

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"HALLAZGOS CLINICOS ENCONTRADOS EN RECIEN NACIDOS
DE MADRES DIABETICAS"

REVISION RETROSPECTIVA DE 3 AÑOS 5 MESES (Enero 76-Mayo 79)
EN EL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

VILMA ADRIANA SANDOVAL ESCOBAR

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION

1. OBJETIVOS

1. ANTECEDENTES

1.1. DIABETES Y EMBARAZO GENERALIDADES

1.1.1 METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS, GRASAS Y PROTEINAS EN EMBARAZADA DIABETICA.

1.1.2 CLASIFICACION DE PRISCILA WHITE.

1.1.3 IDENTIFICACION Y METODOS DIAGNOSTICOS

1.1.4 CURSO DE LA DIABETES EN EL EMBARAZO

1.1.5 COMPLICACIONES EN EL EMBARAZO DE LA - DIABETICA

- A) MORBILIDAD Y MORTALIDAD PERINATAL
- B) MORBILIDAD Y MORTALIDAD MATERNA

1.1.6 PRONOSTICO

1.1.7 TRATAMIENTO

1.2. RECIEN NACIDO DE MADRE DIABETICA

1.2.1 MANIFESTACIONES CLINICAS

2.2 FISIOPATOLOGIA Y ANATOMIA PATHOLOGICA

2.3 INDICES DE BIENESTAR FETAL

2.4 ASISTENCIA DEL NEONATO

IV. MATERIAL Y METODOS

V. PRESENTACION DE RESULTADOS

VI. ANALISIS DE RESULTADOS

VII. CONCLUSIONES

VIII. RECOMENDACIONES

IX. BIBLIOGRAFIA

I) INTRODUCCION

Se observa Diabetes Sacarina en 1 a 2 por 100 de todos los embarazos y aunque es una de las complicaciones médicas más frecuentes en Obstetricia, persiste todavía considerable controversia respecto a los mejores métodos para su identificación y tratamiento.

La circunstancia más común en la cual se altera de manera notable el metabolismo de substancias es la Diabetes Sacarina de la embarazada. Las consecuencias que la Diabetes Materna tiene para el feto son tan graves que antes del empleo de insulina podría decirse que era una verdadera rareza la culminación feliz del embarazo en una diabética. Desde el advenimiento de la Insulina han mejorado notablemente los resultados satisfactorios en embarazos de esta índole tratados, aunque son mucho menores de los que se observan en la población normal.

El propósito principal del tratamiento de las Madres diabéticas embarazadas es la mejoría de la supervivencia perinatal y la prevención de las complicaciones maternas, por lo que debe comprender la individualización de la asistencia a las pacientes, asistencia prenatal óptima, control metabólico estricto, hospitalización liberal, vigilancia continua del desarrollo fetal, evaluación de la madurez fetal y nacimiento temprano y oportuno, así como cuidados neonatales intensivos.

El presente estudio fue hecho con el objeto de conocer la incidencia de diabetes en el embarazo, sus complicaciones prenatales, hallazgos clínicos de los hijos de estas madres; además analizar diversos aspectos relacionados con el manejo, métodos y técnicas utilizadas para su tratamiento, comparándolo con lo re-

portado en la literatura, esperando que dicho estudio sea de utilidad a la profesión médica y que complemente en parte los conocimientos para brindar bienestar integral al binomio feto-materno.

2010-2011

2010-2011

II) OBJETIVOS

1. Conocer la incidencia de diabetes en el embarazo en el que se presenta en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
2. Establecer los hallazgos clínicos más frecuentes que ocurren en RN. de Madres diabéticas.
3. Conocer las complicaciones más frecuentes durante el período Prenatal.
4. Determinar Manejo, Métodos y Técnicas más frecuentes durante el período de estudio en nuestro medio para el tratamiento de dichas pacientes.
5. Investigar, mediante la Revisión Bibliográfica, Métodos diagnósticos y Tratamiento actualizados.

III) ANTECEDENTES

1. GENERALIDADES

La Diabetes puede definirse como un padecimiento crónico del metabolismo que se manifiesta en su forma totalmente desarrollada, por hiperglucemia, glucosuria mayor catabolia proteínica y cetoacidosis (3 - 16). Los cambios degenerativos a largo plazo, que consisten en microangiopatía en especial en la retina y glomérulos renales y en la Neuropatía a menudo se observan como secuelas tardías (7).

El embarazo es un estado diabetogénico caracterizado por una tasa exagerada y cantidad de insulina liberada pero con una aparente disminución en la sensibilidad a la acción de la insulina a nivel celular (3 - 11). Los factores los cuales necesita la hiperfunción de las células B incluyen insulinasa placentario, lactógeno humano placentario, cortisol, estrógenos y progesterona. Las pacientes con diabetes son incapaces de producir el hiperinsulinismo compensatorio requerido para contrarrestar los factores contrainsulínico (esto es de especial importancia en la Diabetes Gestacional Tipo A asintomática cuya detección requiere algunos estudios) (11 - 16). Generalmente dichas pacientes deben ser estudiadas de acuerdo con los siguientes criterios:

- a) Antecedentes familiares positivos a la diabetes;
- b) Macrosofia previa más de cuatro kilos;
- c) Muerte perinatal inexplicable previa;
- d) Glucosuria;
- e) Prematurez recurrente;
- f) Polihidramnios en el embarazo actual;
- g) Malformaciones congénitas previas;
- h) Obesidad materna más de 90 kilos;
- i) trastornos hipertensivos;
- j) edad superior a 35 años (3 - 7 - 9)

Debido a que el curso del embarazo en la diabética se caracteriza por una mayor frecuencia de diversas complicaciones que afectan a la madre y al feto, se debe tener un claro entendimiento de los riesgos que los amenazan, lo cual ayudará sin duda a la institución del tratamiento más adecuado.

1.1 METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS, GRASAS Y PROTEINAS EN EMBARAZADA DIABETICA

La función de prácticamente todos los sistemas y órganos corporales es influida por cambios en los elementos energéticos circulantes como son glucosa, ácidos grasos, aminoácidos y cetonas. A su vez, las pautas de la "disponibilidad" o actividad metabólica de las substancias energéticas en la circulación materna depende del medio hormonal de la embarazada, en especial la secreción de insulina, glucagón y de diversas hormonas gestacionales provenientes de la placenta, así como el consumo que el feto hace de los "combustibles" metabólicos (7 - 14). En circunstancias normales estos factores interactúan en forma tal que permiten el almacenamiento adecuado de las substancias energéticas por parte de la embarazada y el aporte del substrato al feto, para asegurar su crecimiento y desarrollo normales (7).

La gestación se acompaña de diversas modificaciones en el metabolismo energético y hormonal de la madre. Priva una paradoja aparente en la cual la "inanición acelerada" (7-9) y una tendencia a la hipoglucemia en ayuno, se acompañan de un estado diabetógeno caracterizado por resistencia a la insulina y tendencia a la hiperglucemia posprandial.

Los factores principales de los cuales dependen estas tendencias antagónicas son: 1) Consumo continuo de glucosa y aminoácidos por los productos de la concepción, y 2) la producción de diversas hormonas por la placenta que penetran en la circula-

ción materna y ejercen efectos contrarios a la insulina.

Para conocer mejor la forma en que estos factores influyen en el metabolismo de la madre revisaremos las relaciones "hormonales y energéticas" de la mujer embarazada en ayunas y después de ingerir alimentos.

EMBARAZO:

Los efectos del embarazo en el metabolismo de la mujer en ayunas son básicamente consecuencia del paso continuo de glucosa y aminoácidos de la circulación de la madre a la del feto.

Suele pensarse que las necesidades de elementos energéticos por parte del feto en desarrollo se cubren por completo por el consumo de glucosa (7-15). Este carbohidrato se utiliza no solo para aportar la energía necesaria para la síntesis de grasa y en la formación de glucógeno. El nivel de las reservas de glucógeno en hígado y músculo (por gramo de tejido) en el feto es substancialmente mayor que el que se observa en el adulto.

El nivel global de captación de glucosa necesario para cubrir estas necesidades de síntesis y oxidación se ha estimado en 20 mg. por minuto en el embarazo de término (15), el cual representa un índice de utilización de glucosa de 6 mg. por kg. de peso corporal por minuto. Este índice de utilización de glucosa excede muchísimo del que se observa en el adulto normal, en quien los recambios de glucosa se hacen a razón de 2 a 3 mg. por kg. de peso por minuto (7).

Respecto a la transferencia de glucosa al feto, el nivel de glucosa en su sangre suele ser 10 a 20 mg. por 100 ml. menor del que se aprecia en la circulación de la madre, lo cual indica que la difusión en sí facilitaría el paso neto de glucosa desde la ma-

dre hacia él (7-9-15).

Sin embargo, el aporte de glucosa al feto es más rápido del que pudiera explicarse solamente con las bases señaladas, y, en consecuencia, se ha descrito como el proceso de transferencia de glucosa como "difusión facilitada". A diferencia del paso rápido de glucosa hacia el feto, la insulina de la madre no atraviesa la placenta (9-15). La utilización de la glucosa por el feto, por esta razón es independiente de la insulina con que cuenta la madre. Por otra parte se piensa que la insulina fetal participa de manera importante en el desarrollo de los productos de la concepción (7). La insulina existe ya en el feto a las 12 semanas de gestación y su producción es estimulada (aunque en forma lenta) en respuesta a la estimulación aminogénica (7-15).

Además de la transferencia de glucosa, los aminoácidos son transportados en forma activa por la placenta de la circulación materna a la circulación fetal.

El resultado para la madre es que cuando ella está en ayunas, su estado se caracteriza por hipoglucemia, hipercretinuria e hipoglaninemia. La sucesión de fenómenos es desencadenada por la utilización de glucosa por el feto, que lleva a la disminución en la glucosa plasmática y como consecuencia, disminuyen los niveles de insulina en plasma, lo cual origina una cetosis mayor por inanición (9-15). De manera semejante, disminuyen los niveles de aminoácidos (especialmente alanina) en la circulación materna, como consecuencia del transporte activo y dinámico hacia el feto. De este modo la hipoglucemia de madre, desencadenada por la captación de glucosa por parte del feto, es perpetuada e intensificada por la extracción y consumo de los precursores gluconeogénicos, por el feto. El efecto neto en la madre, es una respuesta acelerada e intensificada hacia la inanición (7).

GLUCOSA E INSULINA: La respuesta metabólica a la ingestión de alimentos por la embarazada se caracteriza por hiperinsulinemia, hiperglucemia, hipertrigliceridemia y menor sensibilidad a la insulina.

La menor capacidad de respuesta tisular a la insulina en el estado posprandial en mujeres embarazadas, junto con los efectos del embarazo como elemento que "desenmascara" diabetes latente y el aumento en las necesidades de insulina en la diabetes ya declarada, constituyen las bases para definir los efectos del embarazo como "diabetógenos". Los factores de los cuales pueden depender estos efectos diabetógenos del embarazo son diversas hormonas secretadas por la placenta: lactógeno placentario humano (HPL), (HCS), Progesterona y estrógenos.

LACTOGENO PLACENTARIO HUMANO (HPL). Esta hormona, conocida también como somatomamotropina coriónica (HCS), es un polipéptido producido por el sincitiotrofoblasto (14). Desde el punto de vista químico e inmunológico es semejante a la hormona del crecimiento. Sin embargo, en el término del embarazo el lactógeno placentario circula en concentración mil veces mayor que la de la hormona del crecimiento, y además de tener un efecto anabólico en el metabolismo de proteínas, es una hormona matotropa y luteotropa (7-9).

El lactógeno placentario humano, a semejanza de la hormona del crecimiento, altera el metabolismo de carbohidratos al disminuir la eficacia de la insulina en la embarazada. También comparte los efectos lipolíticos de la hormona del crecimiento y origina un incremento notable en la movilización de ácidos grasos libres a partir de los depósitos de grasa periféricos. (7).

La masa placentaria total es el factor más importante que rige la secreción de HPL, pero se ha apreciado en fecha recien-

te que la disponibilidad de nutrientes también influye en los niveles de esta hormona en la embarazada. Con esta base se ha demostrado que la inanición de la embarazada y la hipoglucemia por insulina hacen que aumenten los niveles de HPL (7-14). A diferencia de ello, se ha observado disminución pequeña pero significativa de los niveles de esta hormona después de la administración intravenosa de glucosa (9). A pesar de los efectos antiinsulínicos conocidos de esta hormona, es digno de señalar que no se ha observado una relación constante entre los niveles de HPL en la embarazada y las necesidades de insulina durante el embarazo de la diabética (9-14). Aún más los niveles de HPL de la embarazada no se alteran por las fluctuaciones fisiológicas de la glucosa sanguínea.

ESTROGENO Y PROGESTERONA: Despues de la fase luteínica del embarazo, la fase placentaria se caracteriza por mayor secreción de estrógenos y progesterona por parte de la placenta, que fácilmente pasan a la circulación materna. El estrógeno actúa como un antagonista de la insulina y no como inhibidor de la secreción de esta hormona (7). Los estrógenos sintéticos pudieran tener mayores efectos antiinsulínicos que los estrógenos naturales.

No hay consenso unánime en cuanto a los efectos del estrógeno en el metabolismo del carbohidrato; sin embargo se aprecia que el estrógeno puede contribuir a la insulinemia pero probablemente no sea un factor importante en la resistencia a la insulina, durante el embarazo. (9-14).

OTRAS HORMONAS: Además de los esteroides sexuales y el HPL placentarios, los mayores niveles de cortisol también pueden aumentar el metabolismo de carbohidratos de la embarazada. El incremento en el nivel de cortisol que se observa en la gravidez se ha atribuido generalmente a un incremento en la proteína que conjuga cortisol (transcortina). El hipercorticismo contribuiría -

al estado diabetógeno al aumentar la producción de glucosa por parte del hígado, al antagonizar la acción de la insulina en el músculo y grasa, y posiblemente al aumentar la secreción de glucagón (9). En fecha reciente se ha prestado atención a la posible participación del glucagón de la homeostasis normal de los carbohidratos, así como en la patogenia de la diabetes; sin embargo parece que los cambios del glucagón no participan en forma alguna en la resistencia a la insulina que caracteriza al embarazo normal.

1.2 CLASIFICACION DE LA DIABETES EN EL EMBARAZO *

(3) (7) (9) (11) (15)

CUADRO 1

CLASE	DESCRIPCION
A	Diabetes del embarazo o Química, asintomática, anormal GT, glucosa en ayunas normal (menor de 130 mg/dl)
B	Diabetes franca, diabéticas tratadas con insulina (previo al embarazo) o diabética no tratada con síntomas diabéticos, o glucosa en ayunas mayor de 130 mg/dl. - duración de 0-9 años, edad en diagnóstico mayor de 19 años. Angiopatía diabética no evidente.
C	Diabetes franca, diabética tratada con insulina, duración de 10 - 19 años, edad en diagnóstico 10 - 19 años. No hay evidencias de angiopatía diabética.
D	Diabetes franca, diabética tratada con insulina, duración mayor de 19 años, edad en diagnóstico 0 - 9 años, inicio de retinopatía Benigna.
"E	Vasos Pélvicos calcificados
F	Diabética tratada con Insulina con nefropatía (proteinuria, hiperazolemia).
G	Retinopatía maligna (proliferativa) retinitis proliferante

Hoy el pronóstico de sobrevida fetal está de acuerdo con los cambios vasculares degenerativos, progresivamente más complicados por significante enfermedad micro y/o macrovascular.

* SEGUN WHITE 1971

" Esta clasificación no suele emplearse en la práctica diaria .

CLASIFICACION DE PRISCILA WHITE

Hace 30 años White publicó su clasificación de diabetes de acuerdo al riesgo perinatal tomando la duración y severidad del desorden metabólico y la presencia o ausencia de complicaciones vasculares (3-11). Esta clasificación, con menores modificaciones es usada actualmente. Algunos han especulado que los cambios ateroscleróticos en la vasculatura pélvica y/o la enfermedad microvascular en las estructuras uterinas y placentarias, - puede ser un factor limitante en el paso de nutrientes en el crecimiento intrauterino.

Sin embargo actualmente no hay un método más preciso que la clasificación de White para evaluar los factores de un embarazo individual.

Pedersen y colaboradores también clasifican la diabetes del embarazo de acuerdo a la ocurrencia de ciertos eventos específicos como pielonefritis, cetoacidosis diabética, toxemia, y actitud negligente del paciente, (los llamados signos de mal pronóstico de embarazo). (11-15)

Algunos de estos auguran un mal pronóstico para el embarazo independientes de la clasificación de White (3) desafortunadamente no es posible hacer estudios sobre las determinaciones cuantitativas de los efectos de la enfermedad vascular o los signos de mal pronóstico de embarazo.

Las diabéticas de clase A son asintomáticas, y las de clases B y C son sintomáticas pero no tienen complicaciones, y en las clases D F R hay signos de retinopatía, nefropatía o ambos trastornos.

Gabbe et al han hecho estudios encontrando que en diabéticas con clase A en embarazo exhiben una mortalidad perinatal no más grande que la mortalidad perinatal de la población general. Y que los otros tipos de diabéticas B - F (tienen glucosa anormal en ayunas y reciben insulina) tienen más mortalidad perinatal (3-7-8).

También encontraron que en las pacientes con diabetes tipo A el parto vía vaginal de niños generalmente macrosómicos ofrece menores complicaciones que la pérdida de sangre y sobreinfección encontrada en la cesárea; catalogando dentro de este grupo como de alto riesgo pacientes con historia de mortinato anterior, la preeclampsia y las pruebas de bienestar fetal alterados como el estriol bajo y test de contracciones positivo (8). En niños hijos de madres diabéticas clase A se ha encontrado significante morbilidad neonatal con hiperbilirrubinemia, hipoglicemia, e injuria traumática, igual que en otros tipos de diabetes B-F en los cuales la mortalidad y el nacimiento es elevada (7-8).

1.3 IDENTIFICACION Y METODOS DIAGNOSTICOS

Debemos conocer a fondo los métodos para identificación de la diabetes sacarina en el embarazo. Es preciso en primer término una búsqueda afanosa de antecedentes y datos clínicos.

En la mujer sintomática suele confirmarse el diagnóstico de diabetes con base en el hallazgo de una cifra de glucosa de 120 mg. por 100 ml. o mayor, en la mujer en ayunas (2-18). En la mujer asintomática el diagnóstico se hace fundándose en la prueba de tolerancia a la glucosa (GTT). Las indicaciones para hacer una prueba de tolerancia a la glucosa en la embarazada incluyen glucosuria en más de una muestra tomada al azar; el antecedente familiar importante de diabetes (de uno o ambos proge-

nidores) especialmente en la mujer obesa, el haber dado a luz un producto que peso más de 4.5 kg; polihidramnios, y el antecedente de muerte inexplicada del producto, muerte en etapa neonatal o anomalías congénitas, problemas que se hayan repetido varias veces. La prueba de tolerancia a la glucosa ingerida es el método preferido de estudio (2). La mujer debe prepararse para la práctica de la prueba de tolerancia a la glucosa por ingestión de una dieta que contenga un mínimo de 200 g. de carbohidratos al día por lo menos, tres días antes del estudio (2-8-23).- Esta prueba se hace en la mañana luego de una noche de ayuno completo. Después de extraer una muestra de sangre para medir el nivel de glucosa en ayunas la mujer ingiere en un lapso de cinco minutos 100 g. de glucosa disueltos en 240 ml. de agua. Después se extraen muestras de sangre tres horas después de la ingestión de glucosa.

En el cuadro 2 se muestra el criterio para el diagnóstico de diabetes por medio de la prueba de tolerancia a la glucosa ingerida; en este observamos que la cifra con la mujer en ayunas, en concordancia con la tendencia a la hipoglucemia en ayunas, así como la hiperglucemia posprandial característica del embarazo es menor, y las cifras de las muestras tomadas a las dos horas y tres horas son mayores en la gravidez (7).

Abell y colaboradores en una valoración de más de 11000 pacientes descubrieron diabetes gestacional en 0.69 por 100 (9) y observaron una asociación manifiesta entre hiperglucemia, aumento del crecimiento de la placenta y exceso de mortalidad perinatal. En las pacientes que mostraron hipoglucemia durante la obtención de la curva de glucemia por vía bucal se comprobó muy a menudo disminución de la excreción de estriol urinario, retraso del crecimiento intrauterino y aumento de la mortalidad perinatal.

Es importante no olvidar que si la curva de glucemia es normal cuando se ejecuta por vez primera debe repetirse hacia la 34 semana de gestación.

CUADRO 2

CRITERIO PARA EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES POR MEDIO DE LA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA INGERIDA*

HORA	GLUCOSA SANGUINEA (mg/100ml)	
	EMBARAZADA	NO EMBARAZADA
En ayuno	90	110
1 hora	165	170
2 horas	145	120
3 horas	125	110

* Las cifras son válidas para la sangre venosa completa en mujeres que han recibido 100 mg. de glucosa por vía bucal. El diagnóstico de diabetes se confirma si dos o más cifras exceden de los límites mostrados.

1.4 CURSO DE LA DIABETES EN EL EMBARAZO

Es útil dividir el embarazo en primera y segunda mitad, en lugar de hacerlo en trimestres cuando se valora su influencia en la diabetes. En las etapas tempranas del embarazo el factor predominante que contribuye a la alteración de la homeostasis de

carbohidratos es el paso de glucosa de la embarazada al feto (7). Esta substracción de glucosa por parte del feto origina una tendencia a la hipoglucemia en la embarazada, que puede ser sintomática y que obliga a menudo a disminuir la dosis de insulina (7-9). La disminución en la ingestión de alimentos como consecuencia de la náusea y el vómito entre los comienzos del embarazo también puede contribuir a una disminución en la dosis necesaria de insulina. La menor necesidad de insulina es consecuencia de la menor disponibilidad de carbohidratos circulantes.

En la segunda mitad del embarazo, la acción diabetógena de las hormonas placentarias supera los efectos de la substracción continua de glucosa por parte del feto. Como consecuencia aumenta la necesidad de insulina y es necesario un incremento promedio de 67 por 100 en la dosis de esta hormona (9). Junto con la menor eficacia de la insulina aumenta la tendencia a la cetoacidosis diabética en el embarazo suele ser más difícil, pues los niveles de glucosa no son tan elevados en esta situación. Además la cetonuria puede reflejar cetosis por inanición y no cetoacidosis diabética, lo cual indica la necesidad de glucosa y no de insulina (7-14).

Después del parto, la disminución rápida en las concentraciones de lactógeno placentario humano, estrógenos y progesterona, aunada a la supresión continua en la secreción de la hormona del crecimiento origina disminución en las necesidades de insulina por parte de la mujer, a menudo a niveles menores de la dosis necesaria antes del embarazo. Algunas mujeres muestran una remisión notable en el parto y un retorno gradual a las pautas que prevalecían antes del embarazo, de las tres a seis semanas siguientes (14-15).

1.5 COMPLICACIONES DEL EMBARAZO DE LA DIABETICA

El curso del embarazo en la diabética se caracteriza por una mayor frecuencia de diversas complicaciones que afectan a la madre y al feto. El problema más importante es la mortalidad fetal, la cual, a pesar de la mejoría y la mayor experiencia en la asistencia obstétrica y médica, perdura en límite de 5 a 10 por 100, tres a seis veces el índice observado en la población general (7-9).

CUADRO 3 COMPLICACIONES DEL EMBARAZO EN LA DIABETICA

1. Morbilidad materna
 - polihidramnios
 - preeclampsia
 - Mortalidad fetal (5 a 10 por 100)
 - Mortinatos (5 a 10 por 100)
 - muerte neonatal (5 a 10 por 100)
 - síndrome de membranas hialinas
 - anormalidades congénitas
2. Morbilidad del feto:
 - Macrosomía (tamaño excesivo para la edad de gestación)
 - hipoglucemia (10 a 25 por 100)
 - anomalías congénitas (5 a 10 por 100)
 - Síndrome de membrana hialinas (25 a 30 por 100)*
 - Hiperbilirrubinemia (5 a 40 por 100)
 - Hipocalcemia (25 por 100)

* Las cifras en paréntesis indican la frecuencia de complicaciones fetales. (7)

A) MORBILIDAD Y MORTALIDAD PERINATAL

La mortalidad perinatal en el embarazo de la diabética ha disminuido progresivamente a cifras actuales de 5 a 10 por 100. Las causas principales de pérdida fetal y neonatal en la actualidad pertenecen a tres categorías: óbito intrauterino, síndrome de membrana hialina y malformaciones congénitas. Se ha sabido que la frecuencia de mortinatos en la diabética embarazada aumenta notablemente después de la trigésima sexta semana de la gestación, y excede de 25 por 100 (7). Se ha sugerido como causa de óbito durante el parto la hiperinsulinemia fetal que origina hipoglucemia del producto.

Se ha demostrado en el feto mayor secreción de insulina, pero no se ha comprobado la hipoglucemia en él (7-9).

En los neonatos vivos, las causas principales de muerte son síndrome de membranas hialinas en la embarazada diabética es 23 veces mayor que en la población normal (4). Algunos estudios han sugerido que la premadurez y la cesárea son los factores principales que ocasionan la mayor frecuencia de síndrome de membrana hialina (2-6). Por otra parte, un estudio más reciente a gran escala indica que la frecuencia del síndrome comentado es cinco a seis veces mayor en productos de madres diabéticas que en pequeños de mujeres no diabéticas, incluso cuando se toman en consideración factores como la edad gestacional y la vía del parto.

Además de la muerte por el síndrome de membrana hialina, una proporción importante de defunciones en neonatos es consecuencia de malformaciones congénitas mortales. La frecuencia global de anomalías congénitas mortales y no mortales (en la embarazada diabética) es de 5 a 10 por 100 (2-7-9). Los trastornos del corazón (defecto del tabique ventricular) y los defectos neu-

rológicos tienden a ser lo más comunes (7). También se observan paladar hendido, labio leporino, hernia diafragmática, hipoplasia del pulmón derecho y fusión de L5 S1 (8).

Después del parto el lactante de la madre diabética sufre a menudo las consecuencias del desarrollo en un ambiente intrauterino caracterizado por hiperinsulinemia e hiperglucemia, y la morbilidad neonatal en estos casos incluye hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, policitemia e hiperviscosidad, síndrome de dificultad respiratoria y enterocolitis necrosante (7).

B) MORBILIDAD Y MORTALIDAD MATERNA

Los índices de mortalidad materna son todavía elevados y dependen sobre todo de complicaciones vasculares como infarto miocárdico, hipertensión y preeclampsia o enfermedades renales (3-11). El parto del lactante macrosómico requiere a menudo intervención quirúrgica y la madre puede morir como consecuencia de hemorragia o infección. Ahora bien, la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad en la mujer diabética puede ser la diabetes misma. (3-8-16). En estas pacientes aparece a menudo hipoglucemia al comienzo de la gestación y si no es tratada adecuadamente puede desencadenar convulsiones hipoglucémicas. Otras veces se produce cetoacidosis en el segundo y tercer trimestre cuando son mayores las necesidades de insulina pudiendo esta complicación ser causa de muerte intrauterina. La administración durante el puerperio de las dosis plenas de insulina utilizadas en el embarazo puede causar de nuevo hipoglucemia. Por ello debe tenerse con precisión claro entendimiento de los riesgos que amenazan para instaurar el tratamiento más adecuado.

1.6 PRONOSTICO

Las complicaciones del embarazo inherentes a la mujer dia

bética, las relaciones significantes entre acetonuria, peso al nacimiento y decremento de la función intelectual, el riesgo incremento del embarazo de la mujer diabética y la continuación del fondo genético para esta enfermedad son las consideraciones mayores.

Stehbens et al en un estudio con recién nacidos de madres diabéticas y controles al 1er, 3ro. y 5to. años encontraron: Crecimiento intrauterino atípico, incremento de los problemas neonatales y malformaciones congénitas, incremento de el retardo intelectual a los 3 - 5 años de edad (la presencia de acetona en orina durante el embarazo tienen un efecto adverso significante en el estado intelectual (9-22)). Se encontró también que al nacimiento el peso tuvo una relación negativa al estado intelectual niños más pequeños frecuentemente se acompañan de anomalías congénitas IQ más bajo y generalmente estos niños son hijos de madres con diabetes D - F. A pesar que el número de niños en estos estudios es relativamente pequeño los hallazgos son evidentes.

1.7 TRATAMIENTO

Los principios del tratamiento de la diabética embarazada incluyen:

1. Valoración frecuente de la mujer; 2. relación estrecha entre el obstetra, el internista y el pediatra en el momento del parto, y 3. individualización del tratamiento.

DIABETES DE CLASE A:

Las diabéticas que según la clasificación de White se en-

cuentran en la clase A, glucosa en ayunas normal y anormal curva de tolerancia requieren una pequeña regulación dietética consistiendo en 2200 calorías, pero sin alimentos dulces concentrados, debiendo aumentar el ingreso calórico si ocurre acetonuria (8). Deben ser ingresadas al hospital las pacientes con diabetes gestacional tipo A, y aquellas pacientes que tienen un mortinato anterior o las que desarrollan preeclampsia. Las otras pacientes pueden llegar a término o ser inducidos a la 40 semana controladas semanalmente con estriol (8). Spellacy (21) ha sugerido que la deficiencia relativa de vitamina B6 que acompaña al embarazo puede estar implicada en la diabetes gestacional, ya que la vitamina B6 ayuda como cofactor (paso de triptófano a ácido nítrico) en uniones de aminoácidos y puede acoplar los grupos histidin - Zinc de la insulina. Por lo que se postula que dando grandes cantidades de vitamina B6 está ayudaría a la producción de insulina e incremento de su actividad biológica; y que las medidas de vitamina B6 podrían ser usadas para detectar algunos cambios en las mujeres con riesgo de desarrollar diabetes gestacional y su utilización preventiva. Aunque esto aún está en estudio.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES DE CLASES B - R

La atención y cuidado de la mujer grávida con diabetes franca debe comenzar antes de la concepción. Es preciso informar a la paciente de los riesgos del embarazo, de las demandas financieras y de la carga emocional que tal gestación representa para ella y su familia.

Cada embarazo debe ser planeado muy cuidadosamente, debiendo aconsejar a la enferma que inicie su vida reproductiva antes de que aparezcan complicaciones vasculares (7-19). Una vez embarazada la paciente no debe omitirse esfuerzo para controlar su diabetes.

En consecuencia, recomendamos la administración en una sola dosis diaria, de la insulina de acción intermedia (NPH o lenta) a la cual puede añadirse insulinas de acción rápida. Con el tratamiento se intenta conservar los niveles de glucosa sanguínea (con muestras tomadas al azar) en cifras menores de 150 mg. por 100 ml y el nivel de glucosa sanguínea en ayunas a menos de 110 mg. por 100 ml. Si no se logran estas metas, se añade una dosis de insulina de acción intermedia o de acción breve o ambas insulinas, al comenzar la noche (19-21).

DIETA:

La base del tratamiento de la diabetes de la mujer no embarazada, sea insulinodependiente o no, es el control por medio de la dieta (19). En la embarazada, el tratamiento dietético tiene igual importancia. Sin embargo, cuando chocan las metas del control de la diabetes y la nutrición adecuada del feto, se concede prioridad a las necesidades del producto. Los principios del tratamiento dietético de la diabética insulinodependiente son: 1. Regulación del ingreso calórico para lograr un peso corporal óptimo; 2. evitar la ingestión de dulces concentrados, sin disminuir en forma desproporcionada el ingreso de carbohidratos. Los carbohidratos deben comprender 40 a 45 por 100 del total de calorías, y 3. Regularidad del ingreso de alimentos respecto a la hora y contenido de los mismos, e ingestión de bocadillos entre una y otra comida. Este último tiene particular importancia para evitar las reacciones por insulina. En la diabética obesa que no es insulinodependiente el aspecto más importante del tratamiento dietético es la restricción de calorías y disminución de peso hasta llegar al peso óptimo (8-21-19).

En la diabética embarazada insulinodependiente, hay que hacer que concuerden los principios válidos para la diabética no embarazada, y los aplicables al embarazo normal. Ello se logra al reconocer que una ganancia ponderal de 10.89 Kg. es un com-

ponente fisiológico y una meta conveniente del embarazo en la diabética y también en la no diabética, y que la disminución del peso corporal a los límites ideales o la limitación de la ganancia ponderal a menos de 90 Kg. no debe intentarse durante el embarazo (7).

Con esas bases, recomendamos dar una dieta que contenga 30 a 35 kilocalorías por kg. de peso corporal real. Cuarenta y cinco por 100 de las calorías (equivalentes a un mínimo de 200 g) se aportan en forma de carbohidratos. El contenido de proteínas suele ser de 2 g. por Kg. de peso al día. (100 a 120 g.) y el resto de las calorías se aporta en forma de grasa (45 a 60 g).

En personas con notable glucosuria renal puede ser necesario aportar 50 g. adicionales o más de carbohidrato para cubrir las pérdidas por orina (7-19).

OTROS MEDICAMENTOS:

Algunos clínicos (9) han apreciado que los hipoglucemiantes bucales son útiles en el embarazo, pero en nuestra opinión las mujeres que no mejoran con el control dietético deben recibir insulina (7) White (8-21) desde hace mucho recomendó la administración de esteroides sexuales (estrógeno y progesterona), pero ha sido una norma que no se ha adoptado en forma general (9), en medida en que las pruebas de una deficiencia hormonal en el embarazo de la diabética no han sido convincentes.

PARTO:

El problema mayor en el tratamiento de la diabética embarazada es el momento del parto. El criterio que prevalece es individualizar al tratamiento y retardar el parto a una fecha ulterior a las 36 semanas incluso si la proporción L/S excede de dos puntos, a condición que la cifra de estriol no haya disminuido y

la prueba de estimulación con exitocina sea negativa. La disminución del 50 por 100 en el nivel de estriol, junto con la positividad en la prueba de estimulación con oxitocina (bradicardia fetal con la administración de oxitocina) y una proporción L/S mayor de dos puntos son indicaciones para la inducción inmediata o la cesárea. Esta operación no debe hacerse en forma sistemática sino solo cuando existan indicaciones obstétricas específicas (por ejemplo cesárea anterior, presentación defectuosa, etc.) (8-19-21). En todos los casos diferentes de las urgencias agudas las pacientes deben hospitalizarse una semana antes de la fecha calculada del parto. (7). En la mañana del parto la mujer recibe una tercera parte o la mitad de la dosis corriente de insulina, y se comienza el goteo intravenoso con solución glucosa al 5 por 100. - El ritmo del goteo intravenoso no debe exceder de 200 a 300 mil litros por hora, para llevar al mínimo la hiperglucemia de la madre y la posibilidad concomitante de hipoglucemia del neonato. - (7-8-9).

El día después del parto, se administran dos terceras partes de la dosis de insulina, que se usaba antes del embarazo. A partir de esa fecha, la dosis de insulina se adapta con base en las estimaciones de glucosa en sangre y orina.

INFANTES DE MADRE DIABETICAS

El incremento de la comprensión de los problemas de RN de madres diabéticas ha disminuido el impropio manejo clínico - con una correspondiente disminución de la mortalidad neonatal. Las complicaciones en el nacimiento y período neonatal ocurren en aproximadamente 50% de insulinodependientes y en 10 - 20% de infantes de mujeres con diabetes gestacional (19). Las muertes intrauterinas son más frecuentes que en infantes de madres normales. Los infantes de madres prediabéticas encuentran problemas similares pero en menor grado (4).

2.1 MANIFESTACIONES CLINICAS

Generalmente grandes para su edad los infantes de madres diabéticas son fisiológicamente inmaduros para su edad. Ellos no necesariamente de hecho, son grandes las madres diabéticas con enfermedad vascular severa pueden dar a luz infantes pequeños - para su edad gestacional.

Típicamente los infantes tienen una cara redonda, querubica y aparecen pletóricos (10-13). El peso excesivo es debido al incremento de la grasa corporal y agrandamiento de vísceras, principalmente hígado y corazón. El tamaño esquelético es incrementado en relación al peso, pero la cabeza parece desproporcionadamente pequeña (4) porque el cerebro no parece afectado por el exceso de crecimiento. Durante los primeros días de la vida el infante es generalmente tembloroso (tremores) e hiperexcitable, sin embargo la hipotonía, letargia y pobre succión pueden también ser vistos (19).

Los infantes de madres diabéticas pueden exhibir una variedad de problemas clínicos. El distress respiratorio debido a enfermedad de membrana hialina es la principal causa de muerte y refleja la tasa de inmadurez fisiológica del infante de madre diabética (17). Más comúnmente el distress respiratorio en estos infantes es causado por retención de fluido extravascular en el pulmón. Taquipnea pasajera o síndrome de pulmón húmedo. Ha sido postulado que la retención de fluido puede ser debida a dos factores: Trabajo por sección cesárea, la cual evitar la compresión tóxica del parto vaginal; o aspiración de secreción traqueobronquiales secundarios a asfixia media al nacimiento. Una placa de RX de tórax es de ayuda en la diferenciación del síndrome del pulmón húmedo de la enfermedad de membrana hialina. El patrón reticulogranular y broncograma aéreo característico de la membrana hialina no es visto; en el pulmón húmedo se encuentra una aireación difusa de los pulmones, suaves marcas broncovasculares

lares y aéreas en mancha de edema alveolar. Cuando los síntomas de dificultad respiratoria son debidos a pulmón húmedo se observan durante las primeras 24 horas de vida pero; pueden ser tan largos como 4 días (17-19).

La taquipnea puede también ocurrir en asociación con hipoglicemia, policitemia o fallo cardíaco. La cardiomegalia es común (30%) y el fallo cardíaco es manifestado por taquicardia, incremento de hepatomegalia; taquipnea ocurre en aproximadamente 5 - 10% de infantes de madres diabéticas.

El electrocardiograma puede ser normal o puede exhibir hipertrofia derecha, izquierda o biventricular.

En un número substancial de casos sin embargo factores no etiológicos pueden ser identificados para explicar la taquipnea.

La hipoglicemia sintomática, la cual ocurre en 10 a 20% de estos infantes, puede ser manifestada por palidez, apatía, apnea, cianosis o temblores. La hipoglicemia asintomática es más común (80%), Corblant y colaboradores postula que la hipoglicemia en infantes de madres diabéticas es frecuentemente asintomática porque la utilización de substratos alternados como los cuerpos cetónicos para metabolizar combustible por el cerebro. (4-10-22). Los valores de glucosa en sangre del cordón umbilical son aproximadamente el 80% de los valores en sangre materna. En general los altos niveles de glucosa en el cordón, la disminución del nivel con la cual la concentración de glucosa puede bajar en el neonato.

Otros problemas clínicos incluyen hipocalcemia, hiperbilirrubinemia no hemolítica, policitemia, normoblastemia y raramente trombosis de la vena renal. Las anomalías congénitas pueden ser 3 veces más frecuentes en infantes de madres diabéticas

que en controles normales (13-19-20).

Dichas anomalías envuelven algunos órganos sistémicos pero, más comúnmente cardíaco o esquelético.

Electroencefalogramas y estudios de patrones de sueño sugieren inmadurez fisiológica del cerebro. Por otra parte la velocidad de conducción nerviosa periférica son generalmente consistentes con la edad gestacional indicando mielinización normal.

2.2 FISIOPATOLOGIA Y ANATOMIA PATHOLOGICA

No sólo eventos fisiológicos y bioquímicos pueden explicar las diversas manifestaciones clínicas de estos infantes.

Pedersen en 1952 sugiere el desarrollo de esa secuencia; hiperglicemia materna e hiperglicemia fetal e hipertrofia de los islotes pancreáticos (8-10). Esta hipótesis es válida; la combinación de hiperinsulinismo e hiperglicemia causa incremento de la utilización de glucosa y síntesis de glucógeno, lipogénesis acelerada y síntesis aumentada proteína. La correlación patológica incluye hipertrofia e hiperplasia de los islotes de Langerhans, hipertrofia del miocardio y cantidad incrementada de cetoplasma en las células hepáticas (17-20). Algunos reparten incremento de los depósitos de glucógeno en varios órganos. La hematoporesis hepática excesiva ha sido también descrita. (19-22).

La separación de la placenta interrumpe la infusión de glucosa materna del neonato sin afectar la concentración de insulina proporcionalmente y ésto causa hipoglicemia durante las primeras horas de vida (4-8). Sin embargo la hiperinsulinemia ha sido difícil de documentar con la transferencia de anticuerpos antiinsulínico, éste efecto puede ser interferido de medidas válidas de insulina, inmunoreactiva en infantes de mujeres con diabetes gestacional.

cional y en infantes cuyas madres tienen pequeños o no tienen anticuerpos antisueño.

Recientemente la función de las células beta ha sido estudiada en presencia de anticuerpos antiinsulina por medidas de péptico D, el segmento conectante de la molécula de proinsulina. Las medidas pueden ser hechas por radioinmunoensayo solo el péptido C es liberado de los islotes en relación equimolar con insulina y es medido y no es afectado por los anticuerpos antiinsulina. Los datos preliminares exhiben niveles significantes de péptido C inmunoreactividad en sangre del cordón de infantes de madres diabéticas insulino - recurrentes que en controles normales. (19).

Sin embargo el hiperinsulinismo es probablemente la principal causa de hipoglicemia, respuestas deficientes a la epinefrina y al glucagón, pueden también ser demostrados y pueden también contribuir a la hipoglicemia las medidas del cortisol y la hormona del crecimiento sugieren que estas respuestas hormonales son apropiadas y adecuadas.

Las mujeres embarazadas diabéticas tienen más altos niveles de calcio que las embarazadas normales (17-19). Estos niveles son reflejados en la circulación fetal y pueden suprimir la paratiroides fetal ésto lleva a hipocalcemia neonatal, cuando la placenta se separa. Los niveles de paratormona en estos infantes no ha sido reportado.

2.3 INDICES DE BIENESTAR FETAL

El obstetra se enfrenta al problema de diagnosticar el feto que está en peligro, y que puede morir en el útero si se difiere el parto, y al mismo tiempo valorar la madurez fetal para evitar la muerte neonatal causada por el síndrome de membranas hialinas, si se da a luz un prematuro. La diversidad de técnicas y métodos

ha incrementado la presión de esta mediciones (2-18). El crecimiento del feto se estima con métodos de ultrasonido, y por valoración de los diámetros biparietales, y la madurez del pulmón del feto se estima por medición de la proporción entre lecitina y esfingomielina (L/S) en líquido amniótico. En una serie aleatoria de embarazos normales y anormales la proporción L/S de dos puntos o más no se acompañó del síndrome de membrana hialina, fuese cual fuese la edad de la gestación (2-18-26). En diabéticas de las clases A, C, el aumento corriente en la proporción L/S que aparece a las 35 semanas de gestación en la población sana, suele retardarse hasta las 36 y 37 semanas en tanto que en las pacientes de clase D a menudo se acelera dicho incremento (7-9). El peligro al feto se estima por valoración del estriol en la orina (mediciones bisemanarias en las semanas 32 a 35 y diarias después de esa fecha). También se emplea la prueba de estimulación con oxitocina (2-7). Esta prueba, en la cual se mide la respuesta cardíaca fetal al goteo intravenoso de oxitocina a la madre, se hace cada semana (después de la semana 32) o según sea necesario si el laboratorio señala una disminución del 50 por 100 en la cifra de estriol (9-18). También se ha recomendado la medición de lactógeno placentario humano en la orina como medio de valoración fetal. Si bien la disminución en el lactógeno a nivel de 4 ug. por ml. es un índice útil en la diabética complicada por vasculopatía (hipertensión, toxemia) (7-9), es menos útil en el tratamiento de la diabetes.

2.4 ASISTENCIA DEL NEONATO

El pediatra debe estar presente en el momento del parto para emprender medidas inmediatas de reanimación, aspiración y tratamiento del síndrome de membrana hialina a base de oxígeno, líquidos intravenosos y alcalinos, según sea necesario. Se pensaba inicialmente que el neonato debía ayunar durante las primeras 24 hrs. (19), pero la práctica actual incluye la administración de

alimentación por la boca cada cuatro a seis horas, en un esfuerzo de llevar al mínimo la pérdida de hipoglucemia (19-23). En la hipoglucemia sintomática se administra en forma intravenosa la solución de glucosa al 25 por 100 en agua, a razón de 2 a 4 ml. por kg. de peso en un lapso de 2 a 4 min., seguido por goteo de una solución de 10 a 15 por 100 de glucosa, a razón de 4 a 6 ml. por kg. de peso, por hora (10 mg. de glucosa por kg. de peso por minuto).

Los glucocorticoides, la hormona del crecimiento, el glucagón y los preparados de adrenalina de larga acción aumentarán la concentración de glucosa en sangre pero estas medidas deben reservarse para pequeños en quienes sea ineficaz o impracticable el tratamiento con glucosa hipertónica.

IV) MATERIAL Y METODOS

A) MATERIAL

I) FISICO:

- a) Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Departamento de Neonatología
Sección Estadística
- b) Fichas Clínicas de los Recién Nacidos de Madres diabéticas.
- c) Fichas Clínicas de Madres Diabéticas que hayan resuelto su parto en ese centro.
- d) Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas.
- e) Biblioteca del Instituto Nutricional de Centroamérica y Panamá.
- f) Hoja control donde se recolectaran los datos
- g) Papelería, lápices, marcadores, máquina de escribir, calculadora.

II) HUMANO:

- a) Asesor de la Tesis: Dr. Julio Montenegro
- b) Revisor de la Tesis: Dr. Daniel Zamora

c) Estudiante de Medicina (Pendiente de Examen Público)

B) METODO:

Se llevará a cabo Revisión Bibliográfica sobre el tema durante los tres últimos años (76-78), denotando en forma acusiosa en cada uno de los tópicos: Diabetes y Embarazo, Patogenia y Anatomía Patológica, Manifestaciones clínicas, Métodos Diagnósticos, Pronóstico y Tratamiento.

Posteriormente se elaborara una hoja control (la cual se adjunta), obteniendo los datos a través de la revisión de las fichas clínicas de madres y Recién Nacidos en la Sección Estadística del IGSS, los cuales serán procesados para ser presentados en tablas y gráficas para su mejor comprensión y análisis y así obtener conclusiones valederas y justificadas y poder emitir recomendaciones que tengan proyección satisfactoria en el campo de la Salud Materno Infantil.

HOJA CONTROL

I) MADRE

1. Clasificación de Diabetes de la Madre de acuerdo a Priscilla White.
2. Complicaciones durante el embarazo - Prenatal.
3. Controles de glicemia durante el embarazo.
4. Curva de tolerancia a la glucosa.
5. Valores del líquido amniótico (lactógeno Placentario - Estriol Surfactante)
6. Resolución del parto.
7. Placenta:
Medidas
Peso
Características

II) RECIEN NACIDO

1. Historia Clínica del Paciente
2. Sexo
3. Peso al Nacer
4. Edad gestacional X UR y AU

5. Dubowitz
6. Apgar al minuto y a los 5'
7. Silverman
8. Sufrimiento fetal
9. Trauma al Nacimiento

III) HALLAZGOS AL EXAMEN FISICO

- a) Tremor
- b) Letargia
- c) Apnea
- d) Convulsiones
- e) Dificultad Respiratoria:

taquipnea
cianosis
retracción costal
apnea
estridor respiratorio

- f) Cianosis
- g) Llanto agudo
- h) Pobre Succión

- i) Hipotonía
- j) Hipotermia
- k) Irritabilidad
- l) Hipertonia
- II) Vómito
- m) Ictericia
- n) Masa causada por riñón agrandado
- ñ) Petequias
- o) Edema
- p) Malformaciones congénitas
- q) Macrosomia

IV) EXAMENES EFECTUADOS

1. Hematología
2. Glicemia
3. QQSS
4. NA y K
5. CA y P

6. VDRL

7. TORSCH

V) HALLAZGOS DE LABORATORIO

1. Hipoglicemia

2. Hipocalcemia

3. Hiperbilirrubinemia

V) PRESENTACION DE RESULTADOS

	12903732	13109433	23802438	23800565	15017246	15311056
1) MADRE						
1. Clasificación de diabetes de la madre de acuerdo a Priscila White.	No se encontro	No se encontro	No se encontro	Clase "C"	Diabetes gravida	No se encontro
2. Complicaciones durante el embarazo-Prenatal	Pre-eclampisia	No hay	No hay	No hay	Pre-eclampisia	No hay
3. Controles de glucemia durante el embarazo	No hay	No hay	No hay	Preprandial: 115 Post: 253	Preprandial: 133 Post: 170	No hay
4. Curva de Tolerancia a la glucosa	No se efectuó	No se efectuó	No se efectuó	No se efectuó	Se efectuó Postnatal	No se efectuó
5. Valores del líquido amniótico (lactógeno placentario-estriol Suffactante)	No se hizo	No se hizo	No se hizo	No se hizo	Surfactante Positivo creatinina 5.0 mg %	No se hizo

I) MADRE	12903732	13109433	23802438	23800565	15017246	15311056
6. Resolución del Parto	P.E.S.	CSTP X SF y DCP	CSTP X SF, DCP Falta de progresión Pomeroy	CSTP X cesárea anterior Pomeroy	CSTP X cesárea anterior Pomeroy	P.E.S.
7. Placenta medidas Peso características	Únicamente se mencionaba Normal	Únicamente se mencionaba normal	No hay dato	No hay dato	Completa	Completa

II) RECIEN NACIDO

1. Hist. Clin.	12903732	13109433	23802438	23800565	15017246	15311056
2. Sexo	Femenino	Femenino	Femenino	Masculino	Masculino	Masculino
3. Peso al nacer	9 lbrs. 5 onz.	9 lbrs. 11 onz.	8 lbrs. 13 onz.	7 lbrs. 11 onz.	7 lbrs. 10 onz.	9 lbrs. 2 onz.
4. Edad gestacional X UR y AU	40 X UR 40 X AU	38 X UR 38 X AU	No hay	37 X UR 38 X AU	38 X UR 37 X AU	40 X UR

III) HALLAZGOS AL EXAMEN FISICO

	12903732	13109433	23802438	23800565	15017246	15311056
a) Tremor		sí				
b) Letargia						
c) Apnea						
d) Convulsiones						
e) Dificultad respiratoria taquipneia			sí			
cianosis					sí	
retracción costal			sí			
apena						
estridor respiratorio						
f) Cianosis						
g) Llanto agudo		sí				sí
h) Pobre succión						
i) Hipotonía			sí			
j) Hipotermia			sí			
k) Irritabilidad						
l) Hipertonia						
ll) Vómito						
m) Ictericia		sí	sí			sí

	12903732	13109433	23802438	23800565	15017246	15311056
n) Masa causada - por riñón agrandado						
ñ) Petequias						
o) Edema						
p) Malformaciones congénitas						
q) Macrosomia		sí				

IV) EXAMENES EFECTUADOS

	12903732	13109433	23802438	23800565	15017246	15311056
1. HEMATOLOGIA	Hb: 16 Ht: 54	Hb: 17 Ht: 55	Hb: 22.3 Ht: 69.1			Hb: 17.4
2. GLICEMIA	Dtx. 45 Gl. -	Dtx. 45 Gl. 81.7	Dtx. 45 Gl. 11.5	Dtx. 26 Gl. 56	Dtx. 45 Gl. 45	Dtx. 0 mlg % Gl. 90 Dtx. 90 Gl. 100
3. QQSS	-	-	-	-	-	-

4. NA y K							NA: 138 mlg % K: 3 meq	15311056
5. CAY P	-	-	-	-	-	-	-	-
6. VDRL	-	-	-	-	-	-	-	-
7. TORSCH						Negativo	-	-

V) HALLAZGOS DE LABORATORIO

1. HIPOGLICEMIA	si	si	si	si	si	si	15311056
2. HIPOCALCEMIA		si					
3. HIPERBILIRRUBINEMIA		si	si			si	

PARTOS ATENDIDOS EN EL IGSS DURANTE EL PERIODO ENERO 76 - MAYO 79

	VIVOS		MUERTOS		TOTAL
	A TERMINO	PREMATUROS	A TERMINO	PREMATUROS	
AÑO 76	13010	600	195	139	13944
AÑO 77	14678	584	179	93	15534
AÑO 78	14804	512	205	116	15637 45115

AÑO 79	VIVOS		TOTAL
		MUERTOS	
ENERO	1251	22	1273
FEBRERO	1160	13	1173
MARZO	1237	8	1245
ABRIL	1217	24	1241
MAYO	1387	48	1435 6367

TOTAL DE PARTOS ATENDIDOS: 51,482
TASA DE DIABETES EN EL EMBARAZO: 0.1165

VI) ANALISIS DE RESULTADOS

En la tabla I podemos observar que de las seis pacientes denominadas "diabéticas", tan solamente en una de ellas, mediante su historial clínico, ya que no se especifica, se concluyó que pertenecía a la clase C de la clasificación de Priscila White y en otra paciente había el diagnóstico de Diabetes gravídica, las cuatro restantes no estaban clasificadas.

Vemos pues que este sistema de clasificación que fue diseñado específicamente para la diabética embarazada no se aplica en nuestro medio a sabiendas que es una medida útil para calcular el pronóstico del embarazo en la diabética, e individualizar la asistencia médica obstétrica requerida según el caso para cada paciente.

De las pacientes estudiadas dos presentaron Preeclampsia - como complicación Prenatal, siendo en una de ellas el motivo de consulta. En base a estos resultados, tomando en cuenta que la literatura reporta que en diabetes hay un 40% de gestosis injertadas, la incidencia de esta complicación en el IGSS es tan sólo del 13.33% del 40% anteriormente mencionado, lo que en realidad representa valores muy bajos pero aún así si se analiza el total de la causística presentada, esto representa el 33.33% entonces si su importancia crece y esto nos daría la pauta para sugerir que debe mejorarse la calidad de control prenatal ya que diabetes asociada con toxemia reporta incidencia muy alta de la morbi-mortalidad materno-infantil.

Únicamente dos pacientes tuvieron controles de glicemia - durante el período prenatal y en una de ellas se efectuó postnatal curva de tolerancia a la glucosa; vemos pues que un parámetro diagnóstico tan importante para la mujer sintomática y asintó-

mática no se realiza, conllevando posteriormente a complicaciones que redundaran en morbi-mortalidad feto-materna.

En la resolución del parto el 33.33% se resolvió por vía vaginal, siendo valedero ya que fue posible en el término del embarazo, sin embargo eran niños frágiles de 4.40 kilos los cuales fueron expuestos a traumatismos; aunque no se reportó ninguno. El 66.66% restante fue mediante cesárea, habiendo en la mitad de ellas indicación por sufrimiento fetal agudo y desproporción cefalo-pélvica; las otras dos tenían indicación por cesárea anterior, efectuándose únicamente en una, índice de maduración fetal y en la otra no; lo cual no debe permitirse ya que la tendencia al parto prematuro ha dado por resultado un incremento progresivo en el síndrome de membrana hialina.

Con respecto a la placenta no se encontraron medidas, peso ni características únicamente se mencionaba en cuatro de ellas que estaba normal y completa. Es interesante evaluar este parámetro ya que se ha observado aumento del crecimiento de la placenta y exceso de mortalidad perinatal (9).

En la tabla II analizamos al recién nacido y observamos - que en relación al sexo se encontró 50% de sexo femenino y 50% de masculino; el peso al nacimiento en el 50% de los casos fue de 4.40 kilos y el 50% restante fue de 3.37 kilos; la edad gestacional X UR y AU es importante y aunado a índices de bienestar fetal determinan el parto; en los casos presentados en una paciente no se encontró.

La valoración de la edad gestacional por el examen físico es importante ya que la madre diabética (clase D, E, F) presenta niños pequeños para su edad gestacional, en nuestro estudio solamente se le efectuó a dos lactantes.

El sistema de puntuación de apgar fue evaluado en el 100% de los casos siendo una medida útil para valorar clínicamente al niño al minuto y a los 5 minutos de edad, dos de ellos presentaron óptimas condiciones en las dos evaluaciones; únicamente en uno de los lactantes que presentó taquipnea y cianosis se realizó silverman.

En el 33.33% de los casos se presentó sufrimiento fetal agudo siendo indicación de cesárea, no se registró ningún trauma al nacimiento.

Con respecto a los hallazgos al examen físico en recién nacidos se encontró un 33.33% que presentaron Taquipnea y el 50% ictericia, y en un 16.66% se observó tremor, retracción costal, cianosis, macrosomía, pobre succión, hipotonía, llanto agudo.

En relación a los exámenes efectuados el 100% de los casos estudiados tenían glicemia inicial y controles posteriores y el 66.66% tenían Hb y Ht y solamente en un caso se efectuó Na y K y VDRL; el resto de exámenes fue obviado.

De estos exámenes se corroboraron como hallazgos de laboratorio la hipoglícemia en un 100% de los casos, siendo asintomática en el 83.33% la hiperbilirrubinemia se presentó en el 50% y la hipocalcemia en el 16.66%.

Con respecto a la primera (Hipoglucemia) se corrobora con lo reportado en la literatura, ya que concentraciones de glucosa inferior a 20 mg. por 100 ml. no han presentado manifestaciones clínicas. No hay signo o síntoma patognomónico de hipoglucemia. Los signos y síntomas más frecuentemente informados incluyen temblores y cianosis, seguidos de apatía, convulsiones, apnea, llanto anormal, hipotonía, mala succión y "poner los ojos en blanco".

Las secuelas de hipoglucemia son más frecuentes después de la hipoglucemia sintomática que tras la asintomática; como secuelas se han informado encefalopatía caracterizadas por combinaciones variables de retardo mental, trastornos convulsivos, espasmos y ataxia (4).

VII) CONCLUSIONES

1. El total de partos atendidos durante el período Enero 76 - Mayo 79 en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social fue de 51482.
2. La tasa de diabetes en el embarazo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social es de 0.1165
3. A pesar de ser una tasa baja las pacientes no son estudiadas de forma adecuada y acusiosa.
4. En el departamento de Obstetricia del IGSS no se usa la clasificación de Priscila White como una medida para calcular el pronóstico del embarazo en la diabética.
5. La preeclampsia como complicación prenatal representó el 33.33% de la causística presentada.
6. En la resolución del parto el 33.33% se resolvió por vía vaginal.
7. Se efectuó cesárea en el 66.66% de los casos, habiendo indicación fetal en la mitad de los casos.
8. La hipoglicemia se presentó en un 100% de los casos siendo asintomática en el 83.33%.
9. Se observó en un lactante (16.66%) hipoglicemia sintomática y macrosomía.
10. Se encontró en los Recién nacidos la taquipnea como un hallazgo al examen físico en el 33.33% y la ictericia en un 50% de los casos.

VIII) RECOMENDACIONES

1. Identificar diabetes en el embarazo tomando en cuenta los parámetros enunciados.
2. Llevar control prenatal estricto en la paciente diabética - embarazada, realizando los exámenes de rutina y complementarios que permitan identificar el riesgo Feto-Materno.
3. Mejorar la calidad de historial clínico para codificar los datos en forma continua y precisa, facilitando con ello el control de las pacientes e investigaciones posteriores.
4. Estudiar la hoja de control que se presenta en este trabajo, para ser habilitada en el estudio de dichas pacientes.
5. Efectuar otros modelos de investigación de esta índole, que permitan corroborar los hallazgos encontrados y valorar los avances obtenidos.

BIBLIOGRAFIA

1. ADAM P.A.J., INFANT OF A DIABETIC MOTHER: ENERGY IMBALANCE BETWEEN ADIPOSE TISSUE AND LIVER. SEMINARS IN PERINATOLOGY. VOL. II No. 4 PAG. 329 - 346 OCTOBER 78.
2. CASSADY G, ET AL. AMNIOTIC FLUID GLUCOSE IN PREGNANCIES COMPLICATED BY DIABETES. AM J OBSTET GYNECOL 127 (1) 21-5 1 JAN 77.
3. CECIL - LOEB BEESON AND MC. DERMOTT TEXT BOOK OF MEDICINE THIRTEENTH EDITION W.B. SAUNDERS COMPANY 1967
4. DODSON W. E., ENCEFALOPATIA, HIPOGLUCEMIA, HIPOCALCEMIA, HIPOMAGNESEMIA E HIPERBILIRRUBINEMIA METABOLICAS NEONATALES. CLINICAS PEDIATRICAS DE NORTEAMERICA. 1977
5. EPSTEIN M. ET AL FETAL PANCREATIC GLUCAGON - RESPONSES IN GLUCOSE - INTOLERANT NONHUMAN PRIMATE PREGNANCY AM. J OBSTET GYNECOL 127 (3) 268 - 72 1 FEB. 77
6. FRANTZ, EPSTEIN. FETAL LUNG DEVELOPMENT IN PREGNANCIES COMPLICATED BY DIABETES. SEMINARS IN PERINATOLOGY VOL II No. 4 PAG. 347 - 352 OCTOBER 78
7. FELIG P, METABOLISMO ENERGETICO Y DIABETES SACARINA EN EL EMBARAZO. CLINICAS PEDIATRICAS DE NORTEAMERICA. 1977 PAG. 43 - 66
8. GABBE SG, ET AL MANAGEMENT AND OUTCOME OF CLASS A DIABETES MELLITUS. AM J OBSTET GYNECOL 127 (5) 465 - 9 1 MARCH 77
9. GABBE S.G, DIABETES EN EL EMBARAZO: CONTROVERSIAS CLINICAS CLINICAS OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS VOLUMEN 2 PAG. 475 - 485 JUNIO 78
10. HUBBELL, J.P. AND DRORBAUGH, J.B. INFANTS OF DIABETIC MOTHERS NEONATAL PROBLEMS AND THEIR MANAGEMENT. DIABETES 14: 157 MARCH 1965
11. HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. SEVENTH EDITION. MC GRAW - HILL, INC 1974
12. HILL D.E, EFFECT OF INSULIN ON FETAL GROWTH. SEMINARS IN PERINATOLOGY. VOL. II No. 4 PAG: 319 - 328 OCTOBER 78
13. KALHAN ET. AL, ATTENUATED GLUCOSE PRODUCTION RATE IN NEWBORN INFANTS OF INSULIN - DEPENDENT DIABETIC MOTHERS N. ENGL J MED 296 (7) 375 - 6 17 FEB. 77
14. KALKHOFF, KISSEBAH, ET AL CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM DURING NORMAL PREGNANCY: - RELATIONSHIP TO GESTATIONAL HORMONE ACTION.

SEMINARS IN PERINATOLOGY.

VOL. II No. 4 PAG. 291 - 307 OCTOBER 78

15. METZGER. FREINKEL, EFFECTS OF DIABETES MELLITUS ON ENDOCRINOLOGIC AND METABOLIC ADAPTATIONS OF GESTATION SEMINARS IN PERINATOLOGY. VOL. II No. 4 PAG. 309 - 318 OCTOBER 78
16. MAKOWSKY E. L, RIESGO ALTO EN OBSTETRICIA. CLINICAS OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS. VOL. II - PAG. 303 - 314 JUNIO 78
17. NORTH A. F. ET. AL, BIRTH WEIGHT GESTATIONAL AGE, AND PERINATAL DEATHS IN 5,471 INFANTS OF DIABETIC MOTHERS.
J. PEDIATR 90 (3): 444 - 7 MAR 77
18. O' SULLIVAN ET. AL, SCREENING FOR GESTATIONAL DIABETES BY PLASMA GLUCOSE LEVELS. AM. J. OBSTET GYNECOL
116: 895, 1973
19. PILDES R. S, INFANTS OF DIABETIC MOTHERS. N. ENGL. J. MED
289: 902 1973
20. ROBERT M. F, ET. AL ASSOCIATION BETWEEN MATER-
NAL DIABETES AND THE RESPIRATORY - DISTRESS SIN-
DROME IN THE NEWBORN.
N. ENGL. J. MED. 294 - 357 - 360 1976
21. SPELLACY, WN. VITAMIN B6 TREATMENT OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS. STUDIES OF BLOOD GLU-
COSE AND PLASMA INSULIN.

AM J. OBSTET GYNECOL 127 (6): 599 - 602 15 MAR
77.

22. STEHBENS J. A. ET. AL, OUTCOME AT AGES 1, 3, AND 5 YEARS OF CHILDREN BORN TO DIABETIC WOMEN. -
AM. J. OBSTET GYNECOL
127 (4) 408 - 13 15 FEB. 77

23. WHITE LAW ANDREW. SUBCUTANEOUS FAT IN NEW-
BORN INFANTS OF DIABETIC MOTHERS: AN INDICA-
TION OF QUALITY OF DIABETIC CONTROL. THE
LANCET 1 (8001) 15 - 8, 1 JAN 77.

Br. VÍCTOR MONTAÑA GONZÁLEZ AGUILAR

H. S.

Asesor
20 NOVIEMBRE

~~Paulo Amorim~~
Revisor
DR. DANIEL GUERRA

~~Montero~~
de Fase III
TO DE LEGIS

Castillo
Secretario General
DR. PAUL A. CASTILLO

Vo.Bo.

Paulo Amorim