

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE  
POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS  
SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL  
ESTADO

DIAGNÓSTICO SITUACIONAL DE LA  
DIABETES TIPO 1 Y 2 EN POBLACIÓN DE EMBARAZADAS  
EN EL SERVICIO DE MEDICINA MATERNO FETAL  
DEL HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO  
LÓPEZ MATEOS DEL 01 MAYO 2007 AL 01 MAYO 2008

PRESENTA

DRA. ALMA IRIS ZÚNIGA BRICEÑO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA SUBESPECIALIDAD

MEDICINA MATERNO FETAL

ASESOR DE TÉSIS

DR. EDUARDO MEJIA ISLAS

NÚMERO DE REGISTRO

180.2008





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.

---

**DRA. MARIA. DEL CARMEN GARCÍA MARTINEZ**  
**COORDINADORA DE CCAPADESI**

---

**DR. GUILBALDO PATIÑO CARRANZA**  
**JEFE DE ENSEÑANZA**

---

**DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ ARELLANO**  
**JEFE DE INVESTIGACIÓN**

---

**DR. EDUARDO MEJÍA ISLAS**

**PROFESOR TITULAR**

---

**DR. EDUARDO MEJÍA ISLAS**  
**ASESOR DE TESIS**

---

**DR. OSCAR TREJO SOLORZANO**  
**VOCAL DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN**

## RESÚMEN

En el servicio de medicina materno fetal del Hospital Regional Lic: Adolfo López Mateos ISSSTE de la ciudad de México se realizó un estudio clínico, descriptivo, observacional, abierto, transversal y retrospectivo para conocer el Diagnóstico situacional de la diabetes tipo 1 y 2. **MATERIAL Y MÉTODOS:** En el período comprendido del 01 mayo del 2007 al 01 mayo del 2008, se identificó una población de 55 pacientes vigilando la evolución de cada uno de los embarazos. **RESULTADOS:** La población estudiada fue de 45 pacientes, n = 6 de ellas con diabetes tipo 1 es decir (10.91%), mientras que en n = 49 de ellas diabéticas tipo 2 con (89.09%). **CONCLUSIONES:** La diabetes es un problema de salud que afecta a todas las comunidades con independencia del grado de desarrollo y ocasiona un importante costo humano, social y económico, que se traduce en una gran demanda de los servicios de hospitalización prolongada, ausentismo laboral, discapacidad, mortalidad producto de las complicaciones agudas y crónicas, con incremento de la morbi-mortalidad fetal.

## SUMMARY ABSTRACT

The present study was performed in the fetal medicine service, in the hospital Adolfo Lopez Mateos ISSSTE in the México city, observational, descriptive, open and cross retrospective to know the situational diagnosis of diabetes 1 and 2. **MATERIALS AND METHODS.** In the period from may 1<sup>st</sup> of 2007 to may 1<sup>st</sup> of 2008, were identified a population of 55 patients to monitor the evolution of each of the pregnancies. **RESULTS.** The study population was 45 patients, n=6 of them with type 1 diabetes is (10.91%) while in n=49 of them type 2 diabetic with (89.09%). **CONCLUSION.** Diabetes is a health problem that affects every community regardless of their level of development and causes a important human cost, socially and economically, which translates into a high demand for the service of prolonged hospitalization, absenteeism, disability, death complications resulting from acute and chronic, with increased fetal morbid and mortality.

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios por permitirme culminar una meta más en mi vida.

Al Doctor Eduardo Mejía Islas por darme la oportunidad y apoyo.

A mis ilustres padres Prof. Hernán Zúniga Reyes, Profa: Alma Nubia Briceño de Zúniga por su apoyo incondicional a lo largo de mi carrera.

A mis queridos hermanos por su comprensión; Hernán, Claudia Carolina, Eduardo Javier Zúniga Briceño.

A mí estimada sobrina Claudia Carolina Zúniga Burgos.

A mi esposo Luis Hidalgo Reynoso y mis adorados hijos; Rosa Elizabeth, Francisco Javier Hidalgo Zúniga

A mis amigos Doctora: Elsa Dubón García y Doctor Juan Ramón Chalapud.

## INDICE

INTRODUCCIÓN	01
ANTECEDENTES	03
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	27
HIPÓTESIS	29
OBJETIVOS	30
JUSTIFICACIÓN	32
MATERIAL Y MÉTODO	34
DISEÑO	35
TIPO DE INVESTIGACIÓN	36
GRUPO DE ESTUDIO	37
TAMAÑO DE LA MUESTRA	38
CRITERIOS	39
ANÁLISIS DE DATOS	40
DISCUSIÓN	57
CONCLUSIÓN	59
RECOMENDACIONES	61
ANEXOS	62
BIBLIOGRAFÍA	65



## INTRODUCCIÓN

---

### PREÁMBULO DE LA DIABETES

Las enfermedades crónicas se han convertido en uno de los problemas de salud pública más importantes debido a los altos costos de su tratamiento y de la prevención de las complicaciones. Los cambios en el comportamiento humano y los estilos de vida en el último siglo han provocado un gran incremento de la incidencia mundial de diabetes, sobre todo de tipo 2.<sup>1</sup>

La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que el número de personas con diabetes en el mundo es de 171 millones y pronostica que aumentará a 366 millones en el año 2030.<sup>2</sup> En estudios realizados durante la década pasada se previó que la prevalencia se encontraba entre 8 y 9% en la población mexicana<sup>3-5</sup> y se calcula que podrá llegar a 12.3% en el año 2025.<sup>6</sup>

En México, desde 1940 la diabetes ya se encontraba dentro de las primeras 20 causas de mortalidad, con una tasa de 4.2 por 100 000 habitantes. Pese a ello, se la consideraba una enfermedad poco frecuente (1% de la población adulta). Las consecuencias de la enfermedad crecieron a partir de 1970, cuando la diabetes ocupó el 15º lugar como causa de muerte.

Diez años después ocupó el noveno lugar y para 1990 alcanzó el cuarto lugar como causa de mortalidad general.<sup>7</sup> A partir de 2000, la diabetes es la primera causa de muerte en mujeres (después de la cardiopatía isquémica, enfermedad resultante muchas veces de la diabetes). Contrario a lo observado con otras afecciones (como la cirrosis hepática), la tasa de mortalidad por diabetes mellitus aumentó desde el año 2000 al 2003.<sup>8-11</sup> Por ejemplo, en las mujeres, la tasa se incrementó 17.1% (de 51.2 a 61.8 por 100 000 habitantes). En 2003, la diabetes representó 12.6% de todas las muertes ocurridas en el país y la edad promedio al morir fue de 66 años.

La diabetes genera un considerable efecto en los sistemas de salud, dado que fue la undécima causa de ingreso a hospitales de la Secretaría de Salud durante el año 2000,<sup>12</sup> sólo superada por factores de ingreso relacionados con el embarazo, accidentes, problemas perinatales y algunas de las infecciones o procedimientos quirúrgicos más comunes.

Asimismo, el mayor periodo de hospitalización (6.1 contra 3.5 días en personas con y sin diabetes) y la elevada letalidad de la enfermedad elevan el costo de su atención. Además, la diabetes es la causa más frecuente de

ceguera, insuficiencia renal terminal, amputaciones no traumáticas e incapacidad prematura, en México y en la mayoría de los países.<sup>13</sup>

La diabetes es el desenlace de un proceso iniciado varias décadas antes del diagnóstico. La mayoría de los individuos con diabetes tiene otros miembros de su familia con la misma enfermedad. A menudo tuvieron bajo peso al nacer y un aumento de peso mayor a lo normal durante la adolescencia. Casi todos ellos acumulan la grasa en el abdomen. Un alto porcentaje sufre hipertensión arterial, concentraciones anormales de colesterol, triglicéridos, colesterol HDL y ácido úrico antes de la aparición de la hiperglucemia. Con el tiempo, la concentración de glucosa en sangre aumenta, al principio sólo después de ingerir alimentos, y años después aun en estado de ayuno. El conocimiento de esta secuencia permite identificar a los sujetos en riesgo de convertirse en diabéticos y es la base para el diseño de programas preventivos.<sup>14</sup>

La mayor parte de las enfermedades crónicas y degenerativas resulta de la interacción de factores genéticos y ambientales. La predisposición para padecer el trastorno sólo se hace evidente cuando el individuo tiene un estilo de vida propicio. En los últimos 50 años la población mexicana se concentró en grandes centros urbanos. El porcentaje de la población que vive en las áreas rurales se redujo de 57.4 en 1950<sup>15</sup> a 25.4 en 2000.<sup>16</sup> Sus costumbres alimenticias se modificaron, con incremento del consumo de calorías, azúcares simples y grasas. En las zonas rurales, la distribución de nutrientes en la dieta promedio es de 64% de carbohidratos, 12.1% de proteínas y 22.7% de grasas. Al migrar los individuos de una área rural a una urbana, el consumo de grasas aumenta (27.6 y 33% en zonas de bajos y medianos ingresos económicos, respectivamente) y disminuye el de carbohidratos complejos. Por el contrario, el consumo de azúcares simples se incrementa o se mantiene sin cambio. Por otra parte, la actividad física de un alto porcentaje de esta población se reduce al mínimo.

El resultado es un incremento del contenido energético de la dieta y una reducción del gasto de energía por medio del ejercicio.<sup>17</sup> Los fenómenos sociales y culturales que determinaron los cambios del estilo de vida están vigentes y son demostrables incluso en zonas rurales.<sup>18</sup> Por ello, la epidemiología de la diabetes y sus complicaciones son un fenómeno dinámico y las actualizaciones de los estudios representativos de la población general son indispensables. La diabetes (DM) es un trastorno del metabolismo debido a la resistencia de la insulina o deficiencia de la hormona y se caracteriza por hiperglucemia.

---

## ANTECEDENTES

**La diabetes mellitus tipo 1 (DM tipo 1)** suele manifestarse a edad temprana con un inicio súbito de la deficiencia de insulina, el trastorno se ha vinculado con un ataque autoinmunitario a las células de los islotes pancreáticos y se detectan anticuerpos dirigidos contra esas células. Las pacientes tipo 1 debido a su deficiencia de insulina y dependencia de otros sustratos energéticos tienden a la cetoacidosis sino reciben insulina exógena, se denomina diabetes insulino dependiente y diabetes de inicio juvenil. Debido a la naturaleza autoinmunitaria de la diabetes tipo 1 es útil pedir pruebas de función tiroidea.

**La diabetes mellitus tipo 2 (DM tipo 2)** se caracteriza por resistencia tisular a los efectos de la insulina, para una concentración dada de glucosa en sangre la producción de insulina por las células beta pancreática es insuficiente, dado que producen insulina no son proclives a la cetoacidosis, son susceptibles a estados hiperosmolares no cetósicos que pueden presentarse cuando la hipoglucemia grave causa diuresis osmótica y la ingestión de líquidos es insuficiente.

Los cambios fisiológicos que acompañan al embarazo producen un estado de resistencia a la insulina, para conservar glucosa en pro del feto en desarrollo, la placenta produce varias hormonas antagonista de la insulina que incluyen: el lactógeno placentario humano, progesterona, hormona del crecimiento, hormona liberadora de corticotropina fuentes energéticas principales las cetonas y los ácidos grasos libres.

En la mujer con diabetes tipo 1 y 2 conocida es más probable el resultado óptimo del embarazo cuando ha habido una preparación adecuada antes de la concepción y un inicio temprano de la atención prenatal. La diabetes previa se ha vinculado con un incremento de cinco tantos en la incidencia de anomalías fetales mayores en comparación con la población obstétrica general; por lo común se señalan cifras de 7.5-10%.

No se comprende bien el mecanismo preciso de la teratogénesis en diabéticas, pero se cree que implica deficiencias en los lípidos de membranas, cambios en las vías de prostaglandinas, y generación de radicales libres de oxígeno. Es poco probable que la hiperglucemia sola cause las alteraciones que culminan con malformaciones.

Las malformaciones congénitas han ocupado el lugar de la muerte fetal intrauterina y el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido como principal causa de morbimortalidad en hijos de diabéticas..

La frecuencia de esas malformaciones se han calculado de 6-10% lo que representa un incremento de 3-5 tantos en relación con la tasa de la población general. Las malformaciones variaron entre la tercera y sexta semanas posconcepción. Se han propuesto varias teorías del desarrollo fetal anormal; daño al saco vitelino en desarrollo, estados deficitarios de ácido araquidónico o mioinositol, liberación de radicales libres de oxígeno y alteración en la transducción de señales.

El crecimiento, desarrollo y diferenciación celular son controlados por señales externas de crecimiento que se transmiten de la superficie de la célula al núcleo. Los lípidos de la membrana plasmática son las fuentes reales de molécula señal. Cada vez hay más pruebas que sugieren que la embriopatía puede tener relación con una alteración en las señales intracelulares por efectos derivados del inositol y precursores de prostaglandinas, como el ácido araquidónico. Además puede haber algún tipo de efecto genotóxico como resultado de estas aberraciones en energéticos sea aislada o en combinación. Desde el punto de vista ultraestructural las células del endodermo del saco vitelino visceral tenían menos retículo endoplásmico rugoso, ribosomas, mitocondrias, defectos que sugieren que el exceso de D- glucosa durante la organogénesis tiene un efecto deletéreo primario sobre la estructura y función celular del saco vitelino con embriopatía resultante.

**HISTORIA DE LA INSULINA** 1970 se transforma en la primera molécula en transformarse por biotecnología.

1980 Se utiliza en todo el mundo la insulina recombinante humana.

1921 Banting, Best, Macleod y Collip purificaron la insulina.

1923 Inicia la producción por industria farmacéutica.

1955 Se considera primera proteína en conocerse secuencia de aminoácidos.

### **QUE ES LA INSULINA**

La insulina es una pequeña proteína de peso molecular de 5808 en el caso de la especie humana. Está compuesta por dos cadenas de aminoácidos, conectadas entre sí por enlaces disulfuros. Cuando se separan ambas cadenas de aminoácidos se pierde la actividad funcional de la molécula de insulina.

Son las células beta las que secretan insulina por el mecanismo celular ordinario de síntesis proteica, y que se inicia con la traducción del RNA de insulina por los ribosomas fijos en el retículo endoplásmico, para formar una pre-prohormona insulínica. Esta pre-prohormona inicial tiene un peso molecular de 115000, pero a continuación se segmenta en el retículo endoplásmico para formar una proinsulina cuyo peso molecular es de 9000; aproximadamente la mayor parte se segmenta más aún en el aparato de Golgi para formar insulina antes de empacarla en gránulos secretorios. Sin embargo cerca de la sexta parte del producto final secretado se encuentra aún en forma de proinsulina que por desgracia no tiene actividad de insulina.

Cuando se secreta esta hormona hacia la sangre, circula casi por completo en forma libre, tiene una semi-desintegración plasmática que promedia sólo cerca de seis minutos, de modo que se depura de la circulación en plazo de 10-15 minutos. Salvo por la parte de la insulina que se combina con receptores en la célula blanco, el resto se degrada sobre todo en el hígado y, en menor grado, en el riñón. Esta rápida eliminación del plasma es importante, porque a veces tiene el mismo significado que se interrumpan y que se activen las funciones reguladoras de la insulina.

Para iniciar sus efectos sobre la célula blanco, la insulina se fija primero en la proteína receptora de la membrana que tiene un peso molecular cercano a 300, 000. Esto activa al receptor que inicia los efectos de la insulina, pero aún son vagos los mecanismos moleculares, celulares que entran en acción a partir de este momento. Los receptores activados excitan levemente el sistema del AMP cíclico de la célula, que se cree actúa como un segundo mensajero para fomentar algunos de los efectos de la insulina. Sin embargo la mayor parte de estos efectos se producen en ausencia de aumento del AMP cíclico, lo que sugiere otros procesos intermediarios.

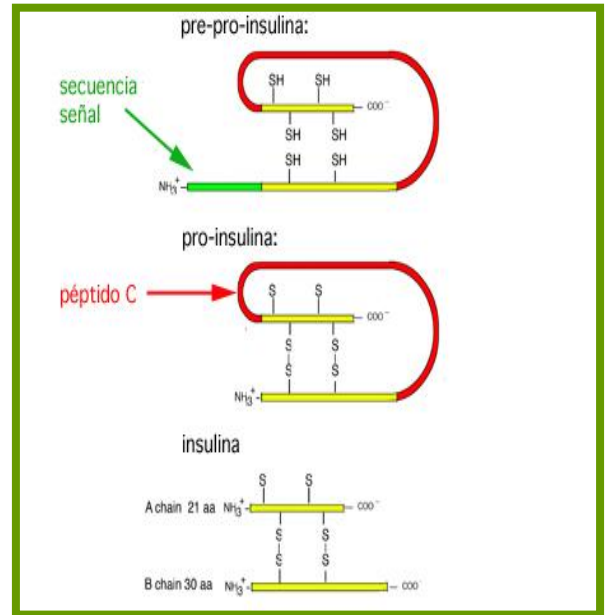
### **CONTROL DE LA SECRECIÓN DE INSULINA**

Con la glucemia normal en ayunas de 80 a 90 mg/dl, el ritmo de secreción de insulina es mínimo del orden de 25 ng/min/kg (600 u unidades/min/kg) de peso corporal. Si aumenta de manera súbita la concentración sanguínea de glucosa, hasta un nivel dos a tres veces lo normal y se conserva así a continuación, se incrementa de manera notable la secreción de insulina en dos etapas.

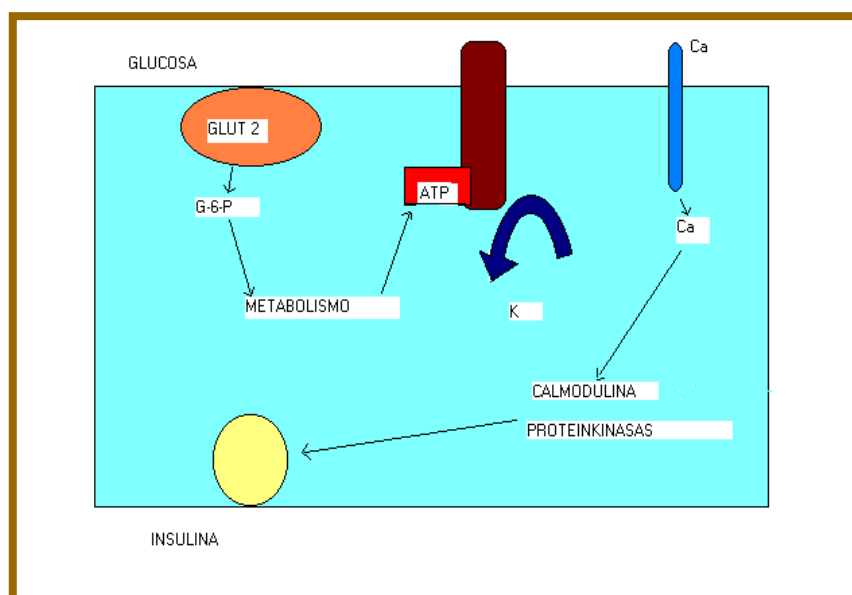
- 1.-Se incrementa la secreción de insulina casi 10 veces en plazo de 3-5 minutos, después de la elevada aguda de glucosa sanguínea, este fenómeno resulta de vaciamiento rápido inmediato de la insulina preformada en las

células beta de los islotes de Langerhans. Sin embargo esta secreción inicial elevada no se conserva así, mas bien, disminuye hacia lo normal en cerca de la mitad de otros 5-10 minutos.

2.- Después de un plazo aproximado de 15 minutos se incrementa la secreción incluso mayor que el de la fase inicial. Esta secreción resulta tanto de descarga adicional de insulina preformada como de activación de algún sistema enzimático que sintetiza y libera nueva insulina desde las células.



### MECANISMO DE SECRECIÓN DE INSULINA



## **HEMOGLOBINA GLICOSILADA**

La hemoglobina glicosilada es una heteroproteína de la sangre que resulta de la unión de la hemoglobina con carbohidratos libres unidos a cadenas carbonadas con funciones ácidas en el carbono 3 y 4.

La hemoglobina glicosilada (Hb A1c) es una prueba que permite conocer más acertadamente el promedio de los niveles de glucosa en la sangre, durante los últimos 4-6 semanas previas.

Esto sucede porque la glucosa se adhiere a las proteínas del organismo, entre ellas a la hemoglobina. Unión no enzimático de azúcares a proteínas.

Participa el grupo carbonilo de los azúcares reductores y los grupos aminos primarios libres de los residuos de aminoácidos.

Cada 1% de disminución de HbA1C ( hemoglobina glicosilada), disminuye el 30% de las complicaciones microvasculares y 14% las macrovasculares.

## **TIPOS DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA**

1. -Embrionaria Hb E: Gower1, Gower 2, Portland

2.-Fetal: Hb F: R.N. > 75%, Adulto < 2,5%

3.-\_Adulta: Hb A1: > 95%, Hb A2: < 3%

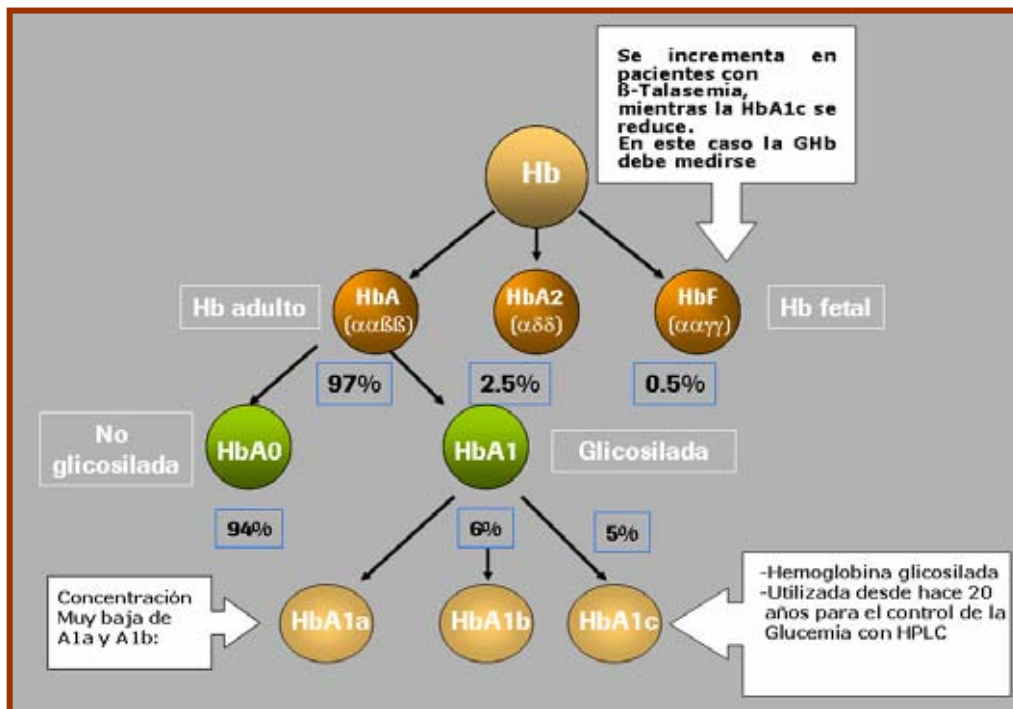
## **EMBARAZADAS CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 ANTES DE LAS 14 SEMANAS**

1.- HbA1c ( hemoglobina glicosilada) menor a 6.9 %: anomalías 0%

2.- HbA1c ( hemoglobina glicosilada) 7-8.5%: anomalías 5%.

3,. HbA1c ( hemoglobina glicosilada) mayor a 10% anomalías 22.4%.

4.- Si la hemoglobina glicosilada es mayor de 14 % el riesgo de anomalías es del 40%.



**MALFORMACIONES MAYORES EN RELACIÓN CON LA CONCENTRACIÓN DE HbA1c ( hemoglobina glicosilada) EN EL PRIMER TRIMESTRE.**

HbA1 trimestre media	1er SD>	%	Malformaciones mayores	Sin malformación mayores	%	RR del 95%
<6	<9.3		3	96	3.	1
6.1-9	9.4-11		4	73	5	1.7
9.1-12	11.1-12.7		2	44	4	1.4
12.1-15	12.8-14.4		7	11	38	12.8
>15	> 14.4		4	6	40	13.2

**EMBARAZADAS CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 ANTES DE LAS 14 SEMANAS**

1.- HbA1c menor a 6.9 %: anomalías 0%.

2.- HbA1c 7-8.5%: anomalías 5%.

3., HbA1c mayor a 10% anomalías 22.4%.



**CLASIFICACIÓN DE PESO MÁXIMO ÓPTIMO EN EL EMBARAZO SEGÚN LA ACOG 1993.**

<b>CLASIFICACIÓN MATERNA (IMC PREGESTACIONAL)</b>	<b>TOTAL</b>	<b>IMC PREGESTACIONAL</b>
Peso bajo <19.8%	24-40	1.25
Peso normal 19.8-26%	25-35	1.00
Sobrepeso 26.1-29%	15-25	0.70
Obesidad >29%	15	0.50
Embarazo gemelar	35-45	1.50

**CIFRAS PLASMÁTICAS DE GLUCOSA EN EL EMBARAZO**

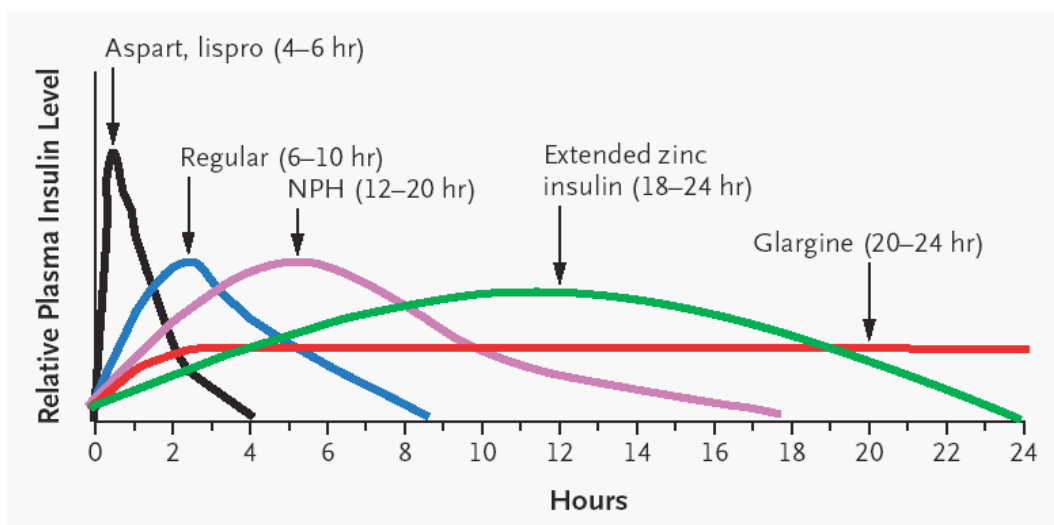
<b>PERÍODO</b>	<b>CIFRA DE GLUCOSA</b>
Ayuno	60-90 mg/dl
1 hora posprandial	Menor 140 mg/dl
2 horas posprandial	Menor 120 mg/dl
Nocturno	60-120 mg/dl

**CLASIFICACIÓN DE LA INSULINA SEGÚN SU FUENTE**

<b>DATOS</b>	<b>HUMANA</b>	<b>VACUNA</b>	<b>PORCINA</b>
FUENTE	I porcina semisintética	Páncreas vacuno	Páncreas porcino
Disponibilidad	recombinante	Páncreas vacuno	Disponible De uso
Secuencia de aminoácidos	-	Alanina-treonina Alanina –treonina Valina-Isoleucina	Alanina-treonina B30
Inmunogenicidad	Mínima	máxima	moderada

TIPOS DE INSULINA					
SEGÚN TIEMPOS DE ACCION					Nombre
	COMIENZO	PEAK	DURACION	Otras formas de denominarlas	
<b>ULTRA-RAPIDA</b>	<b>10 min.</b>	<b>1 - 2 horas</b>	3 - 4 horas	<b>Análogo de rápida, lispro</b>	Humalog Novorapid
RAPIDA	½ hora	2 - 3 horas	4 - 6 horas	Rápida, cristalina, regular, neutra	Actrapid Humulin R Insuman R
INTERMEDIA	1 ½ hora	5 - 7 horas	18 - 24 h	NPH. lenta,	Insulatard Humulin N Insuman N
<b>PROLONGADA</b>	<b>10 min</b>	<b>sin peak</b>	<b>24 horas</b>	<b>Glargina, análogo de lenta</b>	<b>LANTUS</b>
Post inyección subcutánea					

### PERFILES FARMACOCINÉTICOS DE LAS DIFERENTES INSULINA HUMANA Y ANÁLOGOS



### COMPLICACIONES DE LA INSULINOTERAPIA

- 1.-Hipoglicemia.
- 2.- Retención de sodio y líquido.
- 3.- Restablecimiento incompleto de la homeostasia metabólica.

4.- Grandes dosis son aterógenas.

5.-Aumento de grasa corporal del apetito y peso.

6.- Rara vez alergia.

7.-Autoinmunidad a la insulina.

8.- Lipodistrofia.

#### **DOSIS DE INSULINA**

1.-Primer trimestre 0.7U/Kg/d

2.-Segundo trimestre 0.8 y en el tercero 0.9 a 1.0 U/k/d.

3.- En una mujer con obesidad mórbida 1.5-2.0 U/k para contrarrestar la resistencia a la insulina combinada por embarazo y obesidad.

4.- Incidencia de D 1 y 2 en el embarazo es de 1% y la diabetes gestacional es de 3-5%, 15-20% requieren insulina.

5.- Distribución: basal y para las excursiones posprandiales.

6.-Ajustes: modificar las dosis de insulina que afectan un momento del día.7.-Suplementos de insulina constante.  
: cuando un registro se encuentra fuera del objetivo.

8.- Norma general: 1U por cada 25 a 50 mg de glucemia.

## **TÉCNICA DE INYECCIÓN**

Debe ser 30 minutos –1 hora antes comidas, tiempo de retraso, absorción más rápida en brazos, glúteos, músculos, lipohiperdistrofia.

## **EFECTO DEL EJERCICIO**

El ejercicio agudo y el de entrenamiento tienen efectos bien caracterizados sobre el gasto calórico, sensibilidad a la insulina tasa metabólica basal, pérdida de peso que pudieran todos constituir un efecto saludable.

El ejercicio intenso causa un incremento de la captación de glucosa independiente de la insulina en el músculo, está aumentada hasta 40 veces durante el ejercicio; esto es auxiliado por una disminución de la secreción de insulina por el páncreas, mediada por vía neuronal, que amplifica los efectos mediados por la hormona, del ejercicio sobre la glucogenólisis, lipólisis, y gluconeogénesis.

Además de inducir un descenso importante de glucosa independientemente de la concentración de insulina plasmática en el músculo durante el ejercicio, también causa un aumento posterior de la sensibilidad a la insulina (captación de glucosa ante una concentración constante especificada de insulina plasmática), y la respuesta a la insulina (captación máxima de glucosa mediada por insulina) hasta durante 48 horas.

## **FACTORES QUE MODIFICAN LA DOSIS DE INSULINA**

- 1,.Tipo de diabetes y duración.
- 2.-Función residual de las células B.
- 3.- Peso corporal materno.
- 4.- Actividad durante el embarazo.
- 5.-Dieta.

6.- Grado de resistencia a la insulina.

7.- Persistencia de anticuerpos contra insulina.

8.- Uso concomitante de betamiméticos o corticosteroides.

### **FACTORES QUE MODIFICAN LA ABSORCIÓN SUBCUTÁNEA DE INSULINA**

1.-Sitio de inyección.

2.- Profundidad de la inyección, dosis.

3.- Temperatura cutánea en el sitio de inyección.

4.- Vascularidad.

5.- Ejercicio de músculo local.

6.-Tamaño de los cristales.

7.- Modificaciones químicas.

,8.-Variaciones individual intrapaciente 25%, interpaciente 50%.

### **COMPLICACIONES DE LA INSULINOTERAPIA**

1.-Hipoglucemia.

2.- Retención de sodio y líquido.

3.- Restablecimiento incompleto de la homeostasia metabólica.

4.- Grandes dosis son aterógenas.

5.- Aumento de grasa corporal del apetito y peso.

6.-Rara vez alergia.

7.-Autoinmunidad a la insulina.

8.- Lipodistrofia.

### **FACTORES MATERNOS Y FETALES DE TERATOGENESIS**

1.-Antecedentes genéticos.

2.-Período teratológico.

3.-Alteraciones del transporte materno fetal.

4.-Concentraciones de metabolitos.

Hiperglucemia, hipercetonemia, inhibidores de la somatomedina, deficiencia de ácido araquidónico, mioinositol o ambos, generación de radicales libres de oxígeno, genotoxicidad.

Se ha relacionado que la hiperglucemia indujo malformaciones en una forma relacionada con la dosis. Una tasa de 20% de malformaciones con cifras de glucosa dos veces mayores de lo normal, una de casi 50% virtualmente de 100% con cifras de glucosa de 950 mg/dl. Las anomalías en el mioinositol intracelular y el metabolismo de fosfoinosítidos también se han señalado como mecanismos por los que la hiperglucemia puede inducir embriopatía diabética. Durante la hiperglucemia un porcentaje sustancial de la glucosa se dirige a vías no convencionales, una de las cuales es la de los polioles que implica la conversión de glucosa y causa trastornos estructurales permanentes.

Desde el punto de vista clínico, el riesgo de anomalías fetales mayores y abortos espontáneos aumenta conforme lo hace la cifra de hemoglobina A1c(HbA1c).

Los más frecuentes son los defectos congénitos mayores que afectan al corazón y al SNC, con riesgo relativo con 18.0 y 15.5 en comparación con mujeres no diabéticas. Se ha reportado que gestantes con cifras de HbA1c menores del 9.3% tenían una tasa de pérdida gestacional espontánea de 12.4% y una de 3% de malformaciones. Con cifras de HbAc1 de 14.4% o mayores la tasa de pérdidas gestacionales espontáneas fue de 37.5% y las malformaciones mayores del 40%.

Un control metabólico periconcepcional da lugar a cifras de HbAc1 menores a 7.0-7.5% pueden aminorar la frecuencia de malformaciones congénitas hasta la cifra basal para la población.

Se recomiendan pruebas de detección adicionales al inicio de la atención perinatal para mujeres con diabetes pregestacional. Debido a la enfermedad microvascular y macrovascular relacionada con la diabetes. Se recomiendan las siguientes pruebas para identificar complicaciones vinculadas: Orina de 24 horas para valorar depuración de creatinina y cuantificación de proteínas, creatinina sérica, EKG 12 derivaciones, exploración oftalmológica ( si no lo ha hecho en los últimos 12 meses).

Después del diagnóstico, las pacientes diabéticas deben ser clasificadas en función de la gravedad de su estado y su pronóstico en el embarazo. Uno de los sistemas para hacerlo es el propuesto por la National Diabetes Data Group:

Tipo 1 (DMID) Diabetes mellitus insulino dependiente: diabetes juvenil, de comienzo en la juventud, diabetes con tendencia a la cetosis, diabetes inestable.

Tipo 2(DMNID) Diabetes no insulino dependiente: diabetes de aparición en la edad adulta, diabetes de aparición en la madurez, resistente a la cetosis, estable, aparición en la madurez.

Tipo 3(IHCG) Intolerancia a los carbohidratos asociada a la gestación: obesas y no obesas. Diabetes gestacional.

Este sistema resulta inadecuado durante el embarazo, ya que carece de categorización en función de la estabilidad de la enfermedad y de la presencia o no de lesión orgánica.

El sistema de clasificación más utilizado es el de la Doctora; Priscilla White: divide a las pacientes según grupos de edad de inicio, los años de duración de la enfermedad, presencia o ausencia de cambios micro y macrovasculares.

Diabetes gestacional: Detectada durante el embarazo, la glucemia puede controlarse o no sólo con dieta, pudiendo ser necesario administrar insulina.

Clase A: Se detecta antes del embarazo, se controla sólo con dieta, cualquier tiempo de evolución y momento de aparición.

Clase B Diabetes de aparición después de los 20 años o con menos de 10 años de evolución.

Clase C: Diabetes de aparición entre los 10 y 19 años con 10-19 años de evolución.

Clase D: Diabetes de aparición antes de los 10 años, evolución de más de 20 años, retinopatía de fondo.

Clase R: Retinopatía proliferativa o hemorragia de vítreo.

Clase F: Nefropatía con una proteinuria mayor de 500mg/día.

Clase RF: Se cumplen los criterios de la clase R y F.

Clase H: Enfermedad cardiaca aterosclerótica clínicamente aparente.

Clase T: Trasplante renal previo.

#### **Otra clasificación según el descontrol metabólico es:**

1.-Diabetes gestacional no insulino dependiente.

a) Bajo riesgo

b) Alto riesgo

2.- Diabetes insulino dependiente sin lesión orgánica.

a) Estable

b) Inestable

3.- Diabetes insulino dependiente con lesión orgánica.

Debido a que hay una gama de intensidad en la diabetes mellitus, es útil clasificar a las mujeres en categorías para valorar riesgo y pronóstico. La clasificación de Doctora Priscilla White modificada de la diabetes durante el embarazo permite al clínico tomar en consideración varios factores, que incluyen la duración de la diabetes. La



validez y utilidad de la clasificación White fue confirmada por Diamond quienes mostraron que la tasa de mortalidad perinatal aumentaba conforme la categoría.

### **CLASIFICACIÓN DE PRISCILLA WHITE MODIFICADA**

Clase 0: Paciente con más o 3 factores de riesgo en sus antecedentes (prediabetes)

Clase A: Curva de tolerancia a la glucosa alterada se subdivide en:

A1 La CTOG ( curva de tolerancia a la glucosa), es positiva en el embarazo (diabetes latente o gestacional)

A2 CTOG ( curva de tolerancia a la glucosa), es positiva fuera del embarazo (diabetes química)

Clase B: igual

Clase C1 Comienza entre los 10-19 años de edad

Clase C2: De 10-19 años de duración.

Clase D1: Comienza antes de los 10 años de edad.

Clase D2: Más de 20 años de duración.

Clase D3: Retinopatía diabética.

Clase D4: Calcificaciones vasculares en miembros inferiores.

Clase D5: Hipertensión

Clase E: Calcificaciones vasculares pélvicas.

Clase F: Neuropatía.

Clase G: Fallos múltiples en el embarazo

Clase H: Cardiopatía.

Clase R: Retinopatía proliferativa

Clase T: Trasplante renal.

## **COMPLICACIONES MÉDICAS DE LA DIABETES DURANTE EL EMBARAZO**

### **RETINOPATÍA DIABÉTICA**

Es la principal causa de ceguera en el mundo. Es la complicación crónica más frecuente de la diabetes y afecta a 20-27% de las diabéticas en edad reproductiva. Es un trastorno progresivo, bilateral, simétrico, polo posterior que rodea el nervio óptico y la mácula.

Retinopatía diabética: 25% desarrollan cierto grado de retinopatía. 2% forma más grave.

Retinopatía diabética no proliferativa progresa a proliferativa en el transcurso de 1 año, 5-10%.

La hipertensión se ha vinculado de modo constante con la gravedad de la retinopatía, la relación entre la hipertensión y retinopatía es importante durante el embarazo porque 10-20% de las diabéticas presentan hipertensión inducida por el embarazo. Los incrementos bruscos de la presión arterial que ocurren con los esfuerzos expulsivos maternos durante el parto pueden causar hemorragias retinianas agudas en madre con cambios preproliferativos.

### **NEFROPATÍA DIABÉTICA**

Es una enfermedad progresiva que afecta de 30-40% de las pacientes con diabetes tipo 1 y es la causa más frecuente de nefropatía terminal en Estados Unidos.

En cinco a 10 años aparecen cantidades diminutas de albúmina y otras proteínas aniónicas en la orina (microalbuminuria) que constituye la fase de nefropatía incipiente. En unos cuantos años más ocurre nefropatía manifiesta caracterizada por esclerosis glomerular amplia y progresiva.

Por último hay insuficiencia renal progresiva y nefropatía terminal que se manifiesta por disminución de la depuración de creatinina, aumento de la creatinina sérica y uremia.

## **ARTERIOPATÍA CORONARIA**

Las diabéticas tienen un riesgo triple de aterosclerosis e infarto miocárdico mortal. En aquellas con arteriopatía coronaria previa, los cambios cardiovasculares vinculados con el embarazo y el parto pueden causar oxigenación inadecuada al miocardio que lleva al infarto y la insuficiencia cardíaca.

El aumento del gasto cardíaco, disminución de la resistencia vascular sistémica con derivación de sangre lejos de las arterias coronarias, aumento del consumo de oxígeno durante la actividad física, mayor retorno vascular durante las contracciones uterinas y pérdida sanguínea aguda en el parto pueden todos contribuir a un decremento absoluto o relativo de la capacidad del riego sanguíneo coronario de cubrir las demandas de oxígeno.

Se requiere un período prolongado de valoración estrecha posparto de la evolución en mujeres con diabetes y cardiopatía isquémica, porque la hemodinámica cardiovascular no se retorna completamente al estado pregestacional incluso a las 12 semanas posparto.

## **NEUROPATÍA DIABÉTICA**

La incidencia de polineuropatía simétrica distal era casi 10 veces mayor. La presencia de neuropatía autónoma con gastroparesia es particularmente importante en el embarazo, ya que la hiperemesis causa exacerbación de náuseas y vómitos, esto pudiera dar lugar a una absorción irregular de nutrientes, nutrición insuficiente y control aberrante de la glucosa.

En conclusión parece que el embarazo no modifica la evolución natural de la neuropatía autónoma diabética, una complicación vinculada con morbilidad grave.

## **HIPOGLICEMIA**

Es una complicación conocida del tratamiento intensivo con insulina en pacientes con diabetes tipo 1. Tasas altas de hipoglucemia moderada en mujeres que van del 36-71%, esto es máximo durante la primera mitad del embarazo y disminuye después, tal vez debido al incremento progresivo de la resistencia a la insulina vinculado con el embarazo. En 34% de las diabéticas tuvieron al menos un período de hipoglucemia intenso que causó convulsiones, pérdida del estado de vigilia, lesión, administración urgente de glucagón o tratamiento intravenoso con glucosa.

## **CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

Sigue siendo una de las complicaciones más graves que se presentan en embarazos complicados por diabetes. Tiene el potencial de causar morbilidad y mortalidad significativas para madre y el feto. Se ha comunicado pérdida fetal en 30% con acidosis materna, y una de 64% en presencia de coma. Se ha confirmado que existe una incidencia global del 9.3% durante el embarazo.

Se define cetoacidosis como un estado con un pH arterial menor a 7.30 y concentración de bicarbonato sérico menor de 15 meq/ml con hiperglucemia y cetosis coexistente. La causa predominante es una falta absoluta o relativa de insulina, deficiencia amplificadora por la acción de hormonas contrarreguladoras, la principal función metabólica de la insulina es aumentar la utilización de glucosa por todos los tejidos corporales con excepción del sistema nervioso central y los eritrocitos.

La deficiencia de insulina causa principalmente exceso de glucosa plasmática, captación inadecuada de glucosa por tejidos periféricos y aumento de la gluconeogénesis. Este estado de hiperglucemia aumenta la presión osmótica en el espacio de líquido extracelular, causando diuresis osmótica con pérdidas urinarias significativas de potasio, sodio y agua. Debido a la privación de glucosa, se utilizan sustratos alternos para producir energía, aumenta la lipólisis que ocasiona una mayor oxidación hepática de ácidos grasos con formación de cuerpos cetónicos que incluyen acetona, betahidroxibutirato y acetoacetato.

## **PRUEBAS DEL ESTADO FETAL**

1.- Prueba sin estrés: La cual se realiza a partir de la semana 28.-

2.- Perfil biofísico fetal: Es una prueba en la cual los centros de control para las variables que mide el perfil biofísico ya funcionan en su totalidad.

3.- Velocimetría doppler: Se debe realizar en la semana 26, sobre todo la arteria cerebral media los índices de pulsatilidad, y la arteria umbilical índices de pulsatilidad. En el caso que la paciente sea hipertensa además de diabética se deberá realizar NOTCH de la arteria uterinas a partir de las semanas 26 de gestación.

## **EFFECTOS DIABETÓGENOS EN EL EMBARAZO**

### 1.- Resistencia a la insulina:

Producción de gonadotropina placentaria.

Aumento de la producción de cortisol, estriol, progesterona.

Aumento de la destrucción de la insulina por el riñón y la placenta.

### 2.- Aumento de la lipólisis:

-La madre utiliza la grasa para cubrir las necesidades calóricas y

almacena la misma para cubrir las necesidades del feto.

### 3.- Cambios en la gluconeogénesis:

El feto emplea la alanina y otros aminoácidos, privando a la madre de los principales sustratos para la gluconeogénesis

## **EFFECTOS DE LA DIABETES SOBRE LA MADRE**

1.- Preeclampsia Afecta al 10-25% de las gestantes diabéticas

2.- Infecciones: Elevada incidencia de corioamnionitis y endometritis

postparto.

3.- Hemorragia posparto: debida a la excesiva distensión uterina.

4.- Cesáreas: incidencia elevada.

## **EFFECTOS DE LA DIABETES SOBRE EL FETO**

1.- Malformaciones congénitas.

2.- Hipoglucemia.

- 3.- Síndrome de hiperviscosidad.
- 4.- Macrosomía.
- 5.-Enfermedad de la membrana hialina.
- 6.-Hipocalcemia.
- 7.-Apnea y bradicardia y parto traumático.

### **EFFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE LA DIABETES**

- 1.- Son necesarias dosis mayores de insulina para lograr el control metabólico.
- 2.- Progresión de la retinopatía diabética.
- 3.-Empeoramiento de la nefropatía diabética.
- 4.- Mayor riesgo de muerte en las pacientes con miocardiopatía diabética.

Es relevante definir macrosomía fetal: Tienen un crecimiento desproporcionado Con un cociente peso/talla elevado, la circunferencia craneal es normal, pero un aumento de los hombros y tórax respecto a la cabeza, jiba en la región posterior del cuello, acumulación de tejido graso subcutáneo.(2,11,12)

En el transcurso de la gestación normal se observan tres fases de crecimiento fetal:

Las 16 primeras semanas de la gestación se caracterizan por hiperplasia celular.

La segunda fase, que también dura 16 semanas (17ª a 32ª semanas gestacionales), incluye hipertrofia celular además de la continuación de la hiperplasia celular.

La última fase, en las ocho semanas finales del embarazo, se distingue principalmente por hipertrofia celular, con el mayor incremento absoluto del peso fetal. Se debe hacer la diferenciación de un feto con hiperplasia, de un feto macrosómico.

El ambiente intrauterino es el principal factor que determina el peso fetal ya que influye en el 60% de la varianza del mismo. Los factores genéticos constituyen el 40% (20% maternos, 20% fetales) de la

diferencia en el peso del feto. Las mujeres multíparas dan a luz niños con un peso aproximadamente 100 g mayor que los de las primíparas. Los recién nacidos varones pesan aproximadamente 200 g más que las mujeres a término.

¿Cuáles son los pesos fetales promedio en varias etapas de la gestación?

28	semanas	1000	g
32	semanas	2000	g
36 – 38	semanas	3000	g

¿Cuál es el aumento semanal promedio del peso fetal?

De las 32 a las 36 semanas, el aumento de peso es en promedio de 210 – 245 g por semana, que disminuye a 50 – 100 g a las 38 a 40 semanas

### **ALTERACIÓN MÁS FRECUENTE EN LOS HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS**

- 1.-Sistema nervioso central: anencefalia, holoprosencefalia, encefalocele.
- 2.-Corazón y grandes vasos: Transposición de los grandes vasos, defectos septales ventriculares, coartación aórtica, defectos septales auriculares.
- 3.-Alteraciones esqueléticas y espinales: síndrome de regresión caudal.
- 4.- Aparato genitourinario: agenesia renal, duplicación ureteral.
- 5.- Aparato gastrointestinal: atresia anal.

La identificación rigurosa y el tratamiento intensivo de la embarazada con diabetes son indispensables para disminuir al mínimo las complicaciones o evitarlas, pues éstas son secundarias a una hiperglucemia no detectada o inadecuadamente tratada

La mujer diabética bien controlada metabólicamente tiene la misma posibilidad de tener hijos que la mujer no diabética, pero conviene reseñar que la coincidencia de diabetes y embarazo conduce a la aparición de repercusiones mutuas entre ambas situaciones que creemos interesante tener en cuenta.

La diabetes gestacional suele afectar al 3-5% del total de las gestantes, aunque su frecuencia depende de la menor o mayor complejidad de la estrategia diagnóstica. La repercusión de este tipo de diabetes sobre el porvenir fetal es menos llamativa que la ejercida por la diabetes pregestacional.

## **PAPEL DE LA DIETA Y LA INSULINA EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES DURANTE EL EMBARAZO**

En un estudio se identificó a 28.5% de los hijos de madre diabética con peso mayor al percentil 90 al nacer.

El peso al nacer tuvo correlación positiva con la glucemia materna en ayuno y la hemoglobina glicosilada en el

primer trimestre. La glucosa materna 1 hora postprandial en el tercer trimestre fue predictor de todavía más

sólido del peso al nacer y la macrosomía fetal. Un riesgo de macrosomía se vincula con un peso por arriba del

10% que se observa en la población general. , revelaron que el riesgo aumenta más si la cifra máxima

posprandial 1 hora después de iniciar la comida es mayor de 120 mg/dl de glucosa en sangre capilar entera

( equivalente a 140 mg/dl en plasma venoso. Se ha revelado que la concentración de B hidroxibutirato en el

primer trimestre es predictor independiente de macrosomía. Cuando disminuye la concentración de B

hidroxibutirato por sobrenutrición, hay una relación inversa entre ella y el peso al nacer. Se han encontrado

que la composición de la dieta modifica los efectos embriotóxicos inducidos por la diabetes. La asociación

americana de diabéticos sugiere recomendaciones específicas para la dieta 35 kcal/kg de peso constituidas

por un 50-60% de carbohidratos, que no solamente producían aumento excesivo de peso sino también



hiperglucemias posprandiales intensas que requerían insulino-terapia en 50% de los pacientes. En su resumen y recomendación se sugiere que no haya un aumento mayor de 7,5 kg si la paciente tiene más del 150% de su peso ideal.

Es digno de recomendación que las pacientes diabéticas pueden ser más vulnerables a la desnutrición proteica que las no diabéticas durante el embarazo. Una dieta que ha demostrado cubrir las necesidades en el embarazo y no causa aumento excesivo de peso e hiperglucemia está constituida por 30 kcal/kg para las que tienen sobrepeso y 12 kcal/kg para las mórbidamente obesas. El contenido global de carbohidratos en la dieta es del 40% del total de calorías.

### **Influencia del embarazo sobre la diabetes**

La presencia del embarazo, a través de mecanismos como la producción por la placenta de una hormona de acción contra-insulínica (lactógeno placentario) o el consumo de nutrientes (glucosa y aminoácidos) por el feto, va a alterar el metabolismo de los hidratos de carbono y contribuir al empeoramiento de la diabetes preexistente (diabetes pregestacional) o al desencadenamiento de una diabetes hasta entonces ignorada (diabetes gestacional).

Por lo que a la diabetes pregestacional se refiere, si bien al principio pueden disminuir algo las necesidades insulínicas, a partir de la segunda mitad del embarazo tienden a aumentar, con la consiguiente tendencia a hiperglucemia y cetosis si no se establece un control metabólico adecuado. Parece comprobado que en el transcurso de la gestación puede asistirse en ocasiones a un cierto empeoramiento de las complicaciones vasculares específicas de la diabetes (retinopatía y nefropatía), aspecto éste que se debe vigilar en toda gestante diabética.

La diabetes gestacional suele ser más leve desde el punto de vista metabólico en comparación con la diabetes pregestacional. Con la terminación del embarazo esta alteración suele corregirse en unas tres cuartas partes

de los casos, si bien con el tiempo muchas de estas mujeres, cuya alteración metabólica se ha corregido, pueden también convertirse en diabéticas permanentes.

### **Influencia de la diabetes sobre el embarazo**

La diabetes mal controlada puede influir de manera negativa sobre la gestación, tanto por lo que se refiere al binomio. Esta repercusión, como es lógico, resulta menos manifiesta en el caso de la diabetes gestacional.

En cuanto a las repercusiones maternas, parece demostrado que la diabetes favorece la existencia de una mayor frecuencia de abortos, partos prematuros, hipertensión arterial, preeclampsia, infecciones urinarias o vaginales, polihidramnios (aumento de líquido amniótico), etc.

En lo referente al feto, junto a un aumento de mortalidad fetal, en el recién nacido de madre diabética hay una mayor frecuencia de macrosomía,, malformaciones congénitas, ictericia, hipoglucemia, hipocalcemia, policitemia, dificultad respiratoria (membranas hialinas), traumatismos obstétricos, etc.

A largo plazo, parece también que estos neonato pueden ser más proclives al desarrollo de obesidad o diabetes que la población general.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Para este estudio se planteó el siguiente problema:

La prevalencia nacional de Diabetes en adultos de 20 y más años de edad fue de 7.5% (IC95% 7.1-7.9. En las mujeres fue de 7.8%. La prevalencia aumentó en relación directa con la edad, 2.3% antes de los 40 años y 21.2% después de los 60.

En la población urbana la prevalencia fue de 8.1% y en la rural de 6.5%. La enfermedad fue más frecuente en la región norte del país (8.4%) y en el área metropolitana de la Ciudad de México (8.1%. Asimismo, fue más frecuente en la población con menor escolaridad (9.9%), menor ingreso (8.1%), hipertensión arterial (13.7%), hipercolesterolemia (23.3%), microalbuminuria (15.5%) y enfermedad renal (12.3%).

Mediante modelos de regresión logística multivariada, estratificados por sexo, se identificaron como variables asociadas con la presencia de DM la edad, la baja escolaridad, el antecedente familiar de DM y la coexistencia de hipertensión arterial, enfermedad renal o hipercolesterolemia.

La obesidad abdominal se relacionó con Diabetes sólo en las mujeres; la residencia en una zona urbana. Las acciones más fuertes se observaron con la edad, el antecedente familiar de diabetes mellitus y la microalbuminuria. La diabetes gestacional es una intolerancia en los carbohidratos de intensidad variable con un inicio o detección primera durante el embarazo. La diabetes debe ser motivo de investigación en familiares de primer grado e individuos que tengan uno o más de los componentes del síndrome metabólico (hipertensión, dislipidemia, obesidad y microalbuminuria

## DIAGNÓSTICO SITUACIONAL

Es la identificación, descripción y análisis evaluativo de la situación actual de la organización o el proceso, en función de los resultados que se esperan y que fueron planteados en la Misión. Es a la vez una mirada sistémica

---

y contextual, retrospectiva y prospectiva, descriptiva y evaluativo.

En el servicio de medicina materno fetal actualmente no contamos con un diagnóstico situacional de ambos tipos de diabetes, de acuerdo a edad, escolaridad, antecedentes familiares de primer grado, semanas de gestación en la cual se diagnostica, uso o no de insulina, control de hemoglobina glicosilada, complicaciones para el binomio, por lo cual se decide realizar el protocolo.

---

---

## HIPÓTESIS

- 
1. La población de pacientes diabéticas tipo 2 es mayor que la población de pacientes tipo 1.
  2. La población de pacientes diabéticas tipo 2 son las que presentan mayor descontrol metabólico en relación a las pacientes diabéticas tipo 1.
  3. El 100% de las pacientes presentan resultados alterados de la hemoglobina glicosilada.
- 
-

### **OBJETIVO GENERAL**

Conocer el diagnóstico situacional de la diabetes tipo 1 y 2 en el servicio de medicina materno fetal.

---

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- 1.-Conocer cual es la clasificación por grupos de edad, raza, semanas de gestación.
- 2.- Clasificar a las pacientes de acuerdo al tipo de diabetes, escolaridad, antecedentes familiares de primer grado y determinar complicaciones para ambos grupos.
- 3.- Determinar el tiempo de evolución de la enfermedad, semanas de gestación cuando fue diagnosticada, tratamiento con / sin insulinas, edad gestacional al término del embarazo.
- 4.-.Cuales son los niveles de hemoglobina glicosilada en ambos grupos.

## JUSTIFICACIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que el número de personas con diabetes en el mundo es de 171 millones y pronostica que aumentará a 366 millones en el año 2030. En estudios realizados durante la década pasada se previó que la prevalencia se encontraba entre 8 y 9% en la población mexicana y se calcula que podrá llegar a 12.3% en el año 2025.<sup>6</sup>

En México, desde 1940 la diabetes ya se encontraba dentro de las primeras 20 causas de mortalidad, con una tasa de 4.2 por 100 000 habitantes. Pese a ello, se la consideraba una enfermedad poco frecuente (1% de la población adulta). Las consecuencias de la enfermedad crecieron a partir de 1970, cuando la diabetes ocupó el 15º lugar como causa de muerte.

Diez años después ocupó el noveno lugar y para 1990 alcanzó el cuarto lugar como causa de mortalidad general. A partir de 2000, la diabetes es la primera causa de muerte en mujeres y la segunda en hombres (después de la cardiopatía isquémica, enfermedad resultante muchas veces de la diabetes). Contrario a lo observado con otras afecciones (como la cirrosis hepática), la tasa de mortalidad por diabetes mellitus, aumentó desde el año 2000 al 2003. Por ejemplo, en las mujeres, la tasa se incrementó 17.1% (de 51.2 a 61.8 por 100 000 habitantes). En 2003, la diabetes representó 12.6% de todas las muertes ocurridas en el país y la edad promedio al morir fue de 66 años.

La diabetes genera un considerable efecto en los sistemas de salud, dado que fue la undécima causa de ingreso a hospitales de la Secretaría de Salud durante el año 2000,<sup>12</sup> sólo superada por factores de ingreso relacionados con el embarazo, accidentes, problemas perinatales y algunas de las infecciones o procedimientos quirúrgicos más comunes.

La diabetes es una de las patologías predominantes en las clínicas obstétricas en nuestro medio, tanto por el número de pacientes a las que afecta como por sus potenciales complicaciones. Hace menos de un siglo, el embarazo se consideraba prácticamente incompatible con la diabetes, por que la insulina aún no había sido descubierta y por la evolución de la enfermedad muchas diabéticas tenían alterada su función reproductiva. Con el descubrimiento de las insulinas en 1921 hubo un descenso brusco de la mortalidad materna que paso del 45%



al 2-3%, incluso la mortalidad fetal disminuyo en forma lenta esta está influenciada por tres factores: El avance en el conocimiento de la enfermedad y de sus efectos sobre el embrión y feto, desarrollo de las técnicas de control fetal intraútero, y mejoría en los cuidados neonatales.

---

Hasta hace cinco años en el servicio de medicina materno fetal se realizo un estudio sobre las causas de consulta ocupando la diabetes el segundo lugar de las mismas.

Hasta el momento no contamos con un diagnóstico situacional referente a la población de diabetes tipo 1 y 2 y por la cual se decide la realización del protocolo y conocer a fondo las características de ambas poblaciones.

---

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

El presente es un estudio clínico, descriptivo, observacional, abierta, transversal y retrospectivo que abarco el período comprendido del 01 mayo del 2007 al 01 mayo del 2008.

Se identificaron a todas las pacientes con diagnósticos de diabetes tipo 1 y 2 que acudieron por primera vez al servicio de medicina materno fetal específicamente al área de UCIFEM (unidad de cuidados intensivos fetales maternos) y servicio de monitorización, que tuviesen expedientes clínicos en archivo y carpeta amarilla en el servicio de medicina materno fetal.. Material se realizó una revisión exhaustiva de expedientes clínicos basándose en la hoja de revisión de expedientes donde se indican las variables de relevancia a investigar para obtener un resultado en cuanto al diagnóstico situacional de la diabetes tipo 1 y 2 en el servicio de medicina materno fetal ( ver hojas en anexo).

Los siguientes son los criterios de inclusión:

- 1.- Paciente con diagnóstico de diabetes tipo 1 y 2
- 2.- Que tengan expediente clínico y carpeta amarilla en el archivo de medicina materno fetal.

### **LÍMITE DE TIEMPO Y CRONOGRAMA DE ACTIVIDAD**

El límite de tiempo establecido, será entonces en dos tiempos.

Para la primera fase, que es el tiempo en el que se estudiara a la población: 1 de mayo 2006 al 1 de mayo 2007.

Para la segunda fase, será para el procesamiento y análisis de la información obtenida, así como la redacción del trabajo tesis.

Siendo los responsables Médico Jefe del servicio y Médicos adscritos al mismo, residentes de medicina materno fetal.

## **DISEÑO**

El presente es un estudio clínico, observacional, abierta, transversal y retrospectivo que abarco el período comprendido del 01 mayo del 2007 al 01 mayo del 2008.

Se incluirán en el estudio las pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 1 y 2 embarazadas.

Recopilación de datos en expedientes clínicos del hospital Licenciado Adolfo López Materos, ISSSTE y del archivo clínico del servicio de perinatología del mismo hospital.

## **TIPO DE INVESTIGACIÓN**

El presente es un estudio clínico, descriptivo, observacional, abierta, transversal y retrospectivo que abarco el período comprendido del 01 mayo del 2007 al 01 mayo del 2008.

## **GRUPO DE ESTUDIO**

Pacientes que asisten a la consulta en el servicio de UCIFEM ( unidad de cuidados intensivos fetales maternos) de medicina materno fetal con diagnósticos de diabetes tipo 1 y 2.

## **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

55 pacientes diabéticas. Se incluyen a las pacientes que asisten al servicio con diagnóstico de diabetes tipo1 y 2.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- 1.- Pacientes embarazadas con diagnóstico de diabetes tipo 1 y 2.
- 2.- Que cuente con expediente clínico completo en el servicio de medicina materno fetal y/o en archivo clínico.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

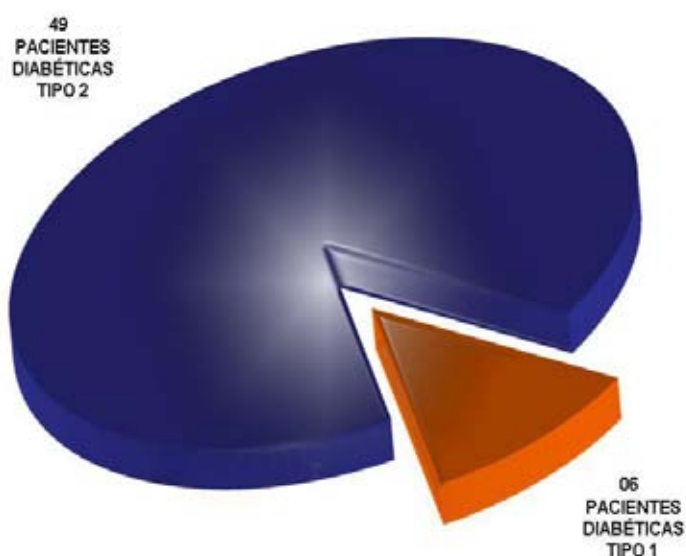
- 1.- Pacientes que no tengan diagnóstico de diabetes tipo 1 y 2.
- 2.- Pacientes que no culminaron su embarazo en la institución.
- 3.- Que no cuenten con expediente clínico completo.

### **. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

1. Las embarazadas que no tengan diagnóstico de diabetes tipo 1 y 2.

## ANÁLISIS DE DATOS

### PACIENTES DIABÉTICAS POR TIPO



### PACIENTES DIABÉTICAS SEGÚN TIPO

TIPO DE DIABETES	RESULTADOS	PORCENTAJES
1	6	10.91%
2	49	89.09%
TOTALES	55	100%

**FIGURA 1 Y TABLA 1.-** 1.-En el servicio de medicina materno fetal del Hospital Regional Lic: Adolfo López Mateos ISSSTE de la ciudad de México, durante el período de 01 mayo del año 2007 al 01 mayo del año 2008; se obtuvo una población de 55 pacientes diabéticas de las cuales n= 6 de ellas son diabéticas tipo 1 con una incidencia del 10.9%, n = 49 de ellas pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2, con una incidencia del 89.09%.

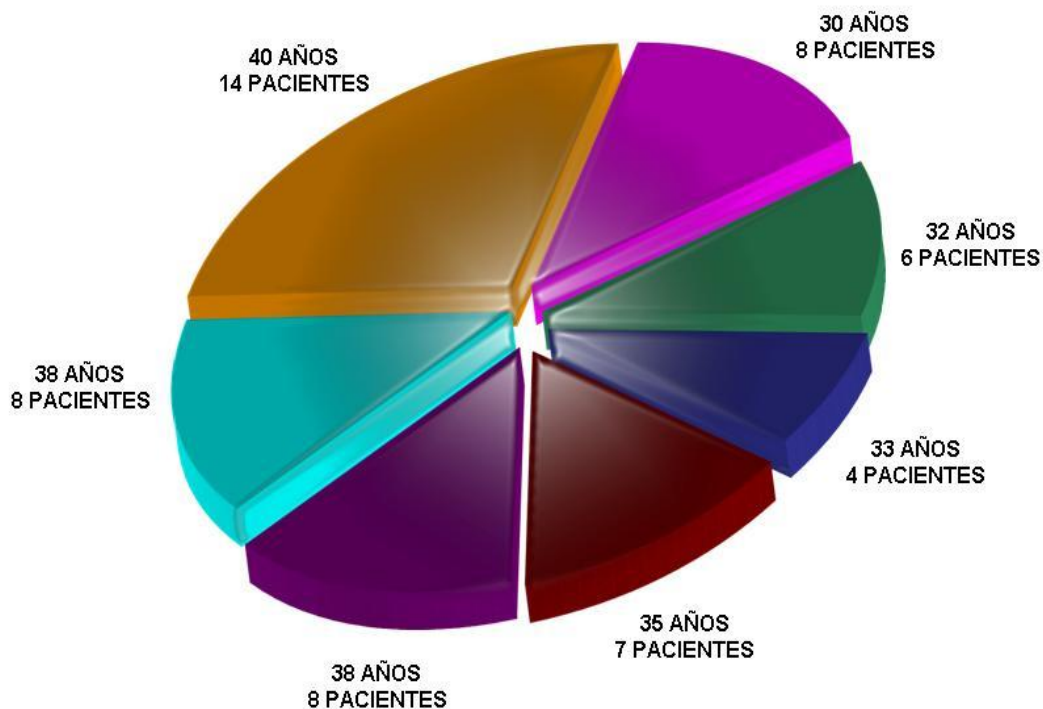
2.- En cuanto al tiempo de evolución de las 6 pacientes con diagnóstico de diabetes Tipo 1 se diagnosticó 1 (1.82%) a la edad de 10 años; 3 (5.45%) a los 14 años de edad, y 2 (3.64%) a la edad de 17 años.

3.- De las n = 49 pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2; 6 (10.91%) a los 39 años de edad, 8 (3.64%) se diagnosticó a los 38 años de edad, 9 (16.36%) a los 37 años de edad, 10 (18.18%) a los 36 años de edad, 10 (18.18%) a los 35 años, 6 (10.91%) a los 34 años de edad.

4.- Según la profesión, los tres primeros lugares de importancia a amas de casa 17 (30.91%), secretaria 6 (10.91%), abogadas 6 (10.91%).



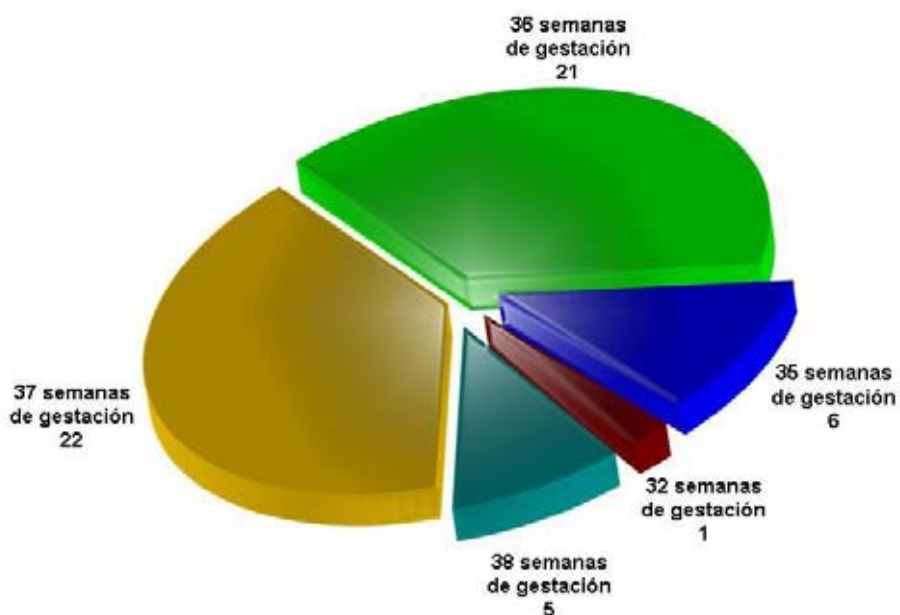
## PACIENTES DIABÉTICAS POR EDAD



GRUPOS DE EDAD	NÚMERO PACIENTES	DE	PORCENTAJE
39 años	6		10.91%
38 años	8		14.55%
37 años	7		12.73%
36 años	10		18.18%
35 años	10		18.18%
34 años	6		10.91%

**FIGURA 2 Y TABLA 2.-** De las  $n = 49$  pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2; 6 (10.91%) a los 39 años de edad, 8 (3.64%) sé diagnóstico a los 38 años de edad, 9 (16.36%) a los 37 años de edad, 10 (18.18%) a los 36 años de edad, 10 (18.18%) a los 35 años, 6 (10.91) a los 34 años de edad. Predominaron el grupo de los 35-36 años de edad.

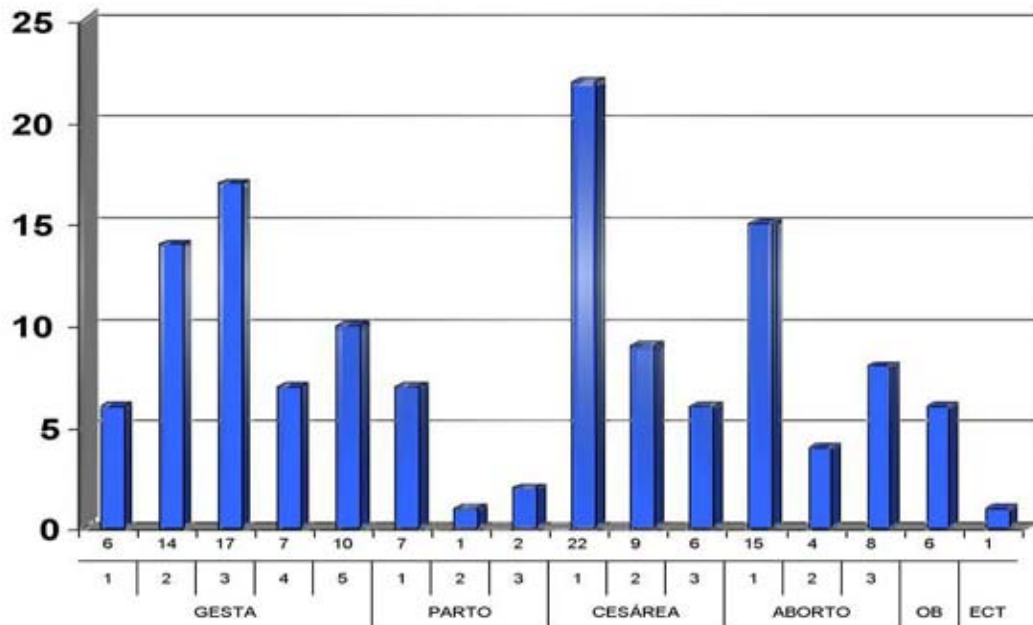
### SEMANAS DE GESTACIÓN



SEMANAS DE GESTACIÓN	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJES
38 semanas	5	9.09%
37 semanas	22	40.00%
36 semanas	21	38.18%
35 semanas	6	10.91%
32 semanas	6	10.91%

**FIGURA3 Y TABLA 3.-** En la imagen podemos observar que el mayor número de cesáreas se lleva a cabo en las semanas 36-37 de gestación. En la semana 32 se trato de una paciente en trabajo de parto activo que se ingreso por urgencia.

### GESTAS



DATOS	NÚMERO	PORCENTAJES
Gesta 1	6	10.91%
Gesta 2	14	25.45%
Gesta 3	17	30.91%
Gesta 4	7	12.73%
Gesta 5	10	18.18%
Parto 1	7	12.73%
Parto 2	1	1.82%
Parto 3	2	3.64%
Cesáreas 1	22	40.00%
Cesáreas 2	9	16.36%
Cesáreas 3	6	10.91%
Aborto 1	15	27.27%
Aborto 2	4	7.27%
Aborto 3	8	14.55%
Óbito	6	10.91%
Ectópico 1	1	1.82%

**FIGURA 4 Y TABLA 4** De las gestas 1: 6 (10.91%), gesta 2: 14 ( 25.45%), gesta 3: 17 (30.91%), gesta 4: 7 (12.73%), gesta 5: 10 (18.18%). Partos 1: 7 ( 12.73%), parto 2: 1 ( 10.91%), parto 3: 2 ( 3.64%). Cesáreas 1: 22 ( 40%), cesárea 2: 9 (16.36%), cesárea 3: 6 (10.91%). Aborto 1: 15 (27.27%), aborto2: 4 (7.27%), aborto 3: 8 (14.55%), óbito : 6 ( 10.91%). ectópico: 1(1.82%).

En este grupo llama la atención que 3 abortos fue de ocho s decir el 14.55%, y de óbito 6 representa 10.91%, son pacientes que previamente no fueron protocolizadas por diabetes u otra patología inmune.

### ANTECEDENTES FAMILIARES

ANTECEDENTES FAMILIARES	NÚMERO	PORCENTAJE
Padre	18	32.73%
Madre	15	27.27%
Ambos padres	22	40.00%
Hermanos	10	18.18%
Abuelo paterno	8	14.55%
Abuela paterna	9	16.36%
Abuelo materno	12	21.82%
Abuela materna	9	16.36%
Ninguno	10	18.18%

**TABLA 5.-** Antecedentes familiares padre 18 ( 32.73%), madre: 15 (27.27%), ambos padres: 22 (40%), hermanos: 10 (18.18%), abuelo paterno: 8 (14.55%), abuela paterna: 9 (16.36%), abuelo materno: 12 ( 21.82%), abuela materna: 9 ( 16.36%), ninguno: 10 ( 18.18%)

En este grupo llama la atención el total de ambos padres 40.00% ( 22), es alto el porcentaje de herencia.

### USO DE INSULINA PREVIA AL EMBARAZO

INSULINA	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJES
Insulina Lispro, + Insulina glargina	4	7.27%
Mezcla de insulina, + Insulina glargina	5	9.09%
Insulina glargina	5	9.09%
Glibenclamida	9	16.36%
Metformina	10	18.18%
Mezcla de insulina	10	18.18%
Sin tratamiento	12	21.82%
<b>TOTAL</b>	<b>55</b>	<b>100%</b>

**TABLA 6.-** Uso de insulina previo al embarazo 4 pacientes utilizaron insulina lispro + insulina glargina, 5 pacientes utilizaron insulina NPH e insulina de acción rápida hubo fracaso en el tratamiento y posteriormente se les indico insulina glargina, 5 pacientes utilizaron insulina glargina a 0.4 U x / kg en 3 de estas pacientes y 2 iniciaron a 0.3 U/kg, 9 utilizaron sulfonilureas ( glibenclamida) con adecuada respuesta metabólica de los cuales 5 fueron suspendidos previo al embarazo, y 4 durante la semana 5, metformina 10 pacientes, 10 pacientes utilizaron insulina de NPH e insulina de acción rápida y sin tratamiento previo al embarazo 12 pacientes.

En este grupo llama la atención las paciente que no tuvieron un tratamiento previo no se conocían diabéticas, fueron las de más difícil control metabólico.

## USO DE INSULINAS Y DOSIS MÁXIMAS EN EL EMBARAZO

TIPO DE INSULINAS	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJES
Insulina profiláctica	14	25.45%
Insulina glargina	20	36.36%
Mezcla de insulina	11	20.00%
Mezcla de insulina + metformina	10	18.18%
TOTAL	55	100%

**TABLA 7.-** 1.- El número de pacientes por primera vez que se utilizó insulina glargina es 20 (36.26%) de las cuales 15 iniciaron dosis 0.3 U/kg y se controlaron metabólicamente con 0.7 U/kg administradas 15 minutos antes del desayuno, las otras 5 pacientes se controlaron metabólicamente con 0.4 U/kg no hubo necesidad de incremento de la insulina glargina. Ninguna de las pacientes presentó evento hipoglucémico con dicha insulina, óbito, o muerte embrionaria y se administró en pacientes en las cuales la función renal está conservada.

2.- Las que utilizaron insulina NPH e insulina de acción rápida en total fueron 11 (20%), 7 pacientes se les inició insulina 0.3 U/kg con incremento máximo de 0.6 U/kg con respuesta satisfactoria, las otras 7 pacientes iniciaron con 0.3 U/kg hasta lograr un control metabólico con 0.5U/kg.

3.- La combinación de insulina NPH e insulina de acción rápida fueron 10 (18.18%) pacientes se inició a dosis de 0.3U/kg con incremento máximo de 0.6U/kg en combinación con el uso de metformina 850 mg con adecuado control metabólico.

4.- De las 12 pacientes que utilizaron insulina profiláctica, 8 se controlaron con dieta de 1500/ 3y y requirieron dosis inicialmente de 10 U subcutánea 15 minutos previos al desayuno e incremento de 20 u subcutánea de insulina NPH, el resto de las otras 6 pacientes con dosis de 10 u subcutánea, y dieta de 1600/3.

### PROMEDIO DE DIETA

DIETA	TOTAL
1600/3	12
1500/5	28
1600/5	15
<b>TOTAL</b>	<b>55</b>

**TABLA 8.**-De la dieta 12(21.82%) fueron controladas con dieta de 1600/3, 28 con dieta de 1500/5, y 15 con dieta de 1600/5. Todas las pacientes cuando son captadas son enviadas al servicio de dietética para orientación acerca de la misma, igual en las pacientes subsiguientes.

### NIVELES DE HEMOGLOBINA PREVIA A EMBARAZO

HEMOGLOBINA GLICOSILADA	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJES
11.2	3	5.45%
10.2	2	3.64%
9.9	3	5.45%
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>14.54%</b>

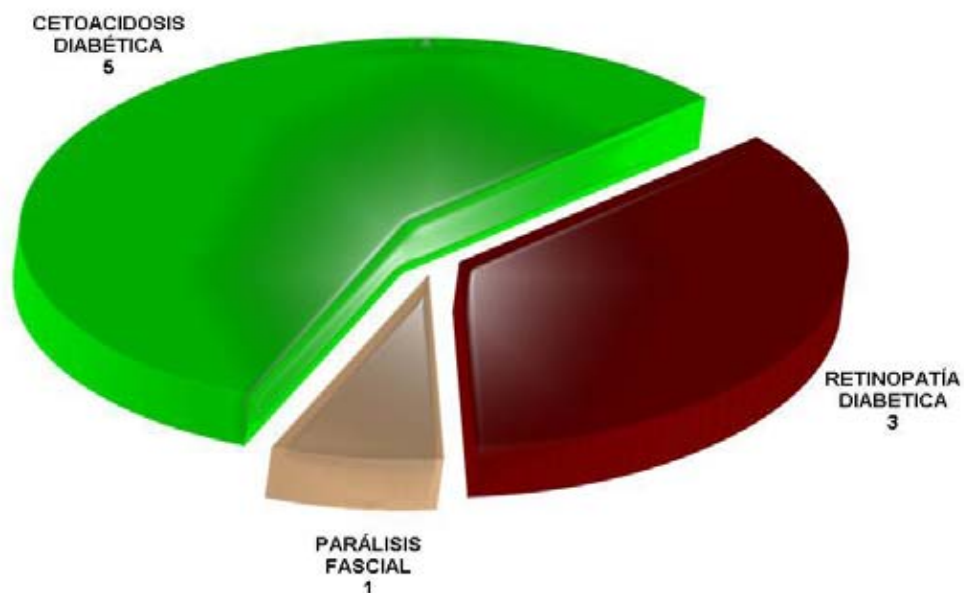
### NIVELES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA DURANTE EL EMBARAZO

HEMOGLOBINA GLICOSILADA	DATOS	PORCENTAJE
7-5.7	17	30.91%
8-4	16	29.09%
9-5	10	18.18%
10-5.5	6	10.91%
11-5.7	6	10.91%
<b>TOTAL</b>	<b>55</b>	<b>100%</b>

**TABLA 9 y 10.-** De las hemoglobinas glicosiladas 100% tuvieron valores alterados, con rango más alto de 11. 12 %, tomando en cuenta que la literatura menciona que por arriba de 10% el riesgo de embriopatía diabética es del 22.4%.

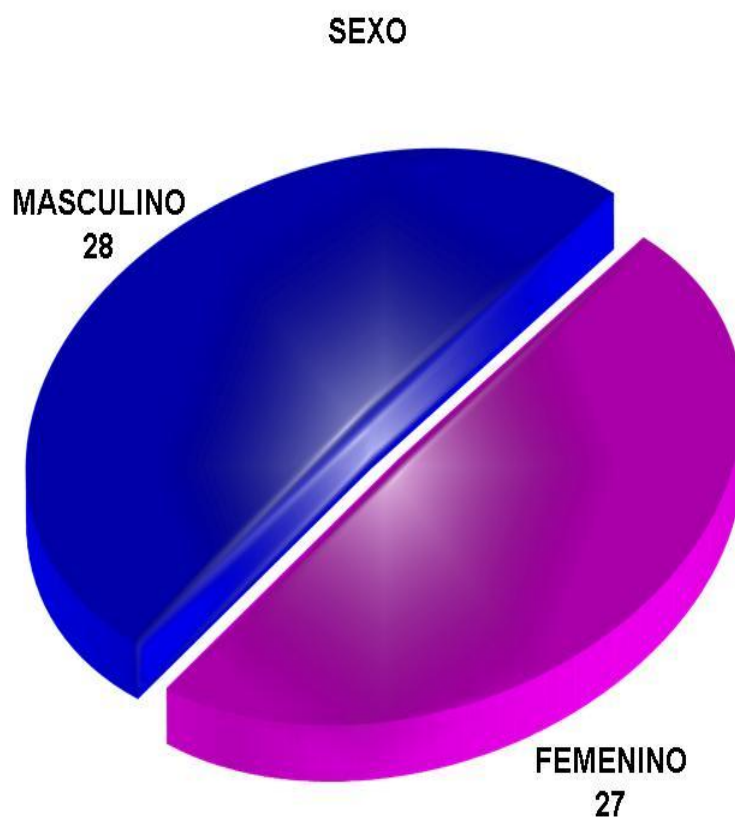


## COMPLICACIONES MATERNAS



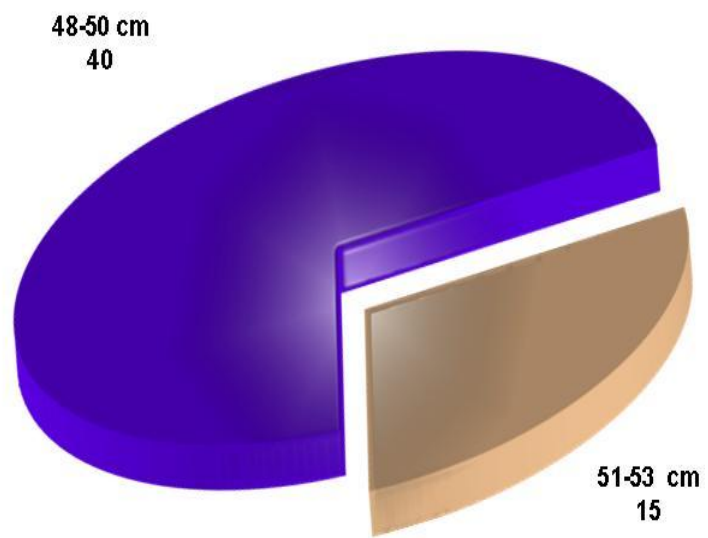
COMPLICACIONES MATERNAS	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJES
Cetoacidosis diabética	5	9.09%
Retinopatía diabética	3	5.45%
Parálisis facial	1	1.82%

**FIGURA 5 TABLA 11.-** De las complicaciones microvasculares las más frecuentes fueron cetoacidosis diabética en 5 casos ( 9.09%) del total de la población, se presento en pacientes que utilizaban tratamiento de insulina NPH e Insulina de acción rápida. Retinopatía diabética 3 ( 5.45%) de la población general, de las cuales 1 según la clasificación de la Doctora Priscilla White retinopatía D 3 ( con cinco años de evolución de la diabetes tipo 2, 5 eventos de hipoglucemia ( 9.09%) 3 en pacientes con diabetes tipo1 y 2 en pacientes tipo 2, 1 paciente con parálisis facial previa a embarazo.



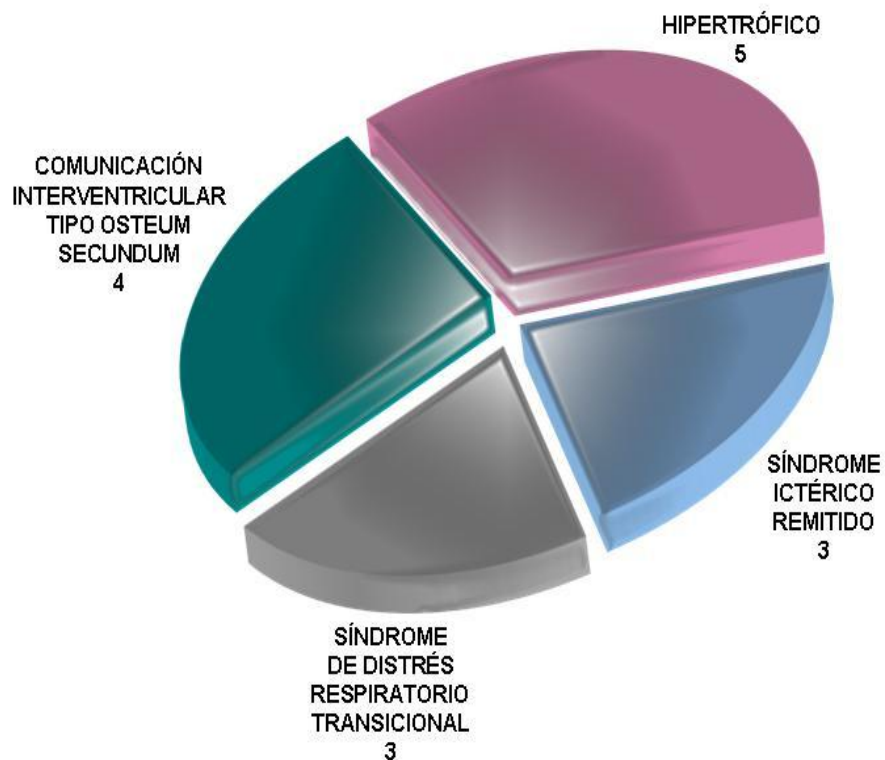
**FIGURA 6.-** En relación con el sexo masculino: 28 ( 50.91%), femenino: 27 (49.09%) . Promedio en ambos sexos.

## TALLA



**FIGURA 7.-** Promedio de Talla: 48-50 cm: 44 (80%), 51-53 cm( 15%)

## COMPLICACIONES NEONATALES

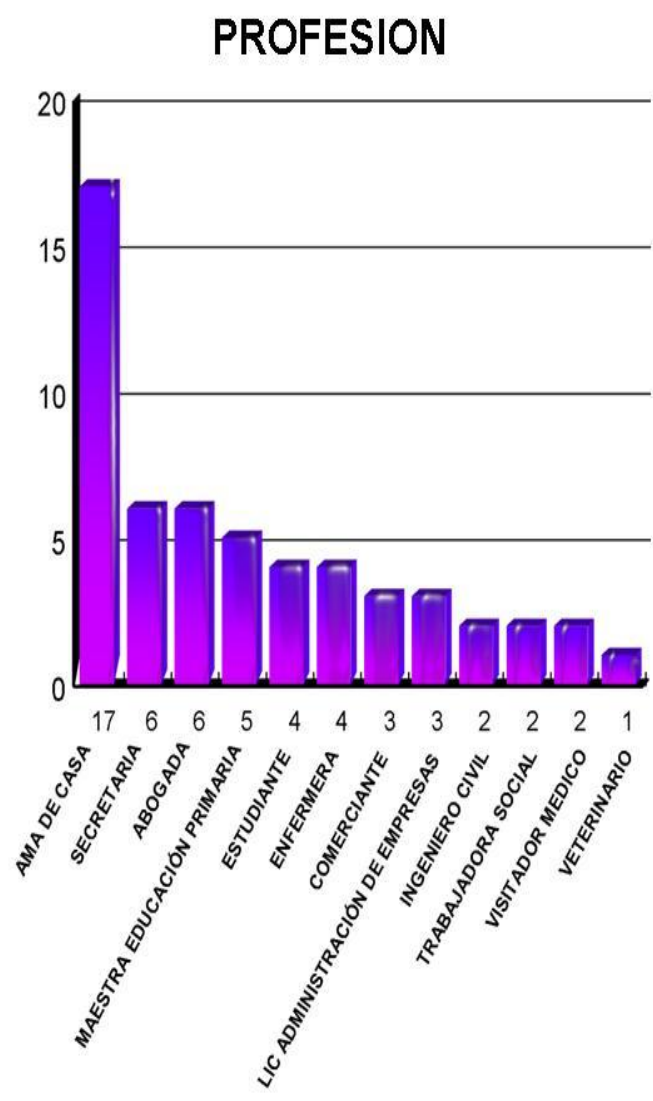


**FIGURA 8.-** Complicaciones neonatales: CIV tipo osteum secundum: 4 (7.27%) 2 fueron referidos al Hospital Centro Médico 20 de noviembre, sin intervención quirúrgica, hipertróficos: 5 (9.09%), síndrome icterico remitido: 3 (5.45%), síndrome de diestres respiratorio remitido: 3 ( 5.45%). Se ingresaron a la UCEN 10 recién nacidos (18.18%) de los cuales no se reporta ningún caso de muerte perinatal y a cunero patológico: 45 (81.82%).

### PROMEDIO DE CONSULTAS POR SEMANAS

<b>SEMANAS DE GESTACIÓN</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJES</b>
6-10 semanas	15	27.27%
11-15	14	25.45%
16-20	14	25.45%
21-25	10	18.18%
26-29	02	3.64%
<b>TOTALES</b>	<b>55</b>	<b>100%</b>

**TABLA 12.-** El promedio de consultas de pacientes de primera vez, es de 15 en la semana de gestación 6-10 ( 27.7%), 11-15 semanas de gestación: 14 (25.45%); 16-20 semanas de gestación: 14 ( 25.45%), 21-25 semanas de gestación: 10 ( 18.18%), 26-29 semanas de gestación: 2 ( 3.64%)



**FIGURA 9.-** Lo más relevante son los tres primeros lugares en atención amas de casa, secretarias, y abogadas. Según la profesión, los tres primeros lugares de importancia a amas de casa 17 ( 30.91%), secretaria 6 (10.91%), abogadas 6 (10.91%).

### PROMEDIO DE PESO

PESO	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJES
3000-3650	9	16.36%
2500-2999	32	58.18%
2000-2499	13	23.64%
1950	1	1.82%

**TABLA 10.-** Promedios de peso según rangos promedios el mayor grupo lo ocupa en rango de 2500-2999 con 32 recién nacidos vivos lo cual representa 58.18%.

### PROMEDIO DE APGAR

APGAR	TOTALES	PORCENTAJES
8/9	44	80%
7/8	10	18.81%
6/8	1	1.82%

**TABLA 11.-** En esta tabla podemos observar que el mayor porcentaje lo ocupa el grupo con apgar de 8/9 porcentaje de 80%, apgar de 6/8 de una paciente de 32 semanas en trabajo de parto.



## DISCUSIÓN

1.- De las pacientes ingresadas a la terapia intensiva: 5 ( 9%), fueron estabilizadas metabólicamente y trasladadas en un período de 24-72 horas al servicio de hospitalización de medicina materno fetal; y vigiladas durante 24-48 horas más en dicho servicio, con adecuado control metabólico y alta respectiva.

2. - El promedio de internamientos de las pacientes con descontrol metabólico fue de 5 veces, por 24-48 horas, excepto en dos paciente con hemoglobina glicosilada de 11 y 12% de primera vez, que requirieron 2 semanas de hospitalización para estabilizarlas metabólicamente y posteriormente se ingresaron una en 7 ocasiones y la otra en 9 internamientos (por el mismo descontrol metabólico), se internaron en la terapia intensiva por descontrol metabólico, glucosa en ayunas de 350 mg/dl en dos ocasiones, dichas pacientes cursaban con procesos infecciosos respiratorios, infección de vías urinarias.

3.- Se realizaron un total de 48 (87.25%) ecocardiogramas fetal en el Hospital Centro Médico 20 de noviembre de los cuales se diagnosticaron 4 CIV ( comunicación interventricular) tipo ostium secundum. La mayor de 7 mm en la cual no se intervino quirúrgicamente. Dos recién nacidos fueron enviados al Hospital Centro Médico 20 de noviembre para valoración sin necesidad de intervención quirúrgica.

4.- Todas las pacientes fueron valoradas por el servicio de oftalmología, en tres pacientes se diagnóstico retinopatía diabética representa el 5.45%, 1 paciente una como retinopatía D 3 de la clasificación de la Doctora Priscilla White modificada.

5.- De la población de 55 pacientes en general ninguna tiene datos de falla renal.

6.- De las población de 55 pacientes, 20 primigestas ( 36.36%) y 35 múltiparas (63.64%).

7.- Cursaron con infección de vías urinarias 44 ( 80%), cervicovaginitis 49 (89.09%), infección de procesos respiratorios 10 ( 18.18%).

## CONCLUSIONES

- 1.- Se obtuvo una población de 55 pacientes diabéticas de las cuales  $n = 6$  de ellas es diabéticas tipo 1 con una incidencia del 10.9%, IC 95% (3.90)  $n = 49$  de ellas pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2, con una incidencia del 89.09%.
- 2.- De las 6 pacientes con diagnóstico de diabetes Tipo 1 se diagnosticó 1 (1.82%) a la edad de 10 años; 3 (5.45%) a los 14 años de edad, y 2 (3.64%) a la edad de 17 años.
- 3.- Del grupo de las pacientes diabéticas tipo 2, 35-36 años de edad representan el 39% de este gran grupo.
- 4.- En las pacientes que se utilizó por primera vez insulina glargina es 20 (36.26%) ninguna de las pacientes presentó evento hipoglucémico con dicha insulina, óbito, o muerte embrionaria y se administró en pacientes en las cuales la función renal está conservada.
- 5.- Las que utilizaron insulina NPH e insulina de acción rápida en total fueron 11 (20%), en este grupo se presentan las 5 (9.09%) pacientes que presentaron hipoglucemia. - La combinación de insulina NPH e insulina de acción rápida fueron 10 (18.18%) en combinación con el uso de metformina 850 mg con adecuado control metabólico.
- 6.- El grupo más vulnerable fueron las pacientes que presentaron niveles de hemoglobina glicosilada con rango de 11-12%.
- 7.- De las complicaciones microvasculares las más frecuentes fueron cetoacidosis diabética en 5 casos (9.09%) del total de la población. Retinopatía diabética 3 (5.45%) de las cuales 1 según la clasificación de la Doctora Priscilla White retinopatía D 3 (con cinco años de evolución de la diabetes tipo 2), 5 eventos de hipoglucemia (9.09%); 1 paciente con parálisis facial previa a embarazo.

8.- Complicaciones neonatales: CIV tipo osteum secundum: 4 (7.27%) 2 fueron referidos al Hospital Centro Médico 20 de noviembre, sin intervención quirúrgica, hipertróficos: 5 (9.09%), síndrome icterico remitido: 3 (5.45%), síndrome de diestres respiratorio remitido: 3 ( 5.45%).

9.- De las gestas llama la atención que 15 (27.27%), pacientes habían presentado aborto, 6 óbitos (10.91%), y no fueron protocolizados por diabetes u otras patologías.

10.- De las pacientes captadas por primera vez 12 se presentaron al servicio sin tratamiento previo, estas pacientes no se conocían diabéticas.

11.- Internamiento a la UCEN neonatos 10 (18.18%).

12.- De las hemoglobinas glicosiladas 100% tuvieron valores alterados, con rango más alto de 11- 12 %, tomando en cuenta que la literatura menciona que por arriba de 10% el riesgo de embriopatía diabética es del 22.4%.

## RECOMENDACIONES

- 1.- Se recomienda ampliar más la información en cuanto a los antecedentes personales patológicos se encontraron expedientes con falta de información en cuanto tratamiento previo de la diabetes, complicaciones previas al embarazo, historia de los embarazos previos.
- 2.- Solicitar oportunamente el estudio de ecocardiograma fetal, ya que en 7 pacientes ( 12.73%) no está notificado en expediente clínico.
- 3.- Protocolizar adecuadamente a la paciente, se encontraron diagnósticos de diabetes con su respectiva clasificación, con protocolos incompletos.
- 4.- Investigar en las pacientes diabéticas antecedentes depresivos, esquizofrénicos ya que se ha reportado en la literatura, se presentan estos y otros eventos en un 20-25%.
- 5.- Control de Electrocardiograma por el riesgo de arteriopatía coronaria.









## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo 2º edic 1999, Fernando Arías.
2. Clínicas de Norteamérica de Ginecología y Obstetricia Diabetes y embarazo vol 1/1996. pág 4-165.
3. Lopez G. Normas Técnicas Diabetes y Embarazo. Ministerio de Salud de Chile 1998.
4. Landon M, Gabbe S. Diabetes mellitus. Barron W, Lindheimer M, editores. Medical disorders during pregnancy. 3ª edición. Mosby. 2000. Pags 71-100
5. Coustan D. Gestational Diabetes Queenan J. Editor High Risk pregnancy 4ª edición. Blackwell Science 1999. Pags 261-65.
6. Gabbe S. Diabetes Mellitus. Queenan J, editor. High Risk pregnancy. 4ª edición. Blackwell Science 1999. Pags 266-70.
7. Clínicas de Ginecología & obstetricia, temas actuales. atención a la paciente con diabetes durante el embarazo vol 2/2004 pág 229-268
8. The increasing prevalence of diabetes in pregnancy *Obstet Gynecol Clin N Am*34(2007) 173-199.
9. López I, Sepúlveda H, Jeria C, Letelier C. Niños Macrosómicos y de peso normal de un Consultorio de Atención Primaria. Comparación de características propias y maternas , 1997-2000. *Rev Chil Pediatr* 2003; 74 (3): 287-29.
10. Beall MH, Ross MG: Clavicle fractur in labor: risk factors and associated morbidities. *Journal of Perinatology* 2.001; 21(8): 513-515.
11. Ginsberg NA, Moisisdis C: How to predict recurrency shoulder dystocia. *American Journal of Obstetric and Gynecology* 2.001; 184(7):1.427-1.429.
12. Wolschlaeger K, Nieder J, Koppe I y col.: A study of fetal macrosomy. *Arch Gynecology and Obstetric* 1.999; 263(1-2): 51-55.