



UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO



Facultad De Medicina Humana

PROGRAMA DE ESTUDIOS DE SEGUNDA ESPECIALIZACION EN MEDICINA HUMANA

**"Complicaciones Materno Perinatales de la Gestante
Diabética.**

**Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, Enero
2011 – Enero 2015"**

TRABAJO ACADEMICO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

**SEGUNDA ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y
OBSTETRICIA**

AUTOR: MEDICO CIRUJANO

DR. LUIS MENDOZA ESPINOZA

LAMBAYEQUE – PERU 2019

DEDICATORIA

Dicho trabajo es dedicado a Dios por ser la fortaleza para continuar con el deseo de superación y solidaridad a las personas.

A mis padres por su apoyo incondicional que sin ellos es imposible haber logrado ser una persona de bien.

A mi esposa, hijos por brindar ese amor y aliento de no desistir nunca ante la adversidad.

RESUMEN

La diabetes mellitus (DM) es la enfermedad médica que con mayor frecuencia coincide con la gestación. Algunas pacientes presentan DM previa al embarazo, o pregestacional (DPG), aunque en la mayoría de los casos (90%) el diagnóstico de esta patología se hace por primera vez durante la gestación (DG). En cualquier caso la asociación de diabetes y embarazo conlleva un importante riesgo de complicaciones, en algunos casos muy graves, tanto para la madre como para el feto. Las descompensaciones glucémicas graves, las malformaciones congénitas y los abortos espontáneos son más frecuentes en las mujeres con DPG. La metabolopatía fetal, el excesivo crecimiento y las complicaciones derivadas, pueden producirse tanto en la DPG como en la DG. El conocimiento de las posibilidades existentes para diagnóstico, control y tratamiento de las pacientes con esta patología es fundamental para disminuir el elevado riesgo de complicaciones feto-maternas que conlleva

ABSTRACT

Diabetes mellitus (DM) is the medical disease that most often coincides with pregnancy. Some patients have pre-pregnancy or pre-pregnancy DM (PGD), although in most cases (90%) the diagnosis of this condition is It does for the first time during gestation (DG). In any case the association of diabetes and pregnancy carries a significant risk of Complications, in some very serious cases, for both the mother and the fetus. Severe glycemic decompensations, congenital malformations and spontaneous abortions are more frequent in women with DPG. Fetal metabolopathy, excessive growth and associated complications can occur in both the DPG and the DG. The knowledge of the existing possibilities for diagnosis, control and treatment of patients with this pathology is essential to reduce the high risk of fetal-maternal complications that entailed

INDICE

I ASPECTO INFORMATIVO	Pag 5
II ASPECTO INVESTIGATIVO.....	Pag 7
III PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	Pag 7
IV MARCO METODOLOGICO	Pag 10
V ASPECTO ADMINISTRATIVO.....	Pag 64
VI REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	Pag 66
VII ANEXOS	Pag 74

**“Complicaciones Materno Perinatales de la
Gestante Diabética.
Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo,
Enero 2011 – Enero 2015”**

DR. LUIS ALBERTO MENDOZA ESPINOZA
Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo
Servicio de Ginecología y Obstetricia HNAAA

Chiclayo, Enero 2015

PROYECTO DE TESIS

I. ASPECTO INFORMATIVO:

1. TITULO:

“Complicaciones Materno Perinatales de la Gestante Diabética.

Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, Enero 2011 – Enero 2015”

2. PERSONAL RESPONSABLE

2.1. AUTOR : Dr. Luis Alberto Mendoza Espinoza

Médico Residente de Ginecología y Obstetricia del HNAAA

2.2. ASESOR : Dr. Manuel Seminario Pintado

Médico Asistente de Obstetricia del HNAAA

3. TIPO DE INVESTIGACIÓN: Descriptiva - Retrospectiva

4. AMBITO DE EJECUCIÓN:

Servicios de Obstetricia y Neonatología del HNAAA

5. DURACIÓN ESTIMADA: 16 MESES

6. FECHA DE INICIO: ENERO 2013

7. PRESENTADO POR:

.....

Dr. Luis Alberto Mendoza Espinoza

AUTOR

.....

Dr. Manuel Seminario Pintado

ASESOR

8. FECHA DE PRESENTACIÓN: ENERO 2015**9. APROBADO POR:**

.....

JURADO (VOCAL)

.....

JURADO (SECRETARIO)

.....

JURADO (PRESIDENTE)

II.- ASPECTO INVESTIGATIVO

1.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

1.1. IDENTIFICACIÓN DEL CONCRETO EMPIRICO: SITUACIÓN PROBLEMÁTICA.

La Diabetes es la complicación metabólica más frecuente durante el embarazo ¹⁻³, presentándose en el 0,2-0,3% antes de la gestación y en el 1-14% durante la gestación, esta gran variación de la prevalencia mundial se interpreta por las diferencias geográficas, étnicas y según el método de cribaje y de diagnóstico usado³⁻⁵. El riesgo de diabetes aumenta en grupos étnicos de alta prevalencia, con la edad materna, el sobrepeso, la paridad, los antecedentes familiares de diabetes, los antecedentes de resultados adversos en embarazos previos, dislipidemia, PCOS, hipertensión arterial, otras condiciones clínicas asociadas a insulinoresistencia; observándose así un aumento de prevalencia en los últimos años ⁶⁻⁸ ; y manteniendo la amplia discusión acerca de realizar tamizaje universal o selectivo valorando la relación costo-efectivo, por lo cual se sigue esperando un estudio estadísticamente aprobado que resuelva este tema ⁹.

Esta entidad se asocia a un aumento de la morbilidad y mortalidad materna y fetal tanto en el periodo perinatal como a largo plazo, tales como: trastornos hipertensivos, infecciosos, metabólico-electrolítico en la madre; abortos, muerte intrauterina, alteración del crecimiento, malformaciones, en el feto y trastornos metabólicos, trastornos cardiorrespiratorios en el RN, lo cual influye en el momento de culminar la gestación y la vía de parto a elegir. Y luego de algunos años esta enfermedad, en algunos pacientes, se manifestará de manera permanente en la madre y/o en el hijo ^{10,11}.

Estas complicaciones se originan por un ambiente metabólico intrauterino adverso, lo cual puede ser reducido a nivel de la población general, mediante un tratamiento que imite la regulación glucémica fisiológica ^{12,13}.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las complicaciones materno perinatales de la gestante diabética del Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Enero 2011- Enero 2015?

1.3. JUSTIFICACION E IMPORTANCIA:

A pesar de que hoy en día la diabetes gestacional puede ser prevenida en un alto porcentaje, su incidencia sigue en aumento, existiendo gran interés por el uso de factores de riesgo para el diagnóstico y prevención de nuevos casos. Resulta por lo tanto pertinente la realización del presente trabajo, el cual permitirá revisar la epidemiología, la presentación clínica, el diagnóstico, el tratamiento, la modalidad de parto y las complicaciones del puerperio mediato de las pacientes con diabetes gestacional, así como de las condiciones de sus hijos al nacimiento y el manejo que éstos requirieron; lo cual contribuirá a conocer cómo se viene presentando esta patología en nuestro hospital.

Esta información permitirá al servicio de obstetricia replantear estrategias de manejo; con el fin de disminuir la ocurrencia de complicaciones maternas y perinatales, logrando la atención acuciosa que sus pacientes requieren usando la medicina basada en evidencias a nuestra realidad. De igual manera en los médicos y futuros médicos generales, responsables del monitoreo de las gestantes en la periferie, no permitirá transmitir la importancia de esta patología, con el fin de acercar la gestación a su término en pro de conseguir mejores condiciones para el recién nacido, sin comprometer la salud de la madre, refiriendo los casos pertinentes.

2.- MARCO DE REFERENCIA:

2.1. CONSTRUCCIÓN DEL CONCRETO RACIONAL

A.- BASE FISIOPATOLOGICA:

La glucosa es el combustible primario para el crecimiento del feto y su metabolismo equivale al doble del observado en el adulto. La concentración fetal de glucosa suele ser entre 10 y 20mg/dl menor que la de la madre, porque la glucosa cruza la placenta por difusión facilitada mediada por un transportador dependiente de insulina. Esta variación de un 15-20% se debe al consumo placentario. Por su parte la insulina materna no es capaz de traspasar la placenta y es secuestrada y degradada en esta y en otros lugares del organismo, dichos receptores de insulina, se saturan cuando la glicemia se mantiene alrededor de 250mg/dl, lo cual constituye un efecto protector. Una vez dentro del feto la glucosa actúa como precursora de tejido adiposo y glucógeno.

Durante la gestación el páncreas fetal secreta insulina desde las 10 semanas de gestación, Es liberada como pro-insulina que al ser hidrolizada libera Insulina biológicamente activa, la cual juega un rol esencial en la homeostasis, puesto que influye en el metabolismo de carbohidratos, proteínas, lípidos y electrolitos, por lo tanto constituye su principal hormona anabólica, junto a algunos factores de crecimiento que se denominan IGF I y II (Factor de Crecimiento Similar a la insulina) quienes se involucran

directamente en el crecimiento fetal ya que son agentes mitógenos, con activación e incorporación de timidina al DNA lo cual favorece la síntesis del mismo, incorporación de prolina en la colágena y sulfato en los proteoglicanos con lo cual se estimula el crecimiento del cartílago, acción de tipo insulínica sobre el metabolismo glucídico, lipídico y proteínico de tejido conjuntivo, adiposo y fibroso, estimulación de la síntesis proteínica y hormonal).

Durante un embarazo normal, se presentan una serie de cambios hormonales adaptativos: en el 1º trimestre las crecientes concentraciones de estrógeno y progesterona inducen una hiperplasia de las células B pancreáticas, por lo tanto hay una mayor secreción de insulina; ello provoca un incremento en la oxidación y depósito de glucosa en forma de glucógeno, lo cual se manifiesta clínicamente como una reducción en los niveles de glicemia tanto en ayuno como postprandial.

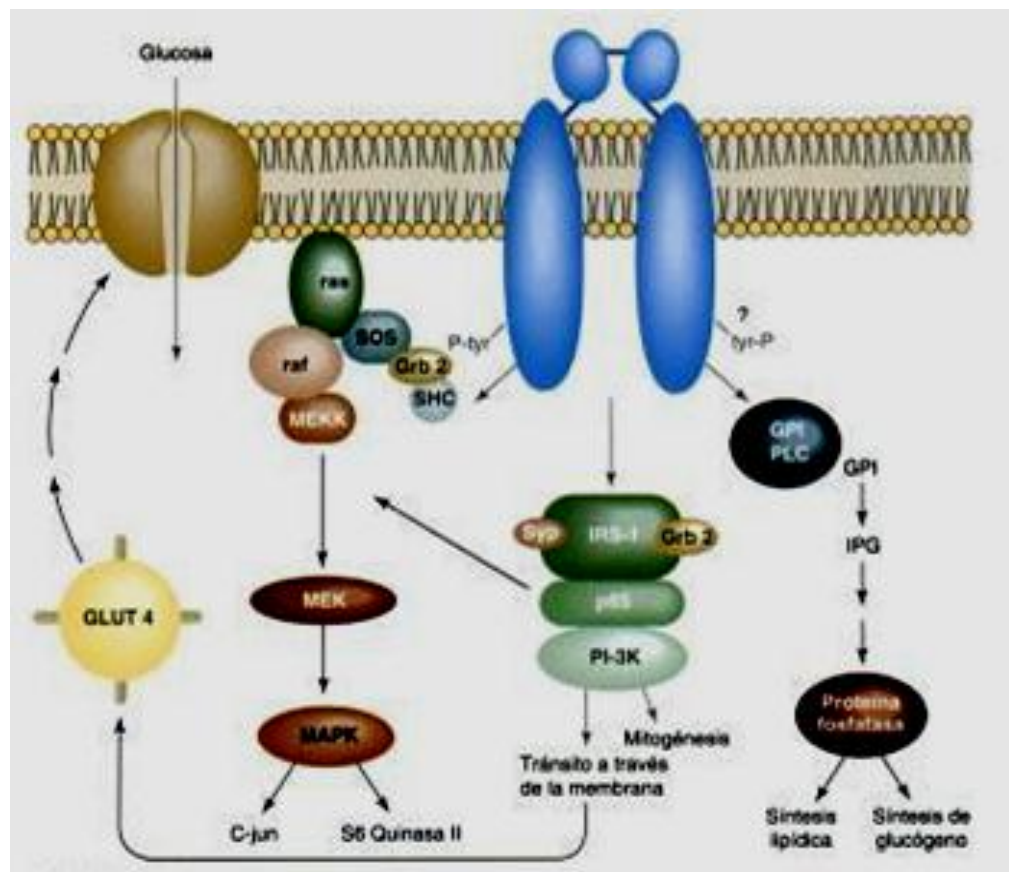
El embarazo avanzado se caracteriza por una aceleración del crecimiento de la unidad fetoplacentaria, connotándose a partir de las 20-22 semanas, con concentraciones crecientes de varias hormonas diabetogénicas, como el lactógeno placentario humano, cortisol, progesterona, hormona de crecimiento, prolactina, con un máximo pico 28 a 30 SG e incremento de resistencia a la insulina. En efecto, la secreción de insulina alcanza su máximo entre las 28 y 32 SG, sin embargo su sensibilidad se redujo hasta un 30%-50%, variando un aumento de 5mU/L hasta 8mU/L (hasta 3 veces su valor normal), luego empieza a declinar hasta el postparto.

Durante la gestación normal, la presencia de resistencia a la insulina (RI) en la madre es fisiológica y representa un mecanismo adaptativo para asegurar el aporte de glucosa y de otros nutrientes al feto, que los necesita para su crecimiento intrauterino. La resistencia a la insulina promueve entonces la lipólisis y la cetonemia del ayuno, así como la hiperglucemia e hiperinsulinemia postprandial, con lo cual hay mayor oferta de nutrientes al feto.^{3-5,10}

El receptor de la insulina es una proteína heterotetramérica compuesta por dos subunidades alfa idénticas extracelulares y dos subunidades beta transmembrana también idénticas entre sí y unidas por puentes disulfuro. Las unidades alfa contienen los “sitios” de unión de la insulina. Tras la unión insulina – receptor, la subunidad beta se autofosforila, produciéndose un aumento de la actividad catalítica tirosinacinasas de ésta que a su vez, fosforila diversos sustratos proteicos endógenos, que son denominados IRS-1 (insulin receptor substrate-1), IRS-2, IRS-3, IRS-4, GAB1, Cbl y Shc, que actúan como proteínas intracelulares de anclaje para otras proteínas y estimulan una serie de cascadas de reacciones de fosforilación y desfosforilación catalizadas por enzimas como la fosfatidilinositol-3-quinasa, o por enzimas quinasas asociadas a microtúbulos (MAP) con la consiguiente consecución de acontecimientos producidos por la acción de la insulina, como son el transporte de glucosa al interior de las células (acción rápida), síntesis de glucógeno, síntesis proteica, síntesis de ácidos grasos

(acciones intermedias) y crecimiento celular, transcripción y expresión génica (acciones tardías).

GRÁFICO N°1: Esquema hipotético de la transducción de señal en la acción de la insulina.



Tomado de: Devlin TM. Bioquímica, libro de texto con aplicaciones clínicas.

4a Ed. Barcelona: Editorial Reverté S.A; 2006: 946

Sin embargo hay diversos mecanismos por los que aparece RI a nivel de

su receptor. Se clasifican según el nivel “topográfico”:

- a) *nivel pre - receptor*, antes de la unión insulina – receptor,
- b) *nivel receptor*, en la unión insulina – receptor, o
- c) *nivel post – receptor*, tras la unión de insulina – receptor.

Las dos primeras situaciones pueden deberse a la presencia de moléculas en la sangre circulante (anticuerpos, proteínas neutralizantes) que interfieren con el contacto entre la insulina y su receptor celular (anticuerpos antiinsulina).

Los **defectos post – receptor son los más frecuentes** en situaciones patológicas de mayor prevalencia clínico – epidemiológica (obesidad, DM tipo 2 y DG) y están asociados a una o varias de las siguientes alteraciones:

- a) Defectos en las vías de transmisión de señales generadas tras la unión de la insulina al receptor, como alteraciones en la actividad del receptor de la insulina, en la activación de proteínas IRS o de la fosfatidilinositol-3-quinasa, como se ha detectado en el músculo esquelético en pacientes con DM tipo 2 y DG.

Durante el embarazo, la resistencia al transporte de glucosa mediado por

insulina parece ser mayor en el músculo esquelético de gestantes con DG, en comparación con aquellas gestantes que no son DG. Datos recientes indican que defectos en la acción de la insulina, más bien que una disminución de la afinidad de unión del receptor de insulina, contribuirían a la patogénesis de la DG. Concretamente las células del músculo esquelético de estas pacientes parecen sobreexpresar la glucoproteína-1 de la membrana plasmática (PC-1), para la cual se ha observado que inhibe la tirocina-kinasa del receptor de insulina a través de una interacción directa con las subunidades α y bloqueando el cambio conformacional inducido por la insulina. Además una fosforilación excesiva de residuos serina/treonina localizados en los receptores de insulina del músculo, parece disminuir la actividad tirosina-Kinasa en la DG. De este modo una sobreexpresión de la PC-1 y una disminución de la actividad Kinasa del receptor, junto con una expresión disminuida y fosforilación del sustrato-1 (ISR1) podrían explicar la resistencia a la insulina en DG.

b) Antagonismo de la acción de la insulina por adipocitocinas derivadas del tejido adiposo. El adipocito no sólo es un depósito activo de triglicéridos, sino que es una célula secretora de señales químicas llamadas adipocitocinas, como la leptina, el TNF- α , la interleucina-6 (IL-6), que tienen efectos paracrinos y autocrinos, y otras que pueden modular la actividad de otros tejidos sensibles a la insulina (efecto endocrino). Por ejemplo, el TNF- α promueve la RI en diferentes tejidos y puede generar un estado de RI por inhibir la autofosforilación de los residuos de tirosina de la subunidad beta del receptor de insulina, sobre todo cuando existe obesidad. En cuanto a los niveles de leptina, están incrementados en individuos con RI, obesidad y dislipemias.

También se ha propuesto que la IL-6 podría ser la responsable de las alteraciones del perfil lipídico (hipertrigliceridemia, descenso de la fracción cHDL), que son típicas del Síndrome de RI.

c) RI y factor genético. La hipótesis del genotipo “ahorrador” (thrifty genotype) integrado por determinados genes, que podrían conferir susceptibilidad individual o de tipo étnico a la aparición de RI. Propone que la selección genética habría favorecido a aquellos con los que se lograra una conservación energética óptima que permitiera a los organismos individuales sobrevivir durante los períodos de hambre. En época de abundancia de alimentos, como sucede en los países occidentales (sedentarismo, ingestión elevada de grasas saturadas y de azúcares de absorción rápida), los efectos de los “genes ahorradores” serían perjudiciales al favorecer el desarrollo de obesidad, DM tipo 2 y RI.

d) Las situaciones fisiopatológicas caracterizadas por una producción inapropiada de determinadas hormonas contrarreguladoras opuestas a la acción de la insulina, como la hormona del crecimiento (por ejemplo, en la acromegalia) o catecolaminas (por ejemplo, en el feocromocitoma) contribuyen a estados poco intensos de RI y sus consecuencias (por ejemplo, hiperglucemia, HTA, dislipemia). ^{14,15}

B.- CLASIFICACIÓN DE DIABETES: ^{7,8}

Desde sus primeros intentos en 1978 con la famosa clasificación de Priscila White, hasta la actual propuesta por la ADA 2011 y aceptada por ACOG 2011:

B.1. Diabetes Tipo 1:

Resultado de la destrucción de células, por lo general conduce a la deficiencia absoluta de insulina. Más del 80% de los casos se debe a una destrucción autoinmune de las células B productoras de insulina en pacientes con predisposición genética a la enfermedad, que está dada por ciertos haplotipos de genes de histocompatibilidad, los cuales permiten que en la vida intrauterina la presentación de autoantígenos de la célula B a los linfocitos del timo sea menos eficiente. Debido a ello el sistema inmune no reconoce a estos autoantígenos de la célula B como propios y no se lleva a cabo la selección clonal, es decir la destrucción de los linfocitos autorreactivos, potencialmente capaces de destruir las células productoras de insulina.

Como resultado, las personas que tienen estos haplotipos, nacen con la posibilidad de desarrollar un proceso autoinmune en contra de las células B en algún momento de su vida. Se desconoce el momento o la causa

que desencadena la liberación de estos autoantígenos. En todo caso, las células presentadoras de antígenos, procesan la proteína y se la entregan a un linfocito Th CD4+. Esta presentación en vida extrauterina desencadena la producción de interleucina 12 (IL12), lo que lleva a un predominio de linfocito Th1 inmunoagresores, por sobre los Th2 inmunomoduladores. Se desencadena así la producción de gamma interferón (INF γ), el cual activa los macrófagos, infiltrando estos al islote de Langerhans, donde están las células B. Estos macrófagos activados producen citocinas IL1, Factor De Necrosis Tumoral alfa (FNT α), INF γ y también radicales oxidantes como superóxido, peróxido de hidrógeno y óxido nítrico, a los que se suman las enzimas secretadas por los linfocitos T citotóxicos CD8 para determinar la destrucción de las células B.

Después de este proceso autoinmune que puede durar entre semanas y años, la diabetes tipo 1 se manifiesta cuando hay una destrucción de más de 80% de células B. Por esta razón, las personas que han desarrollado la enfermedad deben inyectarse insulina exógena diariamente de por vida.¹⁶

B.2. Diabetes Tipo 2:

Resultado de un progresivo defecto secretor de insulina en el fondo de una

resistencia a la insulina. Con el correr de los años muchas personas se hacen cada vez más sedentarias, lo que incrementa la resistencia a la insulina. Además la acumulación de tejido adiposo hace que este produzca una serie de mediadores químicos, lo que hace aumentar más la resistencia a la insulina. Estos factores reducen la captación de glucosa dependiente de insulina en células adiposas y musculares y reduce la fosforilación tanto del receptor de insulina como del IRS1 y de otras moléculas en la cadena postreceptor de insulina. Conforme se mantenga la hiperglicemia más rápida será la caída de la pendiente de descenso de la insulina ya que esta ejerce un efecto tóxico sobre el funcionamiento de las células B.

B.3. Otros tipos específicos de diabetes debido a otras causas, como: defectos genéticos de la función de las células pancreáticas, defectos genéticos en la acción insulina, enfermedades del páncreas exocrino, e inducido por productos químicos.

B.4. Diabetes mellitus gestacional:

Diabetes diagnosticada durante el embarazo que no es la diabetes manifiesta claramente. Constituye el 90% del total de casos.

Insuficiencia relativa en la fase precoz de la secreción de insulina, este fenómeno se debe a un agotamiento funcional de las células B en estas mujeres quienes han arrastrado por años algún grado de resistencia insulínica antes del embarazo, o bien a una desensibilización de las células B por efecto tóxico de la hiperglicemia. Este insuficiente aumento de la secreción insulínica no logra compensar el aumento de resistencia insulínica que ocurre en la gestación.

Un aspecto importante en el aumento de la resistencia insulínica, es el aumento de algunas citoquinas proinflamatorias producidas por macrófagos, adipocitos, hepatocitos y células endoteliales, entre ellas las más involucradas son el factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6, y la proteína C reactiva que actuaría por distintos mecanismos a nivel postreceptor. Además se halló mayor nivel de leptina y proteína resistina en sangre fetal a predominio de mujeres obesas como factor independiente del desarrollo de diabetes en el embarazo.

C.-DIAGNOSTICO: La ADA 2011 recomienda:

C.1. DIABETES PREGESTACIONAL: Un criterio presente

--HbA1c ≥ 6.5 National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP)
programa nacional de estandarización de la hemoglobina glicosilada y por

Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) el ensayo del control y de las complicaciones de la diabetes. o

--Glicemia en ayunas ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/l). No habiendo ingerido calorías en las últimas 8 horas. o

--Glucosa ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) a las 2 horas tras la prueba de tolerancia a la glucosa de 75g. o

--Glucosa ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) asociado a síntomas clásicos de hiperglicemia.

Screening en la 1° visita prenatal en pacientes quienes tienen riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2: Se debería realizar PTOG 75g a toda mujer con $IMC \geq 25$ kg/m² y además alguno por lo menos de los siguientes factores:

Inactividad física, familiar de 1° grado con diabetes, raza o etnia de alto riesgo (afroamericano, latino, nativo americano, asianamericano, isla pacífico), antecedente de macrosomía ≥ 9 lb, antecedente de diabetes gestacional, HTA, niveles de HDL ≥ 35 mg/dl (0.90 mmol/l) y/o triglicéridos ≥ 250 mg/dl (2.82 mmol/l), mujeres con síndrome de ovario poliquístico, $HbA1c \geq 5.7$ o intolerancia oral a la glucosa en test previos, otra asociación clínica con resistencia a la insulina (acantosis nigricans, obesidad severa), historia de enfermedad cerebrovascular.

C.2. DIABETES GESTACIONAL

Screening prenatal de PTOG con 75g a realizar en 2 horas, durante las semanas 24-28 de gestación, recibirá el diagnóstico de DG si sobrepasa 1 de los siguientes 3 valores:

--Ayunas ≥ 92 mg/dl (5.1 mmol/l), o

--1ª hora ≥ 180 mg/dl (10.0 mmol/l), o

--2ª hora ≥ 153 mg/dl (8.5 mmol/l).

Si no se diagnostica Diabetes Gestacional, las pruebas de glucosa en sangre deben realizarse en cualquier momento si una paciente tiene síntomas o signos que sugieren la presencia de hiperglucemia.

Sin embargo analizamos que a lo largo de la historia han ido variando los procedimientos, los valores de la PTOG y a que pacientes se le debe realizar el screening para diabetes gestacional.

Así data desde 1964 con la introducción de O'Sullivan y Mahan quienes realizaban el test con 50g de de glucosa a toda gestante entre 24-28 SG y si este resultaba ≥ 140 mg/dl, se tenía que realizar la PTOG confirmatoria con 100g y en 3 horas usando sangre entera y deberían tener más de 2 valores positivos de (ayunas ≥ 90 , 1ª hora ≥ 165 , 2ª hora ≥ 145 , 3ª h ≥ 125) para recibir el diagnóstico de DG.

Desde 1980, se han efectuado cinco talleres-conferencias internacionales acerca de la diabetes gestacional y los participantes han intentado proporcionar clasificaciones de consenso sobre las pruebas de detección y a quienes realizarlo. Sin embargo en base a los múltiples estudios realizados las mujeres

catalogadas de bajo riesgo solo constituye el 10% del total y según detallan los estudios costo-beneficio se opta por realizar screening universal. El último gran estudio de ellos realizado es el “HAPO”, y constituye la base de análisis de la ADA 2011, sobre el cual propone los criterios de diagnóstico de DG (1.17 desviaciones estándar de la media, según sus respectivos valores de glicemia)

D.- EFECTOS FETALES Y MATERNOS DE LA DIABETES:

La probabilidad de obtener buenos resultados en presencia de diabetes manifiesta se vincula un tanto con el grado de control de la glicemia, pero de manera más importante con el grado de cualquier daño vascular principalmente cardiovascular o renal subyacente

D.1. EFECTOS FETALES Y NEONATALES

D.1.1.MALFORMACIONES CONGÉNITAS:

La hiperglicemia materna se asocia a cetonemia e hiperaminoacidemia tiene efectos teratogénicos tanto in vivo como in vitro, ya que bloquean la vía de las pentosas y aumentando los aminoácidos ramificados, los cuales bloquean la superóxido-dismutasa, este estrés oxidante produce daño estructural

de ADN y mitocondrias en el embrión, además el exceso de glucosa circula como en cetoaldheído, el cual se combina con proteínas, formando los productos reversibles de Amadori, sin embargo al regresar a valores normales esta glucosa al separarse de dicha proteína no regresa a su estructura original transformándose en un radical libre oxidante.

La incidencia de malformaciones mayores en lactantes de mujeres con diabetes tipo 1 es de alrededor de 5%. Éstas abarcan casi la mitad de las muertes perinatales en embarazos de diabéticas. La diabetes no se vincula con aumento de riesgo de anomalías cromosómicas fetales. En general, se cree que el riesgo aumentado de malformaciones graves es la consecuencia de diabetes mal controlada tanto antes de la concepción como en etapas tempranas del embarazo.¹⁷

Se efectuó un metanálisis de estudios publicados entre 1970 y 2000, en los cuales se analizó el cuidado periconcepcional en más de 1000 pacientes y se concluyó que ese tipo de atención se relacionó con riesgo más bajo de malformaciones congénitas 2.1% vs 6.5% y esto tuvo un vínculo adicional con valores más bajos de hemoglobina glucosilada con una diferencia media agrupada de 2.3% 95%CI (2.1-2.4) (19) Así señalo Nielsen con valores de HbA1c<7% la tasa de malformaciones tiene valores iguales a los de la población general^{18,19}

En un metaanálisis de 1977 embarazos en mujeres con diabetes pregestacional tipo I y II se encontró una cifra global de de 5.9% de malformaciones congénitas, de las cuales 36,8% fueron cardíacas, 20.8% neurológicas, 13,6% urogenital, 12,8% musculoesquelética, 8,8% digestiva y 7,2% de otros sistemas^{20,21}

D.1.2.ALTERACIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL:

Se puede manifestar como peso mayor del percentil 90 para la edad gestacional y como macrosomía fetal si el peso es mayor a 4000g al nacer ²², la incidencia es de 14,3% y 6,7% respectivamente en la población general, sin embargo en los hijos de madre diabética esta incidencia se incrementa entre un 25 a 42%.

Los lactantes macrosómicos de madres diabéticas se describen como diferentes desde el punto de vista antropométrico de otros niños grandes para la edad gestacional. De manera específica, aquellos cuyas madres son diabéticas tienen depósito excesivo de grasa en los hombros y el tronco, lo cual predispone a traumatismos durante el parto, como cefalohematoma, fractura clavícula, parálisis braquial; además producen organomegalia, siendo la miocardiopatía hipertrófica la de mayor repercusión fisiopatológica, la cual casi siempre desaparece varios meses después ²³⁻²⁸. Peso fetal < percentil 10/EG se presenta principalmente en fetos con anomalías intrínsecas y en diabéticas con complicaciones crónicas, especialmente vasculares.

D.1.3.HIPOGLUCEMIA

Un decremento rápido de la concentración plasmática de glucosa <40mg/dl (29), después del parto es característico del lactante de una madre diabética. Esto se atribuye a hiperplasia en las células β de los islotes fetales inducida por hiperglucemia materna crónica. La glucosa neonatal < 45 mg/dl se relacionó con glucemia materna > 145 mg/dl durante el trabajo de parto.

La identificación y el tratamiento expeditos del lactante hipoglicémico han minimizado las secuelas.^{11,29,30}

D.1.4.HIPOCALCIEMIA E HIPOMAGNESEMIA:

Esta se define como una concentración sérica total de calcio < 7 mg/dl e iónico <4md/dl y Magnesio < 1,5mg/dl (29) y es una de las principales alteraciones metabólicas en lactantes de madres diabéticas. No se ha explicado su causa.^{11,29,30}

D.1.5.POLICITEMIA

Hematocrito venosos > a 65%. En presencia de hiperglicemia materna, en la placenta aumenta la ramificación de los cotiledones, lo que reduce progresivamente el espacio intervelloso y por lo tanto el flujo de sangre materna en la placenta, sumado a la menor capacidad de transporte de oxígeno por parte de la hemoglobina glicosilada, lo cual es compensado a lo largo de la gestación por un mayor eritropoyesis fetal. El resultado es un recién nacido con eritrocitosis, hiperviscosidad sanguínea, mayor frecuencia de trombosis venosa e hiperbilirrubinemia del recién nacido (Bilirrubina Directa >1mg/dl, y/o >20%del total).^{11,29,30}

D.1.6.SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA:

En general, la enseñanza obstétrica ordinaria a finales del decenio de 1980 sostenía que la maduración de los pulmones fetales estaba retrasada en los embarazos de diabéticas. Por tanto, se considera que dichos lactantes tenían

riesgo aumentado de dificultad respiratoria. Observaciones subsiguientes han puesto en duda ese concepto y hoy se piensa que la edad gestacional, más que la diabetes manifiesta, probablemente sea el factor de mayor importancia relacionado con la dificultad respiratoria, manifestado como el incremento visible del esfuerzo respiratorio, valorable según el test de Silverman –Anderson, e identificar la enfermedad de membranas hialinas, taquipnea transitoria del recién nacido ^{11,29,30}

D.1.7.MUERTE EMBRIONARIA Y FETAL:

Se halla incrementado el riesgo de este evento 2 a 3 veces más con respecto a la población general, se ha demostrado que el adecuado control preconcepcional equipara el porcentaje de muerte fetal con la población general.

Las muertes fetales sin causas identificables constituyen un fenómeno que se encuentra en embarazos complicados por diabetes pregestacional. Se declaran “inexplicables” porque no quedan de manifiesto factores, como insuficiencia placentaria obvia, desprendimiento prematuro de placenta, restricción del crecimiento fetal u oligohidramnios. De manera característica, estos lactantes son grandes para la edad gestacional y mueren antes del trabajo de parto, por lo general a las 35 semanas o después. Los estudios con el uso de cordocentesis aportaron algunos discernimientos del metabolismo acidobásico como: disminución del PH y aumento de la Pco₂, el lactato y la eritropoyetina en algunos de estos fetos. Asimismo se han realizado estudios microscópicos donde se evidencia disfunción placentaria hallándolas hidrópicas por

edema de las vellosidades coriónicas en 40 placentas consecutivas de embarazadas con diabetes gestacional, también corroboran esta hipótesis.

Las muertes fetales explicables debido a insuficiencia placentaria también se presentan con frecuencia aumentada en pacientes con diabetes manifiesta, por lo general en relación con preeclampsia grave. A su vez, esta situación se está elevando en mujeres con diabetes avanzada y complicaciones vasculares. De modo similar, la cetoacidosis puede causar muerte fetal ^{11,28,30}

D.1.8.AMENAZA Y PARTO PREMATURO

La diabetes manifiesta es sin duda un factor de riesgo del parto prematuro; 9% parió de manera espontánea antes de las 35 semanas en comparación con 4.5% de las no diabéticas.

D.1.9.ALTERACIÓN DEL VOLUMEN DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

Oligohidramnios <P5 o Polihidramnios >P95, según Tablas Hadlock

Aunque los embarazos en diabéticas a menudo se complican por hidramnios, no está clara la razón. Una explicación probable, es que el índice de

líquido amniótico corre parejo con la concentración de glucosa en el líquido amniótico entre diabéticas.²⁷

D.1.10.ASFIXIA NEONATAL^{11,29,30}:

Síndrome clínico caracterizado por depresión cardiorrespiratoria secundaria a hipoxemia y /o isquemia tisular fetal. Los criterios de diagnóstico según la American Academy of Pediatrics y el American College of Obstetricians and Gynecologists son:

- Acidemia metabólica o mixta profunda ($\text{pH} < 7$) en una muestra de sangre arterial del cordón umbilical durante la primera hora de nacido.
- Persistencia de un puntaje de Apgar de 0 a 3 a los 5 minutos.
- Secuelas neurológicas clínicas en el periodo neonatal inmediato que incluyen convulsiones, hipotonía, coma o encefalopatía hipóxicoisquémica.
- Evidencias de disfunción multiorgánica en el periodo neonatal inmediato.

D.2. EFECTOS MATERNOS^{3-5, 16, 31,32}

La diabetes y el embarazo interactúan de manera importante, de modo que el bienestar materno puede quedar en grave peligro. Sin embargo, con la posible excepción de la retinopatía diabética, el embarazo no afecta la evolución a largo plazo de la diabetes.

Aunque es rara la muerte materna, las tasas de mortalidad en mujeres con diabetes son aun 10 veces mayores. Las muertes ocurren más a menudo por cetoacidosis, hipertensión, preeclampsia y pielonefritis.

D.2.1.NEFROPATÍA DIABÉTICA

La diabetes es la causa principal de enfermedad renal terminal en Estados Unidos. La incidencia de insuficiencia renal es de cerca de 30% en personas con diabetes tipo 1 y varía de 4 a 20% en quienes padecen diabetes tipo 2. Es importante que la incidencia de nefropatía en personas con diabetes tipo 1 se redujo durante el decenio de 1980, tal vez por mejoría del control de la glucosa. La nefropatía detectable en clínica en la enfermedad tipo 1 empieza con microalbuminuria: 30 a 300 mg de albúmina/24 h. Esto puede manifestarse en etapas tan tempranas como cinco años después del inicio de la diabetes. Después de otros cinco a 10 años, aparece proteinuria manifiesta (más de 300 mg/24h en pacientes destinados a presentar enfermedad renal en etapa terminal. Siempre aparece hipertensión durante este periodo y la insuficiencia renal surge de manera característica en el transcurso de los cinco a 10 años siguientes.

Casi 5% de las embarazadas con diabetes ya presenta afección renal, estas mujeres tienen aún riesgo notablemente mayor de preeclampsia y de parto prematuro indicado.

D.2.2.RETINOPATÍA DIABÉTICA:

La vasculopatía retiniana es una complicación muy específica de la diabetes tanto de tipo 1 como de tipo 2. Su prevalencia se relaciona con la duración de la diabetes. Casi el 8% de las personas con alteración de la tolerancia la glucosa ya presenta retinopatía y el 13% de las recién identificadas con diabetes ya están afectadas.

Las primeras lesiones visibles y las más frecuentes son los microaneurismas pequeños seguidos por hemorragias en mancha cuando escapan eritrocitos de los aneurismas. Estas áreas muestran fuga de líquido seroso que forman exudados duros. Tales características se denominan retinopatía benigna o de fondo o no proliferativa. Con la retinopatía cada vez más grave, los vasos alterados por la enfermedad ocular de fondo quedan ocluidos lo cual da pie a isquemia de la retina con infartos que aparecen como exudados en algodón en rama. Estos se consideran retinopatía proliferativa. En respuesta a la isquemia se observa neovascularización en la superficie de la retina y afuera, hacia la cavidad vítrea. La visión se afecta cuando hay hemorragia. La fotocoagulación con láser antes de la hemorragia antes de la hemorragia, disminuye 50% la tasa de avance de la pérdida visual y la ceguera. Este procedimiento se puede llevar a cabo durante el embarazo cuando está indicado.

Se ha observado que casi una tercera parte de embarazadas dependientes de insulina examinadas a las 10 semanas tuvo cambios retinianos de fondo, y se ha encontrado que esa retinopatía de base hallada es lo único que determina progresión de la misma y el control riguroso de la glucosa, torna lento en el largo plazo el deterioro de la enfermedad ocular

D.2.3.NEUROPATÍA DIABÉTICA:

Es infrecuente la aparición de neuropatía diabética sensitivo motora simétrica periférica, no obstante, una modalidad de esta anomalía, conocida como gastropatía de origen diabético, es problemática durante el embarazo porque origina náuseas y vómitos, trastornos nutricionales y alteraciones en el control de la glucosa. Diagnóstico realizado por electromiografía.

D.2.4.TRANSTORNOS HIPERTENSIVOS:

Constituye la principal causa de parto prematuro, y su aparición se ha relacionado con los niveles de glucosa.

D.2.5.CETOACIDOSIS DIABÉTICA:

Afecta al 1% de gestantes diabéticas, persiste como una de las complicaciones más graves. Esta alteración es casi exclusiva de la diabetes tipo I y

puede presentarse con la hiperémesis gravídica, la administración de fármacos miméticos B para tocolíticos, la infección, suspensión del tratamiento insulínico previo y el uso de corticoides para inducir la madurez pulmonar fetal, desencadenándose el cuadro con valores de glucosa tan bajos como 293mg/dl, en el 10% de los casos, mostrando a nivel laboratorial: acidosis metabólica, con hato amónico y cetonas séricas elevadas, La incidencia de pérdida fetal es de alrededor de 20%.

D.2.6.INFECCIONES:

Se reporta que el 80% de las diabéticas tipo I presenta al menos un periodo de infección durante la gestación, aumenta el riesgo 2 a 3 veces de la infección de herida quirúrgica luego de una cesárea.

Las infecciones frecuentes incluyen: vulvovaginitis, infecciones urinarias, respiratorias y pélvicas puerperales.

E.- MANEJO ^{6,9,12,13,32-35}

Recomendaciones específicas sobre nutrición y alimentación son

determinadas y modificadas posteriormente basadas en la evaluación individual y automonitoreo de glucosa en la sangre, logrando en la mayoría de sus controles diarios (01 en ayunas y 3 postpandriales, en unas pocas semanas) lo recomendado en la V conferencia internacional de diabetes mellitus gestacional: glicemia en sangre capilar en ayunas <95mg/dl, postpandriales 1°h <120mg/dl y a las 2°h <140mg/dl.

Todas las mujeres con DG deben recibir una terapia médica nutricional en el momento del diagnóstico, ya que con ello el 75% de las pacientes controlan el cuadro clínico. Demostrado está que el tratamiento de la DG con terapia de nutrición, control de la glucemia, y la terapia de insulina, cuando se requiere para el control glicémico, reduce las complicaciones perinatales, sin aumentar la tasa de partos por cesárea en comparación con el no tratar

E.1. ASESORIA PRECONCEPCIONAL

Manejo Multidisciplinario: Oftalmólogo, nefrólogo, cardiólogo, nutricionista

Es imperioso optimizar valores de glicemia y hemoglobina glicosilada

Evaluar daño vascular: Examen de retina, proteinuria de 24 horas, depuración de creatinina, electrocardiograma.

Valoración de función tiroidea y anticuerpos antitiroideos, porque es alta la coincidencia entre enfermedad tiroidea autoinmune y diabetes tipo I.

Uso de multivitamínicos, que contenga 400ug de ácido fólico

E.2. ALIMENTACIÓN:

Se recomienda una ganancia de peso de 5 a 9kg, sin embargo para aquellas

mujeres con $IMC \geq 30$, se espera una ganancia inferior a 6,5kg, basándose en limitar la proporción de carbohidratos sobretodo los simples en la indicación de su dieta. Se debe mantener una dieta con 2000 a 2500cal/día, esto representa 35cal/kg/día, basado en el peso al iniciar el presente embarazo (reduciendo el 30% en mujeres obesas) con una proporción de 40% de carbohidratos (con un mínimo de 175g), todo ello repartido en las 3 comidas principales y 2 o 3 refrigerios, para así evitar las hiperglicemias postprandiales. Nunca se debe indicar una dieta por debajo de 1500cal/día por el incremento del riesgo de cetonemia

E.3. EJERCICIO

La actividad física regular mejora la sensibilidad a la insulina y por lo tanto puede ser un complemento útil en el tratamiento de DG, ya que el ejercicio regular promueve un estilo de vida saludable.

Se mostró una mejoría en ayunas y postprandial de los niveles de glucosa al realizar al menos 20 minutos por día, tres veces a la semana.

E.4. INSULINA:

Usado aproximadamente por el 25% de pacientes con diabetes gestacional. Los expertos difieren en su método para el tratamiento con insulina en presencia de diabetes gestacional. Para iniciar las medidas terapéuticas por lo general se usa 0,2U/Kg de peso de insulina NPH (Neutral Protamine Hagedorn), si la glicemia elevada es la basal, administrada una vez al día, antes de acostarse, si las glicemias elevadas son las postpandriales se usará la insulina de acción corta, y de ser necesario el uso de ambas, la dosis a usar será 0,7 a 1U/kg, repartidas en el 50% NPH repartida antes del desayuno y al acostarse, y el otro 50% se dará con la insulina de acción corta antes de los alimentos. Una vez que se ha iniciado el tratamiento, debe reconocerse que no se ha establecido la magnitud del control de la glucemia para reducir las complicaciones fetales y neonatales.

Los análogos de insulina (insulina glargina y detemir) se han diseñado para imitar con mayor precisión basal la secreción de insulina, sin embargo aún no se han estudiado ampliamente en su uso durante la gestación

E.5.HIPOGLUCEMIANTES ORALES:

Según se presentan estudios desde la década pasada que comparan el tratamiento DG con insulina con gliburida (sulfonilúrea de 2° generación, se

une a los receptores de la células B pancreáticas para estimular la producción de insulina y además mejora la sensibilidad de la misma a nivel periférico). Se alcanzaron concentraciones cercanas a la normoglucemia igual de bien con uno que con el otro régimen y no surgieron complicaciones neonatales manifiestas atribuibles a la gliburida, remarcándose que las mujeres con concentraciones de glucosa en ayuno > 110 mg/dl no mostraron respuesta adecuada al tratamiento con gliburida. Este medicamento se concentra en la sangre del cordón umbilical la mitad respecto de la materna. La dosis inicial de gliburida de 2.5 mg por vía oral con la comida de la mañana, de ser necesario, aumentar la dosis de gliburida por 2.5 mg/semana hasta llegar a 10 mg/día, y después cambiar a una dosificación dos veces al día hasta alcanzar un máximo de 20 mg/día y optar por insulina si con 20 mg/día no se logran las metas respecto de la glucemia.

Se ha usado metformina (biguanida, inhibe la gluconeogénesis hepática, así como aumenta la captación de glucosa por los tejidos periféricos) como tratamiento de la enfermedad poliquística ovárica y se comunicó que disminuye la incidencia de diabetes gestacional en aquellas que usan el fármaco durante el embarazo. No obstante, suele recomendarse que se discontinúe la metformina una vez que se diagnostica el embarazo, por el conocimiento desde mucho tiempo atrás de que llega al feto. En la V Conferencia internacional de diabetes, se recomendó que se limitara el tratamiento de la diabetes gestacional con metformina a estudios clínicos con seguimiento de los lactantes a largo plazo. Sin embargo aplicado durante el embarazo se evidencian similitudes en el resultado perinatal entre metformina e insulina. Es digno de mención que 46% de las pacientes en el estudio de metformina requirió insulina

complementaria, a diferencia de sólo 4% de las tratadas con gliburida.

E.6. TRATAMIENTO OBSTÉTRICO:

Si tras un correcto asesoramiento diabético el perfil glucémico es normal no existe evidencia de incremento de la mortalidad fetal, por lo tanto el embarazo puede controlarse como un embarazo normal, no precisa pruebas adicionales para evaluar el bienestar fetal; sin embargo mujeres que además necesiten insulina o tengan hipertensión, historia de muerte fetal, o macrosomía presunta, se controlan con ecografías morfológicas 11-14s y 18-24s, test no estresante y/o ecografía obstétrica-PBF-Doppler, dos veces por semana desde el diagnóstico, registro diario de movimientos fetales.

En general, las mujeres con diabetes gestacional que no requieren insulina rara vez necesitan parto temprano u otras intervenciones, el parto con cesárea electiva para evitar lesiones del plexo braquial en lactantes macrosómicos es un tema importante. Se ha determinado que se produce un 30% de riesgo de distocia de hombros cuando el peso fetal calculado es aproximadamente 4000gr, por lo tanto según algunos estudios observacionales y randomizados, se ha evaluado el costo- beneficio de la intervención de fin de embarazo a las 38 semanas; sin embargo, hasta la fecha existen controversias.

F.- ANTECEDENTES:

F.1. INTERNACIONALES

En Querétaro, México, el Dr. Pablo Velázquez G. y cols. 2008. realizaron el siguiente estudio: “MORBILIDAD Y MORTALIDAD NEONATAL

ASOCIADA A LA DIABETES GESTACIONAL”. Hospital General Regional N°1 de”. Estudio cohortes de 71 pacientes. Señalan los siguientes resultados: La tasa de morbilidad en el grupo expuesto fue de 60%. Las variables que tuvieron significancia estadística fueron: la obesidad pregestacional (RR: 2,7), cesárea (RR: 3,3), complicaciones metabólicas (RR: 10), morbilidad respiratoria (RR: 6,7), macrosomía (RR: 4,1), hipoglucemia (RR: 14,2) y taquipnea transitoria del recién nacido (RR: 7,7). La complicación metabólica más frecuente fue: hipoglucemia (17,2%). No hubo muertes perinatales¹

En Argentina la Dra. Karina Silvana F. y cols, investigan acerca de: “INCIDENCIA DE COMPLICACIONES MATERNAS Y NEONATALES EN PACIENTES CON DIABETES GESTACIONAL” Hospital Privado de Córdoba. 2005”. El estudio observacional, retrospectivo, de 37 pacientes, mostró que 25 (el 67,6%), presentaron algún tipo de complicación. Ocho pacientes (21,6%), tuvieron hipertensión arterial y amenaza de parto prematuro, 12 pacientes (32,43%) finalizaron el embarazo con cesárea.³⁶. En los siguientes 2 años realiza otro interesante estudio titulado: “PREVALENCIA DE DIABETES GESTACIONAL Y SU ASOCIACIÓN A FACTORES DE RIESGO”. Prevalencia de 3.62%. La media de glucemia en ayunas de la DG fue 93 mg/dl, DS \pm 16. La media de glucemia a las 2 hs fue 145 mg/dl ds \pm 20. La edad promedio fue de 31 años DS \pm 4 años. El 65% de las DG refirieron antecedentes filiares positivos. Ninguna reconoció DG previa. El IMC previo al embarazo fue de 23.82 DS \pm 5.17. Las pacientes que aumentaron > 15 kg, desarrollaron DG. Las POTG se solicitaron en semana 27 \pm 6.2. La finalización

de la gestación fue en semana 38 ± 1.25 . El peso promedio de los recién nacidos fue de $3.240 \text{ gr} \pm 440$.³⁷

En la Habana, Cuba, la Dra. Cecilia Pérez G. y cols, realizaron el siguiente estudio: “PRINCIPALES URGENCIAS NEONATALES EN HIJO DE MADRE DIABÉTICA”. Instituto Nacional de Endocrinología, Hospital Ginecobstétrico “Ramón González Coro”, Hospital Pediátrico del Cerro, Estudio descriptivo 14 pacientes, hijos de madres con DG, que requirieron ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos, entre los años 2000 y 2007. Resultados: El Síndrome de Distrés Respiratorio, la sepsis neonatal y las malformaciones congénitas fundamentalmente las cardiovasculares resultaron las principales causas de urgencia que conllevaron a muerte neonatal. La edad materna mayor de 35 años, el sobrepeso corporal, la Enfermedad Hipertensiva Gestacional, así como la historia familiar de Diabetes Mellitus tipo 2 fueron los factores maternos encontrados. En relación a los factores fetales se reportó bajo peso al nacer en solo 3 neonatos coincidiendo con muertes neonatales. La macrosomía se encontró en menor cuantía.³⁸

En Santiago de Chile la Dra. Lilian Sanhueza y cols, realiza la investigación titulada: “CARACTERISTICAS DE LAS PACIENTES DIABETICAS GESTACIONALES Y PREGESTACIONALES HOSPITALIZADAS EN UNA UNIDAD DE ALTO RIESGO OBSTETRICO”, realizado en el hospital San Juan de Dios Unidad de Diabetes, con método descriptivo y en un total de 156 pacientes de las cuales, 133 pacientes presentaban DG (85,3%), 19 DPG 2 (14,3%) y 4 DPG 1 (3,0%). Respecto a la edad un 36% de las DG y un 47% de las DPG 2 eran mayores de 35 años. En estado nutricional demostró que las DG y las DPG2 presentaban sobrepeso y obesidad en cifras similares; en las DG tenían sobrepeso el 36,0% y en las DPG2 un 41,0%, obesidad grado I 36,0% y 42,1% respectivamente y obesidad grado II un 28,0% de las DG y un 32,0% en las DPG2 (NS). Se encontró una mayor frecuencia de HTA, en las DPG2 (26,3%) con respecto a las DG (4,5%) $p<0,05$. El tratamiento al alta fue: Dieta Exclusiva para las DG en un 77,5% y Dieta+ INPH+ IC en un 52,6% de las DPG2. Las A1C de las DG fueron más bajas $5,9\pm 8,0\%$ comparadas con las A1C de las DPG2 $7,0\pm 1,8\%$ (NS). La frecuencia de macrosomía de las DG fue de un 7,5% versus un 5,3% en las DPG2 (NS). En los RN no hubo hospitalizaciones ni mortinatos y todos presentaron APGAR al minuto y a los 5 minutos de nacer de 9-9 ³⁹

Su compatriota la Dra. Candia H. Marcela y cols, estudia las “CARACTERISTICAS DE LA DIABETICAS EMBARAZADAS DE UN HOSPITAL PUBLICO”. Hospital Clínico Universidad de Chile. Estudio descriptivo. Revisión de 321 casos clínicos, de Enero 2009 a Marzo 2010. Resultados: A 264 (82%) se le diagnosticó diabetes gestacional (DG) y 38 (11,8%) eran pregestacionales (DPG), todas DM2. Edades: 35 ± 6 en DPG y 31 ± 7 años

en DG $p < 0,01$. IMC: 32 ± 6 en DPG y 29 ± 5 en DG, $p < 0,01$. La multiparidad fue mayor en las DPG 63 vs 37%, $p < 0,01$ y los antecedentes de DG e HTA superiores en DPG, $p < 0,01$ para ambas variables. El ingreso a FAR más temprano en DPG que DG, 14 ± 7 vs 29 ± 8 sem, $p < 0,01$. El tratamiento no farmacológico exclusivo mayoritario en DG (95 vs 18% $p < 0,01$), la indicación de insulina (I) predominó en DPG (55 vs 3% en DG $p < 0,01$). Se manejaron con metformina (M) 16% DPG vs 2% DG, $p < 0,01$ y con I+M 10,5% DPG y 0,4% DG, $p < 0,01$. Las DPG disponían de automonitoreo, no así DG. En el grupo DPG hubo un descenso progresivo de A1c: 1° trimestre $8,4 \pm 2,8\%$; 2°T $7,5 \pm 1,8$ y 3°T $6,6 \pm 1,6$. El parto se produjo a las 37 sem en DPG y a las 39 en DG; por cesárea: 68% DPG y 48% en DG. El % de RN macrosómicos y grandes para la edad gestacional fue similar en ambos grupos (7,1% vs 14,9; 11,1 vs 19,1 respectivamente. Se reportaron en total 72 complicaciones en RN. De los 29 partos del grupo DPG hubo un 27,5% hipoglicemia, 10,3% malformaciones congénitas y 6,9% poliglobulia, mientras que de los 227 RN del grupo DG hubo un 8,4% hipoglicemia, 3,1% retardo crecimiento intrauterino, 1,3% asfixia, 3,5% ictericia, 0,9% malformaciones, 4,8% poliglobulia y 1,76% fractura de clavícula. Se registraron 6 abortos, 1 óbito fetal y 1 mortinato en DPG mientras que en el grupo DG hubo 1 óbito fetal ⁴⁰

En el Hospital Universitario “Dr. Gustavo Aldereguía Lima” Cuba, el Dr. Cristóbal Torres González, y cols. Estudian las parturientas diabéticas de un universo de 13603, titulado su estudio: “DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO. RESULTADOS PERINATALES EN ESTUDIO DE 3 AÑOS”.

Estudio descriptivo, realizado desde el 1ro de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2005, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Se encontraron 229 gestantes con diabetes. El riesgo de prematuridad (17,4 %), de bajo peso del recién nacido (13,1 %), macrosomía (15,3 %), malformaciones (3,5 %), muerte neonatal (0,4 %), muerte fetal tardía (0,9 %) y parto por cesárea (64,2 %) se incrementó en la población diabética, con respecto a la no diabética. La diabetes pregestacional resultó tener mayores riesgos con respecto a la gestacional, para el parto pretérmino, las malformaciones congénitas mayores y las muertes fetales tardías. ⁴¹

El más grande estudio realizado en los últimos años, es el que precidió The HAPO Study Cooperative Research Group, publicado en el 2008, titulado: “Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes”, fue realizado con la finalidad de determinar si la hiperglucemia materna menos severa que en la diabetes mellitus se asocia a un mayor riesgo de resultados adversos del embarazo. Para lo cual se obtuvo un total de 25.505 mujeres embarazadas en 15 centros de nueve países se sometieron a la PTOG con 75-g de glucosa la cual se realizó a las 24 y 32 SG. Los datos permaneció ciego si el nivel de glucosa en plasma en ayunas fue de 105 mg/dl (5,8 mmol/l) o menos y si la glucosa a las 2 horas era 200 mg/dl (11,1 mmol/l) o menos Los resultados primarios fueron el peso al nacer por encima del percentil 90 para la edad gestacional, el parto por cesárea primaria, hipoglucemia neonatal diagnosticada clínicamente, y el péptido C por encima del percentil 90, obtenido de la sangre de cordón resultados secundarios fueron el parto antes de las 37 semanas de gestación, la distocia de

hombros, necesidad de cuidados intensivos neonatales, hiperbilirrubinemia y preeclampsia. Obteniéndose por resultado: A los 23.316 participantes con datos cegados, se calcularon los odds ratios ajustados con intervalo de confianza del 95% [IC] los resultados adversos del embarazo asociados con un aumento en la glucosa plasmática en ayunas nivel de 1 SD (6,9 mg por decilitro [0,4 mmol por litro]) del basal 80.9, un aumento en el 1-hora nivel de glucosa en plasma de 1 SD (30,9 mg por decilitro [1,7 mmol por litro]) del basal 134.1, y un aumento en los niveles plasmáticos de glucosa de 2 horas de DE (23,5 mg por decilitro [1,3 mmol por litro]) del basal 111. Para el peso al nacer por encima del percentil 90, los odds ratios fueron 1,38 (1,32 a 1,44), 1,46 (1,39 a 1,53) y 1,38 (1,32 a 1,44), respectivamente, para el suero de sangre de cordón de péptido C por encima del percentil 90, 1,55 (1,47 a 1,64), 1,46 (1,38 a 1,54) y 1,37 (1,30 a 1,44); por cesárea primaria 1,11 (1,06 a 1,15), 1,10 (1,06 a 1,15) y 1,08 (1,03 a 1,12); y la hipoglucemia neonatal, 1,08 (0,98 a 1,19), 1,13 (1,03 a 1,26), y 1,10 (1,00 a 1,12). No hubo límites evidentes para determinar mayores riesgos. También se observó significativa asociación para los resultados secundarios, aunque éstos tendían a ser más débiles. Por lo tanto como conclusión se muestra una fuerte asociación y continuas de los niveles de glucosa materna por debajo de aquellos de diagnóstico de la diabetes con mayor peso al nacer y el aumento de niveles de péptido C ⁴²

F.2.NACIONALES

En el Hospital Materno-Infantil 'San Bartolomé', el Dr. Percy Pacora P. y cols, estudian: el “EMBARAZO COMPLICADO CON DIABETES”, tomando su muestra desde Enero de 1972 a Diciembre 1989. De 56,347 gestantes controladas, identificaron 538 casos (0.95 por ciento); 525 (97.6 por ciento) fueron DG y 13 (2.4 por ciento), DPG. La edad promedio de las DG fue de 31.4 años (DS+/- 6.5). Las DPG fueron en edades mayores que las DG ($p<0.05$). El 34 por ciento de la DG no presentaban factores de riesgo reconocido para diabetes. 54 gestantes (10 por ciento) se perdieron. Comparado con la población general, las DG tuvieron en forma significativa mayor frecuencia de complicaciones obstétricas y perinatales ($p<0.005$)⁴³

Luego realiza un amplio estudio, recopilando información durante los años de 1961-1991, titulado: “DIABETES Y EMBARAZO: VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA”. Encontrando que la prevalencia de la DG varía de acuerdo a la población estudiada y el criterio empleado para el diagnóstico. Realizaba la prueba de tolerancia oral a la glucosa en 17540 gestantes con factores de riesgo para diabetes en el Hospital San Bartolomé de Lima, se encontró una prevalencia de 3,8%, que representa el 1% del total de embarazos controlados y el 0,5% de todos los partos atendidos durante ese periodo.

El 95% son DG y 5% DPG. Riesgo de Complicaciones Maternas en 636 DG y 31 DPG comparado con 5819 Gestantes no diabéticas. DG OR (IC 95%)

Morbilidad materna 2,44 (2,06 2,90), amenaza de aborto 3,12 (2,11 4,62), Aborto espontáneo 3,06 (1,75 5,30), infecciones 3,34 (2,72 4,10), Muerte neonatal 5,00 (2,33 10,50) frente a DPG, OR (IC 95%) 2,50 (2,42 2,51), 11,80 (4,25 30,97), 6,47 (1,65 25,34) 4,14 (1,76 9,48), 4,14 (1,76 9,48), respectivamente. La tasa de cesárea en DG fue mayor que en los embarazos no diabéticos (22% comparado con 14,8%, $p < 0,05$), Las causas de cesárea por orden de frecuencia en 139 cesáreas en DG fueron: desproporción fetopélvica 24,5%, sufrimiento fetal 16,5%, inducción fallida 15,5%, mala presentación 15,1%, cicatriz uterina 14,4%, placenta previa 7,2%, preeclampsia 2,9% y mala historia obstétrica 2,9%. Riesgo de complicaciones neonatales OR (IC 95%) en DG Morbilidad neonatal 35,62 (27,89 45,52), Apgar bajo minuto 1 1,33 (0,91 1,95), Prematuridad 1,12 (1,26 3,18), Neonato GEG 6,03 (4,87 7,48), Neonato PEG 0,90 (0,51 1,57) frente a DPG OR (IC 95%), 8,40 (3,81 18,31), 22,73 (6,45 82,70), 43,41 (11,80 172,23), 4,71 (1,19 17,23), 13,03 (3,28 48,01).⁴⁴

En el Hospital Maternidad de Lima, el Dr. Anibal Oscanoa L. en 1991, publica: “HIPERGLICEMIAS DURANTE EL EMBARAZO” tomando al azar 50 gestantes en el tercer trimestre de embarazo con la finalidad de evaluar los niveles de glicemia, hiperglicemia con POTG \geq 130 mg/dl. La edad materna promedio fue de 24.7 \pm 7.1 años con rango de 14 a 40 años. De las 50 gestantes, 24 (48%) tenían antecedentes de riesgo para DG y 26 (52%) no. No se encontró diferencia significativa en la incidencia de Hiperglicemia entre estos

dos grupos. Tampoco se encontró correlación entre la edad materna y los valores de glucosa en cada uno de los grupos, Tampoco se encontró correlación entre la edad materna y los valores de glucosa en cada uno de los grupos.

En la muestra estudiada, 50 gestantes, se encontró un caso manifiesto de Hiperglicemia en el grupo con riesgo y un caso en el grupo sin riesgo; estos dos casos representan una incidencia total de 4% de DG.⁴⁵

En nuestro Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo el Dr. Carlos Montjoy publicó en el año 1998, el siguiente estudio: "EVALUACIÓN DEL PARADIGMA DIAGNÓSTICO EN DIABETES GESTACIONAL". En junio de 1992 se diseñó e inició el programa de tamizaje de diabetes mellitus gestacional en el Servicio de Gineco-Obstetrica del Hospital Nacional "Almanzor Aguinaga" Chiclayo, hasta junio de 1997 se estudio a 3,076 mujeres entre las semanas 24-28 de gestación, siendo el 18% de los tamizajes positivos o anormales. Paralelamente se estableció un grupo control de 85 gestantes, con POTG normal, cuyos resultados sirvieron de punto de corte y parámetros de normalidad locales. Se consideró que si dos o más valores de glucemia eran hallados mayores de 90 mg/dl en ayunas, 140 mg en 1 h. 120 mg a las 2 h. y 110 mg a las 3 h., se diagnosticaba DMG.

Se clasificó también a las gestantes, de conformidad con los criterios clásicos de O'Sullivan y de Carpenter-Cousteau. Usando los parámetros locales los resultados dieron una incidencia de 161 gestantes con DG o sea el 5%, en tanto que con los clásicos fue de 6, o sea el 0.17%. Se establece que la POTG es el medio más eficaz para el diagnóstico y seguimiento de DG, las cifras de POTG locales son mucho más sensibles para detectar DG que las clásicas, comúnmente usadas ⁴⁶

El más reciente trabajo publicado en nuestra revista de ginecología y obstetricia, fue el publicado por el Dr. Guillermo Ylave Morales, cuyo estudio tituló “DIABETES MELLITUS GESTACIONAL: ANÁLISIS DE INCIDENCIA, FACTORES DE RIESGO Y COMPLICACIONES, HOSPITAL MILITAR CENTRAL, 2000-2005”. Diseño Observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo. Se determina que la incidencia global de diabetes mellitus gestacional fue de 4.75%, la misma que estuvo asociada en forma independiente a un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$, el antecedente familiar de DM y/o DMG, los antecedentes personales de un hijo macrosómico o DM y/o DMG y significó un aumento del riesgo de partos distócicos, macrosomía fetal, preeclampsia e hipoglicemia del recién nacido ⁴⁷

2.2. HIPÓTESIS:

Implícita.

2.3. OBJETIVOS:**2.3.1.GENERAL:**

2.3.1.1. Determinar las complicaciones materno- perinatales de la gestante diabética, en el HNAAA, enero 2011 - enero 2015.

2.3.2. ESPECÍFICOS:

2.3.2.1. Establecer la frecuencia de gestantes diabéticas propiamente dicha y pregestacional del HNAAA.

2.3.2.2. Señalar las características epidemiológicas de la gestante diabética del HNAAA.

2.3.2.3. Señalar las características clínicas de la gestante diabética del HNAAA.

2.3.2.4. Conocer las características del parto en la gestante diabética del HNAAA.

2.3.2.5. Determinar la frecuencia de las complicaciones en el puerperio mediato en la gestante diabética.

2.4. IDENTIFICACION DE VARIABLES:

2.4.1. VARIABLE INDEPENDIENTE:

Diabetes gestacional.

2.4.2. VARIABLE DEPENDIENTE:

Complicaciones materno – perinatales.

2.4.3.VARIABLE INTERVINIENTE:

Características epidemiológicas: Edad, Grado de instrucción, Estado civil.

Características clínicas: IMC, antecedentes personales, antecedentes familiares, antecedentes obstétricos

2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

VARIABLES INTERVINIENTES					
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS					
Variable	Dimensión	Indicador	Criterios	Tipo de Variable	Escala de Medición
Edad	Persona	Años	Por etapas de vida: Escolar: 5 a 16 años, Preadolescente: 6 a 9 años, Adolescente: 10 a 19 años. Joven: 20 a 24 años Adulto: 25 a 60 Por años	Cualitativa	Ordinal
Grado de instrucción	Persona	Grado de instrucción	Analfabeto/Primaria /Secundaria /Superior Técnica/Superior Universitaria.	Cualitativa	Ordinal
Estado civil	Persona	Estado civil	Soltero/casado/conviviente/viudo/divorciado	Cualitativa	Nominal
IMC	Persona	IMC	Peso/(Talla)²: Bajo peso (<20), Normal (20 a 24.9), Sobrepeso (25 a 29.9), Obesidad (30 a 39.9), Obesidad mórbida (> 40)	Cualitativa	Ordinal
Antecedentes personales	Persona	Enfermedades	Enfermedades gineco-obstétricas: Síndrome de ovario poliquístico. Enfermedades no gineco-obstétricas: Intolerancia a carbohidratos, Diabetes mellitus, Dislipidemia, historia de ACV.	Cualitativa	Nominal
Antecedentes familiares	Persona	Enfermedades	Enfermedades no gineco-obstétricas: Familiar de 1º grado con Diabetes Mellitus.	Cualitativa	Nominal
Antecedentes obstétricos	Persona	Antecedentes obstétricos	RN >4000gr, óbito fetal, malformaciones congénitas, abortos.	Cualitativa	Nominal

VARIABLES DEPENDIENTES

VARIABLES INDEPENDIENTES

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES CLÍNICAS

Variable	Dimensión	Indicador	Criterios	Tipo de variable	Escala de Medición
Diabetes gestacional	Persona	Diagnóstico de Diabetes gestacional	Propiamente dicha:		
			Valores PTOG:- Glicemia: Ayuno: ≥ 92 mg/dl (5.1 mmol/l) o 1 h: ≥ 180 mg/dl (10.0 mmol/l) o 2 h: ≥ 153 mg/dl (8.5 mmol/l))	Cuantitativo	Discreto
			Semana gestacional de diagnóstico	Cuantitativo	Discreta
			Tratamiento: Dieta, Antidiabéticos orales, Insulina	Cualitativa	Discreta
			Pregestacional:		
			Valores: - A1C $\geq 6.5\%$ o - Glicemia ayunas ≥ 126 mg/dl (7.0mmol/l) o - PTOG 2h ≥ 200 mg/dl (11.1mmol/l) o - Síntomas clásicos y glicemia ≥ 200)	Cuantitativo Cuantitativo	Continua Discreta
			Antes del embarazo: - SI/NO -Tiempo de enfermedad (años) - Complicación Crónica (Si/No)	Cualitativa Cuantitativo Cualitativa	Nominal Discreta Nominal
			Durante el embarazo: - SI/NO - Semana gestacional de diagnóstico.	Cualitativa Cuantitativo	Nominal Discreta
			Tratamiento: Dieta, Antidiabéticos orales, Insulina	Cualitativa	Nominal

RESULTADO MATERNO PERINATAL					
Variable	Dimensión	Indicador	Criterios	Tipo de Variable	Escala de Medición
COMPLICACIONES MATERNO - PERINATAL	MATERNO	Situación que agrava y alarga el curso de la enfermedad y no es propio de ella que se presenta en una paciente embarazada	Si/No: Nefropatía Diabética, Retinopatía Diabética, Neuropatía Diabética, Transtornos Hipertensivos, Amenaza de Parto Pretérmino, Cetoacidosis Diabética, Infecciones, Necesidad de UCI Materna (registrados en historia clínica)	Cualitativa	Nominal
	FETAL	Asunto de difícil solución o entendimiento que se presenta en el producto de la gestación	(SI/NO): Aborto Malformaciones fetales Alteración del crecimiento: <Percentil 10/SG; >Percentil 90/SG. (Tablas CLAP). Alteración del volumen del líquido amniótico: Hidramnios u oligohidramnios: >percentil 95/SG, tablas hadlock o < percentil 5/SG, (Tablas Hadlock). Alteración del perfil biofísico: Anormal: 6/10 con oligohidramnios, 4/10 con líquido amniótico normal, 4/10 con oligohidramnios, 2/10, 0/10. Alteración del flujo doppler: -Índice de Pulsatibilidad de arteria Umbilical >percentil 95; -Índice de Resistencia de Arteria Umbilical se invierte respecto a Índice de resistencia de A. cerebral media; Flujo Distólico ausente de A. Umbilical; -Flujo diastólico reverso de A. Umbilical; -Índice de Pulsatibilidad de ductus venoso >percentil 95; Ausencia de onda a en flujo de ductus venoso.	Cualitativa	Nominal
				Cualitativa	Nominal
				Cualitativa	Nominal

VARIABLES DEPENDIENTES					
RESULTADO MATERNO PERINATAL					
Variable	Dimensión	Indicador	Criterios	Tipo de Variable	Escala de Medición
COMPLICACIONES MATERNO - PERINATAL	NEONATO	Puntaje APGAR	Normal (7-10 puntos), Depresión Moderada (4 - 6 puntos), Depresión Severa (0-3 puntos).	Cualitativa	Ordinal.
		Peso al Nacer	Grande para edad gestacional (>P90/SG) Normal (>P10 - <P90/SG) Pequeño para edad gestacional (<P10/SG)	Cualitativa	Ordinal.
		Transtornos Metabólicos	Hipoglicemia (<40 mg/dl) Hipocalcemia (calcio sérico total < 7 mg/dl ; calcio iónico < 4 mg/dl) Hipomagnesemia (1,5 mg/dl)	Cualitativa	Nominal
		Transtornos Cardiorrespiratorios	Asfixia neonatal; taquipnea transitoria del RN, Enfermedad de la membrana hialina, cardiomiopatía hipertrófica.	Cualitativa	Nominal
		Transtornos Hematológicos	Policitemia (Hto > 65%), hiperbilirrubinemia, trombosis venosa	Cualitativa	Nominal
		Necesidad de UCI neonatal	SI/NO	Cualitativa	Nominal
		Mortalidad Perinatal	SI/NO	Cualitativa	Nominal

VARIABLES DEPENDIENTES					
RESULTADO MATERNO PERINATAL					
Variable	Dimensión	Indicador	Criterios	Tipo de Variable	Escala de Medición
COMPLICACIONES MATERNO - PERINATAL	PARTO	Edad gestacional	Clasificación: <ul style="list-style-type: none"> Postérmino (≥ 42 SG). A término: (37-41 SG). Prematuridad leve (34 – 36 SG). Prematuridad moderada (30 – 33 SG). Prematuridad extrema (26 – 29 SG). Prematuridad muy extrema (22 – 25 SG). 	Cuantitativa	Ordinal.
		Vía de culminación de gestación.	Vaginal: Espontáneo o Inducido. Cesárea: Electiva o Emergencia.	Cualitativa	Nominal
		Trauma obstétrico	Si/No: Cefalohematoma, Fractura de clavícula, Parálisis Braquial, Desgarro vaginal III o IV.	Cualitativa	Nominal
	POSTPARTO	Puerperio <72horas	Si/No: Hemorragia Postparto, Anemia, Trastornos hipertensivos, Trastornos Electrolicó- metabólico	Cualitativa	Nominal

2.6.DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

MALFORMACIÓN FETAL: Anormalidad estructural y/o funcional que se origina durante el desarrollo embriofetal.

PERFIL BIOFÍSICO: Examen ecográfico, no invasivo, destinado a predecir la presencia o ausencia de hipoxemia y academia fetal según Manning,1980, se basa en la evaluación de 5 variables

Cuadro N° 01:

Variable Biofísica	Normal (puntaje = 2)	Anormal (puntaje = 0)
Movimientos Respiratorios	1 o más episodios de >20'' en 30'	Ausentes o sin ningún episodio de >20'' en 30'.
Movimientos Corporales	2 o más movimientos del cuerpo o extremidades en 30'	<2 movimientos del cuerpo o extremidades en 30''
Tono	1 o más episodios de extensión con regreso a la flexión, tronco o extremidades	Extensión lenta con regreso parcial a la flexión.
Registro Basal no estresante	2 o más episodios de >15 lpm y >15'' asociados a movimientos fetales en 20'	1 episodio de aceleración o aceleraciones de <15lpm en 20'
Líquido Amniótico	Índice de líquido amniótico >percentil 5 y < de percentil 95	< Percentil 5 de Índice de líquido amniótico.

MUERTE FETAL INTRAUTERINA: Ausencia de latidos cardíaco fetales.

DOPPLER FETAL: Permite medir la velocidad de flujo la cual es directamente proporcional a la resistencia; por lo tanto si la resistencia placentaria aumenta, el flujo de arteria umbilical se altera lo cual comprometerá secuencialmente a la arteria cerebral media y al ductus venoso, como parámetros de referencia.

EDAD GESTACIONAL: Se determina según el tiempo transcurrido desde la fecha de última menstruación, la cual es corroborada con una ecografía donde señale la edad según medición de Longitud cráneo-caudal, o según el diámetro biparietal en el segundo trimestre o longitud del fémur en el tercer trimestre, siendo ideal contar con el primer parámetro señalado.

Con ello podremos clasificarlos y determinar sus riesgos:

- Postérmino (≥ 42 semanas)
- A término: (37-41 semanas)
- Prematuridad leve (34 – 36 semanas).
- Prematuridad moderada (30 – 33 semanas).
- Prematuridad extrema (26 – 29 semanas).
- Prematuridad muy extrema (22 – 25 semanas)

ABORTO: pérdida del embarazo a las 22 semanas y/o cuando el peso es inferior a 500g.

TEST DE SILVERMAN -ANDERSON

Silverman WE., Anderson DH., 1956

Sin SDR: Puntaje 0

SDR leve: Puntaje 1 a 3, SDR moderado: Puntaje 4 a 6, SDR severo:

Puntaje 7 a 10.

Cuadro N°2

	0	1	2
Tipo respiratorio	Sincronizado	Abdominal	En balancín
Retracción intercostal	Ausente	Leve	Marcada
Retracción xifoidea	Ausente	Leve	Marcada
Aleteo nasal	Ausente	Leve	Acentuado
Quejido espiratorio	Ausente	Leve (Auscultable)	Audible

TEST APGAR

Virginia Apgar, 1952

Calificación que determina la necesidad de reanimación neonatal, la cual usa 5 parámetros y se registran a 1 y 5 minutos después del parto.

7-10: Normal, 4-6: requiere alguna medida de reanimación, 0-3: requiere reanimación inmediata

Cuadro N° 3:

	0	1	2
Aspecto	Cianótico	Cuerpo rosado con extremidades cianóticas	Completamente Rosado
Pulso	Ausente	Lenta <100 latidos/min	>100 latidos/min
Gesticulaciones	No hay respuesta	Gesticulaciones	Tos o Sibilancia
Actividad	Débil	Alguna Flexión	Movimiento Activo
Respiraciones	Ausente	Lentas Irregulares	Buen Llanto

3.- MARCO METODOLÓGICO

3.1. AREA DE ESTUDIO – UBICACIÓN

Servicios de Obstetricia y Neonatología del HNAAA

Área de Archivo Clínico del HNAAA

3.2. DISEÑO DE CONTRASTACIÓN DE HIPÓTESIS

No experimental

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, de corte transversal.

Criterios de Inclusión

Pacientes con diabetes Gestacional, atendidas en hospitalización, durante la culminación de su embarazo, en el HNAAA, durante el periodo comprendido de Enero 2011 a Enero 2015 y producto de dicho embarazo

Criterios de exclusión

Pacientes sin diabetes Gestacional, atendidas en hospitalización, durante la culminación de su embarazo, en el HNAAA, durante el periodo comprendido de Enero 2011 a Enero 2015 y producto de dicho embarazo.

Pacientes con diabetes Gestacional y otras enfermedades crónicas, atendidas en hospitalización, durante la culminación de su embarazo, en el HNAAA, durante el periodo comprendido de Enero 2011 a Enero 2015 y producto de dicho embarazo .

Pacientes diabética o RN de madre diabética con historia clínica incompleta.

3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA DE ESTUDIO

La población (N) estará constituida por todas las pacientes gestantes diabéticas y sus recién nacidos, asegurados adscritas y/o referidas al Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, atendido al momento de su parto, durante los meses de Enero 2011 – Enero 2015.

3.4. METODOLOGÍA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Se ubicarán a las pacientes que ingresen con diagnóstico de Diabetes Gestacional en el libro de registro del servicio de Obstetricia y neonatología, confrontado con los registros de las hojas perinatales, durante Enero 2011 y Enero del 2015.

Se registrará en las fichas de recolección de datos, la información de interés seleccionada

Se procederá a realizar el análisis estadístico de los datos.

3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos serán procesados en una base de datos y luego analizados en el programa informático SPSS 17. Para servir la información se utilizarán tablas de distribución de frecuencia absolutas y relativas, para las variables cualitativas.; los resultados de las variables cuantitativas serán expresados como media aritmética (\bar{X}) y desviación estándar (SD).

2. PRESUPUESTO:

PARTIDA PRESUPUESTAL	DESCRIPCIÓN DEL ARTÍCULO	CANTIDAD	COSTO
Bienes de Consumo	Papel bond	3 millar	S/. 150.00
	Útiles de Escritorio	20	S/. 100
	Cartucho de Impresora	06	S/. 300
	Files de Manila	25	S/. 50
	CD – Rom	10	S/. 15.00
	Imprenta y empastado	5	S/. 250
Pasajes y Gastos de Transporte	Pasajes	40	S/. 200.00
	Viáticos	20	S/. 200.00
Servicios	Consulta Estadista	2	S/.1000
	Secretaria de investigación	1	S/. 500
	Internet y teléfono	600	S/. 1000
TOTAL			S/. 3765

3. FUENTES DE FINANCIAMIENTO:

Autofinanciado

IV.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Velázquez GP, Vega MG, Martínez MM. Morbilidad y mortalidad neonatal asociada a la diabetes gestacional. *Revista Chilena Obstetricia Ginecología*. 2010; 75(1): 35 – 41.
2. Contreras E, Arango L, Zuluaga S, Ocampo V. Diabetes y embarazo. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*. 2008; 5(1): 38-45.
3. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC. *Williams Obstetricia*, 23a Ed. Mexico. Mc Graw Hill; 2011.
4. Pérez S. *Obstetricia*. 4a Ed, Santiago: Editorial Mediterráneo, 2011.
5. E. Albert Reece, John C. Hobbins. *Obstetricia Clínica*. 3a Ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana; 2010.
6. Metzger B, Buchanan T, Coustan D, Leiva A, Dunger D, Hadden D, Hod M, Kitzmiller J. Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes care*. 2007; 30 Supl 2: 251-260

7. Landon M, Gabbe SG. Gestational Diabetes Mellitus. *Obstetrics & Gynecology*. 2011; 118 (6): 1379-1393.
8. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes care*. 2011; 34 Supl 1: 11-61.
9. Scientific Advisory Committee. Diagnosis and Treatment of Gestational Diabetes. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. 2011; SAC Opinion Paper 23: 1-5
10. Gratacós E, Gómez R, Nicolaides K, Romero R, Cabero R. *Medicina fetal*, 1a Ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2009
11. Gomella T, Cunningham D, Eyal F. *Neonatología: tratamiento, procedimientos, problemas durante la guardia, enfermedades y fármacos*. 6a Ed. México: Mc Graw Hill; 2011
12. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care*. 2008; 31 Supl 1 161 –77
13. Conway D. Obstetric management in gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2007; 30 Supl 2: 175-79

14. Alcaraz B. Resistencia a la insulina y síndrome metabólico. Asociación con riesgo cardiovascular: factores hormonales y estilo de vida. [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad complutense de Madrid Facultad de medicina; 2006.
15. Devlin TM. Bioquímica, libro de texto con aplicaciones clínicas. 4a Ed. Barcelona: Editorial Reverté S.A; 2006.
16. Vargas R, Repke J, Ural S. Type 1 Diabetes Mellitus and Pregnancy. Reviews in obstetrics & gynecology. 2011; 3 (3): 92-100
17. Sheffield J, Butler-Koster E, Casey B, McIntire D, Leveno K. Maternal Diabetes Mellitus and Infant Malformations. Obstetrics & Gynecology. 2002; 100 (5): 925-930
18. Ray J, O'Brien T, Chan W. Preconcepcional care and the risk of congenital anomalies in the offspring of women with diabetes mellitus: a meta-analysis. Q J Med. 2001; 94: 435-444
19. Nielsen L, Ekbom P, Damm P, Glümer C, Frandsen M, Jensen D, Mathiesen E. HbA1c Levels Are Significantly Lower in Early and Late Pregnancy. Diabetes Care. 2004; 27 (5): 1200-1201

20. Macintosh M, Fleming K, Bailey J, Doyle P, Modder J, Acolet D, Golightly S, Miller A. Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of women with type 1 or type 2 diabetes in England, Wales, and Northern Ireland: population based study. *BMJ*. 2006; 333: 177
21. Guerin A, Nisenbaum R, Ray J. Use of maternal ghb concentration to Estimate the risk of congenital anomalies in the offspring of women with prepregnancy diabetes. *Diabetes Care*, 2007; 30 (7): 1920 - 1925
22. Ministerio de Salud. Norma técnica de salud para el control del crecimiento y desarrollo de la niña y el niño menor de cinco años. Lima: Ministerio de Salud; 2011
23. Pacora P. Macrosomía Fetal: Definición, Predicción, Riesgos y Prevención. *Ginecol Obstet. Perú*. 1999; 39 (17): 42-50.
24. Vilcas D. Incidencia y factores de riesgo de macrosomía fetal en el Hospital II Suárez Angamos.[Tesis]. Lima. Universidad Nacional Mayor De San Marcos Facultad De Medicina Humana; 2007
25. Ticona M, Huanco D. Identificación de una nueva población neonatal de riesgo, con curva de crecimiento fetal peruana. *Rev Per Ginecol Obstet*. 2008; 54: 44-48

26. Gonzáles I. Macrosomía fetal: prevalencia, factores de riesgo asociados y complicaciones en el hospital regional de Ica, Perú. Rev. méd. panacea 2012; 2(2):55-57
27. Cruz J, Hernández P, Yanes M, Rimbao G, Lang J, Márquez A. Macrosomía neonatal en el embarazo complicado con diabetes. Rev Cubana Med Gen Integr. 2008; 24 (3)
28. Callen P. Ecografía en Obstetricia y Ginecología. 5a Ed. Barcelona: ElSevier Mason; 2009
29. Ministerio de salud. Guía Técnica: Guías de práctica clínica para la atención del recién nacido. Lima: Ministerio de salud; 2007
30. Wahabi H, Alzeidan R, Bawazeer G, Alansari L, Esmail S. Preconception care for diabetic women for improving maternal and fetal outcomes: a systematic review and meta-analysis. BMC Pregnancy and Childbirth. 2010; 10: 63-77
31. Cooper D, Krainik A, Lubner S, Reno H. Manual de Washington de terapéutica médica. 33a Ed. Barcelona. Wolters kluwer; 2010

32. Ruiz M. Guía de práctica clínica: Diabetes y gestación. Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo. 2011
33. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association and American Society for Nutrition: Obesity, Reproduction and Pregnancy Outcomes. J Am Diet Assoc. 2009;109: 918-927
34. Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. Effect of Treatment of Gestational Diabetes Mellitus on Pregnancy Outcomes. N Engl J Med. 2005; 352 (24): 2477-2486
35. Veronesi V, Vera C, Carvajal J. Tratamiento de diabetes gestacional leve: Un estudio randomizado controlado, multicéntrico. REV CHIL OBSTET GINECOL. 2009; 74(6): 382 – 385
36. Fuentes KS, Kaplan R, Clermont C, De Lored L. Incidencia de complicaciones maternas y neonatales en pacientes con diabetes gestacional. 2007; 15(3): 131.
37. Fuentes KS, Duarte C, Rubin G, De Lored L. Prevalencia de diabetes gestacional (dg) y su asociación a factores de riesgo. Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes 2007; 15(3): 112.

38. Pérez GC, Granela CK, Santurio GA, Lang PJ, Carvajal MF, et al. Velásquez MP. Principales urgencias neonatales en hijo de madre diabética. *Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes*. 2007; 15(3): 132.
39. Sanhueza L, Concha L, Durruty P, Wolff C, García RA, Leyton V. Características de las pacientes diabéticas gestacionales y pregestacionales hospitalizadas en una unidad de alto riesgo obstétrico. *Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes*. 2010; 18(4): 158.
40. Candia HM, Gómez GP, Guamán BJ, Errázuriz CI, Sanzana GG, Vargas R, Durruty AP. Características de las diabéticas embarazadas de un hospital público. *Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes*. 2010; 18(4): 160.
41. Torres GC, Vázquez MV, Moreno TJ, Rodríguez CA, Ocampo SA, López RDRA. Diabetes mellitus y embarazo. Resultados perinatales en estudio de 3 años. *Revista Medisur*. 2007; 5(3): 43-8
42. The HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes. *N Engl J Med* 2008; 358: 1991-2002.
43. Pacora P, Moreno BD, Naveda VJ, León AF. Embarazo complicado con

diabetes. Ginecol Obstet (Perú) 1991; 37 (11): 10-18

44. Pacora PP. Diabetes y embarazo: vigilancia epidemiológica. Ginecol Obstet. (Perú) 1996; 42 (2): 10-20.
45. Oscanoa L. Hiperglicemias durante el embarazo. Ginecol Obstet (Perú) 1993; 39 (15): 57-62.
46. Montioy C, Montaya R, Reyna C, Cabrera F; Alfaro E. Evaluación del paradigma diagnóstico en diabetes gestacional. Rev. Méd. Inst. Perú. Segur. Soc. 1998; 7(2): 39-47.
47. Ylave MG, Gutarra R. Diabetes mellitus gestacional. Experiencia en el Hospital Militar Central. Rev Per Ginecol Obstet. 2009; 55:135-142

ANEXOS

ANEXO N° 01: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (Datos de la Madre)

I.- DATOS DE LA PACIENTE:

1. Registro:

2. Edad:

3. Grado de instrucción

4. Estado Civil

5.- IMC

6.- **Antecedentes personales o familiares:** Historia de Intolerancia a los carbohidratos, dislipidemias, síndrome de ovario poliquístico, familiar de 1° grado con DM

7.- **Historia reproductiva:** RN >4000gr, óbito fetal, malformaciones congénitas, abortos

II. DIAGNÓSTICO DE DIABETES:

---PROPIAMENTE DICHA

Valores PTOG:-----

Edad Gestacional del diagnóstico: -----

Tratamiento al momento de culminar el embarazo-----

---PREGESTACIONAL

Valor más alto de glicemia, Hbg en 1°T:-----

Valor más alto de glicemia, Hbg en 2°T:-----

Valor más alto de glicemia, Hbg en 3°T:-----

Edad al diagnóstico de diabetes-----

Al inicio de gestación ya presentaba alguna complicación crónica de la diabetes

Si ()

No ()

Cuál-----

Tratamiento al momento de culminar el embarazo:-----

III. SG DE CULMINACIÓN DE LA GESTACIÓN:

IV. INDICACIÓN DE CULMINACIÓN DE LA GESTACIÓN:

---Óbito Fetal () ---Transtorno Hipertensivo ()

 ---Alteración del perfil biofísico () ---Complicaciones maternas crónicas () ---Otros ()

 ---Alteración del Flujo Doppler () _____

V.- VIA DE CULMINACIÓN DE LA GESTACIÓN:

Parto Vaginal () Cesárea ()
 Espontáneo() Inducido() Electiva() Emergencia()

VI. COMPLICACIÓN MATERNA DURANTE GESTACIÓN:

Nefropatía Diabética. ()
 -Retinopatía Diabética. ()
 -Neuropatía Diabética. ()
 -Transtornos Hipertensivos. () _____
 -Amenaza de Parto Pretérmino. ()
 -Cetoacidosis Diabética. ()
 -Infecciones. () _____
 -Necesidad de admisión a UCI ()

VII.COMPLICACIÓN MATERNA EN PUERPERIO :

ANEXO N° 02: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (Datos del RN)

1. Registro del RN: 3. Edad Gestacional al Nacimiento:	2. Sexo:
4. Puntaje Apgar al Nacer (Al 1er minuto): <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 10px;"> <div style="text-align: center;">7 – 10 Puntos () Normal</div> <div style="text-align: center;">4 – 6 Puntos () Depresión Moderada</div> <div style="text-align: center;">0 – 3 puntos () Depresión Severa</div> </div>	
5. Peso al Nacer: ----- <P10/SG >P90/SG <div style="display: flex; justify-content: space-between; margin-top: 10px;"> <div style="text-align: center;">>4000gr () Bajo Peso</div> <div style="text-align: center;">1500-2500 gr () Muy Bajo Peso</div> <div style="text-align: center;">1000-1500 gr () Extremado Bajo Peso</div> <div style="text-align: center;">< 1000 gr ()</div> </div>	
6. Trastorno Metabólico: SI() NO () ----- 7. Trastorno Cardiorrespiratorio: SI() NO () ----- 8. Trastorno Hematológico: SI() NO () ----- 9. Necesidad de UCI Neonatal: SI() NO () ----- 10. Muerte Neonatal : SI() NO () -----	