

ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL DE NUESTRA SEÑORA DE LA
SALUD

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÈXICO
CLAVE 8722



TESIS

DIABETES GESTACIONAL

Para obtener el grado de:

LICENCIATURA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

LAURA ANGELICA ESQUIVEL VACA.

Morelia, Michoacán. Junio 2009.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DIABETES GESTACIONAL.

AGRADECIMIENTOS.

A mis Padres y Hermanos.

Una meta mas en mi vida se ha cumplido... mil palabras no bastaran para agradecerles su apoyo y comprensión en los momentos difíciles.

Gracias por haber fomentado en mi el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida, por compartir mis penas y alegrías, mis pequeñas victorias y mis dolorosos fracasos, siempre recibiendo de ustedes la palabra de aliento que me dio la fuerza para seguir luchando.

Hoy, me dispongo a conquistar nuevas metas y a lograr mi realización personal.

A Dios y a ustedes debo este logro y con ustedes lo comparto.

Con todo cariño: Laura Angélica Esquivel Vaca.

DEDICATORIA.

Esta tesis está dedicada a mi familia por el esfuerzo que han hecho para lograr los avances que hasta ahora llevo en mi carrera profesional, por entender mis ratos de mal humor, mis ausencias en los momentos importantes por compartir mis alegrías y por el apoyo en momentos difíciles.

A Dios, gracias por haberme permitido llegar con salud y amor hasta este momento tan importante de mi vida, por permitir que nada me afectara tanto como para abandonar mi carrera.

A mis padres, gracias por todo el apoyo incondicional que me brindaron, por hacerme sentir que podía lograr lo que yo me propusiera, y me dieron la mano cuando mas lo necesite.

A mis amigas y compañeras que siempre estuvieron junto a mí viviendo conmigo cada logro y cada caída sin darse por vencidas y animándome a salir adelante.

INDICE.

| | |
|---|----|
| Marco Histórico | 2 |
| Marco Conceptual | 3 |
| Situación Problemática..... | 5 |
| Objetivos | 7 |
| Justificación del Problema..... | 7 |
| Hipótesis | 8 |
| Variables | 8 |
| Antecedentes | 9 |
| Factores de Riesgo | 12 |
| Test O´Sullivan..... | 13 |
| Modificaciones Metabólicas en el Embarazo Diabético..... | 18 |
| Anomalías Congénitas en el Embarazo Diabético | 21 |
| Determinación de la Madurez Fetal en el Embarazo Diabético..... | 23 |
| Pruebas de Madurez Fetal | 25 |
| Morbilidad y Mortalidad Materna | 30 |
| Morbilidad y Mortalidad Perinatales | 31 |
| Tratamiento Obstétrico General de la Mujer Diabética..... | 33 |
| Las Criaturas de Madres Diabéticas | 36 |
| Problemas Metabólicos | 36 |
| Hipocalcemia e Hipomagnesemia Neonatales | 41 |
| Problemas Hematológicos..... | 43 |
| Problemas Cardiorespiratorios | 45 |

| | |
|--|----|
| Tratamiento | 47 |
| Problemas Morfológicos y Funcionales | 48 |
| Malformaciones | 49 |
| Metodología..... | 51 |
| Resultados de Encuestas..... | 54 |
| Conclusiones..... | 67 |
| Bibliografía | 68 |
| Anexos | 69 |

INTRODUCCION.

Esperando que el tema sea de interés para todas las personas aunque no pertenezcan al área de la salud, se tomaran en cuenta varios aspectos relevantes sobre la diabetes gestacional y sus consecuencias tanto para el niño como para la madre.

Esperando que sirva de apoyo o guía para toda persona que lo vea y sea de interés se expondrán temas que pueden ser de utilidad para casos presentados.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

SITUACION PROBLEMÁTICA.

Aunque estas fuentes no son las únicas en el campo de la medicina los asesores médicos juzgaron que deberíamos darlo a conocer por ser el contenido una fuente importante para ayudar a las mujeres embarazadas a llevar una vida sana.

En efecto, no se limita a extraer algunos consejos de primeros auxilios para las complicaciones que se puedan presentar, si no que cada capítulo expone con su mejor criterio todo cuanto al médico general o licenciada en enfermería y obstetricia, en medios rurales o aislados deben conocer del caso presentado.

Basta leer el contenido del trabajo para comprender que la meta perseguida

Se aparta de lo corriente en este tipo de obras y por eso estimamos que puede ofrecer una valiosa ayuda no solo al médico general si n o a cualquier especialista, pues también ellos pueden experimentar la necesidad de tener que enfrentarse con una urgencia, aunque esta no pertenezca estrictamente a su campo de acción. Esto se refiere también a las futuras madres o a las que ya tienen hijos.

En los últimos años el crecimiento de la ginecología y obstetricia ha desempeñado su parte en su cambio revolucionario de las ideas de la civilización en el área de la salud.

Además las consecuencias de la ginecología y obstetricia ha conocido cambios revolucionarios en gran número de civiles, también en otras disciplinas medicas ha existido un cambio igualmente probable y radical.

La finalidad es saber los factores pre disponentes y las complicaciones que tiene la diabetes gestacional en el embarazo.

Se ha observado que las mujeres embarazadas acuden a control prenatal sin tomar en cuenta antecedentes familiares, edad, y uno de los más importantes y notorios es la obesidad en el embarazo.

Nos interesa saber si la mujer embarazada sabe de todos los riesgos que esta enfermedad presenta tanto a ella como para su bebe.

Por todo lo anterior nos podemos preguntar:

¿En algunas mujeres el factor de multigestación determina la presentación de diabetes gestacional en el embarazo en mujeres de 25 a 40 años?

MARCO CONCEPTUAL.

DIABETES GESTACIONAL.- Trastorno caracterizado por defecto de la capacidad para metabolizar los carbohidratos que habitualmente se debe a una deficiencia de insulina y aparece durante el embarazo desapareciendo después del parto, aunque en algunos casos recidiva años después. Existen pruebas de que el lactogeno placentario y la considerable destrucción de insulina por la placenta desempeñan un papel importante en la diabetes gestacional. El tratamiento consiste en la administración de inyecciones de insulina aporte de una dieta rica en proteínas e ingesta adecuada de hierro y calcio; en ningún caso se intenta anular la glucosuria.¹

Es un trastorno metabólico favorecido en el embarazo por el estado diabetogeno que supone la gestación a partir de la semana 22-24.

Resistencia insulínica relacionada con el lactogeno placentario (HPL) que disminuye la utilización periférica de glucosa produciéndose una hiperglucemia e hiperinsulinemia compensatoria.²

Se produce un aumento de hormonas contra insulares cortisol, progesterona, estriol y un aumento en la degradación renal placentaria de la insulina, aumenta la

¹ GISPERT. Carlos. Diccionario de medicina Océano Mosby. Pp.387.

² FERNANDO. del Castillo, Carlos. Ginecología y Obstetricia de México. Volumen 76.pp.211

lipólisis; cambios en la glucogénesis debido a que el feto emplea determinados aminoácidos que son necesarios para la gluconeogénesis materna.³

HIDRAMNIOS.- Trastorno de la gestación caracterizado por un exceso de líquido amniótico que aparece en menos del 1% de los embarazos. Se diagnostica por palpación, ecografía o radiografía. Se acompaña de trastornos maternos como toxemia gravídica y diabetes mellitus. Ciertas anomalías fetales del aparato digestivo, vías respiratorias y sistema cardiovascular pueden alterar la reabsorción de líquido amniótico y provocar hidramnios; también el hidrops fetal y el embarazo múltiple se asocian con este trastorno, que puede dar lugar a ruptura prematura de membranas, parto prematuro y aumento de la mortalidad perinatal. A veces es necesario realizar amniocentesis periódicas denominado también polihidramnios.⁴

OLIGOHIDRAMNIOS.- Cantidad anormalmente pequeña o ausencia de líquido amniótico.⁵

IDM.- Mujeres Insulino Dependientes.

RDS.- Síndrome de Dificultad Respiratoria.⁶

³ FERNANDO. del Castillo, Carlos. Ginecología y Obstetricia de México. Volumen 75.pp.3

⁴ GISPERT. Carlos.Diccionario de medicina Océano Mosby. Pp.689.

⁵ GISPERT. Carlos.Diccionario de medicina Océano Mosby. Pp. 964.

⁶ Dr. ELMORE. Seeds, A. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Pp.125.

MARCO HISTORICO.

En las últimas décadas, los estudios clínicos sobre la diabetes y el embarazo han aportado conceptos nuevos para el diagnóstico y tratamiento del metabolismo anormal de la glucosa que ocurre durante el embarazo. Como resultado se observó un aumento a la recuperación perinatal junto con una disminución de la morbilidad neonatal. Además, el diagnóstico de esta tolerancia transitoria anormal, generalmente llamada diabetes gestacional permite identificar un grupo que corre peligro de desarrollar, más tarde, una diabetes permanente.

Durante los últimos 25 años surgieron varios puntos de vista acerca del diagnóstico de este tipo de diabetes. El tema fue sometido a revisión por Hadden en 1975 y también, a fines de 1977, durante una conferencia auspiciada por la asociación estadounidense de diabetes, el colegio de obstetras y ginecólogos y los institutos nacionales de salud.⁷

⁷ Dr. ELMORE. Seeds, A. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Pp.3

MARCO TEORICO.

La presentación de la diabetes gestacional en las mujeres con antecedente de multigestación ha estado presente constantemente, por ello en este capítulo se analizarán y describirán las diferentes teorías sobre la diabetes gestacional.

2.0 Antecedentes.

Antes del descubrimiento de la insulina, las pacientes diabéticas que estaban embarazadas eran relativamente raras. Pocas mujeres con diabetes juvenil vivían para alcanzar el periodo de fecundidad y las que sobrevivían eran menos fecundadas. Con el adelanto de la insulina y otras mejoras en su tratamiento están alcanzando la edad reproductora y su promedio de fecundidad es aproximadamente igual al de las mujeres no diabéticas.

Aún así un control rígido de la diabetes gestacional es esencial para un feliz resultado del embarazo. Para asegurar la observación cuidadosa del tratamiento oportuno de cualquier complicación. La diabética embarazada es examinada frecuentemente, a menudo a intervalos semanales, por un equipo de médicos incluyendo un obstetra y un internista. La cooperación de la paciente es esencial.

Aún la mujer que ha sido diabética por muchos años y entiende su estado necesita estar mucho más atenta a su cuidado. En este tiempo necesita instrucciones

adicionales para el control dietético y las observaciones que debe hacer para asegurar la regulación de su diabetes.

La tolerancia al azúcar y las necesidades de insulina pueden cambiar frecuentemente durante el embarazo. Los requerimientos de insulina frecuentemente aumentan y hay una tendencia a aumentar la acidosis. Durante un embarazo normal hay un umbral renal disminuido y una tendencia a derramar azúcar en la orina. Esta tendencia puede producir resultados confusos en las pruebas de orina en las diabéticas. Para una determinación mas exacta de la cantidad de azúcar vertida en la orina, la prueba debe hacerse siempre con orina recién secretada. Por lo tanto, se instruye a la paciente a vaciar la vejiga media hora antes de que se entregue la orina para la prueba. También se le pide que haga pruebas con la orina cuatro veces diariamente y se le instruye como mantener el azúcar bajo control.

Para este propósito, algunas veces se ordena insulina adicional de efectos rápidos para tomarse antes de las comidas, pero no al acostarse.

Ya que la frecuencia de toxemia aumenta considerablemente en la diabetes, frecuentemente se recomienda una dieta baja en sodio para todas las mujeres diabéticas embarazadas. El hidramnios es también muy común en las diabéticas.

La proporción de partos con el producto muerto y de mortalidad del recién nacidos aumenta considerablemente en niños de madres diabéticas.

La frecuencia de muertes fetales aumenta gradualmente después de la semana 32 del embarazo, resultando una proporción de partos con productos muertos en la última parte del embarazo varias veces mayor que el de las mujeres no diabéticas. La frecuencia de malformaciones congénitas también aumenta en niños dados a luz por mujeres diabéticas.

A menos que la diabetes sea benigna, se planea frecuentemente un parto prematuro alrededor de la semana 36 de gestación, el parto puede ser vaginal o por operación cesárea. La proporción de cesáreas aumenta en embarazadas diabéticas.

La paciente debe ser cuidadosamente observada durante y después del trabajo de parto por las reacciones de la insulina. El trabajo de parto puede agotar sus reservas de glucógeno y se puede administrar solución glucosada intravenosa durante el trabajo de parto o de operación cesárea.

Los requerimientos de insulina cambian a menudo en forma considerable inmediatamente después del parto. La necesidad de insulina decrece en muchas pacientes marcadamente durante los dos o tres días siguientes al parto. Algunas veces ocurren graves reacciones de insulina al principio del puerperio. Puede haber cambios extremos y repentinos en los niveles de azúcar en la sangre por ello se debe observar cuidadosamente a la paciente en busca de reacciones de insulina, y acidosis al principio del puerperio. La orina se examina aproximadamente cada dos o cuatro horas y generalmente los estudios de sangre

se hacen diariamente hasta que las necesidades de insulina dieta se hagan estables.

La observación cuidadosa en busca de sangrado excesivo es importante en el periodo inmediato al parto, porque la distensión excesiva del útero debido a un niño grande o a hidramnios puede dar como resultado atonía muscular uterina.

2.1 FACTORES DE RIESGO.

La obesidad es la de mayor riesgo, antecedentes familiares o personales de intolerancia a los hidratos de carbono, infecciones repetidas, antecedentes obstétricos de riesgo (pre-eclampsia, abortos repetidos, fetos muertos, malformaciones congénitas, macrosomía fetal, hidramnios).

En la actualidad la recomendación más extendida es la de clasificar previamente a todas las embarazadas según el nivel de riesgo de padecer Diabetes Gestacional, y en función del mismo actuar de diferente manera. Así es que tendremos tres grupos:

2.1.1 Mujeres con riesgo bajo: Son aquellas que tienen menos de 25 años, normo peso, ausencia de antecedentes familiares de diabetes (familiares de primer grado), ausencia de antecedentes personales de alteraciones del metabolismo de la glucosa o de malos antecedentes obstétricos y que no pertenezcan a un grupo étnico de alto riesgo. En este grupo no sería necesario realizar ningún tipo de despistaje.

2.1.2 Mujeres con riesgo moderado: Son aquellas que tienen 25 o más años de edad y ningún otro factor de riesgo. En este grupo la recomendación es realizar un test de O´Sullivan entre las semanas 24-28 de gestación.

2.1.3 Mujeres con riesgo alto: Son aquellas que tienen uno o más de los siguientes factores de riesgo: obesidad importante (IMC >30), glucosuria, antecedentes personales de diabetes gestacional o patología obstétrica, antecedentes familiares de diabetes en primer grado. En este grupo se recomienda hacer el despistaje con el test de O´ Sullivan en la primera visita, entre las semanas 24-28 y entre las semanas 32-36 del embarazo.⁸

2.1.4 TEST DE O´SULLIVAN.

El test de O´Sullivan consiste en la valoración de la glucosa plasmática venosa una hora después de la ingesta oral de 50gr de glucosa, en cualquier hora del día e independientemente de la ingesta o no de alimentos previa. No es necesaria una dieta especial en los días previos a la prueba.

⁸Dr.ELMORE.Seeds,A.Clínicas Obstétricas y Ginecológicas.Pp.4

Si las cifras de glucosa en plasma venoso son superiores a 140 mg/dl (7,8 mmol/L), se considera el test de O'Sullivan positivo y se debería realizar una sobrecarga oral a la glucosa (SOG) para confirmar el diagnóstico de diabetes gestacional. La sensibilidad de este test es del 80%.

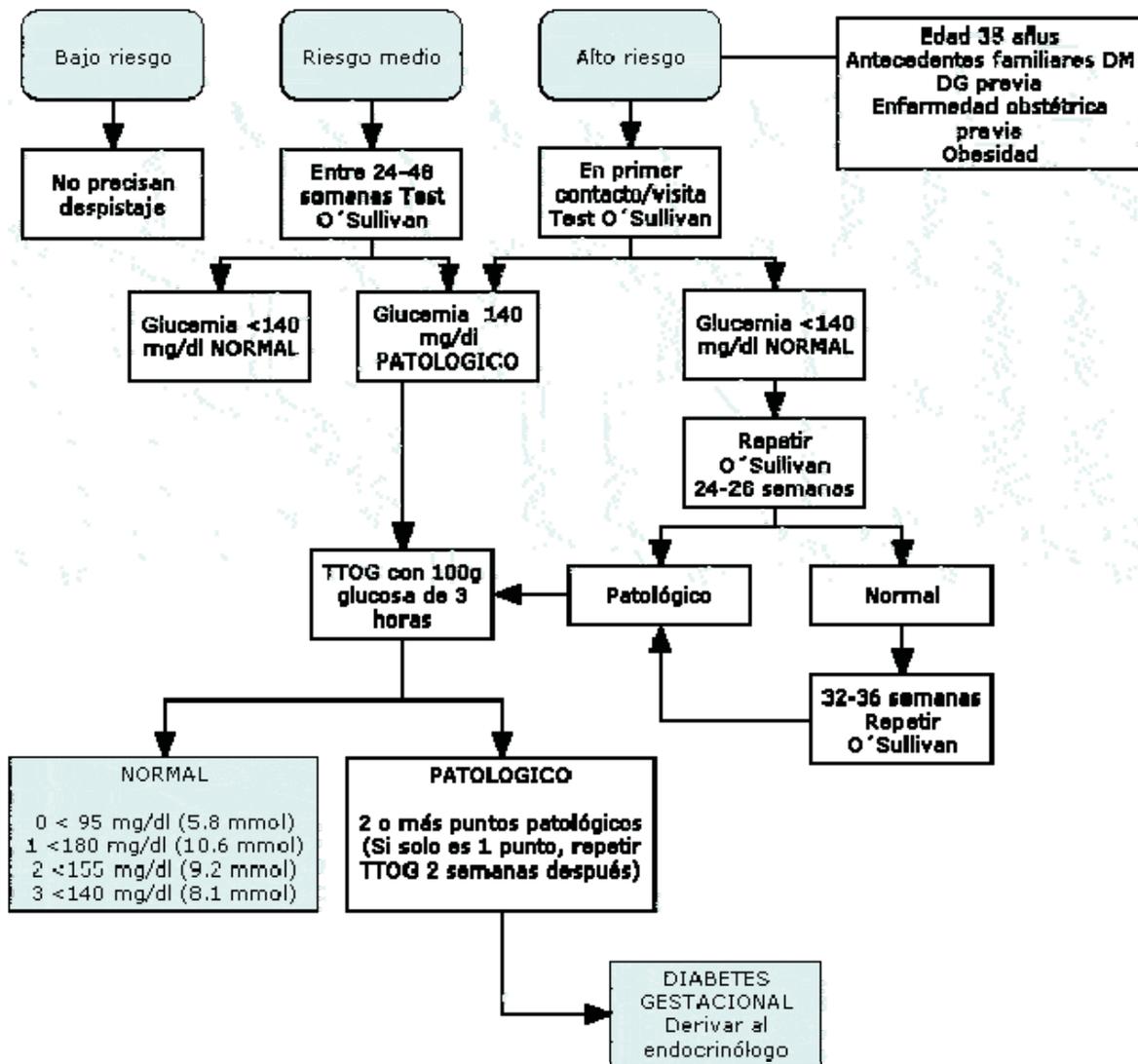
Este test se realiza a todas las gestantes entre las semanas 24-28, tiene factores de riesgo se realiza un primer screening en el primer trimestre. Si la gestante presenta factores de riesgo y el test es normal en la semana 24, se repetirá en la semana 33-36.

En el test de O'Sullivan se administran 50mg de glucosa y se determina la glucemia una hora después de la sobrecarga; si los valores son igual o mayores a 140mg/dl se debe realizar un test de sobrecarga oral de glucosa.

2.1.5 TEST DE SOBRECARGA ORAL DE GLUCOSA.

Consiste en mantener a la gestante 3 días con dieta baja en calorías (1800 calorías), medir la glucemia basal y administrar 100mg de glucosa; se mide la glucemia una vez cada hora durante las tres horas siguientes.

Se considera positiva si dos o más valores son iguales o superiores a 95 en el estado basal, 180 en la primera hora, 155 en la segunda hora y 140 en la tercera hora. Si únicamente un valor es superior o igual se define como intolerancia a los glucósidos y se debe repetir la sobrecarga a las 3 semanas.



¿QUÉ HACER CUANDO ES POSITIVA?

1.-El seguimiento de la diabética gestacional se puede asumir en Atención Primaria, siempre que estén en marcha el programa de Diabetes y el de Embarazo, y exista una buena coordinación con el obstetra. En caso contrario:

2.-Derivar a la gestante al Servicio de Tocología y/o Endocrinología.

Los cuidados que precisa la embarazada con diabetes gestacional son:

Dieta: Es el pilar fundamental. Se recomienda una dieta equilibrada con 6 ingestas al día y relativamente hipocalórica si el IMC >27.

Ejercicio regular: al menos caminar durante 1 hora al día.

Autoanálisis de glucemia capilar: debe hacerse a diario pre y postprandial.

Autoanálisis de cetonuria antes de desayunar, sobre todo si la dieta es hipocalórica.

Tratamiento farmacológico:

Antidiabéticos orales: Están contraindicados.

Insulina: preferentemente humana. Está indicada si en una semana presenta en 2 o más ocasiones: glucemias basales iguales o mayores de 95 y/o postprandiales iguales o mayores de 120 mg/dl, medidas en sangre capilar. Se recomienda comenzar con 0,2-0,3 UI/Kg/día de insulina intermedia repartida en dos dosis 2/3 antes desayuno y 1/3 antes de la cena.

Controles: Se recomienda acudir a revisiones cada 15 días para hacer valoración control glucémico, tensión arterial y peso. Además se realizarán mensualmente controles de hemoglobina glucosilada. Todo esto además de los controles rutinarios de cualquier gestante.

Se debe determinar la hemoglobina glicosilada en la primera visita obstétrica en diabéticas pregestacionales.

El pronóstico fetal depende del control de la glucemia durante la gestación. La mortalidad es mayor cuando esta relacionada con malformaciones congénitas más frecuentes infecciones, prematuridad, polihidramnios, distress respiratorio, macrosomia fetal (con el consiguiente riesgo de distocia de hombros durante el parto). Dentro de las malformaciones congénitas la más específica es el síndrome de regresión caudal; otras malformaciones son duplicidad renal, encefalocele, transposición de grandes vasos hipoplasia de colon izquierdo.

La diabetes gestacional puede principalmente originar en el niño las siguientes complicaciones:

Macrosomía o aumento de peso en el momento del nacimiento (superior a 4 kg.): Su explicación parece ser la siguiente: como consecuencia de la diabetes, se elevan en la madre los niveles de glucosa en sangre. Esta glucosa en exceso pasa al hijo a través de la placenta, cosa que no puede hacer la Insulina materna. El hijo se encuentra entonces con más cantidad de glucosa que la habitual, que sirve para estimular su páncreas y segregar abundante cantidad de Insulina que contribuye a incrementar el crecimiento y desarrollo fetal.

Traumatismos. Debido al excesivo tamaño fetal, en el momento del nacimiento, y cuando tiene lugar por la vía vaginal habitual, el niño puede sufrir a veces algún traumatismo (fractura de clavícula, parálisis braquial, etc.). De ahí que se

recomiende en el caso de niños con presumible peso elevado, que el embarazado termine con una cesárea.

Hipoglucemia neonatal. Como contestábamos anteriormente, en el hijo de madre diabética se produce durante el embarazo un exceso de Insulina que utiliza la glucosa que proviene de la madre a través de la placenta. En la madre al feto, éste, que continua consumiendo glucosa debido al exceso de su Insulina, puede en algún momento encontrarse con el hecho de que los niveles de glucemia descenden en exceso (hipoglucemia), ocasionándose serias perturbaciones.⁹

2.2 MODIFICACIONES METABOLICAS EN EL EMBARAZO DIABETICO.

CAMBIOS EN EL PESO CORPORAL.- Los principios de conservación de energía en el embarazo diabético son los mismos que en el embarazo normal.

Fundamentalmente, el almacenamiento de grasa corporal esta condicionado por la disponibilidad de calorías y un suministro suficiente de insulina. El grado que puede alcanzar la disminución de peso durante el embarazo diabético en ausencia de insulina ha sido estudiada en la rata preñada y con diabetes experimental provocada por estreptozotocina. En estos animales no hubo casi

⁹ American Diabetes Association. Diagnosis and Clasification of Diabetes Mellitas. Diabetes Care 2005; 28: S37-S42.

ningún aumento de peso y se observó ausencia virtual de reservas de grasa a término.¹⁰

2.2.1 METABOLISMO MATERNO EN EL EMBARAZO DIABÉTICO.

La vigilancia de 24 horas de la glucosa plasmática en el embarazo diabético es ya práctica común, especialmente como medio para determinar la eficacia del tratamiento de la diabetes. La mayor parte de los estudios se realizaron en diabéticas no frágiles óseas con valores estables de glucemia, que necesitaban insulina (probablemente de tipo II) y que presentaban elevaciones y caídas regulares de glucosa relacionadas con la comida. La glucosa tiende a subir más por la mañana, lo cual ocurre durante las horas que siguen al desayuno.

Quizá el descubrimiento reciente más importante en cuanto a cambios en el combustible materno durante el embarazo diabético es que los demás nutrientes que no sean glucosa también son anormales. Así, las concentraciones de ácidos grasos libres en la mujer embarazada diabética no tratada con insulina permanecen elevadas durante vigilancia de 24 horas, según pruebas realizadas por Guillmer y Beard y Metzger y col. Así mismo las concentraciones de aminoácidos sensibles a la insulina como leucina, isoleucina y valina se hallan elevadas en mujeres con diabetes gestacional con hiperglucemias en ayunas o sea con valores de glucosa en ayunas superiores a 105mg/dl.

¹⁰ Dr. ELMORE. Seeds. A. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas.Pp.39

En nuestros estudios de los triglicéridos del plasma y de los lípidos de las lipoproteínas en el embarazo diabético hemos encontrado que las concentraciones de los triglicéridos plasmáticos son particularmente altas en la mujer embarazada obesa con diabetes gestacional tipo II. En cambio en la diabetes juvenil no encontramos esta elevación de los triglicéridos en el plasma. Estudios realizados en grupos mixtos de diabéticas embarazadas (o sea, sin distinción entre los tipos juvenil y adulto) mostraron que las concentraciones de triglicéridos plasmáticos no estaban aumentadas de manera constante en el embarazo diabético.

Otra diferencia encontrada entre los dos tipos de diabetes es que las concentraciones de colesterol de las LDA son bajas en las mujeres embarazadas con diabetes de tipo II, en tanto que las de tipo I estas concentraciones no difieren de las del grupo testigo de embarazadas no diabéticas. Estas observaciones en la mujer embarazada son compatibles con las diferencias observadas en los lípidos del plasma de pacientes no gravídas con diabetes juvenil y adulta. Todavía no se ha aclarado por completo cual es la causa de esta diferencia en el metabolismo de los lípidos en los dos padecimientos aunque en parte podría estar vinculada con el grado de obesidad, ya que esta suele estar asociada con la diabetes con principio en el adulto.

Así pues se podría concluir que las concentraciones altas de triglicéridos plasmáticos en el embarazo diabético no tratado puede aumentar el transporte tras placentario de ácidos grasos de los triglicéridos debido a una presencia

constante de lipasa lipoproteínica, enzima necesaria para la saponificación de los triglicéridos a sus componentes ácidos grasos y glicerol. Después de este desdoblamiento enzimático de los triglicéridos los ácidos grasos captados por la placenta quedarían disponibles para el transporte transplacentario hacia el feto.

El incremento en las concentraciones de los nutrientes circulantes de todas las categorías (carbohidratos, proteínas y grasas) durante el embarazo diabético es importante en dos aspectos.¹¹

2.3 ANOMALIAS CONGENITAS EN EL EMBARAZO DIABETICO.

Las malformaciones congénitas observadas durante el embarazo diabético son uno de los principales problemas no resueltos relacionados con la diabetes.

La mortalidad perinatal del embarazo diabético en general ha ido disminuyendo en los últimos años; sin embargo las anomalías congénitas siguen igual. Los mecanismos fisiopatológicos de la ocurrencia de malformaciones congénitas en la mujer embarazada diabética siguen sin aclarar. Quizá la hipótesis más interesante es que la mezcla anormal de nutrientes que la madre ofrece al feto durante el embarazo diabético podría de alguna manera provocar desarreglos en la organogénesis. Una de las teorías basada en esta hipótesis sugiere que la respiración anormal de las mitocondrias desempeñaría cierto papel en la etiología; esta explicación fue expuesta unos 10 años y recientemente se revisaron varias otras posibilidades fisiopatológicas. Así, un posible mecanismo

¹¹ Dr. Elmore Seeds A. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas.Pp.40-43

de las anomalías congénitas sería la hipoglucemia producida por la insulina que, según estudios experimentales provoca malformaciones congénitas en los animales de laboratorio.

Es importante recordar que cualquiera que sea el mecanismo, el feto es susceptible de manera excepcional a la hiperglucemia o al posible suministro de cantidades exageradas de otros nutrientes durante el primer trimestre del embarazo diabético ya que entonces su páncreas no está formado todavía. El feto comienza a secretar insulina después de la duodécima semana de gestación. Así pues durante el primer trimestre del embarazo diabético el feto queda expuesto al embate de los trastornos metabólicos y de nutrientes de la madre, contrastando con una situación en los dos últimos trimestres cuando el páncreas fetal puede ofrecer ya cierto grado de protección contra los efectos del exceso de nutrientes maternos, aunque, por supuesto a expensas de una macrosomía progresiva.

Otro posible mecanismo del desarrollo anormal del feto durante el primer trimestre de un embarazo diabético es la presencia de un medio hormonal anormal. Jovanovic y col han observado que a principios del primer trimestre del embarazo diabético las concentraciones de prolactina y estradiol en el plasma así como las de la gonadotropina humana se hallan reducidas. La institución de un buen control metabólico riguroso con mantenimiento de concentraciones normales de glucosa en plasma durante el periodo de 24 horas devuelve estos niveles hormonales a valores normales. Así pues, la secreción hormonal que

ayuda a la implantación del trofoblasto en el endometrio y al crecimiento de la placenta también podría desempeñar un papel importante en la fisiopatología de los defectos de nacimiento en el embarazo diabético.¹²

2.4 DETERMINACION DE LA MADUREZ FETAL EN EL EMBARAZO DIABETICO.

Con demasiada frecuencia, el futuro del feto en embarazos diabéticos esta amenazado por una muerte al final del embarazo inexplicable durante el mismo o por complicaciones de una premadurez inesperada. Este problema clínico existe porque es muy pequeño el límite durante las semanas 35 y 37 de embarazo, periodo durante el cual debe decidirse el momento y el modo del parto. Cuando no se disponía de pruebas de madurez fetal, los tocólogos aceptaban el peligro de la premadurez y originaban el parto de las diabéticas antes de las 28 semanas de embarazo como esfuerzo deliberado para evitar la muerte fetal. Actualmente las valoraciones de estriol en orina y en plasma, las pruebas no invasoras, y la prueba de oxitocina, han mejorado la vigilancia de estos embarazos de alto riesgo y disminuido el peligro de feto muerto; sin embargo estos métodos han aumentado la proporción de partos prematuros obligados, y la necesidad de determinar con exactitud el desarrollo fetal. Las pruebas actuales de madurez fetal de que se dispone pueden sugerir un retraso en el momento del parto, confirmar la madurez fetal suficiente y decidir el parto, o bien prever la

¹² Dr. Elmore Seeds A. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas.Pp.44

premadurez y preparar las medidas adecuadas para tratar a la criatura inmediatamente después de nacer.

La premadurez y la dificultad respiratoria después del parto de un embarazo diabético son las causas principales de morbilidad y mortalidad neonatales para madres diabéticas. Otras complicaciones incluyen malformaciones congénitas, hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, hipocalcemia, policitemia y asfixia al nacer; merece particular mención a la aparición de asfixia durante el parto y el síndrome de dificultad respiratoria, como complicaciones relacionadas entre sí.

Disponemos de diversos medios para probar la madurez de los fetos. Cada uno se dirige a uno o más sistemas orgánicos. Las actividades cardíacas, digestivas, renales y neuromusculares se manifiestan en útero, en forma no muy diferente de las mismas inmediatamente después del parto. Debido a la inactividad intrauterina, el pulmón fetal es el menos preparado para empezar a funcionar en cuanto ocurre el nacimiento. Llenos de líquido antes de nacer e inactivos desde el punto de vista respiratorio, los pulmones deben expulsar o resorber instantáneamente el líquido, insuflarse e iniciar la difusión gaseosa. Hay que lograr, con rapidez una expansión suficiente para sostener y perpetuar las respiraciones sucesivas. Dada la diferencia funcional de los pulmones es muy adecuada la prueba antes del parto destinada a valorar la maduración del feto, basándose en su desarrollo bioquímico. El no hacerlo es causa de una premadurez yatrogena y el síndrome de dificultad respiratoria en pacientes diabéticas como no diabéticas.

El tratamiento obstétrico moderno de los embarazos complicados de diabetes sacarina requiere una valoración rápida y precisa del desarrollo fetal, junto con la estimación clínica del grado de bienestar materno y fetal. Sin embargo, hasta aquí ninguna prueba aislada de maduración fetal ha logrado aceptación general. Cada prueba ha planteado problemas técnicos y de interpretación. La prueba ideal de maduración del feto ha de ser sencilla, de bajo costo y segura para madre y feto, y debe poderse efectuar rápidamente, en forma estandarizada y fácil de reproducir. Lo más probable es que se enfoque en el desarrollo del pulmón fetal.¹³

2.4.1 PRUEBAS DE MADUREZ FETAL.

RADIOGRAFIA.- Quizá el primer intento para valorar la madurez fetal fue la radiografía abdominal de la madre al final del tercer trimestre, para identificar epífisis femorales distales pueden aparecer en etapa tan temprana como pueden ser las 32 semanas de embarazo y las proximales a las 36 semanas, pero puede no aparecer ninguna hasta después de las 38 semanas. La presencia de una y la ausencia de otra crea casos contradictorios e impide establecer con seguridad la edad de la gestación. Además, en embarazos diabéticos la radiografía no ha ayudado al tocólogo a descubrir la macrosomía fetal y; evidentemente no brinda indicación acerca del desarrollo pulmonar. Estos inconvenientes y la exposición

¹³ Dr. Elmore Seeds A. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas.Pp.73-74

indeseable de la criatura a las radiaciones, han hecho que la técnica se abandone como medio para establecer la madurez fetal.

2.4.2 TINSION LIPIDA DE CELULAS FETALES.- Un intento temprano de estimar la madurez fetal fue la tensión diferencial y el examen histológico de células epiteliales fetales. Después de la amniocentesis se obtienen escamas exfoliadas, que se tiñen con sulfato de azul nilo. La madurez se asocia con la aparición de grasa, que se tiñe de color anaranjado en células maduras cargadas de lípidos. Las células menos maduras conservan el color azul. Un número elevado de células anaranjadas (20% o mayor) suele corresponder a 38 o más semanas de embarazo. Sin embargo, en comparación directa con otras pruebas de madurez fetal, la citología diferencial de células grasas del feto ha dado resultados negativos falsos (inmadurez falsa) hasta el 25% de los casos; la mayor parte se observan en diabetes de clase B y C.

2.4.3 CREATININA EN LÍQUIDO AMNIOTICO.- La creatinina fetal aparece coincidiendo con el desarrollo funcional del riñón. Las concentraciones en líquido amniótico de 2mg/dl guardan relación con la maduración fetal después de 37 semanas de gestación. Doran y colaboradores señalaron la eficacia de solo 74% en contraste con 98% para la tinsion de células fetales buscando lípido y de 5 a 6% de peligro de dificultad respiratoria a pesar de valores de 2mg/dl o mayores. En los embarazos diabéticos el polihidramnios puede originar resultados negativos falsos, y estados diabéticos avanzados pueden ser causa de que no tenga lugar el aumento progresivo normal de valores de creatinina. A la inversa

se ha señalado valores más altos que los normales entre las semanas 36 y 37 de embarazo en diabéticas, que puede dar lugar a resultados positivos falsos. Como medida aislada de madurez fetal, esta prueba puede ser poco segura, pero combinada con pruebas de maduración pulmonar puede brindar mucha precisión después de las 36 semanas de embarazos diabéticos.

2.4.4 ULTRASONOGRAFIA.- La exploración ultrasónica del útero grávido ha sido particularmente útil para localizar la placenta, identificar malformaciones y vigilar el desarrollo esquelético y cerebral. La cabeza del feto constituye un blanco fácil para el ultrasonido desde la semana 14 en adelante. Suele considerarse que un diámetro de 9cm guarda correlación con la maduración fetal de 36 a 37 semanas de embarazo. Se efectúan 2 valoraciones una en el trimestre central y la segunda al final del tercer trimestre, para tener seguridad, con límite de 7 días, valorando la edad de gestación. Una sola determinación con ultrasonido solo puede dar datos con límites de 14 días en la estimación de la edad de gravidez para aproximadamente el 75% de los embarazos.

El retraso del crecimiento intrauterino y la macrosomia son las fuentes de la mayor imprecisión; desafortunadamente, ambos procesos no son raros en los embarazos diabéticos.

Los intentos para establecer correlación entre los datos del ultrasonido y los del líquido amniótico, para valorar el pulmón, no han dado resultado. Estudios simultáneos de ultrasonido en diabéticas y en no diabéticas demostraron poca

relación con los resultados de fosfolípidos pulmonares fetales. Sin embargo en embarazos con el mismo desarrollo pulmonar; las criaturas de madres diabéticas tienen edades de gestación y diámetros biparietales mucho mayores. Una vez más, el embarazo en la diabetes ha producido excepciones al valorar la maduración fetal.

2.4.5 PROPORCION DE LECITINA-ESFINGOMIELINA.- Correspondiendo a la idea de que en periodo posnatal inmediato el pulmón es el órgano más vital para la supervivencia, los medios para estudiar la madurez a partir de datos de bioquímica pulmonar han resultado los medios más eficaces para proveer el futuro del feto en partos planeados a tiempo. En 1971, Gluck y colaboradores señalaron el uso de la proporción lecitina-esfingomielina (L/S) en líquido amniótico para preveer el síndrome de dificultad respiratoria en el embarazo antes de término.

Sus trabajos confirmaron la existencia de una sustancia que reduce la tensión superficial, el surfactante, existente en el pulmón antes de nacer; esta es necesaria para la estabilidad alveolar una vez establecida la respiración. Avery y Mead comprobaron cantidades disminuidas de surfactante en pulmones de prematuros muertos de enfermedad de membrana hialina.

Su trabajo paso al empleo clínico cuando utilizaron precipitación con acetona fría del extracto lípido bruto de pulmón. Esta etapa permite la precipitación selectiva, y

separar los fosfolípidos tensioactivos de los fosfolípidos menos activos, y los lípidos neutros, que quedan en solución.

Un tercer elemento para establecer la proporción de L/S como prueba útil de madurez pulmonar fetal fue la observación de que el contenido de esfingomielina del surfactante, se modificaba poco por la gestación, y podía servir como un estándar interno. Por tanto, cuando las propiedades reductoras de la tensión superficial aumentaban con la edad de la gestación, la proporción L/S también aumentaba, debido principalmente a un incremento de dipalmitoilfosfatilcolina (lecitina). La madurez del pulmón fetal se manifiesta por una proporción de 2:1 o mayor, correspondiendo en la mayor parte de embarazos a 35 semanas de gestación.

2.4.6 PRUEBA RAPIDA DE SURFACTANTE.- Un intento importante para simplificar y acelerar la prueba de maduración fetal, fue llamada prueba de la agitación o prueba de la estabilidad de la espuma. Se preparan diluciones seriadas de líquido amniótico con solución salina, y se valora la formación de espuma y la persistencia de la misma en tubos de ensayo cuando se les añade igual volumen de etanol (de 95%).

El etanol es un surfactante que no hace espuma y establece competencia eficaz con sales biliares, proteínas y ácidos grasos del líquido amniótico para evitar la formación de espuma. Solo los diacilfosfolípidos saturados superan eficazmente al etanol para disminuir la tensión superficial y sostener espuma en la interfase

aire- líquido por más de 15 minutos. La persistencia de espuma a lo largo de una serie progresiva de diluciones salinas significa incremento de surfactante pulmonar y, por tanto, madurez pulmonar fetal avanzada.

La aplicación clínica de la prueba de espuma para surfactante ha resultado rápida y de valor inmediato a la cabecera de la cama. Tiene las ventajas de necesitar material sencillo y métodos simples, y facilidad relativa para estandarización. Sin embargo, hasta aquí los ensayos clínicos en comparación con la proporción L/S y otras pruebas de madurez fetal, no ha señalado que sea digna de toda confianza.

Con medio de selección para madurez fetal ha resultado esencialmente eficaz confirmada la madurez del pulmón. Sin embargo Masood comprobó que la estabilidad de la espuma intermedia o de transición no establecida con seguridad la inmadurez del feto. Morrison y colaboradores estudiaron cierto número de embarazos normales y embarazos de alto riesgo utilizando la proporción L/S y la prueba de estabilidad de espuma. Observaron gran correlación para prever el síndrome de dificultad respiratoria en embarazos normales, pero en estados feto materno patológico la correlación era poca, sobre todo en enfermedades.¹⁴

3.0 MORBILIDAD Y MORTALIDAD MATERNA.

Los peligros que corre la diabética embarazada durante el tercer trimestre guardan relación básicamente con la cetoacidosis y la hipoglucemia posparto. La

¹⁴ Dr. Elmore Seeds A. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas.Pp.78

cetoacidosis ha ido acompañada de una mortalidad materna global del 5 al 15% y una perinatal de 30 a 70%. Se presenta sobre todo durante los últimos meses del embarazo, cuando aumentan las necesidades de insulina a consecuencia del esfuerzo diabetogénico que representa el embarazo. La diabética recientemente diagnosticada, que no descubre o señala los primeros signos de control inadecuado, es más probable que desarrolle cetoacidosis y coma.

Es frecuente observar hipoglucemia después del parto al disminuir las concentraciones de hormonas placentarias, por alteraciones en la acción de anticuerpo insulínico, y por una respuesta amortiguada a la hormona del crecimiento.

La hipertensión provocada por la gravidez puede complicar el 10-25% de los embarazos diabéticos, y en tales casos se ha acompañado de una mortalidad materna más elevada.

3.1 MORBILIDAD Y MORTALIDAD PERINATALES.

Un programa de cuidado bien organizado puede eliminar gran parte de la morbilidad y mortalidad que sufren las criaturas de madres diabéticas. Claro está, lo único que no se modifica por acción del tratamiento durante el último trimestre sería la aparición de malformaciones congénitas. La significación de estas anomalías han aumentado a medida que han ido disminuyendo otras causas importantes de morbilidad y mortalidad gracias a regímenes terapéuticos eficaces. Durante el tercer trimestre la mortalidad perinatal casi siempre se ha atribuido a:

- a) Prematurez como consecuencia de un parto innecesariamente prematuro, inmadurez funcional, o ambos.
- b) Parto vaginal traumático.
- c) Muerte intrauterina inesperada.

Las muertes por prematurez casi siempre se observan en embarazos diabéticos complicados de enfermedad vascular. La superposición de hipertensión provocada por el embarazo, o el empeoramiento de la retinopatía ploriferativa, pueden obligar a acelerar el parto en tales casos. Las muertes dependientes del traumatismo, aunque ahora son raras, suelen presentarse en pacientes con diabetes de comienzo reciente. En estas mujeres, el diagnóstico de diabetes puede pasar inadvertido hasta la fase adelantada del embarazo, o el control puede ser inadecuado debido a poca fidelidad de la paciente. La hiperglucemia fetal, y por tanto la macrosomia, son más frecuentes en tales gestaciones. De manera característica, tienen lugar muertes intrauterinas inesperadas después de las 36 semanas de gestación en pacientes con enfermedad vascular, control insuficiente, hidramnios, macrosomia fetal o hipertensión provocada por el embarazo. Como la etiología de estas muertes no está bien aclarada, se han establecido programas empíricos de vigilancia fetal que, mediante parámetros bioquímicos y biofísicos valoran la función de la unidad fetoplacentaria. Estas técnicas han resultado eficaces para seleccionar los fetos que pueden seguir in útero sin peligro para aumentar su madurez, y distinguir los que están en peligro de muerte intrauterina.

La morbilidad neonatal también puede estar influida por el programa de cuidado proporcionado durante las últimas semanas de embarazo. Teóricamente, la criatura que se asfixia durante el parto o que entonces sufre traumatismos, es más probable que desarrolle el síndrome de dificultad respiratoria. También se comprueba que la regulación cuidadosa de la glucemia materna durante el tercer trimestre y en fase de intraparto, puede modificar la frecuencia de hipoglucemia neonatal. No se ha establecido con seguridad cual será el impacto del control materno sobre otros tipos de morbilidad neonatal, como la hipo calcemia y la hiperbilirrubinemia.¹⁵

4.1 TRATAMIENTO OBSTETRICO GENERAL DE LA EMBARAZADA DIABETICA.

4.1.1 REGULACION DE LA GLUCEMIA MATERNA.

Durante la última década se ha insistido cada vez más en el control meticuloso de la glucemia materna y su relación con excelentes resultados perinatales.

Varios autores han insistido en que el factor aislado más importante para asegurar un resultado feliz del embarazo complicado de diabetes es la regulación cuidadosa de glucemia materna. Estudios recientes han demostrado que, en embarazos normales, los valores de glucosa en plasma materno raramente son

¹⁵ Dr. Elmore Seeds A. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas.Pp.91-92

mayores de 100mg/dl, excepto por breves periodos después de las comidas. Los valores en ayunas varían entre 60-80mg/dl.

Recientemente, Cousins ha señalado que durante el tercer trimestre los valores de glucosa, los valores de glucosa en plasma dos horas después de las comidas eran netamente mayores que los observados en el segundo trimestre o el puerperio. Este autor ha señalado que había un aumento netamente mayor de la secreción de insulina durante el último trimestre. Comprobó que la glucosa en el plasma disminuía poco a poco durante las horas del sueño en las últimas semanas del embarazo. Estos cambios producían una hipoglucemia nocturna relativa. Dichos tipos de secreción de insulina y de glucosa tienen extraordinaria importancia para determinar la substitución de insulina que necesita la embarazada diabética. Rigg y col. Examinaron el ritmo diurno de la glucemia en diabéticas embarazadas con enfermedad de comienzo juvenil o de comienzo en la madurez. Observaron cambios netos de los valores de glucosa en plasma con hiperglucemia intensa durante el día, e hipoglucemia relativa por la noche en ambos tipos de pacientes diabéticas. Estos tipos diferían de manera significativa de los valores constantes de glucosa señalados en embarazos de control. La magnitud de estas variaciones era sorprendente en comparación con el aumento menor de los valores medios de glucosa señalados en 24 horas, y los valores medios de glucosa en ayunas. Por tanto la valoración global del control de la diabetes con las técnicas actualmente empleadas en clínica puede ser equivocada. Estos señalaron que durante el tercer trimestre se necesitaba un aumento relativamente pequeño, de 38%, en las dosis de insulina para pacientes con

enfermedad de comienzo juvenil. Este cambio era comparable con el 32% de aumento en la secreción endógena de insulina observando en embarazos de control. Por otra parte, las diabéticas con comienzo en la madurez, casi siempre obesas, presentaban resistencia neta a la insulina.

Necesitaron un 98% en la dosis de la insulina durante el tercer trimestre, sin una reducción concomitante de los valores de glucosa.

Diversos informes han relacionado los buenos resultados globales en el tratamiento del embarazo diabético con el grado de control obtenido. Uno de los estudios mas frecuentemente citados es el de Karlsson y Kjellmer. Estos investigadores observaron una mortalidad perinatal de 38 por 1000 cuando los valores medios de glucosa materna se conservaban por debajo de 100mg/dl. Si dichos valores excedían de 150 mg/dl la mortalidad perinatal aumentaba casi seis veces. Sin embargo procede insistir en que los excelentes resultados logrados también pudieran relacionarse con un programa bien organizado de cuidado, el cual formaba parte integral de un buen control de la glucemia.

Karlsson y Kjellmar no pudieron observar correlación entre el grado de control obtenido y la frecuencia de hipoglucemia neonatal. Además, aunque se señaló un control meticuloso de la glucemia para disminuir la frecuencia de hiperbilirrubinemia neonatal, este resultado muy probablemente dependía de partos más cercanos al final de las pacientes tratadas durante los últimos años de este estudio. Si se examinan los pesos al nacer de las criaturas de este informe,

sorprendentemente un 25% estaban más de dos desviaciones estándar arriba del valor medio.¹⁶

5.1 LAS CRIATURAS DE MADRE DIABETICA.

Durante la última década, los adelantos logrados en el tratamiento del embarazo diabético se han reflejado en una continua disminución de mortalidad y morbilidad para las criaturas de madres diabéticas. Al paso de hipoglucemia, trastornos de metabolismo lípido e hipocalcemia son temas de interés académico, estos temas suelen tratarse sin grandes dificultades en clínica.

La hiperbilirrubinemia y la policitemia son frecuentes pero no ponen en riesgo la vida. La trombosis de la vana renal es rara, aunque, cuando se presenta puede resultar catastrófica. La asfixia al nacer debe ser evitable. El síndrome de dificultad respiratoria, en un tiempo el veneno de las IDM que sobrevivían a su medio intrauterino “hostil”, ahora puede evitarse en gran parte y con los adelantos sostenidos deberá suprimirse totalmente. La macrosomia parece ser inevitable.

Finalmente la malformación congénita parece ser el principal problema que todavía persiste y que ha de ser el foco de intervención más energética en la

¹⁶ Dr. Elmore Seeds A. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas.Pp.93-97

década de 1980, combinado con la valoración a largo plazo de los logros funcionales de estos niños.¹⁷

5.1.1 PROBLEMAS MATABOLICOS.

HIPOGLUCEMIA.- Durante el embarazo diabético, la hiperglucemia materna origina hiperglucemia en el feto. Esta última estimula las células beta del páncreas fetal, productoras de insulina. La hiperglucemia y el hiperinsulinismo fetales son causas de aumento en el contenido de triglicéridos y glucógeno en el tejido adiposo, hígado y musculo. La hiperglucemia teóricamente también causa una disminución de la glucogenolisis hepática, y un aumento de actividad de la sintetasa de glucógeno con lo cual aumenta el contenido de glucógeno del hígado.

Al nacer la gran cantidad de glucosa trasplacentaria termina bruscamente. En este momento las concentraciones elevadas de insulina plasmática aumentan la caída normal de glucemia que siempre tiene lugar después de nacer. De hecho las IDM con mayores concentraciones de glucosa en sangre del cordón tienen caídas más bruscas de la glucemia al nacer y bajas concentraciones en glucosa sanguínea en las primeras cuatro horas de la vida, en comparación con las IDM que tienen concentraciones menores de glucosa en sangre del cordón.

¹⁷ Dr. Elmore Seeds A. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas.Pp.125

En estudios anteriores, las radioinmunovaloraciones de insulina en las IDM se complicaban por la interferencia creada por la presencia de anticuerpos para la insulina que pasan de la madre al feto. En individuos diabéticos se desarrollan anticuerpos en respuesta a la insulina exógena (generalmente porcina), y el paso de tales anticuerpos al feto origina valoraciones equivocadas de concentraciones de insulina. Sin embargo, actualmente el fragmento péptido C de la proinsulina secretada por el páncreas puede medirse por radioinmunovaloración. El fragmento péptido C se produce cuando la hormona precursora de insulina, proinsulina, se rompe dejando insulina.

Teóricamente, la medición del péptido C refleja secreción endógena de insulina.

También se mide en esta valoración la proinsulina, que reacciona en forma cruzada con el anticuerpo para péptido C. Como los anticuerpos maternos para insulina que cruzan hacia la criatura también fijan proinsulina (además de insulina), las valoraciones estándar de péptidos C siguen siendo objeto de interferencia por anticuerpos de insulina materna. Sin embargo, con una valoración de péptido C que elimina la interferencia de proinsulina unida al anticuerpo, se ha comprobado que las concentraciones de péptido C en el plasma de sangre del cordón de IDM eran netamente altas y se acompañaban de hipoglucemia neonatal. Los aumentos de concentraciones de péptido C en sangre del cordón pueden descubrirse en criaturas de menos de 34 semanas de gestación al nacer, y guardan proporción directa con la gravedad de la diabetes materna. Estos estudios corresponden a un verdadero hiperinsulinismo en las

IDM, y con informes anteriores que señalaban aumento de contenido de insulina en el páncreas, hiperplasia de células insulares en los fetos y neonatos de madres diabéticas, y un incremento de utilización de glucosa en los IDM.

La insulina facilita la captación de glucosa por los tejidos, originando una curva con rápida desaparición de la glucosa que puede demostrarse después de pruebas agudas con la glucosa en IDM, aunque no con una infusión continua de glucosa.

Además, la insulina con glucosa parece aumentar la actividad de sintetasa de glucógeno en el hígado, y disminuir la actividad de fosforilasa hepática. El efecto estribaría en disminuir la producción de glucosa u liberarla por el hígado. Finalmente y en teoría el hiperinsulinismo puede disminuir la gluconeogenesis hepática a partir de aminoácidos glucógenos precursores.

Por tanto el efecto combinado hepático y tisular el hiperinsulinismo estriba en disminuir las concentraciones de glucosa en plasma. En consecuencia es probable que la causa principal de hipoglucemia en las IDM sea la producción excesiva de insulina por el páncreas, estimulando crónicamente por la hiperglucemia in útero.

La propia hipoglucemia debiera estimular la glucogénesis hepática y disminuir la actividad de sintetasa de glucógeno, con producción de glucosa. Sin embargo, la glucosa producida (en forma de 6-fosfato de glucosa) se cree que es desviada para la glucolisis aerobia hepática a consecuencia de las necesidades

energéticas del hígado, con disminución de liberación hacia la circulación. La desviación de la glucosa para glucólisis aerobia hepática puede depender de una menor cantidad de ácidos grasos libres para las necesidades energéticas del hígado. Teóricamente la glucosa sería metabolizada en el hígado dando acetilcoenzima y quedaría disponible para síntesis de grasa o para oxidación, proporcionando la energía que necesita el hígado.

Por tanto según esta hipótesis la glucosa es utilizada en el hígado y en resultado es disminuir la liberación de glucosa hacia la circulación y el aporte de combustible para las necesidades energéticas generales.

Además el hiperinsulinismo, hay dos respuestas principales a la hipoglucemia que parecen estar embotadas en las IDM: la producción de catecolaminas y la de glucagon. La eliminación urinaria de catecolamina en las IDM puede ser menor que en la de lactantes de madres no diabéticas. Cuando se examinan muestras pareadas de orina en IDM durante la hipoglucemia y en periodos normoglucémicos, se observa que las catecolaminas urinarias no están aumentadas durante los periodos hipoglucémicos: la eliminación de adrenalina urinaria sigue sin cambio, mientras que la noradrenalina en realidad disminuye con la hipoglucemia. Cuando IDM con intensas hipoglucemias (glucosa en sangre menor de 20mg/dl), los niños con hipoglucemia intensa tenían disminuida la eliminación urinaria de adrenalina, pero no la de noradrenalina. El motivo de la aparente producción disminuida de catecolamina en las IDM no está claro, pero se ha pensado que podía guardar relación con la “depleción” medular suprarrenal

por la alarma que representa la hipoglucemia intrauterina. Aunque los datos disponibles corresponden mas bien a una hiperglucemia que a una hipoglucemia intrauterina, cabe pensar que podría producirse hipoglucemia intermitente durante el embarazo diabético, especialmente durante la noche. Como la adrenalina teóricamente estimula la glucogenolisis, y puede disminuir la liberación de insulina, la producción posnatal disminuida de adrenalina aumentaría la tendencia hipoglucemia de las IDM.

En criaturas normales, la disminución postnatal natural de las concentraciones de glucosa en el plasma se acompaña de un incremento de concentraciones de glucagon en el plasma. Teóricamente el glucagon estimularía la glucogénesis y sería un mecanismo para restablecer concentraciones bajas de glucosa en plasma. Sin embargo en criaturas de madres diabéticas (insulinodependientes o con diabetes de gestación) no hay aumento notable de la concentración plasmática de glucagon a pesar una mayor disminución de glucosa en el plasma después de nacer.¹⁸

5.1.2 HIPOCALCEMIA E HIPOMAGNESEMIA NEONATALES.

Se define como una concentración sérica de calcio de menos de 7mg/100ml, y es una de las principales alteraciones metabólicas en lactantes de madres diabéticas. No se ha explicado su causa. Las teorías incluyen aberraciones de la economía del magnesio- calcio, asfixia y parto pre término. En estudio efectuado por De Marini en (1994) 137 embarazadas con diabetes tipo I se trataron con

¹⁸ Dr. Elmore Seeds A. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas.Pp.125-130

control estricto en contraposición con lo habitual en la glucosa para averiguar el efecto de las concentraciones maternas de glucosa sobre la hipocalcemia neonatal. Casi una tercera parte de los lactantes en el grupo testigo habitual presento hipocalcemia en comparación con solo 18% de los que estuvieron en el grupo testigo estricto.

La hipocalcemia neonatal (concentraciones de calcio sérico menores de 7mg/dl) puede presentarse en la mitad de las madres diabéticas no insulino dependientes. La hipocalcemia neonatal también se presenta en prematuros y en lactantes con asfixia al nacer. Como las IDM generalmente han nacido de manera prematura, posiblemente con asfixia, al principio no se sabía si la hipocalcemia en estos casos era consecuencia de la premadurez, de la asfixia al nacer, o de la diabetes materna.

Sin embargo en un estudio de control se comprobó que la hipocalcemia neonatal en las IDM era importante incluso se evitaban las variables de complicación que son la premadurez y la asfixia. Además la frecuencia y la intensidad de la hipocalcemia guardaban proporción directa con la gravedad de la diabetes materna.

Las concentraciones de calcio sérico en las IDM llegan al mínimo a la edad de 24/72 horas. Están disminuidos tanto el calcio total como el calcio ionizado.

Las concentraciones séricas de fosforo también son más elevadas en IDM que en las criaturas de control.

Se han efectuado estudios de función paratiroidea en IDM. Pequeñas dosis de hormona paratiroidea administradas a IDM desencadenan respuestas calcemicas adecuadas. Estas respuestas parecerían excluir la falta de respuesta del órgano terminal a la acción de la hormona paratiroidea como mecanismo patógeno a la hipocalcemia en las IDM. Sin embargo las glándulas paratiroideas de las IDM parecen menos capaces de una respuesta eficaz a la hipocalcemia. En criaturas normales a termino las concentraciones sanguíneas de hormona paratiroidea aumentan correspondiendo a la disminución espontanea de calcio en sangre que tiene lugar después del nacimiento y probablemente en respuesta al mismo. En contraste, en las IDM no hay aumento importante de las concentraciones sanguíneas de hormona paratiroidea a pesar de la neta disminución de la calcemia, o bien al incremento de la concentración de hormona paratiroidea en sangre se retrasa. Las IDM hipocalcemicas no tienen aumentadas las concentraciones sanguíneas de hormona paratiroidea, mientras que las IDM normocalcémicas muestran aumentos importantes de hormona paratiroidea en sangre. Parece, pues, que la menor producción de hormona paratiroidea puede intervenir en la hipocalcemia neonatal de las IDM.¹⁹

5.1.3 PROBLEMAS HEMATOLOGICOS.

HIPERBILIRRUBINEMIA.

¹⁹ Dr. Elmore Seeds A. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas.Pp.131-133

Hay dudas respecto a la patogenia de la hiperbilirrubinemia en lactantes de madres diabéticas. Los factores incluidos han incluido parto pre término y policitemia con hemolisis. Se han observado hematocritos venosos de 65 a 70 volúmenes por ciento en hasta 40% de estos lactantes.

Las criaturas de madres diabéticas tienen una frecuencia mayor de hiperbilirrubinemia que las nacidas de madres no diabéticas. En un estudio las IDM con edad de gestación media de 37 semanas tenían concentraciones séricas posnatales de bilirrubina con curvas similares a los de los lactantes control de edad de gestación menor de 34 semanas. La producción de bilirrubina, valorada según la eliminación pulmonar de monóxido de carbono parece estar aumentada en las IDM en comparación con los controles. Sin embargo todavía no está aclarado el mecanismo de la mayor producción de bilirrubina.

Aunque diversos factores probablemente pudieran aumentar el peligro de hiperbilirrubinemia, son pocos los que se han estudiado específicamente en IDM. El parto prematuro de IDM aumenta el peligro de hiperbilirrubinemia relacionado con la premadurez. Las IDM macrosómicas que tienen partos traumáticos quizá presenten equimosis cutáneas a causa de un aumento de roturas de glóbulos rojos. La hipoglucemia puede perturbar la conjugación hepática de la bilirrubina, y la ausencia de alimento por vía bucal puede disminuir la motilidad intestinal e incrementar la concentración entero hepática de bilirrubina no conjugada. En fin, teóricamente la policitemia puede acompañarse de hiperbilirrubinemia, tal vez por aumento de la desintegración de glóbulos rojos.

5.1.4 POLICITEMIA.

La palidez que acompaña a la policitemia intensa puede guardar relación con la vasoconstricción periférica y la lentitud de la circulación capilar con la gran viscosidad de la sangre.

Las criaturas pueden estar taquipneicas y taquicardicas y demostrar signos de insuficiencia cardiaca derecha. Los signos del sistema nervioso central incluyen letargia, intranquilidad o convulsiones. Puede observarse cardiomegalia en la radiografía de tórax, y por electrocardiografía se comprueba la hipertrofia auricular y ventricular derecha o izquierda.

La policitemia en las IDM puede ser consecuencia de un aumento de producción de glóbulos rojos. La eritropoyesis hepática es excesiva y esta aumentado el número de glóbulos rojos en la sangre periférica. Un estímulo teórico para el aumento de producción de glóbulos rojos pudiera ser la hipoxia intrauterina crónica. La microangiopatía diabética que afecta los vasos uterinos puede disminuir el riego placentario. Anormalidades vasculares de la placenta (vellosidades avasculares y esclerosis obliterante) son frecuentes en el embarazo diabético, y pueden indicar hipoxia intrauterina. La policitemia suele acompañarse de hiperviscosidad sanguínea, que hace más lento el curso de la sangre, perturba la oxigenación de los tejidos y permite la formación de trombos microscópicos. Los glóbulos rojos de los recién nacidos son menos deformables que los del adulto. Como la deformabilidad disminuida de los glóbulos aumenta la viscosidad

de la sangre, el neonato policitemico teóricamente esta en alto riesgo de complicaciones por hiperviscosidad.

5.2 PROBLEMAS CARDIORESPIRATORIOS.

ASFIXIA AL NACER.

La frecuencia de la asfixia al nacer en las IDM generalmente ha sido mayor que en criaturas nacidas de madres no diabéticas. Del 25 al 28% de las IDM pueden presentar signos de sufrimiento durante el parto, índices de apgar bajos o ambos fenómenos. Teóricamente las IDM están en peligro de asfixia al nacer por premadurez, por cesárea y por la microangiopatía diabética y la hipoxia intrauterina. Los índices bajos de Apgar se acompañan de una disminución anormal de estríol y de pruebas anómalas de oxitocina. El mejor tratamiento metabólico y perinatal del embarazo diabético debe ir acompañado de una menor frecuencia de asfixia al nacer.

5.2.1 SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA.

Las criaturas de las madres diabéticas están en alto riesgo de desarrollar el síndrome de dificultad respiratoria (RDS). Los motivos principales de tal desarrollo parecen ser el parto prematuro, la maduración tardía del sistema de producción de surfactante pulmonar y la práctica de obtener las criaturas por cesárea de elección.

El parto prematuro se ha aconsejado para las IDM dada la amenaza de muerte fetal intrauterina, sobre todo después de las 37 semanas de gestación.

Los partos antes de término conllevan un peligro neto de RDS, que aumenta cuanto menos madura es la criatura.

La producción de surfactante pulmonar en las IDM se cree que es deficiente o se retrasa. El surfactante pulmonar, que conserva la estabilidad de los alveolos, es un complejo de por lo menos siete fosfolípidos y proteínas. El fosfolípido tensioactivo que predomina es la lecitina. La producción de lecitina valorada midiendo las proporciones de lecitina/esfingomielina en líquido amniótico puede estar disminuida en el embarazo diabético en comparación con el no diabético. Puede haber también una disminución de las proporciones lecitina/esfingomielina en líquido amniótico durante las últimas semanas de embarazo diabético. Tiene lugar una maduración retrasada de la producción de surfactante sobre todo en criaturas cuyas madres sufren diabetes de clases A, B o C. En contraste, en criaturas de madres diabéticas de clase D, E o F, la producción de surfactante pulmonar puede ser acelerada posiblemente en relación con la situación de alarma intrauterina crónica y el aumento de producción endógena de hormonas esteroideas fetales.

Resulta, pues, que diversos factores explican la aparición de RDS en las IDM: parto temprano, producción retrasada o disminuida de surfactante fetal, y cesárea.

5.2.2 TRATAMIENTO.

El problema de RDS en las IDM se trata más eficazmente con los enfoques preventivos antes señalados. La utilidad de administrar cortico esteroides a la madre para evitar RDS en partos diabéticos antes de termino (menos de 32 semanas de embarazo) no está clara. La terapéutica esteroide puede considerarse en presencia de índices de función pulmonar inmadura en liquido amniótico cuando resulta necesario el parto por la presencia de complicaciones maternas. Se han señalado pocos efectos adversos para la madre, aunque las dosis de insulinas maternas pueden tenerse que aumentar en el embarazo diabético. Se ha citado la hipertensión materna como posible contraindicación para el empleo de cortico esteroides, sin embargo se han empleado esteroides sin problemas maternos manifiestos en embarazos de hipertensas no diabéticas. Otro problema se refiere al posible aumento de frecuencia de infección puerperal en mujeres tratadas.

5.3 PROBLEMAS MORFOLOGICOS Y FUNCIONALES.

MACROSOMIA.

La incidencia de macrosomia aumenta de manera significativa cuando las concentraciones de glucosa en sangre materna exceden 130mg/100ml.

La macrosomia fetal se considera dependiente de la hiperglucemia y el hiperinsulinismo del feto. Un aporte excesivo de substratos de glucosa y un aumento de utilización de glucosa, consiguiente al hiperinsulinismo, originan un

incremento de captación de glucosa en tejidos sensibles a la insulina. En apoyo de esta tesis, las IDM, macrosómicas parecen tener concentraciones de péptido C (insulina) en el plasma de la sangre del cordón netamente mayores que los IDM no macrosómicos.

La macrosomía incluye básicamente aumento de peso corporal, grasa corporal y longitud del cuerpo, pero también puede estar aumentada la circunferencia de la cabeza. Es bien sabido que la macrosomía puede ser signo de diabetes materna latente. Es un estudio de vigilancia de dos años de duración de madres que dieron a luz criaturas con pesos al nacer mayores de 4.5kg, el 33% desarrollaron diabetes y 21% tenían curvas de glicemia anormales.²⁰

5.3.1 MALFORMACIONES.

Los tipos de anomalías observadas en las IDM se distribuyen generalmente entre todos los sistemas orgánicos. Las más frecuentes son los trastornos esqueléticos, seguidos de las malformaciones cardiovasculares y del sistema nervioso central; las menos frecuentes son las malformaciones genitourinarias y las anomalías gastrointestinales.

5.3.2 SISTEMA ESQUELETICO.

Estas malformaciones suelen afectar las vertebras y las extremidades, como lesiones aisladas o como parte de un conjunto de malformaciones. En el caso

²⁰ Dr. Elmore Seeds A. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas.Pp.133-141

grave hay ausencia del cuerpo del sacro, con aplanamiento de las nalgas. Las piernas cortas hipoplásicas se conservan en posición de rana y es frecuente la presencia de membrana poplíteica.

Los pies tienen lesiones equinovaras y las anomalías asociadas incluyen microcefalia, paladar y labio hendido, cardiopatías congénitas, malformaciones renales, lesiones gastrointestinales incluyendo el ano imperforado, espina bífida y otras.

5.3.3 SISTEMA CARDIOVASCULAR.

A la transposición de grandes vasos, defecto de tabique ventricular y coartación de la aorta correspondía a más de la mitad de 19 casos. El defecto de tabique ventricular es la anomalía más frecuente de otras.

5.3.4 APARATO GENITOURINARIO Y GASTROINTESTINAL.

Las malformaciones genitourinarias han variado desde ausencia de riñones, hasta riñones poli quísticos y uréteres dobles. Las anomalías gastrointestinales han incluido fistula traqueo esofágica y atresias intestinales, así como ano imperforado.²¹

²¹ Dr. Elmore Seeds A. Clinicas Obstetricas y Ginecologicas.Pp.151-153

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar si las mujeres multigestas son las más susceptibles a presentar diabetes gestacional durante el embarazo.

OBJETIVO ESPECIFICOS.

Conocer cuantas mujeres multigestas y cuantas primigestas tienen diabetes gestacional.

Conocer cuántas de ellas saben las complicaciones de la diabetes gestacional.

JUSTIFICACION.

En este trabajo el objetivo mayor es darles información a las madres sobre los cuidados para llevar un buen control prenatal. Se trata de dar algunas sugerencias para la prevención de la diabetes gestacional y evitar complicaciones en el embarazo, así como factores patológicos y congénitos en el feto.

Este tema se escogió porque nos interesa saber más sobre la diabetes gestacional y sus complicaciones durante el embarazo y así dar mayor información a la gente que lo vea: además que sirve mucho para todas las mujeres que ya son mamás o las que van a experimentar esta experiencia por primera vez porque no tienen los conocimientos suficientes para dar los cuidados necesarios en el embarazo.

Espero que este trabajo sea de interés y de ayuda se mencionaran aspectos importantes que serán útiles para todas las personas que lo lean aunque no pertenezcan necesariamente al área de la salud.

Los conceptos de diabetes gestacional han penetrado cada vez más a la práctica general de la salud hasta convertirse en conocimientos científicos humanistas de gran importancia para los conocimientos que son exclusivos del personal capacitado de la salud.

La dilucidación de los datos fundamentales de la obstetricia tanto en la salud como en la enfermedad no ha cambiado mucho en los últimos años solo que en este trabajo se darán algunas revisiones.

HIPOTESIS.

Es la multigestación un factor que determina la presentación de diabetes gestacional.

VARIABLES.

Las complicaciones materno fetales en mujeres multigestas son las que determinan la diabetes gestacional.

DEPENDIENTE.- Complicaciones Materno Fetales.

INDEPENDIENTE.- Mujeres Multigestas.

RELACION: Diabetes Gestacional.

CONTEXTO: Mujeres Multigestas.

OBJETO DE ESTUDIO: Diabetes Gestacional.

METODOLOGIA.

De acuerdo con el tema de diabetes gestacional se fundamento y se utilizo tanto el enfoque cualitativo. Se empleara el enfoque cualitativo por que se realizara recolección y análisis precisos de los datos encontrados a su vez ayudara a comprobar la hipótesis y así como relacionar las variables.

TIPO DE ESTUDIO

Al ser Cualitativo se utilizo el método descriptivo y analítico.

SUJETOS A ESTUDIAR

A mujeres embarazadas de 25 a 40 años de edad que acuden a control prenatal en el hospital de nuestra señora de la salud.

UNIVERSO.

La presente investigación se llevo a efecto con pacientes que acuden a control prenatal en el Hospital de Nuestra Señora de la Salud, en los meses de Enero, Febrero, Marzo y Abril del presente año, ubicada en la Ciudad de Morelia, Michoacán, localizada en la calle Ignacio Zaragoza N° 276 Colonia Centro.

MUESTRA.

Las principales unidades de análisis que se emplearon en esta investigación fueron pacientes que acudieron a control prenatal.

Las unidades secundarias fueron los médicos especialistas de quienes se obtuvo información específica y científica sobre la atención adecuada del embarazo diabético.

Toda medición o instrumento de recolección de datos debe tener dos requisitos que son:

CONFIABILIDAD.

Se refiere al grado en que su aplicación se repita al mismo sujeto y produzca resultados iguales, esta confiabilidad se determina mediante diversas técnicas.

VALIDEZ.

Se refiere al grado en que el instrumento realmente mide las variables que se pretenden medir.

TÉCNICAS UTILIZADAS.

Encuesta.

Fórmula:

n= Tamaño de muestra

N= Universo

Z= Nivel de confianza

E = Margen de error

P= probabilidad de éxito

Q= probabilidad de fracaso

$$n = (z^2)(pq)N$$

$$(e^2) (N) + (z^2)(pq)$$

$$N = (1.96^2)(0.8)(0.2)(16) = 9.8$$

$$(0.05^2)(16) + (1.96^2)(0.8)(0.2) = 0.6$$

$$R = 10.4$$

1.- ¿Sabia los riesgos de embarazarse de 25 a 35 años?



DESCRIPCION: De las diez mujeres embarazadas encuestadas la mayor parte de ellas no sabe los riesgos de embarazarse en este rango de edad.

INTERPRETACION: el 60% de las mujeres encuetadas no sabe los riesgos de embarazarse y el 40% contesto que sí.

2.- ¿Llevo control prenatal durante su embarazo?



DESCRIPCION: de las mujeres encuestadas la mayor parte si llevo control prenatal durante su embarazo

INTERPRETACION: El 90% de las mujeres encuestadas si acudieron a control prenatal y solo el 10 % no se acudió a revisiones por diferentes cuestiones.

3.- ¿Conoce si en su familia hay antecedentes de diabetes?

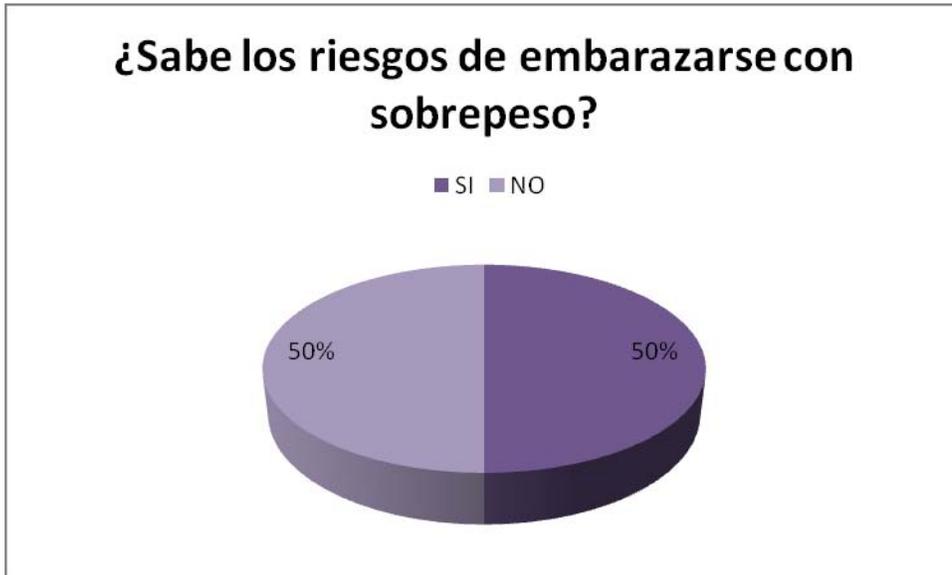
¿Conoce si en su familia hay antecedentes de diabetes?



DESCRIPCION: De las mujeres encuestadas la mayoría conoce antecedentes de diabetes en su familia y solo pocas de ellas desconocen de esto en familiares directos.

INTERPRETACION: El 80% de las mujeres si saben si tienen predisposición a diabetes durante el embarazo con familiares directos que padezcan esta enfermedad y el 20% de ellas desconoce rotundamente esta patología o si sus familiares son portadores de ella.

4.- ¿Sabe los riesgos de embarazarse con sobrepeso?



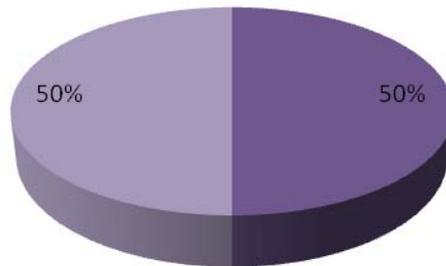
DESCRIPCION: De las mujeres encuestadas algunas saben de los riesgos que tiene embarazarse con sobrepeso y otras que no tienen idea.

INTERPRETACION: 50% de ellas conocen los riesgos que tiene el sobrepeso en el embarazo y 50% no sabe que riesgos tiene.

5.- ¿Se hizo pruebas de glucosa durante el embarazo?

¿Se hizo pruebas de glucosa durante el embarazo?

■ SI ■ NO



DESCRIPCIÓN: De las mujeres encuestadas un 50% si se hizo pruebas de glucosa durante su control prenatal.

INTERPRETACION: De las diez personas encuestadas un 50% se hizo pruebas de glucosa y el otro 50% no se realizo nada.

6.- ¿Practicaba algún ejercicio durante el embarazo?



DESCRIPCION: La mayoría de las pacientes encuestadas no realizaban ningún tipo de ejercicio durante el embarazo.

INTERPRETACION: El 90% de las mujeres encuestadas no realizaba ningún tipo de ejercicio durante su embarazo y solo el 10% contestó que si realizaban ejercicio en los que hacer de su hogar.

7.- ¿Presento algún síntoma de diabetes durante el embarazo?



DESCRIPCIÓN: La mayor parte de las mujeres encuestadas contestaron que si presentaron síntomas de diabetes durante el embarazo y un 20% contesto que no.

INTERPRETACIÓN: de las mujeres encuestadas un 80% contesto que si presentaron síntomas de diabetes durante el embarazo pero se enfocaron a las pruebas de glucosa que se hacían en el control prenatal, y un 20% no tomo en cuenta las pruebas realizadas en cada asistencia a sus consultas.

8.- ¿Usted tuvo alguna predisposición a diabetes antes del embarazo?

¿Usted tuvo alguna predisposición a diabetes antes del embarazo?



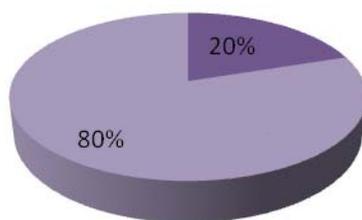
DESCRIPCION: en esta pregunta la mayoría de las mujeres encuestadas contestó que no tuvo ninguna predisposición a diabetes y otro porcentaje contestó que no tuvo ningún síntoma.

INTERPRETACION: Un 70% de las mujeres encuestadas contestó que no presentó ninguna predisposición a diabetes y un 30% contestó que sí por que se enfocaron a las pruebas de glucosa que hacen durante el control prenatal.

9.- ¿En su control prenatal le comentaron que tenía demasiado líquido en su matriz?

¿En su control prenatal le comentaron que tenía demasiado líquido en su matriz?

■ SI ■ NO



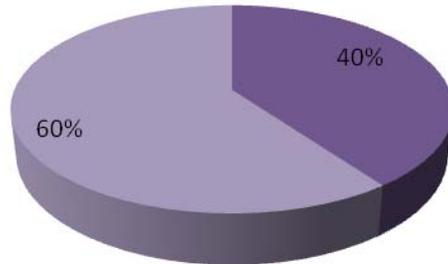
DESCRIPCION: en esta encuesta la mayor parte de las encuestadas no tenían idea de lo que se está de investigar solo contestaron a lo que ellas interpretaron y a lo que su médico les dijo en sus visitas a control prenatal.

INTERPRETACION: un 80% de las encuestadas contestaron que nunca les mencionaron nada en su control prenatal y un 20% contestó que sí.

10.- ¿El producto anterior pesó más de 4 kg?

¿El producto anterior peso mas de 4 kilos?

■ SI ■ NO



DESCRIPCIÓN: De las personas encuestadas la mayoría de ellas no tuvo hijos con pesos mayores a 4kg y otro porcentaje contesto que si.

INTERPRETACIÓN: Un 60% de las personas encuestadas dicen que sus embarazos anteriores el producto no tuvo un peso mayor a 4kg y un 40% de ellas dicen que si tuvieron hijos con un peso como este.

11.- ¿El último embarazo el producto nació muerto?



DESCRIPCIÓN: En esta pregunta todas las mujeres encuestadas dijeron que no han tenido hijos muertos.

INTERPRETACIÓN: De las mujeres encuestadas el 100% de ellas no han tenido hijos muertos.

12.- ¿Tuvo complicaciones en el ultimo embarazo?



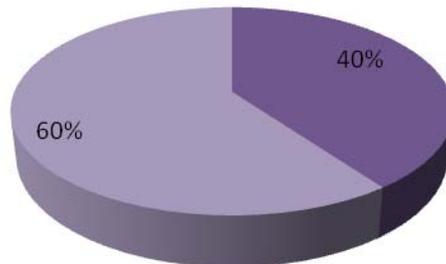
DESCRIPCIÓN: De las mujeres encuestadas la mayoría dice que si tuvo complicaciones durante su embarazo y el otro porcentaje contesto que no tuvo ninguna complicación.

INTERPRETACIÓN: un 70% de las mujeres encuestadas contestaron que si tuvieron alguna complicación durante su embarazo y un 30% contesto que no tuvo ninguna complicación.

13.- ¿Su último bebé tuvo problemas de salud al nacer?

¿Su ultimo bebé tuvo problemas de salud al nacer?

■ SI ■ NO



DESCRIPCIÓN: De las mujeres encuestadas la mayoría dice que sus criaturas no tuvieron ninguna complicación al nacer y otro porcentaje de ellas contesto que si tuvieron algunas complicaciones sus niños cuando nacieron.

INTERPRETACIÓN: Un 60% de la población encuestada contesto que no tuvieron complicaciones sus bebes al nacer y un 40% contesto que si pero fueron mínimas las complicaciones.

CONCLUSIONES.

En la realización de esta tesis me pude dar cuenta que la mayoría de la población encuestada no tiene idea de los riesgos que existen al embarazarse y no saben nada de las complicaciones que puede traer el embarazo si no se tiene el debido cuidado, y el conocimiento necesario sobre las enfermedades persistentes durante el embarazo.

La mayoría de las mujeres desconoce las complicaciones y enfermedades que puede traer consigo un embarazo.

ANEXOS.**E. E. H. N. S. S.**

ESCUELA DE ENFERMERIA DEL HOSPITAL DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD.

CUESTIONARIO.

EDAD-----

FECHA-----

1.- ¿Sabia los riesgos de embarazarse de 25 a 35 años?

SI-----

NO-----

2.- ¿Llevo control prenatal durante su embarazo?

SI-----

NO-----

3.- ¿Conoce si en su familia hay antecedentes de diabetes?

SI-----

NO-----

4.- ¿Sabe los riesgos de embarazarse con sobrepeso?

SI-----

NO-----

5.- ¿Se hizo pruebas de glucosa durante el embarazo?

SI-----

NO-----

6.- ¿Practicaba algún ejercicio durante el embarazo?

SI-----

NO-----

7.- ¿Presento algún síntoma de diabetes durante el embarazo?

SI-----

NO-----

8.- ¿Usted tuvo alguna predisposición a diabetes antes de el embarazo?

SI-----

NO-----

9.- ¿En su control prenatal le comentaron que tenia demasiado liquido en su matriz?

SI-----

NO-----

10.- ¿El producto anterior peso más de 4 kg?

SI-----

NO-----

11.- ¿El último embarazo el producto nació muerto?

SI-----

NO-----

12.- ¿Tuvo complicaciones en el ultimo embarazo?

SI-----

NO-----

13.- ¿Su último bebé tuvo problemas de salud al nacer?

SI-----

NO-----

BIBLIOGRAFÍA.

CONSULTADAS.

American Diabetes Association. Diagnosis and Clasification of Diabetes Mellitas.

Diabetes Care 2005; 28: S37-S42.

Dr. ELMORE.Seeds. A. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Primera Edición. Interamericana. México, 1981.

GISPERT. Carlos. Diccionario de Medicina Océano Mosby. Océano. Barcelona España.

J. Bleir. Inge. Enfermería matrnoinfantil. Tercera Edición. Interamericana. México, 1975.

FERNANDEZ. Del Castillo. Carlos. Ginecología y Obstetricia de México. Federación

Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Volumen 75 Enero 2007.

FERNANDEZ. Del Castillo. Carlos. Ginecología y Obstetricia de México. Federación

Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Volumen 76. Abril 2007.

[http://www.ferato.com/wiki/index.php/Diabetes_Gestacional.](http://www.ferato.com/wiki/index.php/Diabetes_Gestacional)

CITADAS.

CANO. Pérez JF, FRANCH J. Mata M. Guía de tratamiento de Diabetes tipo 2 en Atención Primaria. Cuarta Edición. Elsevier 2004.

CARRERA. Goday. A. Diabetes Gestacional. Jano 2005; 68: 1207-1213

<http://www.diabetes.org/espanol/todo-sobre-la-diabetes/gestacional.jsp>