

11217

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

117

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN HOSPITAL DE LA MUJER, SECRETARÍA DE SALUD

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

"INCIDENCIA DE MALFORMACIONES EN HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS, HOSPITAL DE LA MUJER DE OCTUBRE 1996 A OCTUBRE 2000"

295719.



Handwritten signature/initials

PRESENTA

DR. GONZALO SANCHEZ LUVIANOS
HOSPITAL DE LA MUJER
JEFATURA DE ENSEÑANZA

ASESOR:

DIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

DR. MANUEL CASILLAS BARRERA
DRA. LAURA TORRES SERRANO

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA

Agradezco infinitamente a todas las personas que de una u otra forma me brindaron su apoyo incondicional para poder concluir mis estudios de la especialización médica.

CONTENIDO

	Página
Presentación	
Título	1
Objetivos	1
Planteamiento del problema	1
Hipótesis	2
Tipo de estudio	2
Criterios de inclusión	2
Criterios de exclusión	2
I. Antecedentes históricos	3
II. Historia de la diabetes gestacional	4
III. Factores relacionados con anomalías congénitas en gestaciones de mujeres con diabetes mellitus	5
Hiperglucemia	6
Inhibidores de somatomedinas	7
Vasculopatía materna	7
IV. Diagnóstico de defectos congénitos	8
Hemoglobina glucosilada	8
Ultrasonografía	9
V. Fisiopatología de los defectos congénitos	9
Labio hendido	9
Ano imperforado y malformaciones anorrectales relacionadas	10
Malformaciones esqueléticas generalizadas	11
Defectos de tubo neural	12
VI. Material y métodos	15
VII. Resultados	16
VIII. Gráficos	20
IX. Discusión	44
X. Conclusiones	46
Bibliografía	47

PRESENTACIÓN

Título

Incidencia de malformaciones fetales en pacientes con diabetes y embarazo en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud durante el periodo de tiempo comprendido de Octubre 96 a Octubre 2000.

Objetivos

- 1. Conocer la incidencia de malformaciones fetales en pacientes con Diabetes Mellitus en el Hospital de la Mujer de la Secretaria de Salud y compararla con la literatura reportada.**
- 2. Identificar los diversos tipos de malformaciones fetales relacionadas con Diabetes Mellitus.**
- 3. Conocer la relación entre el control metabólico de la paciente diabética y su repercusión sobre la incidencia de malformaciones fetales.**

Planteamiento del problema

En base a los antecedentes reportados en la literatura sobre la incidencia y mortalidad fetal en pacientes complicadas con Diabetes Mellitus en relación con malformaciones fetales consideramos es de gran importancia conocer a la población que presenta dicha complicación metabólica así como a pacientes con factores de riesgo para presentarla y establecer programar que permitan llevar un adecuado control preconcepcional para lograr con ello evitar la embriopatía que se presenta desde el inicio de la concepción hasta aproximadamente a las 7 semanas; y con ello lograr disminuir la incidencia de productos con malformaciones congénitas en pacientes diabéticas.

Hipótesis

La incidencia de malformaciones fetales en pacientes diabéticas en el hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud es semejante a la reportada por la literatura tanto nacional como mundial, y es mayor que la población no diabética.

Tipo estudio

Transversal.- Descriptivo, retrospectivo y observacional, total de pacientes: 425 del periodo de octubre 1996 a octubre 2000.

Criterios de inclusión

Todas las pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus que se trataron y resolvieron el embarazo durante el periodo comprendido de octubre 96 a octubre 2000 en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud.

Criterios exclusión

Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus que no resolvieron su embarazo durante el periodo de tiempo de estudio.

Pacientes con Diabetes Mellitus que no resolvieron su embarazo en la unidad médica.

I. Antecedentes Históricos

Dentro de la civilización Egipcia: Desde el año 4500 a 5000 antes de Cristo, junto con los Babilonios y los Asirios, existen papiros donde se describe a personas con poliuria, se cree que desde entonces se describe algo en relación a la Diabetes Mellitus. Probablemente sea este el primer reporte donde se haga referencia a los síntomas de la diabetes.

Aretaeus de Capadocia [30-90 A.C] fue quien denomina por primera vez a esta entidad nosológica por su nombre, que hasta nuestros tiempos continua igual. En este tiempo Aretaeus la describe de la siguiente manera:

"...Una especial aflicción, no frecuente en hombres, donde se empiezan a derretir la carne de los miembros para transformarse en orina. Esto es causado por la humedad o enfriamiento como en la hidropesia. Los pacientes nunca se detienen para formar líquidos, pero continua en forma incesante como formando acueductos. La naturaleza de esta entidad es crónica, y los pacientes viven poco tiempo, y la muerte es rápida.

Siempre tienen sed, dolor, ingieren grandes cantidades de agua, pero no tanta como la que eliminan. Están afectados con náuseas, decaimiento, sed y al poco tiempo expira".

Antes de la llegada de la insulina, el estado de muchas mujeres afectadas con diabetes las incapacitaba para quedar embarazadas.

El estudio químico de la orina diabética fue iniciado por Paracelso en el siglo XVI. Unos cien años después Thomas Willis, describió la dulzura de la orina diabética como si estuviera impregnada de miel. Dobson comprobó que se trataba de azúcar, esto dio lugar a un enfoque diabético racional del problema, introducido por Rollo 29 años después.

Morton en 1689, hizo notar el carácter hereditario de la enfermedad.

En 1859 Claudio Bernard, demostró el contenido elevado de glucosa en la sangre del diabético y reconoció la hiperglucemia así como signo cardinal de la enfermedad. (1) (15)

II. Historia de la Diabetes Gestacional

Antes de 1856 difícilmente existía algún reporte de embarazo complicado con diabetes. Blott escribió que la diabética era incompatible con el embarazo. No fue sino hasta 1882 que Duncan describió 22 pacientes en la literatura, y por primera vez los aforismos de Blott hasta esas fechas fueron cambiados.

Posteriormente en 1909, Peel reporta 66 casos, de los cuales el 2% de las mujeres murieron en el trabajo de parto y en los siguientes 2 años, murieron otras 22 pacientes, de las 66 estudiadas. Un octavo de los embarazos culminaban en abortos, y un 33% de los nacidos de término, nacían muertos. Esto continuó de la misma manera, hasta la llegada de la insulina, que disminuyó de manera significativa la morbi-mortalidad materna y fetal en estos casos.

En 1920, De Lee, describió que un 33% de los casos con embarazo se abortaba. De llegar al término el embarazo, comúnmente morían en un 60 a 70%. Se describió que la diabetes empeoraba con cada embarazo, se afectaba el Sistema nervioso, y un 30% de las madres morían por cetoacidosis.

En 1977 Karlsson y Kjellmer, mostraron retrospectivamente, donde existía una relación lineal entre el control de la glucemia y la mortalidad perinatal.(2)

El embarazo es un estado diabetogénico. Esto se manifiesta en el desarrollo de la diabetes gestacional, en la intensificación de la diabetes patente y al causar complicaciones metabólicas como la cetoacidosis. El embarazo implica una sobrecarga en el metabolismo de los carbohidratos, inclusive en mujeres sanas y las diabéticas embarazadas por lo general requieren mayores cantidades de insulina.

La disminución en la producción de insulina o en la no utilización de la glucosa da lugar a hiperglucemia postprandial, a la glucogenólisis y gluconeogénesis excesivas seguidas por hiperglucemia y glucosuria. El hecho de que haya alteraciones concomitantes en el metabolismo de lípidos origina cetonuria y acidosis metabólica. La deficiencia de insulina también provoca disminución de la síntesis de proteínas y aumento de su degradación y de la excreción de nitrógeno.

Hay dos tipos principales de Diabetes Mellitus. Uno de ellos es el tipo I o diabetes insulino dependiente, que por lo general inicia durante la juventud y está asociada con deficiencias en la secreción insulínica. La patogenia es muy extensa, con predisposición genética. La diabetes tipo II no es insulino dependiente, tiene un componente hereditario fuerte y por lo general aparece en adultos con sobrepeso o mujeres embarazadas. Las concentraciones séricas de insulina están elevadas. Y los tejidos no son sensibles a ella. (3)(13)

La Diabetes Mellitus se presenta como complicación en uno de 25 a 30 embarazos en Estados Unidos y representa una causa importante de morbilidad

materno y perinatal. Aun cuando la mortalidad materna es rara con el tratamiento actual, la tasa de mortalidad perinatal es de 10 a 30%.

La reorganización actual de la atención obstétrica y pediátrica a través de la regionalización enfatiza la necesidad del estudio sistemático de una variedad de trastornos endócrinos, como la diabetes gestacional.

Grupo heterogéneo de trastornos del metabolismo intermedio que tienen en común intolerancia a la glucosa.(3)

Esta guarda relación con la menor producción de insulina, acción ineficaz de la misma o ambas, que con el curso de los años dan lugar a diversas complicaciones con afección del sistema vascular; así como un incremento en la frecuencia de malformaciones fetales diversas.

Se reporta una incidencia de 3% de malformaciones fetales en los recién nacidos en los Estados Unidos. La Diabetes Mellitus representa una de las enfermedades maternas con mayor representación de malformaciones del desarrollo fetal.

La frecuencia de las malformaciones congénitas es variable con promedio del 6 al 17%.(4)(9)

Debido a la alta incidencia de malformaciones fetales en pacientes diabéticas representa, problemas de salud pública; problema social y financiero, por lo que se han realizado diversos estudios con la finalidad de determinar la patogénesis y poder prevenirla.

III. Factores relacionados con anomalías congénitas en gestaciones de mujeres con Diabetes Mellitus.

Diversos factores, padecimientos y fenómenos han quedado comprendidos o relacionados en el aspecto causal con anomalías congénitas en gestaciones de mujeres con Diabetes Mellitus.

Estos factores son:

1. Anormalidades metabólicas

2. Inhibidores de somatomedina
3. Deficiencia de ácido araquidónico
4. Vasculopatía materna
5. Producción de mioinositol intracelular.

Hiperglucemia.

En animales de experimentación en vivo e in vitro, embriones expuestos a hiperglucemia durante la organogénesis da lugar a dismorfogénesis.

Mills y Cols: En humanos informa que las anomalías observadas con mayor frecuencia en embarazadas diabéticas ocurren hacia la 9ª semana de amenorrea (séptima después de la gestación).

Existen diversa hipótesis para explicar esta situación: en la mayoría de los estudios se utilizó concentración de hemoglobina glucosilada en el primer trimestre como indicador de la glucemia en el transcurso de la organogénesis.

Diversos estudios han reportado lo siguiente:

Insuficiencia de saco vitelino por hiperglucemia originándose predominantemente defectos esqueléticos y neuronales; estos defectos se relacionaron con daño microscópico y ultraestructural del saco vitelino.

Otra explicación se relaciona con el metabolismo del mioinositol; Hod y Col. Informaron aumento coexistente con hiperglucemia de sorbitol y reducción inversamente proporcional de la concentración de mioinositol. La glucosa y el mioinositol compiten por un componente compartido de la secuencia de transporte de glucosa en fetos.(7, 8)

Otros autores sugieren puede deberse a la competencia por transporte y disminución resultante del mioinositol intracelular.

Goldmar y Col: sugieren que la embriopatía debida a hiperglucemia es medida por la deficiencia funcional de ácido araquidónico esto se apoya por el hecho de que la suplementación con ácido araquidónico reduce la incidencia de defectos congénitos.

En relación a la hiperglucemia no se ha demostrado aumento de la incidencia de malformaciones por diabetes.

Inhibidores de somatomedinas

El deterioro del uso de la glucosa da por resultado aparición de inhibidores de somatomedina en animales de experimentación; en estos se demostró que la fracción de bajo peso molecular de la somatomedina produce aumento de la incidencia de defectos estructurales y menoscabo del crecimiento. Los inhibidores de somatomedina actúan de manera sinérgica con la hiperglucemia y con las concentraciones elevadas de cetona in vitro en la producción de defectos congénitos.(6)

Vasculopatía materna

Se ha demostrado la presencia de aumento en la incidencia de malformaciones fetales en mujeres con diabetes y vasculopatía, reportándose en las clases B y C 3.1% y clases D y F 10.7%, según estudios de Moseted, Pederson y Col; aunque hay otras series de Copenhague (39) y la Joslin Clinic en las que no se correlacionó con presencia o ausencia de defectos.(17)

Otro estudio Miodovnik y Col. observaron aumento de las malformaciones congénitas siendo mayores en las clases D,F, R, T siendo de 11.8%.

Se han logrado en diversas series de estudios que las anomalías congénitas son la causa más frecuente de mortalidad perinatal en lactantes de madres con diabetes manifiesta siendo el intervalo de mayor riesgo para defectos estructurales antes de la séptima semana después de la concepción o en la novena semana de amenorrea; se ha logrado disminuir en forma importante en estudios realizados en pacientes con diabetes manifiesta en las cuales se ha logrado un control adecuado de la glucemia previa a la gestación y en las primeras semanas de gestación, situación que es muy difícil de lograr ya que una gran cantidad de pacientes la mayoría no queda registrada antes de la gestación.

Se han reportado 37.6% de anomalías cardiovasculares; 14.7 musculoesquelético, 9.8 sistema nervioso central y 16% que afecta a otros órganos.

Las anomalías que involucran diversos órganos y sistemas se asocian con niveles significativamente altos de glucemia.

IV. DIAGNÓSTICO DE DEFECTOS CONGÉNITOS

Los métodos para diagnosticar los defectos congénitos en fetos son muy variados, en los que destacan: hemoglobina glucosilada, ultrasonografía y algunos marcadores como la alfafetoproteína.

Hemoglobina glucosilada

La hemoglobina glucosilada es una transformación post síntesis de la hemoglobina natural Ao. En las que las porción azúcar esta unida a la balina N terminal de cada cadena beta. La fracción grande de la hemoglobina HBA1 corresponde al 80% de éstas. La mayor cifra de hemoglobina glucosilada ha sido relacionada en la mujer con un mayor aumento o riesgo de tener hijos con defectos congénitos; esta prueba se debe realizar de manera preconcepcional en la Diabetes Mellitus tipo I y II y en el primer trimestre de la gestación. De acuerdo a estos niveles de hemoglobina algunos estudios han reportado que con una cifra del 8% los defectos congénitos son de 3.4% y a mayores niveles aumenta hasta 9.5%. (9)(12)

La hemoglobina glucosilada es aquella que se forma como resultado de una lenta glucosilación no enzimática de la hemoglobina del adulto en la sangre periférica, por una reacción irreversible que depende de la concentración de la glucosa presente.

Los niveles de hemoglobina glucosilada en sangre reflejan el estado de los carbohidratos de la paciente en las semanas previas a la determinación teniendo un margen de 6-8 semanas precedentes. Esta prueba es de mucha utilidad para saber el estado metabólico del paciente en fechas anteriores, sin embargo tiene algunas desventajas como son que los cambios en las concentraciones son lentos, por lo que no ayuda a tomar decisiones inmediatas en cuanto al tratamiento de la paciente y no sirve para controlar las mejoras a corto plazo en el control metabólico.

La concentración de hemoglobina glucosilada en la sangre materna ha sido correlacionada con el control metabólico de la madre, el porvenir fetal y la morbilidad perinatal. (8) (9) (10).

Valores de hemoglobina glucosilada

- 4-7% Normal
- 7-8% Diabético controlado
- 8-9% Diabético semicontrolado
- Más 9% Diabético descontrolado

Ultrasonografía

Método eficaz para la detección de defectos congénitos predominantemente defectos mayores aunque no tiene efectos sobre la incidencia de productos malformados, pero sí puede modificar el tratamiento de la gestación ya que al realizar el diagnóstico en etapas tempranas deja la posibilidad de interrumpir la gestación de ser necesario y en otros casos permite dar un tratamiento obstétrico para mejorar la evolución y la condición de vida del feto y del recién nacido. Otros métodos de los que se puede auxiliar para el diagnóstico son ecocardiografía.(12)

V. FISIOPATOLOGÍA DE LOS DEFECTOS CONGÉNITOS

Labio hendido

Del 60 a 80% de los lactantes afectados son del sexo masculino. Las hendiduras varían desde pequeñas muescas en el borde del labio hasta grandes defectos que abarcan desde el piso de la nariz hasta la porción alveolar del maxilar. El labio hendido puede ser unilateral o bilateral.

El labio hendido unilateral es la unión insuficiente de la prominencia maxilar del lado afectado con las prominencias nasales mediales fusionadas. Esto se debe a una defectuosa fusión de las masas mesenquimatosas y proliferación del mesénquima que reviste el epitelio suprayacente.

El labio hendido bilateral se debe a una falla en la aproximación y unión de las masas mesenquimatosas de las prominencias maxilares con las prominencias nasales mediales fusionadas. El epitelio de ambos surcos labiales queda estirado y separado.

Labio hendido mediano. Causado por una falla mesodérmica que origina una unión insuficiente, parcial o completa de las prominencias nasales intermaxilares para formar el segmento intermaxilar. La hendidura de la línea media del labio superior es un dato característico del síndrome de Mohr que se transmite como rasgo autosómico recesivo.(Goodman y Gorlin, 1970).

La hendidura mediana del labio inferior es también muy rara y se debe a una fusión incompleta de las masas mesenquimatosas de las prominencias mandibulares para tapizar la hendidura embrionaria que las separa.

Paladar hendido. El paladar hendido con o sin afección labial ocurre una vez cada 2500 nacimientos y es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino. La hendidura puede incluir sólo a la úvula imprimiéndole un aspecto de cola de pescado o puede abarcar a las zonas dura y blanda del paladar.

El fundamento embriológico del paladar hendido es una insuficiencia en la aproximación y fusión entre sí de las masas mesenquimatosas de los procesos palatinos laterales con el tabique nasal, con el borde posterior del proceso palatino medio, o ambos. El defecto puede ser unilateral o bilateral y se clasifica en tres grupos:

1. Paladar primario o anterior hendido
2. Paladar posterior y anterior hendidos
3. Paladar secundario o posterior hendido

Causas del labio y paladar hendidos. En la mayor parte de los casos el labio y paladar hendidos se deben a una multiplicidad de factores genéticos y no genéticos, ya que ambos ocasionan una disfunción en el desarrollo. Esto se denomina herencia multifactorial.

Los teratógenos aparentemente influyen sobre la cantidad de células de la cresta neural que migran hacia los primordios faciales embrionarios (Ross y Johnston, 1972). En el caso de una cantidad insuficiente de células ocurre labio, paladar hendidos, o ambos. (20). La incidencia reportada de los defectos craneofaciales es del 7.7% (10).

Ano imperforado y malformaciones anorrectales relacionadas.

Algunas formas de ano imperforado ocurren una vez en aproximadamente 5000 recién nacidos; es más frecuente en varones.

La mayor parte de las malformaciones anorrectales resulta del desarrollo anormal del tabique uorrectal, ocasionando una separación incompleta de la cloaca hacia las porciones urogenital y anorrectal.

Malformaciones anorrectales inferiores. La agenesia anal, con fístula o sin ella. El conducto anal puede terminar en un fondo de saco ciego, o puede tener una abertura ectópica o una fístula que suele abrirse dentro del periné.

La agenesia anal con una fístula resulta de la separación incompleta de la cloaca por el tabique uorrectal y ocupa cerca de una tercera parte de las malformaciones anorrectales.

Estenosis anal. El ano está en la posición normal, pero el conducto anal es angosto. Esta malformación probablemente dependa de una ligera desviación dorsal del tabique uorrectal.

Atresia membranosa o ano imperforado. El ano ocupa un sitio normal, pero está separado del conducto anal por una capa delgada de tejido. La membrana es lo

suficientemente delgada para abultarse a tensión y tiene color azul debido al meconio por arriba de ella. Esta malformación se origina del defecto en la perforación de la membrana anal hacia el final de la octava semana.

Malformaciones anorrectales altas.

Agnesia anorrectal, con una fistula o sin ella. El recto termina por arriba del conducto anal. Este es el tipo más frecuente de malformación anorrectal, que explica cerca de las dos terceras partes de ellas. Aunque el recto termine en un fondo de saco ciego, suele existir una fistula hacia la vejiga o a la uretra, o a la vagina.

La agnesia anorrectal con una fistula se debe a una separación incompleta de la cloaca por el tabique uorrectal.

Atresia rectal. El conducto anal y recto están presentes, pero muy separados. Algunas ocasiones los dos segmentos de intestino están unidos por un cordón fibroso, el resto del intestino atrésico.

La causa de la atresia rectal puede ser una recanalización anormal del colon o un suministro sanguíneo defectuoso, como se describió en la atresia del intestino delgado. La incidencia de defecto de tubo digestivo se reporta de 4.5% (10).

Malformaciones esqueléticas generalizadas

Acondroplasia. Esta afección es la causa más común de enanismo. Ocurre aproximadamente en uno de cada 10000 nacimientos. Las extremidades son cortas debido a un trastorno de la osificación endocondral en los discos del cartilago epifisario, sobre todo de los huesos largos, durante la vida fetal. El tronco es de tamaño normal, pero la cabeza puede tener un tamaño ligeramente mayor. La acondroplasia es un padecimiento autosómico dominante.

Polidactilia. La presencia de dedos supernumerarios en manos o pies es un problema común. Con frecuencia, el dedo extra está incompletamente formado y carece de desarrollo muscular apropiado. La polidactilia se hereda como un factor dominante.

Pie zambo. Cualquier deformidad del pie que afecta al astrágalo se denomina pie zambo, o talipes(L. Talus, talón, tobillo, y pes, pie). El pie zambo es una deformidad común que se presenta en uno de cada 1000 nacimientos. Se caracteriza por una posición anormal del pie que evita el soporte normal de peso. Durante el desarrollo del

niño, este tiende a caminar con el tobillo más que apoyando la planta del pie, de ahí su nombre de talipes.

Es incierta la causa del pie zambo (Warkany, 1971). Aunque se ha establecido comúnmente que este trastorno resulta de la posición anormal o del movimiento restringido de los miembros inferiores del feto dentro del útero, las pruebas de esta aseveración no son concluyentes.

En algunos casos participan factores hereditarios, y en la mayor parte de los casos, factores ambientales. El pie zambo sigue un patrón multifactorial de herencia. Los defectos musculoesqueléticos ocupan un 14.7% (10).

Luxación congénita de cadera. Esta deformidad se presenta aproximadamente en uno de cada 1500 recién nacidos y es más común en mujeres que en varones. La cápsula de la articulación de la cadera está muy relajada en el nacimiento y existe un subdesarrollo del acetábulo del hueso de la cadera y de la cabeza del fémur. La luxación real casi siempre ocurre después del nacimiento.

Comúnmente se sugieren dos factores causales:

1. Desarrollo anormal del acetábulo.
2. Laxitud generalizada de las articulaciones. La laxitud de las articulaciones es frecuentemente una situación que se hereda como un carácter dominante.

Defectos de tubo neural

La mayor parte de las malformaciones congénitas mayores del encéfalo resultan de un cierre defectuoso del neuroporo anterior durante la cuarta semana y abarcan tejidos sobrepuestos (meninges y bóveda del cráneo). Los factores que causan defectos de tubo neural son de naturaleza genética, ambiental o ambas.

Cuando el defecto en el cráneo es pequeño, suele herniar las meninges exclusivamente, y la malformación se denomina meningocele craneal o cráneo bifido con meningocele. Cuando es grande, las meninges y parte del encéfalo (del Gr. enkephalos) se hernian, formando un meningoencefalocele. Si la parte que hace protrusión del encéfalo contiene parte del sistema ventricular, la malformación se llama meningoencefalocele.

Excencefalia y anencefalia. Estas malformaciones graves del encéfalo resultan del cierre defectuoso del neuroporo rostral durante la cuarta semana de desarrollo.

Debido a la estructura anormal y vascularización del encéfalo embrionario excencefálico, el tejido nervioso se degenera. El resto del encéfalo parece como una masa vascular esponjosa consistente en su mayor parte por estructuras del metencéfalo. Aunque esta alteración se denomina con frecuencia anencefalia del griego a; sin, + enkephalos, cerebro suele estar frente a un tallo rudimentario. Por esta razón un mejor nombre para ello es meroanencefalia (del griego meros; parte).

La meroanencefalia ocurre alrededor de uno por mil nacimientos más frecuente en mujeres cuatro veces que en varones; siempre relacionada con acrania y se puede acompañar de rasquisquisis.

La anencefalia ocupa la mitad de los defectos del tubo neural en general; suele tener ésta una condición de herencia multifactorial.

Tiene un riesgo de recurrencia cerca de 5% de los embarazos subsecuentes.

Hidrocefalia. Término utilizado para describir cualquier trastorno en el cual existe agrandamiento en el sistema ventricular del cerebro debido a un desequilibrio entre la producción y la absorción de líquido cefalorraquídeo.

Con frecuencia este problema es el resultado de estenosis congénita del acueducto, en la cual el conducto cerebral es angosto o consiste en múltiples canales pequeños. En unos casos la estenosis acueductal se transmite por un rasgo recesivo-ligado al cromosoma X.

El bloqueo de la circulación del LCR provoca una dilatación de los ventrículos rostral o proximal a la obstrucción además de presión sobre los hemisferios cerebrales. Esto comprime al cerebro entre el líquido ventricular y los huesos de la bóveda craneal.

La hidrocefalia suele referirse a la hidrocefalia interno u obstructiva, en la cual todo o parte del sistema ventricular está agrandado.

La hidrocefalia casi siempre es consecuencia de la interferencia de la circulación y de la absorción de LCR. Es raro que se debe a una sobreproducción de LCR. Se puede relacionar con espina bífida quística, aunque puede no ser obvia al nacimiento. Con frecuencia produce adelgazamiento de los huesos de la bóveda craneal, prominencia de prosencéfalo, atrofia de la corteza cerebral y de la materia blanca, y compresión de los ganglios basales y del diencefalo. (20)

Microcefalia. Los afectados con esta anomalía nacen con bóveda craneal de tamaño normal o levemente pequeña. Las fontanelas se ocluyen durante el periodo de lactancia temprana y las suturas se cierran durante el primer año de vida. La microcefalia se debe a una anomalía del sistema nervioso central en la cual no hay crecimiento cerebral, y en consecuencia, del cráneo.

La incidencia reportada en la literatura de defectos de tubo neural en pacientes diabéticas es de 9.8%; Mientras que la incidencia de cardiopatías se reporta en 37.6% y finalmente la del aparato genitourinario en 6.4% (10).

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

La fuente de información fueron los expedientes clínicos localizados en el archivo clínico del Hospital de la Mujer, utilizando para la recolección de datos un formato único para cada caso el cual contenía los siguientes parámetros:

Iniciales de la paciente, edad, gestaciones, partos, cesáreas, abortos, antecedentes heredofamiliares para diabetes mellitus y en caso de ser positivos el parantezco; tipo de diabetes (I,II, y gestacional), diagnóstico (tamiz, curva de tolerancia de la glucosa oral y ambos), edad gestacional de diagnóstico, edad de terminación del embarazo, control prenatal y metabólico adecuados y no adecuados, complicaciones infecciosas y no infecciosas, vías de resolución del embarazo, pesos de los productos al nacimiento, calificación de Apgar al nacimiento y a los cinco minutos, tratamiento empleado; recién nacidos con defectos congénitos y sin defectos congénitos, tipo de defecto congénito tipo de diabetes en la que se presentó.

Una vez obtenida ésta información se realizaron cuadros de concentración para obtener resultados finales.

Material :

Papel bond tamaño carta y oficio

Lápiz

Equipo de cómputo

VII. RESULTADOS

De un total de 59,800 atenciones obstétricas llevadas a cabo en el Hospital de la Mujer en un lapso de tiempo de 5 años, 600 de ellas correspondieron a pacientes con Diabetes Mellitus por lo que la frecuencia de Diabetes Mellitus y embarazo es de 1.003%.

En relación al tipo de Diabetes se encontró que de un total de 425 casos 13= 3.05% correspondió a Diabetes Mellitus tipo I, 71 = 16.70% correspondió a Diabetes Mellitus tipo II. Y 341 = 80.23% a Diabetes Gestacional.

Gráfica No. 1

El diagnóstico de Diabetes Gestacional se estableció en 152 pacientes = 44.57% con tamiz diagnóstico, el 32 = 9.38% con curva de tolerancia a la glucosa oral y 157 = 46.04% se les realizó ambas pruebas tomando en cuenta la curva de tolerancia a la glucosa oral según los criterios de O'Sullivan al tamiz diagnóstico tomando como valores más de 180 mg. posterior a la ingesta de la carga de glucosa oral de 50 gramos.

Gráfica No. 2

El diagnóstico de diabetes gestacional se llevo a cabo a una edad gestacional mínima de 24 semanas, máxima de 41 y un promedio de 38 semanas.

Gráfica No. 3

Control Prenatal: De un total de 425 pacientes, 276 pacientes = 64.94% tuvo control prenatal adecuado y 149 =35.06% control prenatal inadecuado tomando en cuenta un mínimo de 5 consultas durante la gestación.

Gráfica No. 4

Del control metabólico 321 pacientes = 75.52% tuvo control metabólico adecuado y 104 = 24.48% control inadecuado; tomando como referencia el control adecuado con determinación de glucosa pre y postprandial en menos de 105 y más de 120 respectivamente.

Gráfica No. 4

En relación a procesos infecciosos intercurrentes se presentaron 308 pacientes = 72.47% con infección y 117 = 27.53% sin proceso infeccioso. De las infecciones que se presentaron: 175 pacientes = 56.81% fueron infecciones de vías urinarias y 110 pacientes = 35.71% cervicovaginitis, 1 paciente = 0.32% absceso dental 22 = 7.14% infección de vías urinaria y cervicovaginitis.

Gráfica No.5 y 6

En cuanto a otras complicaciones de la gestación: 24 pacientes = 10.9% presentaron amenaza de aborto 53 = 23.81% amenaza de parto pretérmino, 34 pacientes = 15.37% ruptura prematura de membranas 96 = 43.24% enfermedades hipertensivas, otras complicaciones 15 pacientes = 6.71%.

Gráfica No. 7

En cuanto a la edad gestacional de finalización de embarazo un total de 425 pacientes 203= 47.78% finalizaron su embarazo a término y 209 = 49.17% pretérmino, y 13 =3.05% en aborto.

Gráfica No. 8

Del total de los embarazos mayores de 20 semanas que se resolvió el evento obstétrico correspondió 100 pacientes = 23.52% Eutocia, 13 = 3.05% Distocia y 299 = 70.35% operación cesárea, abortos 13 = 3.05%.

Gráfica No. 9

El peso de los productos varió desde un mínimo de 660gr. a un máximo de 4976 gr. con un promedio de 3243 gr.

Gráfica No. 10

Las diversas indicaciones de cesárea fueron Desproporción Céfalo-pélvica 67 pacientes = 24.01%, Electiva 62 = 22.2%, Sufrimiento fetal agudo 42 = 15.05%, cesárea iterativa 26 = 9.31%, Preeclampsia severa 21 = 7.52%, Presentación Pélvica 20 = 7.16%, Baja Reserva Fetal 22 = 7.08%, Cesárea Anterior con periodo intragenésico corto 7 = 2.50%, Placenta Previa y Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinsera 6 = 2.15%, Embarazo Gemelar 4 = 1.43%, Oligoamnios Severo 1 = 0.35%, Laparotomía Exploradora por Embarazo Abdominal 1 = 0.35%.

Gráfica No. 11

En cuanto a la calificación de Apgar al nacimiento 357 pacientes correspondientes a 91.30% se calificó con puntuación mayor de 7 y 34 = 8.69% menor de 7 al minuto; A los 5 minutos la calificación de Apgar fue 373 pacientes =95.65 % mayor de 7 y 17 = 4.35% menor de 7.

Gráfica No. 12

En relación a las pérdidas gestacionales: de un total de 425 pacientes se presentó aborto en 13 pacientes = 3.05% y productos óbitos en 13 casos = 3.05%.

Gráfica No 13

De un total de 425 pacientes estudiados 413 pacientes = 97.17% recibieron tratamiento y 12 = 2.83% no recibieron tratamiento.

Gráfica No. 14

En relación al tratamiento empleado 413 pacientes = 100% en tratamiento requirió dieta y 145 = 34.11% requirieron además de dieta insulina.

Gráfica No.15

De los defectos congénitos al nacimiento se presentó una incidencia de 20 casos que corresponde a un **4.70%** de productos con algún defecto congénito y 405 pacientes = 95.30% sin defectos congénitos.

Gráfica No. 16

La edad de las madres de productos malformados fue 30 años en 5 casos = 25% y 29 años en 4 casos = 20% ocupando estos la mayor frecuencia, 3 casos = 15% de 43 años y la más baja de 18 a 27 años presentando un solo caso con 5%.

Gráfica No. 17

De 20 casos con defectos congénitos en recién nacidos de madres con diabetes mellitus se presentaron de la siguiente forma: defectos de tubo neural 9 casos = 36%, defectos de tubo digestivo 3 casos = 12%, defectos músculo-esqueléticos 6 casos = 24%, cardiopatías 1 caso = 4%, alteraciones renales 1 caso = 4%, defectos craneofaciales 5 casos = 20%; En un total de 20 recién nacidos con defectos congénitos se tuvo un total de 25 malformaciones ya que en 5 recién nacidos se presentaron 2 malformaciones a la vez, que involucran diferentes sistemas.

Gráfica No. 18

Respecto a la frecuencia de malformaciones fetales en recién nacidos de madres diabéticas en cuanto al tipo de diabetes con que cursaron, se encontró lo siguiente: en la diabetes mellitus tipo I un total de 2 casos correspondiendo al 15.38% la diabetes mellitus tipo II 3 casos correspondiendo a 4.22% en la diabetes gestacional 15 casos = 4.22%.

Gráfica No. 19

Defectos congénitos y Diabetes Mellitus.

De un total de 5 casos con defecto de tubo neural el 7.6% (un caso) se encontró en Diabetes Mellitus tipo I. 1.4% (un caso) en la Diabetes Mellitus tipo II, 0.87% (tres casos) en Diabetes Gestacional.

Se encontraron únicamente 2 defectos de tubo digestivo en la Diabetes Gestacional que corresponde al 0.58%.

De un total de 5 casos de defectos músculo-esqueléticos el 2.8% (dos casos) fueron la Diabetes Mellitus tipo II y 0.87% (tres casos) Diabetes Gestacional.

Solo se encontró un caso con defecto de corazón que corresponde al 0.29% en la Diabetes Gestacional

Los defectos craneo-faciales solo se encontraron en la Diabetes Gestacional en un total de dos casos que corresponde al 0.58%.

Las malformaciones asociadas a defecto de tubo neural fueron:

Acondroplasia	1
Riñón Ectópico	2
Labio Leporino	3
Paladar hendido	3
Ano imperforado	4

Gráfica No. 20

Del total de productos con malformaciones en los pacientes con Diabetes Mellitus I, el 66.6% presentó defectos de tubo neural mientras que el 33.4% correspondió a malformación renal.

Gráfica No. 21

En la diabetes mellitus tipo II se presentó el 33.3% (un caso) de defecto de tubo neural y 66.6% (dos casos) de defectos músculo-esqueléticos.

Gráfica No. 22

En la diabetes gestacional se presentaron el 13.3% (dos casos) de defectos músculo-esqueléticos, el 20% (3 casos) de tubo digestivo, 6.6% (un caso) de cardiopatías, 0% (0 casos) renales, 26.6% (4 casos) craneofaciales, 33.3% (5 casos) defecto de tubo neural

Gráfica No. 23

En cuanto al número de embarazos de las pacientes con productos malformados se observó la mayor frecuencia en pacientes secundigestas con 7 casos = 35%, seguidas de tri y cuatrigestas con 4 casos = 20% en ambos, ocupando la más baja frecuencia pacientes grandes múltiparas siendo gestas 8 con un solo caso = 5%.

Tabla No. 1

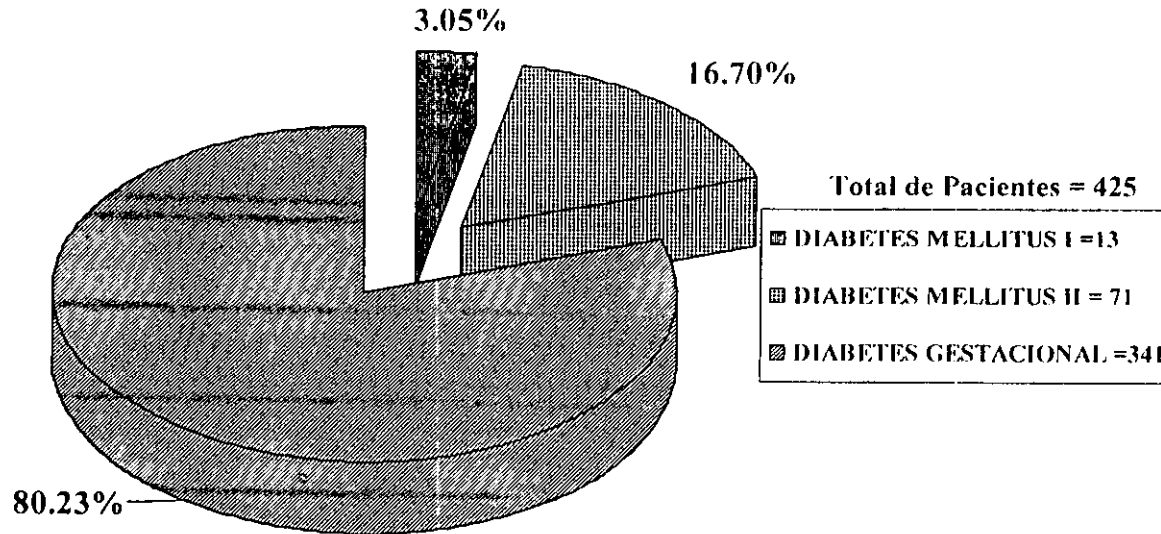
El antecedente de productos malformados se encontraron 2 casos = 10% siendo mayor éste que en las diabéticas en general e incluso, repitiéndose el caso de malformación en uno de ellos con defectos de tubo neural.

Se encontró aumento de malformaciones de los productos de madres diabéticas con control metabólico inadecuado siendo respectivamente 11 casos = 55% con control metabólico inadecuado y 9 casos = 45% con control metabólico adecuado.

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

TIPO DE DIABETES

Hospital de la Mujer 1996-2000



FUENTE: Expedientes clínicos.

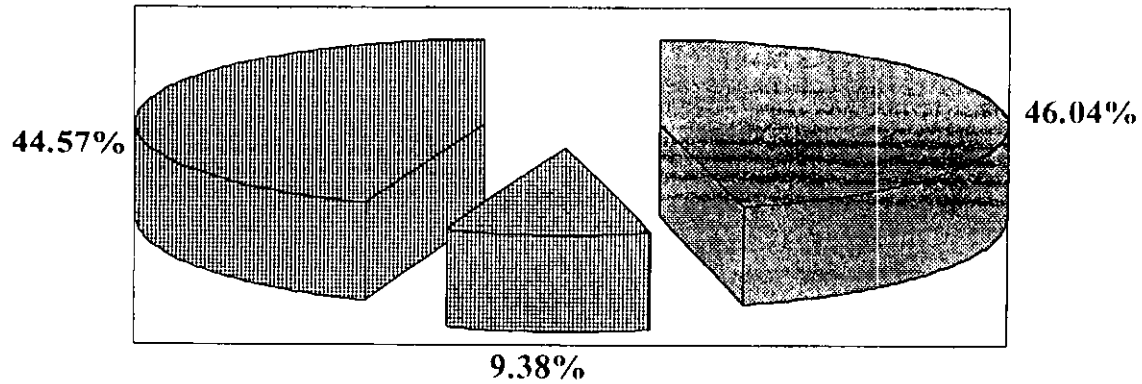
Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 1

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

DIAGNÓSTICO DE DIABETES GESTACIONAL

Hospital de la Mujer 1996-2000



Total de Pacientes= 341

■	CTGO + TAMIZ = 157
■	CTGO = 32
■	TAMIZ = 152

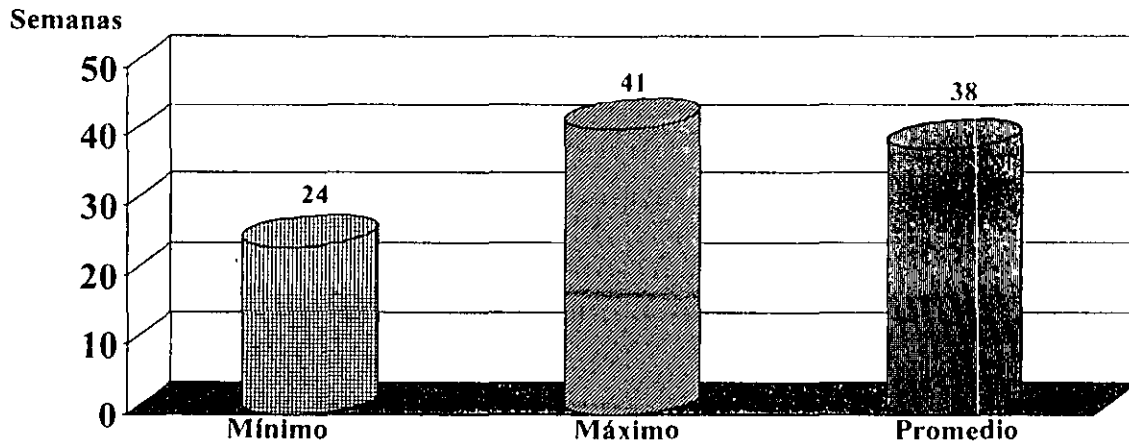
FUENTE: Expedientes clínicos.

Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 2

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

EDAD GESTACIONAL DE DIAGNÓSTICO DE DIABETES GESTACIONAL Hospital de la Mujer 1996-2000



Total de Pacientes = 341



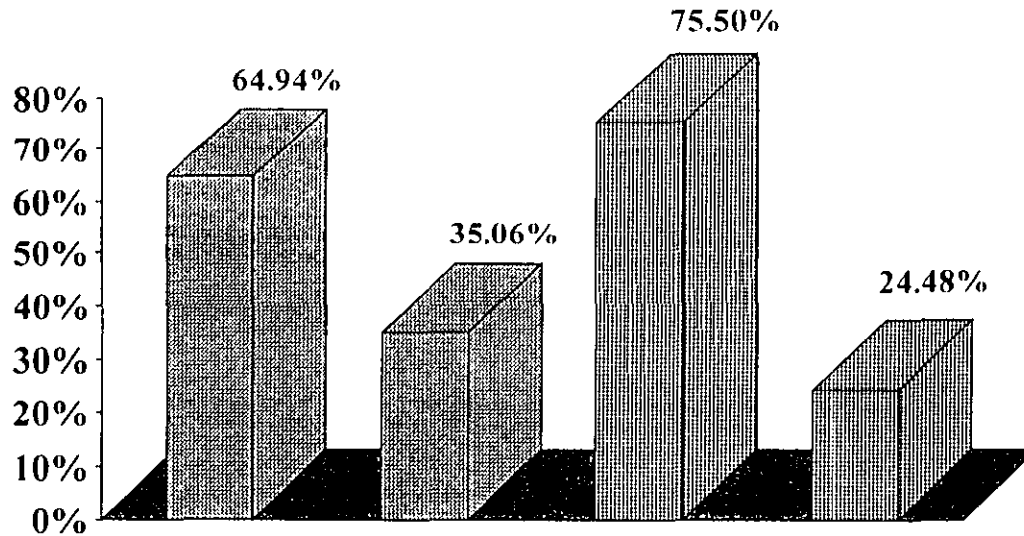
FUENTE: Expedientes clínicos,
Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A

Gráfica No. 3

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

CONTROL PRENATAL Y METABÓLICO

Hospital de la Mujer 1996-2000



Control Prenatal

Control Metabólico

Total de Pacientes= 425

■	Control Prenatal Adecuado = 276
■	Control Prenatal Inadecuado = 149
■	Control Metabólico Adecuado = 321
■	Control Metabólico Inadecuado = 104

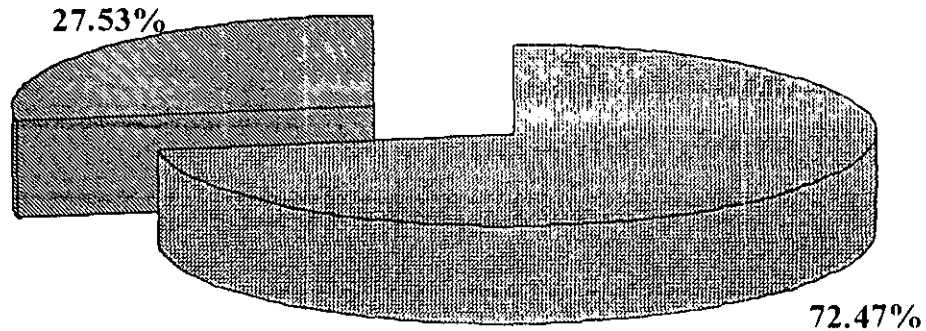
FUENTE: Expedientes clínicos.

Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 4

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

PROCESOS INFECCIOSOS
Hospital de la Mujer 1996-2000



Total de Pacientes= 425

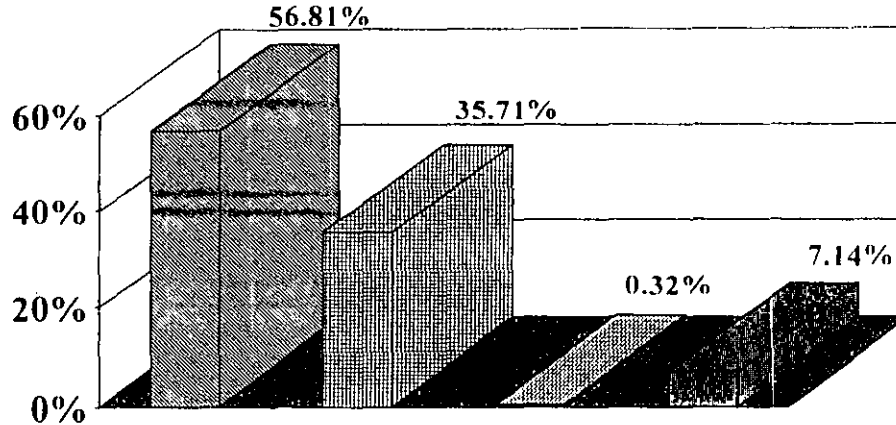
■	CON INFECCIÓN =308
■	SIN INFECCIÓN = 117

FUENTE: Expedientes clínicos.

Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A

Gráfica No. 5

**DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO
PROCESOS INFECCIOSOS
Hospital de la Mujer 1996-2000**



TOTAL DE PACIENTES 308

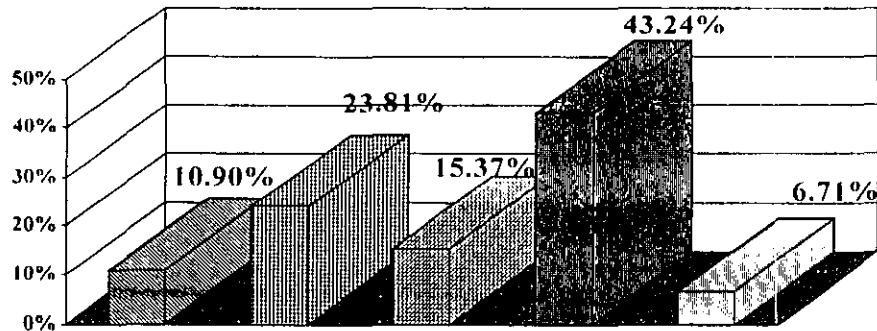
- INFECCION DE VIAS URINARIAS = 175
- CERVICO VAGINITIS = 110
- ABSCESO DENTAL = 1
- INFECCIONES DE VIAS URINARIAS Y CERVICO VAGINITIS = 22

FUENTE: Expedientes clínicos,
Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 6

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO COMPLICACIONES

Hospital de la Mujer 1996-2000



TOTAL DE PACIENTES 222

■ AMENAZA DE ABORTO = 24
▣ AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO = 53
▤ RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS = 34
▥ ENFERMEDAD HIPERTENSIVA = 96
□ OTRAS = 15

FUENTE: Expedientes clínicos,

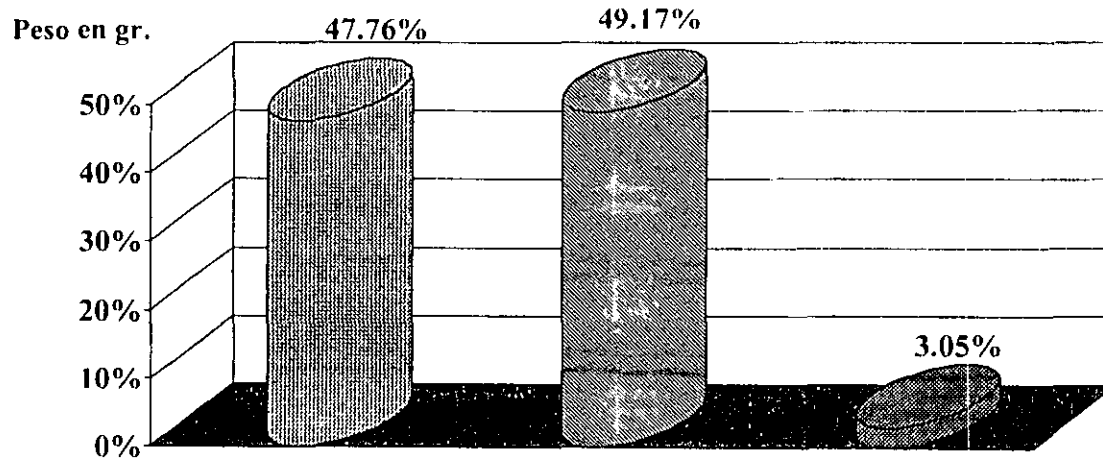
Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 7

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

RESOLUCIÓN DE EMBARAZO

Hospital de la Mujer 1996-2000



Total de Pacientes = 425

■	TÉRMINO = 203
■	PRETÉRMINO = 209
■	ABORTO = 13

FUENTE: Expedientes clínicos.

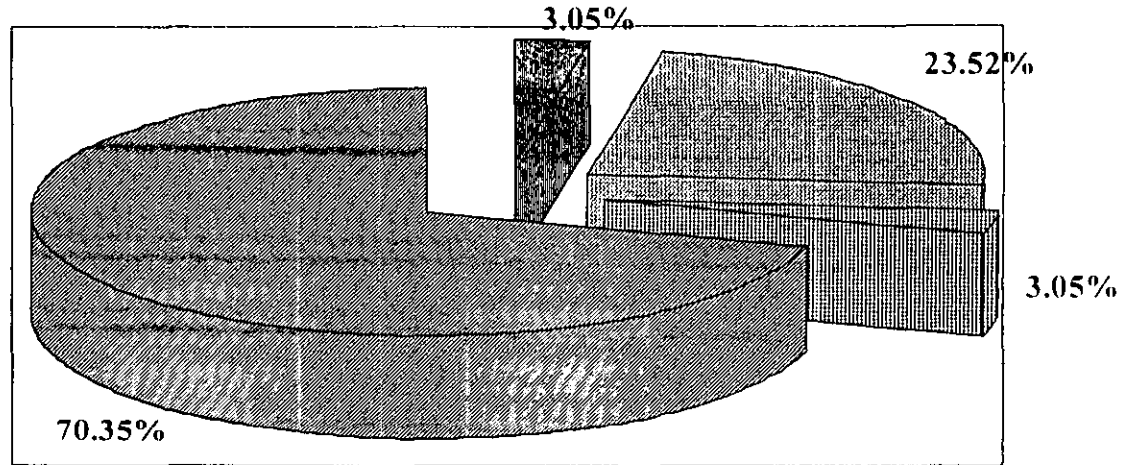
Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 8

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

RESOLUCIÓN DE EMBARAZO

Hospital de la Mujer 1996-2000



Total de Pacientes= 425

- ABORTO = 13
- EUTOCIA = 100
- DISTOCIA = 13
- CESAREA = 299

FUENTE: Expedientes clínicos,

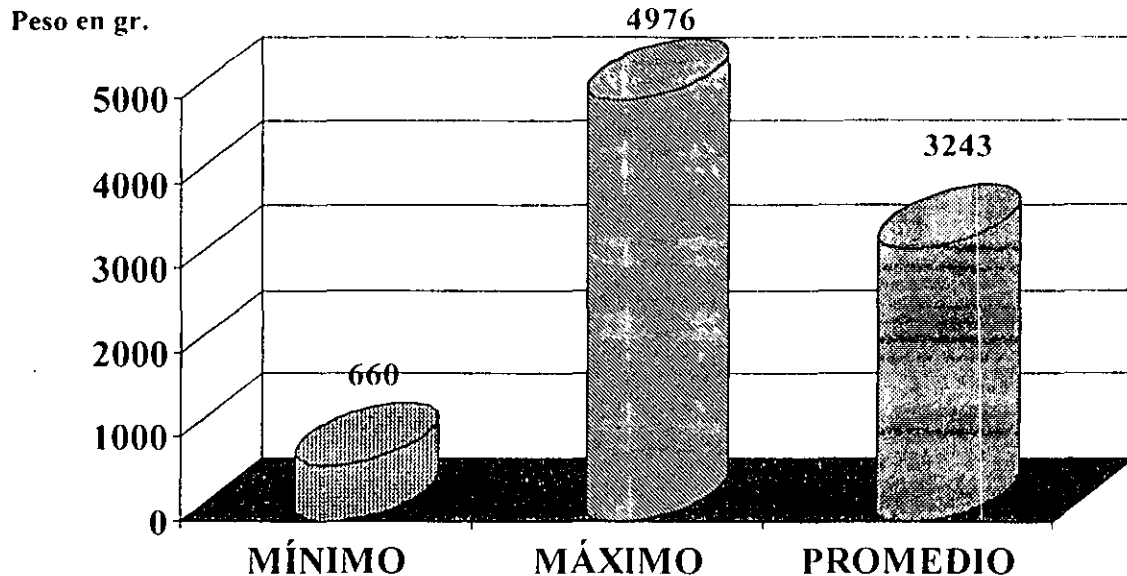
Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 9

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

PESO DE RECIÉN NACIDOS HIJOS DE MADRES CON DIABETES GESTACIONAL

Hospital de la Mujer 1996-2000



Total de Pacientes = 412

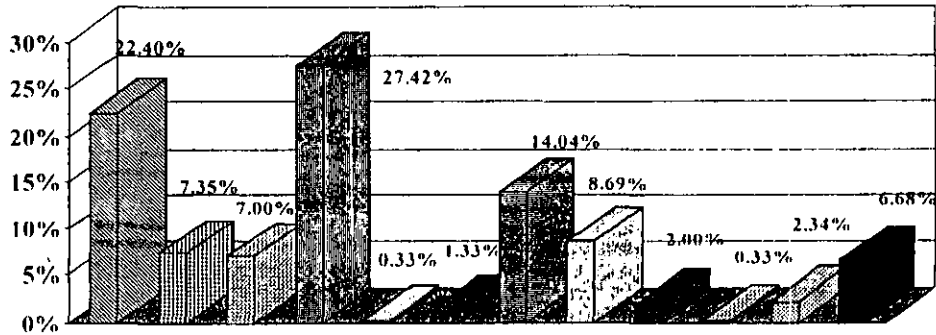
FUENTE: Expedientes clínicos,

Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 10

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

INDICACIONES DE CESAREA Hospital de la Mujer 1996-2000



TOTAL DE PACIENTES 299

- D.C.P. = 67(22.40%)
- BAJA RESERVA FETAL = 22 (7.35%)
- PRECLAMPSIA SEVERA=21 (7.00%)
- ELECTIVA =82 (0.33%)
- LA PARATOMIA EXPLORADORA ABDOMINAL = 1 (0.33%)
- GEMELAR 4 (1.33%)
- SUFRIMIENTO FETAL AGUDO = 42 (14.04%)
- CESAREA ITERATIVA = 26 (8.69%)
- PLACENTA PREVIA + D.P.P.N.1 = 6 (2.00%)
- OLIGOAMNIOS SEVERO = 1(0.33%)
- CESAREA ANTERIOR PIGC = 7(2.34%)
- PRESENTACIÓN PÉLVICA = 20 (6.68%)

FUENTE: Expedientes clínicos.

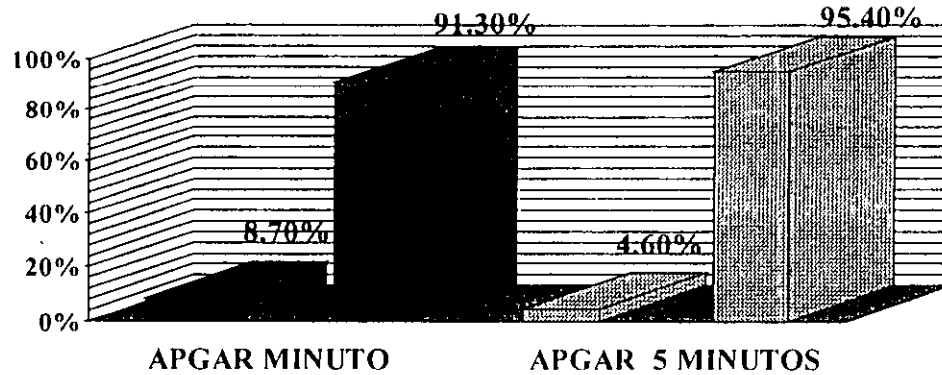
Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 11

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

RESULTADOS PERINATALES

Hospital de la Mujer 1996-2000



Total de Pacientes= 391

■	CON ASFIXIA = 34
■	SIN ASFIXIA = 357
▨	CON ASFIXIA = 18
▨	SIN ASFIXIA 373

FUENTE: Expedientes clínicos.

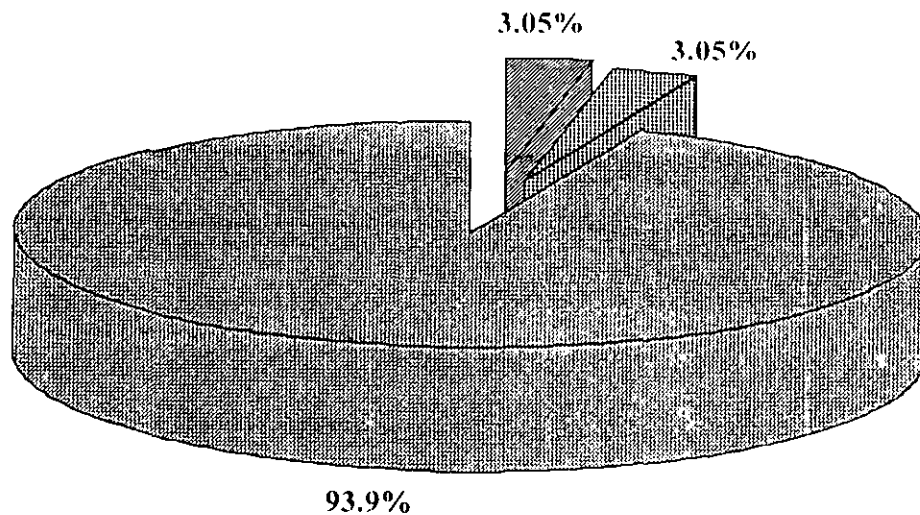
Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 12

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

RESULTADOS PERINATALES

Hospital de la Mujer 1996-2000



Total de Pacientes= 425

■	ABORTOS = 13
■	ÓBITOS = 13
■	RECIÉN NACIDOS VIVOS = 399

Gráfica No. 13

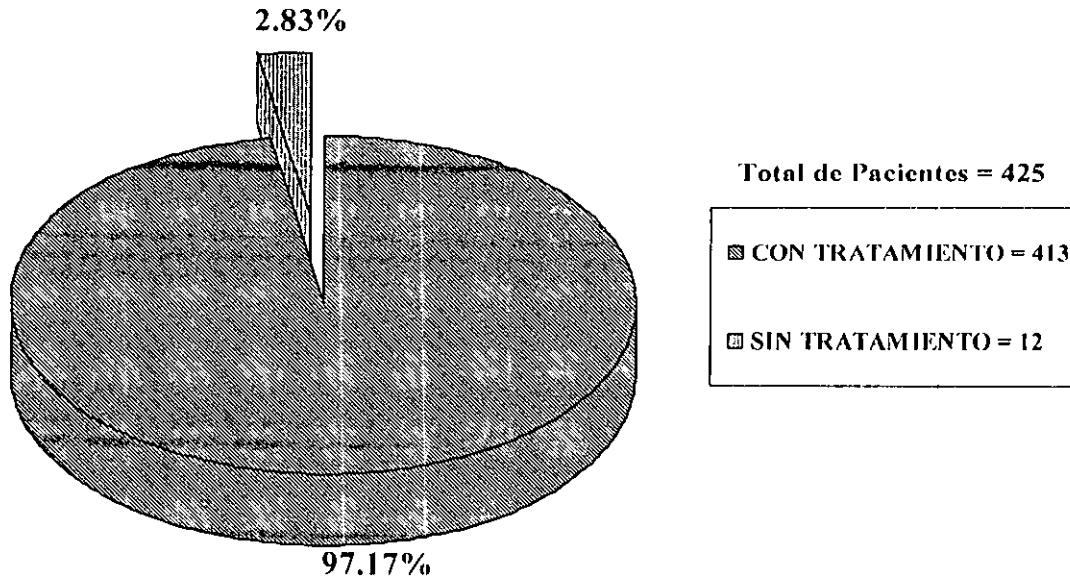
FUENTE: Expedientes clínicos.

Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

TRATAMIENTO

Hospital de la Mujer 1996-2000



Gráfica No. 14

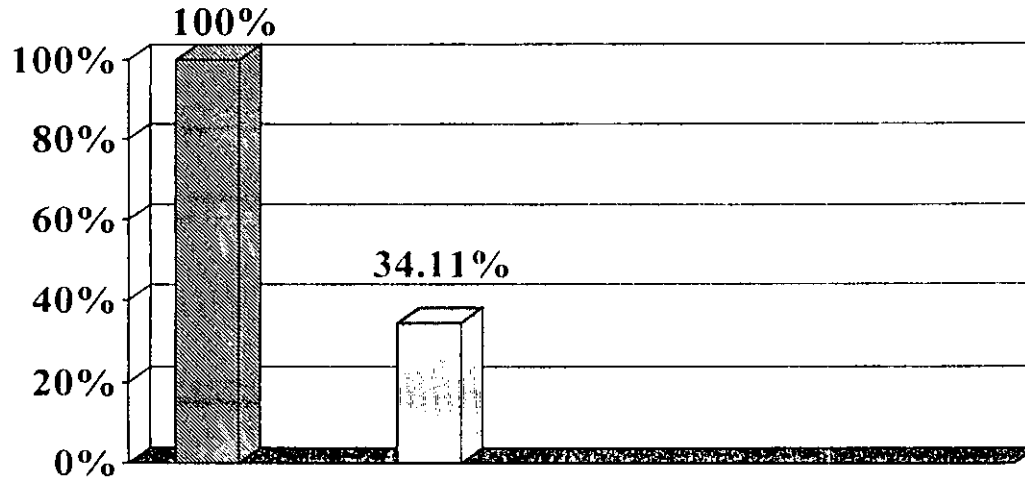
FUENTE: Expedientes clínicos.

Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A

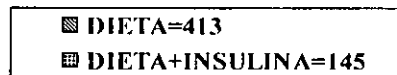
DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

TRATAMIENTO

Hospital de la Mujer 1996-2000



Total Pacientes = 413

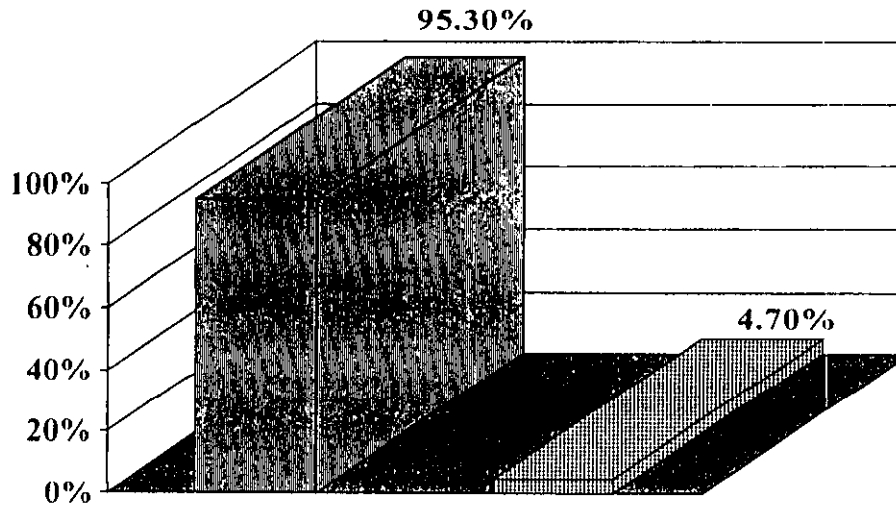


FUENTE: Expedientes clínicos,

Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 15

INCIDENCIA DE DEFECTOS CONGÉNITOS Hospital de la Mujer 1996-2000



TOTAL DE PACIENTES 425

□ SIN DEFECTOS = 405

■ CON DEFECTOS = 20

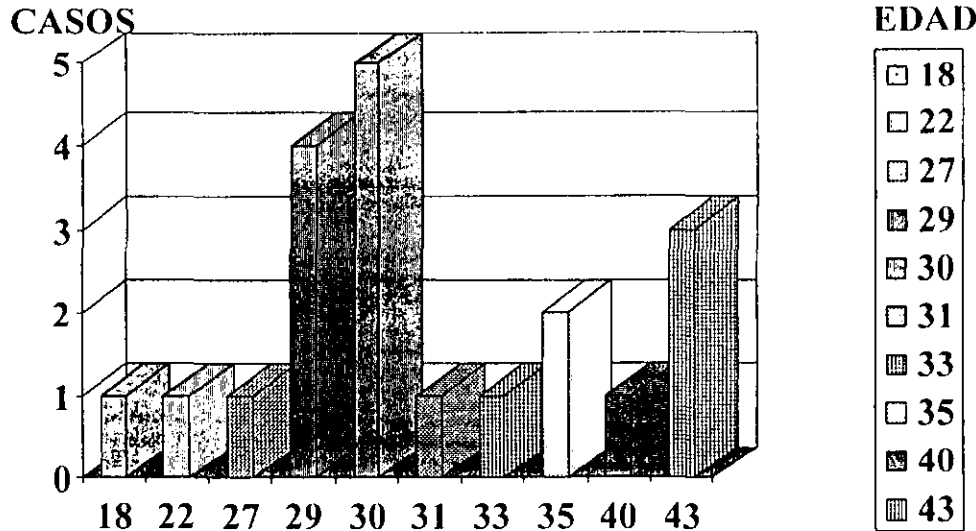
FUENTE: Expedientes clínicos.

Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A

Gráfica No. 16

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

EDAD MATERNA Y PRODUCTOS MALFORMADOS Hospital de la Mujer 1996-2000



Total de casos = 20

FUENTE: Expedientes clínicos.

Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A

Gráfica No. 17

DIABETES MELITUS Y EMBARAZO
PARIDAD MATERNA Y PRODUCTOS
MALFORMADOS
Hospital de la Mujer 1996-2000

GESTACIONES	NUM. DE CASOS
I	2
II	7
III	4
IV	4
V	2
VI	0
VII	0
VIII	1
IX	0
X	0

TOTAL DE CASOS = 20

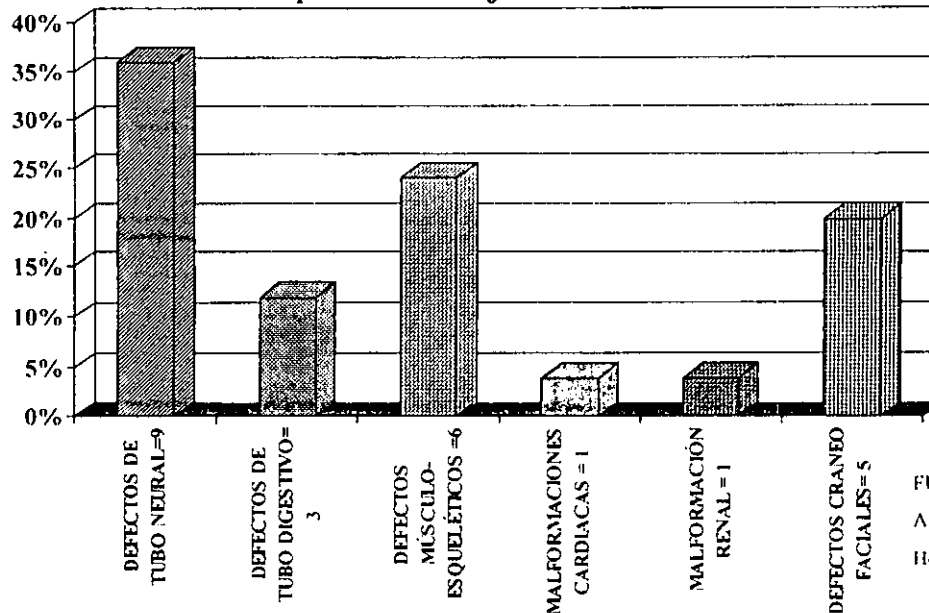
FUENTE: Expedientes clínicos,
 Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Tabla 1

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

INCIDENCIA DE MALFORMACIONES FETALES EN RECIÉN NACIDOS DE MADRES DIABÉTICAS

Hospital de la Mujer 1996- 2000



FUENTE: Expedientes clínicos,
Archivo clínico
Hospital de la Mujer S.S.A

- DEFECTOS DE TUBO NEURAL=9
- DEFECTOS DE TUBO DIGESTIVO= 3
- DEFECTOS MÚSCULO-ESQUELÉTICOS =6
- MALFORMACIONES CARDIACAS = 1
- MALFORMACIÓN RENAL = 1
- DEFECTOS CRANEO FACIALES= 5

NOTA: SE ENCONTRO UN TOTAL DE 25 DEFECTOS CONGÉNITOS DIFERENTES, EN 20 RECIÉN NACIDOS, YA QUE EN 5 CASOS SE PRESENTARON 2 MALFORMACIONES EN EL MISMO R.N.

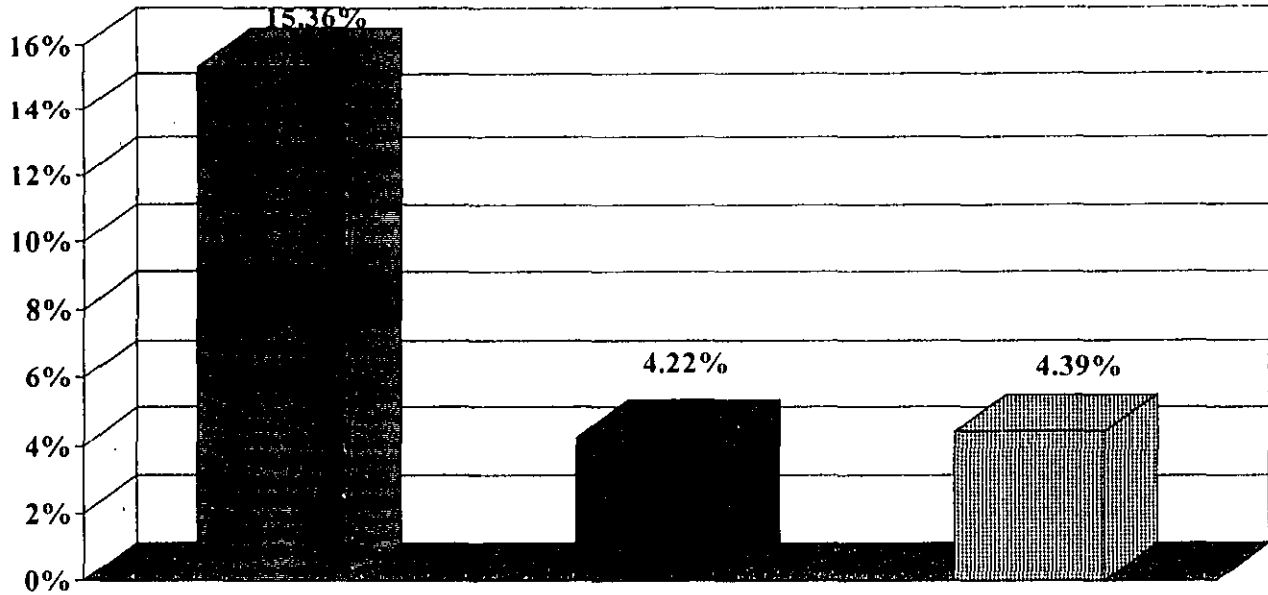
Gráfica No. 18

38

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZOS

DEFECTOS CONGÉNITOS Y DIABETES MELLITUS

Hospital de la Mujer 1996-2000



TOTAL DE CASOS CON DEFECTOS
CONGÉNITOS = 20

- DIABETES MELLITUS I = 2
- DIABETES MELLITUS II = 3
- ▨ DIABETES GESTACIONAL = 15

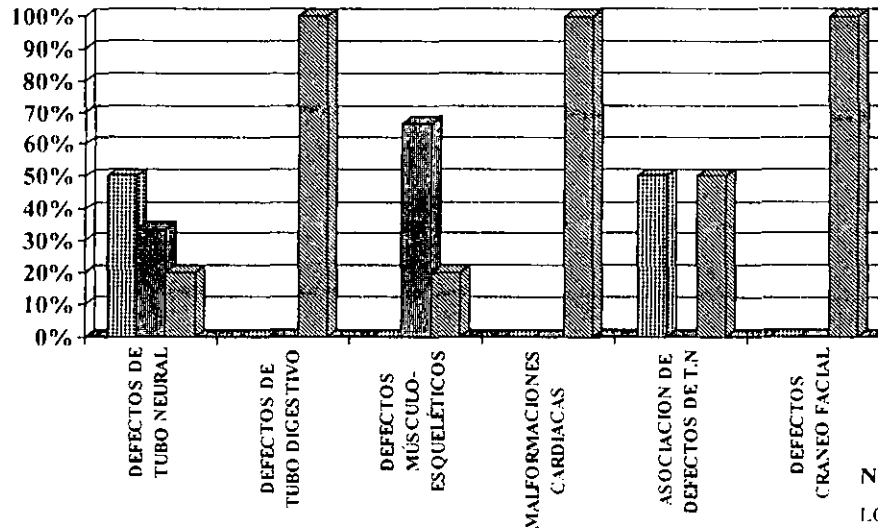
FUENTE: Expedientes clínicos,
Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 19




ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO

INCIDENCIA DE DEFECTOS CONGÉNITOS SEGÚN TIPO DE DEFECTO Y DIABETES Hospital de la Mujer 1996- 2000



Total de Casos = 20

-  Diabetes I
-  Diabetes II
-  Diabetes Gestacional

FUENTE: Expedientes clínicos.

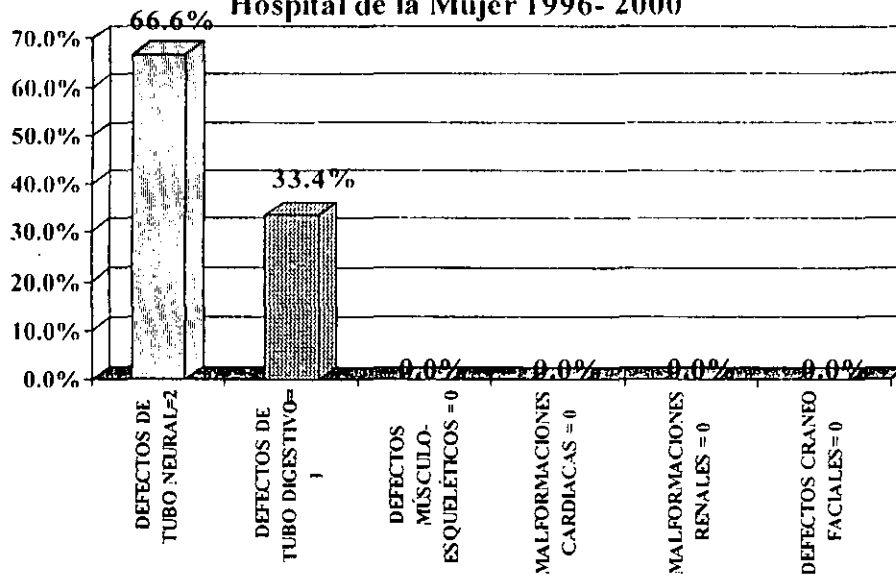
Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

NOTA:

LOS DEFECTOS ASOCIADOS A DEFECTO DE TUBO NEURAL FUERON: ACONDROPLACIA, RIÑÓN ECTÓPICO, LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO Y ANO IMPERFORADO

Gráfica No. 20

**INCIDENCIA DE PRODUCTOS MALFORMADOS
SEGÚN TIPO DE DIABETES
DIABETES MELLITUS TIPO I
Hospital de la Mujer 1996- 2000**



Total de Defectos 3

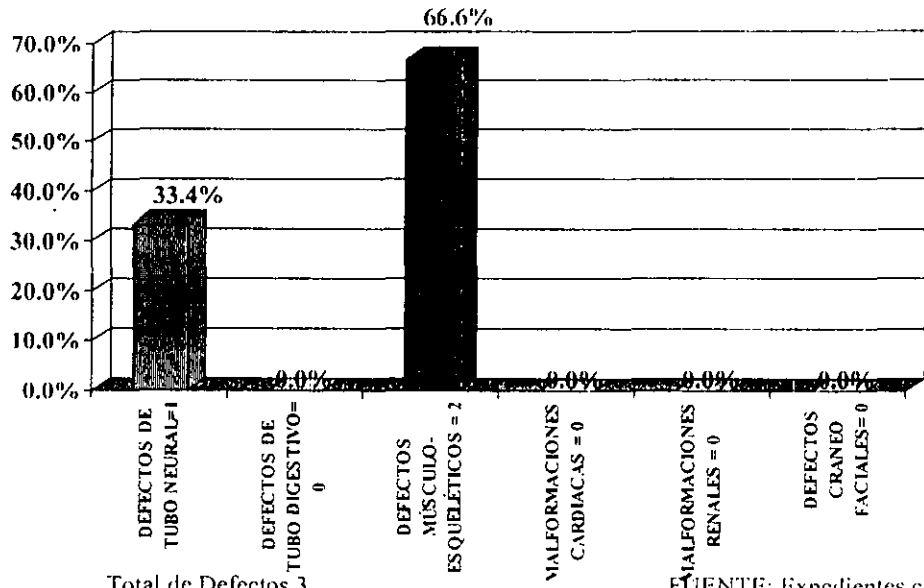
- DEFECTOS DE TUBO NEURAL=2
- DEFECTOS DE TUBO DIGESTIVO= 1
- DEFECTOS MÚSCULO-ESQUELÉTICOS = 0
- MALFORMACIONES CARDÍACAS = 0
- MALFORMACIONES RENALES = 0
- DEFECTOS CRANEO FACIALES = 0

FUENTE: Expedientes clínicos.

Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 21

DIABETES MELLITUS I Y EMBARAZO
INCIDENCIA DE PRODUCTOS MALFORMADOS
SEGÚN TIPO DE DIABETES
DIABETES MELLITUS TIPO II
Hospital de la Mujer 1996- 2000

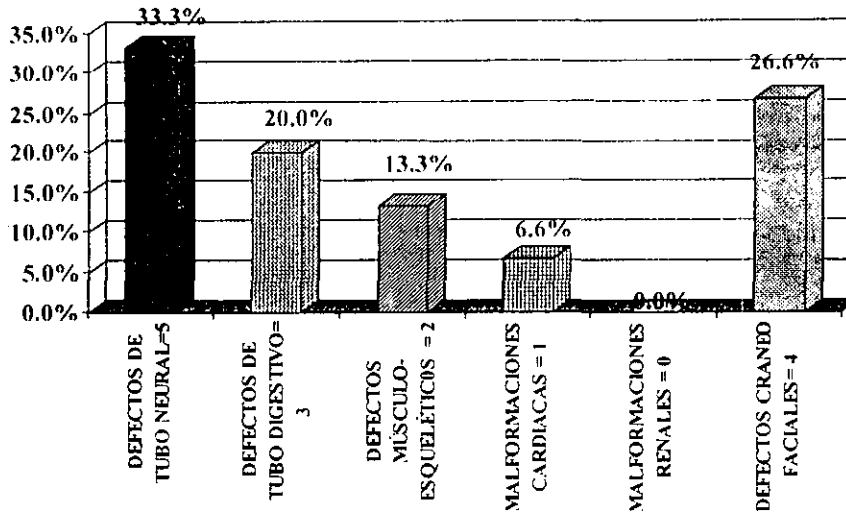


- DEFECTOS DE TUBO NEURAL=1
- DEFECTOS DE TUBO DIGESTIVO= 0
- DEFECTOS MÚSCULO-ESQUELÉTICOS = 2
- MALFORMACIONES CARDIACAS = 0
- MALFORMACIONES RENALES = 0
- DEFECTOS CRANEO FACIALES= 0

FUENTE: Expedientes clínicos,
 Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 22

DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO
INCIDENCIA DE PRODUCTOS MALFORMADOS
SEGÚN TIPO DE DIABETES
DIABETES MELLITUS GESTACIONAL
Hospital de la Mujer 1996- 2000



Total de Defectos 15

■	DEFECTOS DE TUBO NEURAL = 5
▣	DEFECTOS DE TUBO DIGESTIVO = 3
▨	DEFECTOS MUSCULO-ESQUELÉTICOS = 2
▧	MALFORMACIONES CARDIACAS = 1
□	MALFORMACIONES RENALES = 0
▩	DEFECTOS CRANEO FACIALES = 4

FUENTE: Expedientes clínicos.

Archivo clínico Hospital de la Mujer S.S.A.

Gráfica No. 23

IX. DISCUSIÓN

En el presente estudio sobre malformaciones congénitas y diabetes mellitus: la mayor población estudiada correspondió a pacientes con diabetes gestacional cuyo diagnóstico se estableció con tamiz metabólico diagnóstico únicamente o bien con tamiz y/o curva de tolerancia a la glucosa oral de acuerdo con el criterio de tomar 180 mg sérica a la hora de la ingesta de glucosa oral y los criterios de Sullivan respectivamente (1,2); el promedio de edad gestacional de diagnóstico de diabetes gestacional fue a las 38 semanas es decir ya en la edad avanzada del embarazo por lo que no fue posible llevar en la mayoría de los pacientes de diabetes gestacional un control metabólico adecuado; el control prenatal adecuado se llevó a cabo en 64% de las pacientes estando aun por debajo de lo esperado y el control metabólico el 75% encontrándose aun por debajo del 100%, lo cual redundo en complicaciones perinatales (1,3, 11). Las pacientes diabéticas presentaron mayor incidencia de procesos infecciosos observándose 72%; además presentaron otras complicaciones como amenaza de parto pretérmino y ruptura prematura de membranas mayor que la población no diabética y especialmente asociación con elevado porcentaje de enfermedad hipertensiva asociada con el embarazo hasta en un 43% situación que concuerda con lo reportado en la literatura nacional y mundial (2,14).

La vía de terminación del embarazo más observada fue la abdominal (cesárea) ya que un gran porcentaje de indicación de ésta fue electiva; existe mayor presentación de parto pretérmino que en la población no diabética (2,5). Los resultados perinatales en relación al asfisia es semejante a la población en general; la incidencia de aborto y óbito es mayor que en la población no diabética encontrándose ambos en 3.05% (5).

La mayoría de los pacientes que cursan con diabetes y embarazo reciben tratamiento (97.1%) principalmente a base de dieta y en algunos casos además se requiere uso de insulina; las pacientes que no reciben tratamiento son aquellas que no acudieron a consulta previo al evento obstétrico (2,10,13).

La incidencia de malformaciones congénitas es mayor en recién nacidos de madres diabéticas que en las no diabéticas reportándose en las no diabéticas máximo de 3% y en las diabéticas desde 4.5 hasta 17% en nuestro estudio encontramos 4.7% (9,10,12).

La edad materna en la que se detectó mayor frecuencia de defectos congénitos fue a los treinta años ya que la mayor población estudio fluctuó en esa edad que es la media de edad reproductiva al igual que la mayor frecuencia se presentó en secundigestas, datos semejantes a los reportados en la literatura mundial (7,12).

En los defectos encontrados fueron: defectos de tubo neural, defectos de tubo digestivo defectos músculo esqueléticos, cardiopatías renales y craneofaciales siendo muy semejante estos con los mencionados en la literatura; el porcentaje de defectos congénitos fue mayor en la diabetes mellitus tipo I aunque la población de estudio fue menor, ya que en su gran mayoría son pacientes que cursan con descontrol metabólico desde el inicio de la gestación lo cual provoca embriopatía (8,9,10).

Los defectos congénitos encontrados con mayor frecuencia fueron: en la diabetes mellitus tipo I: defectos de tubo neural 66.6%, en la diabetes mellitus tipo II 66.6% defectos musculoesqueléticos, en la diabetes gestacional 26.6% de defectos craneofaciales y 33.3% de defectos de tubo neural difiriendo únicamente en relación a lo reportado en la literatura sobre las cardiopatías que solo se encontró el 4% en nuestro estudio y en la literatura reportándose de 80% (9,12).

Los defectos congénitos en múltiples ocasiones involucran más de un órgano sistema el efecto que mayormente se encontró asociado con otros defectos fueron de tubo neural asociándose a defectos musculoesqueléticos, renales, craneofaciales y de tubo digestivo (4,12).

Es de gran importancia el conocer el antecedente de productos mal formados ya que éste se encuentra presente hasta en el 10% (11,17).

El control metabólico es determinante para el desarrollo de los defectos congénitos principalmente en la diabetes mellitus tipo I y tipo II ya que en pacientes sin control metabólico adecuado la incidencia de defectos congénitos es mayor (11,16,18), por el desarrollo de embriopatía

X. CONCLUSIONES

Posterior al análisis de los resultados obtenidos se llegó a las siguientes conclusiones:

1. La incidencia de los defectos congénitos en fetos de pacientes diabéticas encontrada en el Hospital de la Mujer en el presente estudio se asemeja lo reportado en la literatura nacional e internacional, siendo de 4.7% en el Hospital de la Mujer
2. En los casos de Diabetes Mellitus I predominaron los defectos de tubo neural con 66.6 % en cuanto a la diabetes tipo II los defectos musculo-esqueléticos 66.6% , y en la Diabetes Gestacional defectos de tubo neural 33.3% y craneofaciales 26.6%
3. Concluimos que la mayor parte de los defectos congénitos se presentaron en pacientes con Diabetes Gestacional debido a que en nuestra muestra la mayor proporción de pacientes fueron diabéticas gestacionales.

El control metabólico adecuado es importante ya que disminuye la incidencia de defectos congénitos en los recién nacidos de madres diabéticas.

Es necesario de manera preconcepcional en los casos de pacientes con Diabetes Mellitus tipo I y II realizar la prueba de laboratorio para conocer el control metabólico con que cursan las pacientes llamado hemoglobina glucosilada para que en base a resultados se conozca el control metabólico y en base a ello permitir o retrasar la gestación hasta tener un control metabólico adecuado y de esta forma evitar la embriopatía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schwarcz, R.L Duvergos, C.A y Cols "Enfermedades de la nutrición y de las glándulas endócrinas: Diabetes" En Schwarcz,R. L; J.S; Obstetricia; cuarta edición Buenos Aires: Librería " El Ateneo" editorial 1989: 258-256.
2. Coustan,D.R: "Detención primaria y diagnóstico de la Diabetes Gestacional" . En Landon M.B; ed; Clínicas de Perinatología: Diabetes durante el embarazo, México, editorial Internacional Mc Grall-Hill 1993 Vol. 3: 551-62. I.D.M.G no asocia malformaciones.
3. Roberto T.S., Diabetes Mellitus "Actualización de criterios", Mundo Médico Vol. XXVII No. 317, Sept 2000:24:52
4. Michael F.C.M.D, "Prevención y diagnóstico de anomalías congénitas en el embarazo de la diabética ": Clínicas de perinatología: Diabetes durante el embarazo, México, Editorial Interamericana Mc. Graw Hill, 1993, Vol. 3: 537-549
5. Normas y procedimientos de Obstetricia y Ginecología Imper 1998:37-50
6. E. Albert R:M:D: y and Ult J. E. MD "The pathogenesis diabetes associate congenital malformation", en Obstetrics and Gynecology clinics of North America" Morol 1996 Vol. 23 no. 29-43
7. E. Albert R.M.D., Carol J.H and Zión H "Prenatal diagnosis and prevention of diabetic embryopathy", en Obstetrics and Gynecology donics of North America , Morch 1996 Vol. 23 No. 1 ; 11-28
8. Larry C. "Etiología y prevención de anomalías congénitas en lactantes de mujeres con diabetes manifiesta" en clínicas de Ginecología y Obstetricia de Norte América 1996 Vol. 23 No. 1; 469- 479.
9. Ute M. S. Et. Al "Congenital malformations in offspring of women with hyperglucemia first detectades during prenaney", Am. J. Obstet Gynecol, 1997, Vol. 177 No. 5; 1165:1171.
10. Thomas A.B.M. et al "Paterns of congenital anomalies and relation ship to intro materno testing glucose leves in pregnancies complicated by type 2 and gestacional diabetes", A.M. J. obstet and Gynecol. Feb 2000 Vol. 182, no. 2
11. Bethesda, M. "Pregnancy Outcomes in the Diabetes control and complications Trial" A.M. J. OBSTET Gynecol April 1996 Vol. 174, no. 4 ; 1343-1353.
12. Tomas J.A. et al "Prenatal detection of fetal anomalies in pregnancies complicated by Insulin-dependent diabetes mellitus" Am. J. Obstet Gynecol, Mayo 1996, Vol. 174, No. 5.
13. José R.A.A., Carlos F.C."Obstetricia y Ginecología " 1º. Edición 2000 Editorial JGH editores.
14. Maria G.G.H. "Tesis incidencia de la diabetes gestacional en el Hospital de la Mujer; 1995.
15. Peel J.A. Historial Review of diabetes and Pregnancy"; J. Obstet Gynecol Br. C. 1972; Vol. 79, No. 385.

16. Albert Reece E. "Diabetes Mellitus in Pregnancy principles and practice Churchill Livingstone, Edit N.Y.; chap 1, 1988.
17. Karissonk, Kjellmer I. " The Outame of diabetic pregnancies in relation to the mother's blood sugar level". Am J. Obstet Gynecol 1972; 112:213.
18. Karchmer S. "Temas selectos en reproducción humana" INPER, México 1990.
19. Tee wans. "Management and autcome ot gestacional diabetes in Alexandra Hospital Singapore. Ann Acad. Med. Singapore 1990; 19:4;459-62.
20. Keith L. Moore, M. Sc., Embriología Clínica, cuarta edición , 1989, Ed. Interamericana McGraw-Hill, pag.,228-269, 314-387.