Gómez M, Santa María D: Electrocardiografía Neonatal. México: DEMSA, 1988: 49.
19. Jasso GL: Neonatología práctica. 2a. ed. México: El Manual Moderno, 1983: 354.
20. Oski FA, Naïman JI: Hematologic problems in the newborn. 2a. ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1972.
21. Jiménez J, Llorente J, Ceruti E, Rizzardini M: Estudio en desnutrición fetal. IV. Equilibrio ácido-base en recién nacidos normales y con déficits de crecimiento intrauterino. Bol Med Hosp Infant Mex 1988; 43: 599-607.
22. Comblath M, Schwartz R: Disorders of carbohydrate metabolism in infancy. 2a. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1976.
23. Tsang RC, Steichen JJ, Brown DR: Homeostasis Perinatal del calcio: Hipocalcemia y demineralización ósea en período neonatal. Clin Perinatol 4: 385-403.

24. Manual de Procedimientos de Laboratorio del Hospital de Ginecobstetricia No. 3 del Centro Médico "La Raza". Instituto Mexicano del Seguro Social 1988.
25. Cruz Bolaños JA: Hijo de madre diabética. En: Gómez-Gómez M: Tamas selectos sobre el recién nacido prematuro. México: DEMSA, 1989; 161-179.
26. Adashi EY, Pinto H, Tyson JE: Impact of maternal euglycemia fetal outcome in diabetic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 133: 268-274.
27. Bompiani GD, Bota RM: Treatment of non insulin-dependent diabetic women during pregnancy. *Acta Endocrinol* 1986; 277 Suppl: 56-59.
28. Cohen AW, Gabbe SG: Atención obstétrica de la diabética. *Clin Hematol* 1981; 1: 165-172.
29. Zarate A, Canales ES, Cano C, Villalobos M, Panlagua H, Castelo J: Manejo de la diabética embarazada en un Hospital de Ginecobstetricia. *Rev Invest Clin Mex* 1982; 34: 205-211.
30. Contreras Soto J, García R, Sajeh T, Moreno O, Forsbach G, Acevedo G: Diabetes Mellitus y embarazo. Plan para el control de los pacientes a nivel de consulta externa. *Rev Med IMSS* 1987; 25:387-391.
31. Gabbe SG, Lowensohn RL, Wu P y col: Current patterns of neonatal morbidity and mortality in infants of diabetic mothers. *Diabetes Care* 1978; 1: 335-339.
32. Neufeld ND, Sevastian A, Barret CT, Kaplan SA: Inhibition of Surfactant production by insulin in rabbit lung slices. *Pediatr Res* 1979; 13:752-754.
33. Levin ME, Rigg LA, Marshall RE: Pregnancy and Diatetes. *Arch Intern Med* 1986; 146: 758-766.
34. Moreno Ruíz ME, Palacio VF, Espinosa de los Monteros A: Malformaciones congénitas en los hijos de madres con alteración en el metabolismo de la glucosa. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1988; 45: 666-670.
35. Pérez Pasten LE: Manual del Diabético Insulino Dependiente. 2a. ed. México, D. F. 1987; 243.

36. Landon MB, Gabbe SG, Plana R, Mennuti MT, Main EK: Neonatal morbidity in pregnancy complicated by diabetes mellitus: Predictive value of maternal glycemic profiles. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 1089-1095.