

11217
05 20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

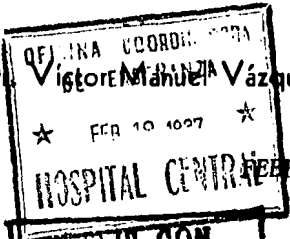
TITULO

"INCIDENCIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
DIABETES GESTACIONAL EN EL HOSPITAL CENTRAL
NORTE DE CONCENTRACION NACIONAL DE PETRO-
LEOS MEXICANOS Y SU RELACION CON LA MORBI-
MORTALIDAD MATERNO-PERINATAL."

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN GINECO - OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
DR CARLOSPERALTA GARCIA

ASESOR: DR. VICTORIA MANUELA Vázquez Zárate

MEXICO, D. F.



FEBRERO DE 1987





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	P A G I N A
Introducción.	1
Marco Teórico y Conceptual.	3
Planteamiento del Problema.	51
Justificación.	53
Objetivo General.	56
Hipótesis Específicas.	57
Diseño Experimental.	61
Fuentes de Información y Recolección de Datos.	62
Método Estadístico.	66
Resultados.	67
Interpretación de Hipótesis Específicas.	99
Resumen.	101
Conclusiones.	105
Bibliografía.	109

I N T R O D U C C I O N

En la actualidad la mayoría de hospitales que prestan sus servicios dentro del tercer nivel de atención a la salud, en la sección de Gineco-obstetricia poseen integrada la clínica para el control del embarazo de alto riesgo, la cual tiene por objeto de tectar a todas las embarazadas con patología asociada que la pre disponga a incrementar los índices de morbilidad materno-perinatal.

La diabetes es la principal causa que encabeza la lista de estas enfermedades y es fundamentalmente en este siglo y en estas dos últimas décadas cuando se han logrado las mejores pautas terapéu-ticas, gracias a una atención integral de la paciente embarazada lo cual favorece el pronóstico para el binomio madre-hijo.

Es así como desde 1933 la Dra. Priscilla White reconoce esta entidad en mujeres embarazadas como una enfermedad que por sus alteraciones metabólicas intrínsecas y por los cambios vasculares tardíos pronician en el feto la llamada fetopatía diabética; caracterizada principalmente por la alta frecuencia de productos - macrosómicos achacados a la hiperglucemia materna, retraso en la maduración funcional del pulmón que se relaciona con los mayores índices de morbi-mortalidad perinatal y finalmente la mayor frecuencia de malformaciones congénitas que en la actualidad en diferentes series llegan a ser causa de la muerte perinatal en cifras tan altas como del 50% de éstas.

En 1959 Hoet introdujo el término diabetes gestacional, reconoci-da ésta como una intolerancia a los carbohidratos, detectada du-

rante el embarazo y en 1979 el Grupo Nacional de Datos para Diabetes hace universal este término y se acepta como una variedad de intolerancia a los carbohidratos.

La importancia de este tema radica en un diagnóstico precoz, una atención esmerada con vigilancia estrecha del control metabólico materno y en el logro de la madurez fetal; para este propósito se han implementado una serie de estudios clínicos y de laboratorio que tienen como fin hacer un diagnóstico más temprano y lograr un control metabólico estricto durante la mayor parte de la gestación.

Finalmente en el postparto estas pacientes serán sometidas a revisiones periódicas dado las cifras reportadas que del 20 al 70% de éstas, presentarán diabetes franca si es que no llevan a cabo los lineamientos preventivos para la misma.

La presente investigación capta una muestra de lo que ha sucedido con esta entidad en el Hospital Central Norte de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos, para de esta manera valorar y -normar conductas que mejores cada vez más los índices de morbo--mortalidad materno-perinatal, basados en un diagnóstico precoz y un tratamiento integral.

MARCO TEORICO Y CONCEPTUAL.

DIABETES GESTACIONAL.

HISTORIA.

La Diabetes Mellitus fué descrita en el primer siglo de la era cristiana por Areteo, quien señaló una fusión de la sangre y de las extremidades hacia la orina y llamó a la enfermedad DIABETES, que significa "sifón" en griego, por la polaquiuria y polidipsia - que la caracteriza. [1]

El sabor dulce de la orina fué descrito por Susruta en el siglo - antes de Jesucristo. Dobson en el siglo XVIII ocrroboró la presencia de azúcar en la orina.

Von Mering y Minkowsky en 1889 produjeron la enfermedad experimentalmente, mediante la pancreatectomía en un perro.

Hace 100 años, Duncan señaló la existencia de un tipo anormal a - la tolerancia de la glucosa en algunas pacientes embarazadas, la cual aparentemente se asociaba a complicaciones del mismo. En -- 1921, Banting y Best descubren la insulina. [1]

En 1933, Skipper y White, corroboran la presencia de niveles anor - males de glucosa en algunas pacientes embarazadas, pero el concep - to DIABETES GESTACIONAL se estableció hasta 1954 por Hoet. El te - ma fué sometido a revisión y aprobado en 1975 y 1979, durante la Conferencia Internacional auspiciada por la Asociación Estadouni - dense de Diabetes, el Colegio Estaounidense de Obstétricas y Ginecólogos y los Institutos Nacionales de Salud. [2]

FRECUENCIA.

Las cifras dadas para la frecuencia de diabetes durante el embarazo fluctúan entre 1 en 200 a 1 en 1000 (en relación al tipo de -- diabetes I y II), sin embargo, ocurre diabetes gestacional, que - mejor podría llamarse "intolerancia a la glucosa durante el embarazo", entre 1 y 5% de todos los embarazos en Estados Unidos, en México dentro de las instituciones del Sector Salud se reportan - cifras que oscilan entre el 2 y 4%. [3,4]

CLASIFICACION.

Según criterios del Gupo Nacional de Datos sobre la Diabetes ---- (NDDG) y de la Organización Mundial de la Salud (WHO), 1979. [5,6] En la actualidad la diabetes mellitus se le clasifica teniendo como una de las principales bases el sistema HLA (antígenos de histo compatibilidad de los leucocitos), que es un conjunto de genes que participan en los mecanismos de autoreconocimiento y defensa del - organismo. Dicho sistema se encuentra ubicado en el brazo corto - del sexto cromosoma; tiene cuatro locus: a, b, c, d y controla 60 antígenos específicos.

— Tipo I (IDDS): diabetes sacarina dependiente de insulina:

Propensión a cetosis. Deficiencia de insulina, por pérdida de células de los islotes. A menudo asociada con tipos especffi-cos de HLA con predisposición a insulitis viral o fenómenos autoinmunitarios ocurre a cualquier edad. Frecuente en la juven-tud. Estas mujeres suelen tener peso normal, pero pueden ser - obesas.

— Tipo II (NIDDS): diabetes sacarina no dependiente de insulina,

no obesa y obesa:

Resistente a cetosis. Más frecuente en adultos pero presente a cualquier edad. En la mayoría con pesos excesivos. Puede observarse en grupos familiares como rasgo genético dominante autosómico. Requiere siempre insulina contra hiperglucemia durante el embarazo. Historia de "diabetes limítrofe", menosca- bo de tolerancia a la glucosa o tratamiento con hipoglucemian- tes de administración oral y tiene concentración de HBA 1c de igual o mayor del 9% antes de las 20 semanas de gestación.

— Tipo III: diabetes gestacional, no obesa, obesa:

Pruebas de selección. A todas las mujeres con 24 a 28 semanas de gestación se les administra una carga de glucosa de 50grs. por vía bucal al azar (no necesita estar en ayunas). Una hora después, un valor de glucosa en plasma igual o mayor de 140--- mg/dl. constituye indicación para ejecutar prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal.

— Tipo IV: diabetes secundaria:

Fibrosis quística. Trastornos endócrinos como acromegalia, hi- perprolactinemia; síndrome de Cushing anormalidades del recep- tor de insulina, o formas anormales de insulina, drogas o agen- tes químicos, diálisis renal, trasplante de órgano, algunos sín- dromes genéticos. [7,8]

CLASIFICACION DE EMBARAZADAS DIABETICAS.

White, 1971.

A	Diabetes química (dieta y/o mediación oral)			
	Edad inicial (años)		Duración (años)	Retinopatía
B	menor o igual de 20 años	y	menor de 10 años	Benigna nula
C	10 - 19 años	o	10 - 19 años	nula
D	menor de 10 años	o	mayor o igual de 20 años	presente
E	Calcificación de los vasos de la pélvis			
F	Nefropatía diabética			
R	Retinopatía proliferativa			

* La clasificación de White de diabéticas embarazadas está basada en factores existentes antes del embarazo, especialmente -- los factores referentes al grado de la diabetes y complicaciones vasculares. Esta clasificación comprende grupos de mujeres embarazadas con variaciones en el riesgo básico de mortalidad fetal y en la predisposición a complicaciones y, por tanto, influyendo en la mortalidad fetal. [6]

DIABETES GESTACIONAL.

DEFINICION.

Intolerancia a los carbohidratos de severidad variable, con la detección o primer reconocimiento durante el embarazo. La definición se aplica independientemente de la necesidad o no de utilizar insulina y no excluye la posibilidad de que la intolerancia puede haber estado antes del embarazo. [9]

La concomitancia diabetes y embarazo conlleva un análisis trascendental en lo que respecta a la evolución de la misma, dado que en la etapa preinsulínica se reportaba una mortalidad materna del 4-6% y fetal alrededor del 50%, en la última década gracias a la formación de planes de manejo centralizado y normativo; estas cifras, en relación a la mortalidad materna, es prácticamente nula y la mortalidad perinatal oscila alrededor del 3-5% en las instituciones de gran prestigio. [10]

El diagnóstico es el aspecto más crítico del tratamiento, dado que la diabetes gestacional se ha relacionado con el mismo tipo de morbilidad fetal y neonatal observado en la diabetes franca (es decir macrosomía fetal y neonatal, parto traumático y quirúrgico, trastornos metabólicos neonatales como: hipoglucemia, eritrocitosis, ictericia e hipocalcemia, entre otras).

Al establecerse el diagnóstico se deberá tener la cautela para sensibilizar a la paciente para su extremo cuidado durante el embarazo, reconociendo cada una de las patologías que se ven incrementadas en esta asociación, además de informar sobre los repor-

tes que del 25-70% de las diabéticas gestacionales padecerán diabetes franca durante un período de los 16 a 25 años subsiguientes al diagnóstico. Por lo cual se le motivará para vigilancia con el endocrinólogo entre los embarazos y propiciar deporte, -- dietas para evitar obesidad, a través de las cuales a largo plazo las complicaciones de la diabetes, bajo condiciones no grávidas, pueden ser atenuadas. [5,9]

FACTORES DE RIESGO.

Entre los factores de riesgo se encuentran:

- a) La mortalidad perinatal anterior con altos porcentajes -- en comparación con grupos control (Willer y Col.)
- b) Productos previos macrosómicos.
- c) Glucosuria.
- d) Antecedentes familiares positivos para diabetes.
- e) Edad materna: se ha observado un índice elevado de tolerancia normal a la glucosa en mujeres grávidas de 35 --- años o más. O'Sullivan informa que hay un mayor número de mujeres de 25 años. [11,12]

AJUSTES METABOLICOS DURANTE EL EMBARAZO NORMAL.

- a) Incremento del peso materno, en los dos últimos trimestres se acepta un incremento de 450 grs. por semana. Hytt y Col. comprobaron que el incremento al inicio de -- la gestación, principalmente es a expensas de grasa; en la mujer delgada el aumento total será en promedio de -- 12.33Kg., en el promedio de 11.385grs. y en la obesa de

9.405grs. [13,14]

- b) Metabolismo de los carbohidratos: en las primeras semanas del embarazo se ve rápidamente afectado el metabolismo materno de los carbohidratos por una elevación en los niveles séricos de estrógenos y progesterona, la cual -- culmina en hiperplasia de la célula betapancreática, aumento de la secreción de insulina e intensificación de -- la sensibilidad tisular a esta hormona.

Estas alteraciones metabólicas son anabólicas y estimulan el aumento del depósito de glucógeno tisular. Aumenta la utilización de glucosa periférica y disminuyen sus niveles plasmáticos en ayunas en cerca de 10% hacia la mitad o final del primer trimestre, es decir, antes de que existan en el feto una necesidad sustancial de este nutriente. Durante la segunda mitad del embarazo, el metabolismo materno de los carbohidratos es sometido a stress por elevación en los niveles de somatomamotropina coriónica placentaria y otras hormonas esteroideas y proteínicas sintetizadas por la placenta. Los niveles en plasma de prolactina, cortisol y glucagon se encuentran elevados al final -- del embarazo. [13,15,29]

La suma de estos cambios hormonales origina resistencia -- discreta a la insulina, movilización de los depósitos hepáticos de glucógeno, aumento en la producción de glucosa hepática, y stress en cuanto a tolerancia normal a la glucosa en estado de alimentación. En general, estas alteraciones metabólicas facilitan la anabolía durante períodos

de alimentación, pero son catabólicas en los períodos -- postprandial y nocturno de ayuno con niveles más bajos - de glucosa postabsorción que en mujeres no grávidas. Las embarazadas normales conservan los niveles plasmáticos - de glucosa dentro de los límites estrechos de normalidad durante el día. [16,17,18,19]

c) Metabolismo de proteínas: Los valores en la mayor parte de aminoácidos son más altos en el compartimiento fetal hasta el término, momento en que las proporciones materna y fetal son similares. Young sugiere que los valores altos de alanina fetal indican que la gluconeogénesis -- del feto es relativamente escasa. El depósito materno - se encuentra en el útero, mamas y sangre; en general se desconocen los requerimientos diarios, sólo se ha compro**u**bado que existe una utilización acelerada de aminoácidos. [20]

d) Metabolismo de grasas: Existe depósito materno de grasa en los primeros meses, seguido en la segunda mitad por movilización de la grasa, que coincide con la movilización acelerada de glucosa y aminoácidos por el feto, en la primera mitad de gestación el incremento de estrógenos, progesterona e insulina provocan aumento en la síntesis de - grasa, hipertrofia de la célula adiposa e inhibición de - la lipólisis, lo que propicia un depósito anabólico de -- grasa; en la segunda mitad del embarazo se presenta incremento de lactógeno placentario que provoca lipólisis y finalmente movilización catabólica de grasa. [13,21]

e) Metabolismo de ácidos grasos libres y cuerpos cetánicos: Durante el segundo trimestre se presentan mayores concentraciones de éstos, debido a la reducción en las concentraciones de insulina y a la estimulación de la lipólisis secundaria al efecto de las hormonas del embarazo.

[21,22]

f) Metabolismo lipídico de las lipoproteínas: Se incrementa el contenido de triglicéridos y colesterol en las tres fracciones lipoprotéicas y la actividad de la lipasa proteínica en los tejidos adiposos disminuyen al final del embarazo. [23]

CAMBIOS METABOLICOS EN EL EMBARAZO COMPLICADO POR DIABETES.

a) Cambios de peso: El almacenamiento de grasa corporal está condicionado por la disponibilidad de calorías y suministro de insulina. Emerson y Col. demostraron que la grasa es almacenada de igual manera que en la embarazada normal, dando lugar a pérdidas calóricas por medio de glucosuria. El rasgo distintivo más evidente en mujeres con diabetes gestacional es la obesidad frente a la delgadez, que metabólicamente se expresa posterior a un desayuno de 400Kcal., a base de una mezcla isocalórica en donde las mujeres obesas tenían valores más altos de glucosa después de esta prueba, pero los hallazgos más interesantes durante la misma fueron la demora en la liberación de insulina en pacientes delgadas y obesas con diabetes gestacional y la notable hiperinsulinemia en estas últimas, en

contraste, en las mujeres delgadas con diabetes gestacional se comprobó deficiencia relativa de insulina. [13,24]

- b) Metabolismo de carbohidratos placentario, fetal y neonatal: La transferencia de glucosa al útero gestante es de terminada por el producto del flujo sanguíneo al útero y la concentración de glucosa en la sangre arterial uterina. La captación de glucosa por los tejidos uteroplacentarios no se limita al flujo, sino que ocurre por difusión facilitada. Por lo tanto, es poco probable, que pequeños cambios en el flujo sanguíneo uterino afecten la captación neta de glucosa por el útero. La concentración de glucosa - arterial materna es el factor más importante en la regulación de la captación de glucosa por el útero. Estudios en ovejas preñadas han demostrado que la captación de glucosa uterina guarda relación directa con la concentración materna de glucosa, al menos sobre el margen de normal a hipoglucémico. Una deducción que cabe hacer de esta relación es que el útero gestante no es abastecido de glucosa con carácter preferencial durante la hipoglucemia materna, sugiriendo, según la doctrina de las causas finales, que la naturaleza ha dado prioridad a la supervivencia materna.

[25,26,27]

El stress metabólico junto con el crecimiento de la placenta y el feto pueden culminar en menoscabo de la tolerancia materna a los carbohidratos. Según el Grupo Nacional de Datos sobre Diabetes, la diabetes gestacional se define como el comienzo o reconocimiento de diabetes durante el em-

barazo. Frienkel ha manifestado que incluso en la diabética gestacional más leve, los niveles plasmáticos de toda clase de combustibles cedidos al feto son anormales; - se ha demostrado que la hiperglucemia materna estimula la célula beta pancreática en el feto humano desde las semanas 10-11 de gestación, predisponiendo a hiperinsulinemia que se cree es la principal aosisación con macrosomia fetal. [27,28,29]

- c) Secreción de insulina y sensibilidad a la misma: Los signos característicos de la concentración de insulina, tras una inyección masiva de glucosa en la embarazada son: mayor aumento que en la no embarazada y una relativa insensibilidad a la insulina. Los hallazgos han sido confirmados por técnicas perfeccionadas, en contraste, las opiniones difieren respecto al nivel de insulina plasmática en ayunas; se considera que no se altera (Yen y Cols., 1971) o incluso que disminuye. Degradación de la insulina, sucede en la placenta; la aceleración de estos mecanismos - enzimáticos coincide con el máximo desarrollo placentario. Según Posner (1985), la placenta humana es el órgano que tiene la más alta concentración de insulina y los niveles de receptores aumentan al final de la gestación. [29,30]
- d) La placenta como órgano metabólico neuroendócrino: Los requerimientos metabólicos materno/fetales durante la gestación dependen del desarrollo de un nuevo órgano endócrino que sintetice análogos de hormonas esteroides y péptidos neuroendócrinos maternos. La función endócrina nor--

mal de la placenta requiere la síntesis de péptidos y --
hormonas esteroideas. La Somatomamotropina coriónica hu-
mana (HCS) es la hormona peptídica más importante, sinte-
tizada por la placenta; tiene propiedades insulino-trópi-
cas y lipolíticas. La insulina desempeña un papel cen-
tral en la modulación del balance metabólico materno du-
rante el embarazo, la somatomamotropina coriónica humana
estimula la síntesis de insulina materna y la libera en
respuesta a la administración de glucosa; al final del -
embarazo existe reserva inadecuada de insulina materna,
la interacción de HCS placentaria y la secreción insufi-
ciente de insulina materna menoscaba la tolerancia a la
glucosa por parte de la madre (diabetes gestacional).
Aunque la insulina materna es desdoblada y degradada por
la placenta, esta hormona no es transportada al feto.

[31,32]

DIAGNOSTICO.

En Estados Unidos del 1 al 5% de los embarazos son complicados por diabetes; las pacientes presentan hiperglucemia que antes no se había diagnosticado y aunque generalmente después del parto - regresen a la euglucemia no siempre sucede ésto; de aquí la necesidad de establecer un diagnóstico precoz para disminuir estas - tasas. [6,8,9]

FLUJORAMA.

Indicaciones para investigación:

- Todas las embarazadas, ó
- Todas las embarazadas con sobrepeso o mayores de 25 años, más
- Embarazadas con glucosuria, antecedentes de diabetes en - los padres, hermanos, tíos o tías; antecedentes de óbitos o macrosomía.

Investigación mediante prueba de tolerancia a la glucosa:

- Se administra 50grs. de glucosa por vía bucal entre las . semanas 20-28 de gestación; si la concentración de glucosa en sangre total o en plasma es mayor de 112 o 130 ---- mgs/100ml. respectivamente, deberá practicarse una curva de tolerancia a la glucosa.

Curvas de tolerancia a la glucosa por vía bucal, según criterios propuestos por el Grupo Nacional para Datos de Diabetes y por -- O'Sullivan y Mahan, para el diagnóstico de la diabetes gestacio-

nal:

— Se administran 100grs. de glucosa por vía bucal:

	Ayuno	1 hora	2 horas	3 horas
Concentración de glucosa -- plasmática o sérica (mg/100ml.)	Mayor de 105	Mayor de 190	Mayor de 165	Mayor de 145
Método de la glucosa oxi- dasa	(100)	(180)	(160)	(140)

La prueba es anormal si se encuentran 2 ó 3 cifras postprandiales elevadas por arriba de las cifras señaladas. No deberá administrarse glucosa si la glucemia en ayuno es mayor de 130mgs/100ml. [5,9,35]

Consideraciones con respecto al diagnóstico:

— Aunque tal "selección por la historia" se antoja un medio lógico de decidir cuales embarazadas deben ser sometidas a prueba, es indudable que estos factores de riesgo con toda probabilidad no permitirán descubrir diabetes gestacional durante el primer embarazo afectado de la paciente, antes de que tengan la posibilidad de tener una pérdida perinatal o un lactante macrosómico. Ahora bien, si nuestro objetivo es prevenir morbilidad y mortalidad, carece de --

sentido permitir que sobrevenga el primer efecto adverso antes de investigar una posible diabetes gestacional. Además se ha comprobado que el uso de los factores de riesgo inherentes a los antecedentes ofrece una sensibilidad tan solo de 63% y una especificidad de 56%, lo cual significa que 37% de las diabéticas gestacionales en una población pasaron inadvertidas cuando se utilizaron los factores de riesgo en la elección de pacientes para prueba, mientras que 44% de las pacientes normales fueron sometidas a pruebas diagnósticas, antes de declararlas normales. En la actualidad la prueba más fidedigna y de uso más generalizado es la conocida como de los "50 gramos", en la cual se administran a las pacientes 50 gramos de glucosa vía bucal y una hora más tarde se obtiene una muestra de sangre o plasma. Un valor límite de glucosa en sangre de 130mgs/dl. (técnica de Somogyi-Nelson) produjo una sensibilidad de 79% y una especificidad de 87%. En la actualidad la mayor parte de laboratorios clínicos han cambiado la medición de glucosa en plasma por técnicas más específicas con glucosa oxidasa y en tal caso reportamos los resultados de eficacia en relación a la cifra de glucosa una hora después de la ingesta de 50 grs. de glucosa detectada mediante la técnica de glucosa oxidasa. [9,37]

<u>Resultado de la prueba</u>	<u>Frecuencia de diabetes gestacional</u>
135 - 144	14.6%
145 - 154	17.4%
155 - 164	28.6%
165 - 174	20.0%
175 - 184	50.0%
Mayor de 185	100.0%

- Según Carpenter y Coustan (1982) las pacientes que después de una carga de 50grs. de glucosa y a la hora presentan una glucomia menor de 135mgs/dl. no son diabéticas; las que reporten cifras entre 135 y 185mgs/dl. deberán someterse a la curva de tolerancia a la glucosa por vía bucal con carga de 100grs. de glucosa, para descartar o afirmar el diagnóstico de diabetes gestacional, según los criterios ya referidos previamente y aquellas pacientes que muestren una glucomia mayor de 185mgs/dl. serán diabéticas y se evitarán mayores estudios para establecer el diagnóstico. Es importante mencionar que existe un riesgo de que pase inadvertido el diagnóstico oportuno de diabetes pre-existente por esperar hasta el fin del segundo trimestre para la selección; por ello algunos autores han sugerido que se ejecuten dos pruebas selectivas, una en la primera visita y otra entre las 24 y 36 semanas. El valor de glucosa en plasma es un 14% más alto que el simultáneo en sangre entera. [38,39,40,41,42]
- La prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal de ---

100grs. y 3 horas, debe ejecutarse después de permanencia en ayunas toda la noche anterior y después de una -- preparación de dos días cuando menos con una dieta que - contenga un mínimo de 150grs. de carbohidratos. Se considera necesario este esquema dietético para evitar la - posibilidad de valores falsamente altos durante la prueba de tolerancia a la glucosa, debido a depleción de carbohidratos. Los pacientes sometidos a esta prueba deben permanecer sentados, tranquilos y abstenerse de fumar, - comer y beber durante la prueba. Es preferible enfriar la glucosa para reducir la probabilidad de náusea y vómito y debe ingerirse en un lapso de 5 minutos o menos.

[41,42]

- No obstante, es prudente efectuar pruebas para diabetes después del parto; está indicado efectuar una prueba de - tolerancia a la glucosa antes de las seis semanas tradicioonales del exámen médico general y se utilizan los criteorios de Grupo Nacional de Datos para Diabetes; es decir, glucosa en plasma en ayunas igual o mayor de 140/100ml. en mas de una ocasión o prueba de tolerancia bucal a la glucoosa en la cual el valor a las 2 horas con 75grs. más, cuando menos otro (30,90,120 minutos) es de igual o mayor de - 200mg/100ml. (plasma). El menoscabo en la prueba de tolerancia a la glucosa proporciona el diagnóstico si el valor de glucosa en plasma en ayunas es menor de 140mg/100ml., - el valor de 2 horas entre 140 y 200mg/100ml., y si cuando menos algún otro valor es igual o mayor de 200mg/100ml.

Si la prueba de tolerancia de glucosa seis semanas des--
pués del parto es normal, recomendamos prueba anual sub-
siguiente. [42]

DETERMINACION DE LA MADUREZ FETAL EN LA PACIENTE DIABETICA GESTACIONAL.

Las pruebas actuales de madurez fetal de que se dispone pueden sugerir un retraso en el momento del parto, confirmar la madurez fetal suficiente y decidir el parto, o bien prever la premadurez y preparar las medidas adecuadas para tratar a la criatura inmediatamente después de nacer. Actualmente disponemos de diversos medios para probar la madurez fetal, dada la diferencia funcional de los pulmones en ser los menos preparados para empezar a funcionar en cuanto ocurre el nacimiento, es muy adecuada la prueba antes del parto destinada a valorar la maduración del feto, basándose en su desarrollo bioquímico. El no hacerlo es causa de una prematuridad y atrógena y del síndrome de dificultad respiratoria en pacientes tanto diabéticas como no diabéticas. [43]

PRUEBA DE MADUREZ FETAL.

Estimaciones clínicas: El síndrome de insuficiencia respiratoria es en esencia un trastorno del niño prematuro. Su frecuencia se relaciona inversamente con la edad gestacional y se considera que rara vez ocurre después de las 38 semanas de embarazo [43]. Sin embargo, la determinación prenatal precisa de la edad gestacional es un problema común y difícil. La variable clínica que suele utilizarse para determinarla es la fecha de la última menstruación. Otras variables incluyen la presencia de movimientos, la primera auscultación de los tonos cardíacos fetales y los cálculos iniciales subsecuentes del tamaño uterino. [44]

PRUEBAS ESPECIFICAS PARA DETERMINAR LA MADUREZ PULMONAR FETAL.

Relación lecitina-esfingomielina. En 1971, Gluck y Cols. introdujeron esta prueba para el diagnóstico prenatal del síndrome de insuficiencia respiratoria [45]. Las pruebas específicas para la madurez del pulmón fetal se desarrollaron después de observar que la enfermedad por membranas hialina se caracterizaba por deficiencia de surfactante pulmonar. En el embarazo normal la evolución de la lecitina se caracteriza por un incremento relativamente lento hasta las 35 semanas aproximadamente en que ocurre un aumento repentino hasta los valores de la madurez.

Sin embargo, además de la cantidad presente, la concentración de una sustancia está sujeta a las alteraciones en el líquido amniótico [46]. El valor de la esfingomielina estriba en su concentración relativamente estable en el líquido amniótico durante la gestación. Computando o una relación L/S la prueba controla los --- efectos de posibles alteraciones del volumen del líquido amniótico, como el hidramnios y el oligo hidramnios. En la mayor parte de laboratorios se considera que una relación L/S de 2.0 o mayor indica madurez del pulmón fetal. La experiencia reportada en la literatura indica que en total una relación L/S madura se acompaña de síndrome de insuficiencia respiratoria sólo en 3% de los casos o menos. Sin embargo, varias series han publicado un aumento de la frecuencia de este síndrome respiratorio en la diabetes durante el embarazo a pesar de valores de madurez [47].

FOSFATIDILGLICEROL.

Este lípido representa aproximadamente el 10% de los fosfolípidos

surfactantes totales del pulmón maduro. Suele descubrirse después de las 35 semanas de gestación y una vez que la relación L/S indica madurez. Kulovich y Gluck han descrito y estudiado un formato amplio para la valoración del fosfolípido en el líquido amniótico se ha denominado Perfil pulmonar que incluye relación L/S, fosfatidilglicerol, fosfatidilinositol y las proporciones de lecitina precipitable en acetona. Se ha comprobado que las determinaciones de fosfatidilglicerol deben seguir considerándose seguras después de la contaminación, hoy en día la valoración del fosfatidilglicerol en el líquido amniótico es al parecer el método más específico para determinar la madurez funcional del pulmón. El análisis cromatográfico bidimensional en capa delgada del líquido amniótico es el método utilizado actualmente para el perfil pulmonar. [48]

PRUEBA RAPIDA DE SURFACTANTE.

Importante para simplificar y acelerar el diagnóstico de madurez pulmonar en lugares donde no se cuenta con laboratorio para estudio de fosfolípidos. Se preparan diluciones seriadas de líquido amniótico con solución salina, y se valora la formación de espuma y la persistencia de la misma en tubos de ensayo cuando se les añade igual volumen de alcohol (95%). El alcohol es un surfactante que no hace espuma y establece competencia eficaz con sales biliares-proteínas y ácidos grasos del líquido amniótico para evitar la formación de espuma. Sólo los diacilfosfolípidos saturados superan eficazmente al alcohol para disminuir la tensión superficial y sostener espuma en la interfase aire-líquido por más de -

15 minutos. La persistencia de espuma a lo largo de una serie progresiva de diluciones salinas significa incremento del surfacc tante pulmonar y, por tanto, madurez pulmonar fetal avanzada [49]. Morrison y Cols. estudiaron cierto número de embarazos normales y embarazos de alto riesgo utilizando la proporción L/S y la prueba de estabilidad de la espuma. Observaron gran correlación para --prever el síndrome de dificultad respiratoria en embarazos normales, pero en estados fetomaternos patológicos la correlación era menor, sobre todo en enfermedades acompañadas de la llamada pro--porción de maduración L/S retrasada (notablemente diabetes e iso-- inmunización Rh). Sharf y Cols. sugirieron maduración pulmonar -- fetal retrasada de 36-37 semanas en embarazos diabéticos en relación a embarazos normales con 95% de madurez entre las semanas -- 33-36. [50]

Desarrollo del pulmón fetal en la diabetes. Smith y Cols. señala-- ron una inhibición competitiva entre cortisol e insulina; el re-- resultado neto sería la supresión o menor producción de lecitina. La insulina por sí sola aumentó la incorporación de colina y for-- mación de lecitina. La adición de cortisol por sí sola logró una neta producción in vitro. Sin embargo, cortisol e insulina combi-- nados causaron reducción neta del contenido de lecitina. [51]

ULTRASONOGRAFIA.

La exploración ultrasónica del útero grávido ha sido particular-- mente útil para localizar la placenta, identificar malformacion-- nes y vigilar el desarrollo esquelético y cerebral. La cabeza -- del feto constituye un blanco fácil para el ultrasonido desde la

semana 14 en adelante. Suele considerarse que un diámetro de 9cm. guarda correlación con la maduración fetal de 36 a 37 semanas de embarazo, se efectúan las valoraciones pertinentes amén de reconocer trastornos en la curva de crecimiento. El retraso del crecimiento y la macrosomía son las fuentes de la mayor imprecisión. Una sola determinación con ultrasonido sólo puede dar datos con límites de 14 días en la estimación de la edad gestacional para aproximadamente el 75% de los embarazos. Otro recurso es la valoración de la maduración placentaria con graduación 0-III según -- criterios de Grannun 1979, con esta técnica, una placenta madura (grado III) se acompañó en todos los casos de una relación L/S madura. Estudios simultáneos de ultrasonido en diabéticas y en no diabéticas demostraron poca correlación con los resultados del -- perfil pulmonar en las diabéticas. [52]

RADIOGRAFIA.

Adquiere su importancia en aquellos lugares donde no se cuenta con más recurso y como un recurso más para integrar el diagnóstico de la edad gestacional. La radiografía abdominal de la madre al final del tercer trimestre pretende detectar las epifisis femorales distales que pueden aparecer desde las 32 semanas y las proximales a las 36 semanas, pero puede no aparecer ninguna hasta después de -- las 38 semanas. En embarazos diabéticos la radiografía no ha ayudado a descubrir la macrosomía fetal y no brinda indicación acerca del desarrollo pulmonar. Estos inconvenientes, y la exposición in deseable de la criatura a las radiaciones, han hecho que ésta técnica se abandone como medio pra establecer la madurez fetal. [53]

·CREATININA EN LIQUIDO AMNIOTICO.

La creatinina fetal aparece coincidiendo con el desarrollo funcional del riñón. Las concentraciones de 2mg/dl o más guardan relación con la madurez fetal después de la semana 37 de gestación en el 74% de los casos según Doran y Cols. y con 5 a 6% de peligro de dificultad respiratoria. En los embarazos diabéticos el polihidramnios puede originar resultados falsos negativos. [54]

TINCION LIPIDA DE CELULAS FETALES.

Después de la amniocentesis se obtienen escamas exfoliadas, que se tiñen con azul de metileno (Nilo). La madurez se asocia con la aparición de grasa, que se tiñe de color anaranjado en células maduras cargadas de lípidos. Las células menos maduras conservan el color azul. Un número elevado de células anaranjadas (20% o mas) suele corresponder a 38 o más semanas de embarazo, la desventaja es que no es absolutamente segura ya que se reportan 25% de falsas positivas para madurez, frecuentemente en diabéticas clases B y C de White. [54]

TERATOLOGIA Y ASESORIA GENETICA EN LA PACIENTE CON DIABETES GESTACIONAL.

En la década de los 50-60 se reconoció la posibilidad de que la diabetes materna aumenta el riesgo de malformaciones congénita por lo que se efectuaron un sin fin de estudios, concluyendo actualmente la veracidad de esta posibilidad y reconociendo actualmente que la principal causa de muerte de productos de madre diabética después de la dificultad respiratoria (membrana hialina) son las malformaciones congénitas alcanzando en ocasiones hasta el 50% de las misma. [10]

Kucera recolectó datos de 7101 fetos complicados [55] y en datos otorgados por la OMS se mostró un 4.7% de malformaciones en hijos de madres diabéticas, e n comparación con un 0.65% en los hijos de madres sin diabetes [8]. La anomalía específica relacionada con la diabetes es el síndrome de regresión caudal, aunque el riesgo actual se reporta alrededor del 1%, éste se caracteriza por defectos de los segmentos vertebrales inferiores, ausencia de sacro, - anomalías en el fémur e iliaco, de los genitales externos, anomalías urológicas y ano imperforado. [56]

Está comprobado que el estado metabólico materno quizá sea el factor más importante en la etiología de la embriopatía diabética -- [57] principalmente se ha relacionado con hiperinsulinemia fetal y la cetonemia materna, tomando en cuenta esta información las pacientes deberán ser orientadas con respecto a los riesgos. [10]

La mayor parte de las malformaciones son esqueléticas sobre todo

en la región baja del raquis y de las extremidades inferiores, para el diagnóstico de éstas es útil el ultrasonido, la medición de ciertas enzimas intestinales y la ecocardiografía fetal sistemática. [57] En 1977 Gabbe enfatizó que las malformaciones congénitas han surgido como la causa más importante de mortalidad perinatal en lactantes de madres diabéticas dependientes de insulina.

[58]

MORBILIDAD ENCONTRADA MAS FRECUENTEMENTE EN LOS HIJOS DE MADRE DIABETICA:

1.- Problemas metabólicos.

- a) Hipoglucemia, puede presentarse inmediatamente después - del nacimiento y persistir, puede haber disminución en - la producción hepática de glucosa y en caso de que los tejidos de depósito de energía no tengan suficientes nutrientes, se ven amenazados órganos como el cerebro. La principal causa de la hipoglucemia del neonato está supeditada al grado de hiperglucemia materna que propicia como respuesta hiperinsulinismo fetal que al nacer el producto si no se toman las medidas pertinentes no manejara cuando menos glucemias en límites normales bajos que contrastan con los incrementos de insulina circulantes que fácilmente explican la tendencia a la hipoglucemia. [58]
- b) Metabolismo de lípidos, después del nacimiento los ácidos grasos libres y el glicerol se encuentran elevados [13] - sin embargo en los hijos de madres diabéticas no se ele-

van, aunque el glicerol se acerca a los niveles normales, pero no así los ácidos grasos libres, lo que significa - disminución del principal aporte de nutrientes para el hígado, reduciéndose la producción hepática de cuerpos cetó nicos lo que es muy perjudicial para el neonato, pues su cerebro puede necesitar cetonas para su metabolismo y sus funciones. [7]

- c) Hipocalcemia e hipermagnesemia neonatales: la hipocalcemia puede presentarse en el 50% de los hijos de madres - diabéticas no insulino dependientes [7], también en pre- maturos y en recién nacidos con asfixia al nacer [59]. Las concentraciones de Calcio sérico llegan al mínimo -- 24-72 horas de la vida extrauterina, tanto el calcio io- nizado como las concentraciones séricas de Fosfato se en cuentran elevadas.

En los productos normales de término las concentraciones sanguíneas de hormona paratiroidea se incrementan en rela ción a las cifras bajas de Calcio sérico que se presenta después del nacimiento como se ha referido previamente; - en cambio en los hijos de madre diabética no se observa - esta respuesta de incremento de la hormona paratiroidea - si no que además se llega a observar abatimiento de la -- misma, la causa se desconoce se han propuesto como causas la deficiencia de Magnesio que ocurre en las diabéticas, el exceso de calcitonina y la deficiencia de metabolitos de vitamina D. [59]

2.- Problemas hematológicos.

- a) Policitemia, se asocia en el 33% con hipoglucemia, por - la hiperviscosidad aumenta la utilización de glucosa y - puede haber un estado hipercoagulable y trombosis orgáni - ca múltiple, únicamente se ha confirmado un incremento - de la eritropoyesis hepática sin encontrar la causa de - la misma; puede manifestarse por taquipnea taquicardia, letargia, intranquilidad o convulsiones y en la exploración cardiaca se pueden encontrar cardiomegalia e hipertrofia auricular y ventricular bilateral. [60]
- b) Hiperbilirrubinemia, se desconoce la causa, aunque se ha visto que en las embarazadas metabólicamente estables su incidencia es similar a las embarazadas normales. [60]

3.- Problemas respiratorios.

Síndrome de dificultad respiratoria. Los recién nacidos de madre diabética están en alto riesgo de presentar el síndrome de dificultad respiratoria. Los motivos principales de tal desarrollo parecen ser el parto prematuro, la maduración tardía del sistema de producción de surfactante pulmonar que actualmente se cree que es secundaria a la hiperinsulinemia fetal que interfiere con la producción de lecitina. En varios estudios de la literatura se reporta un 23% de síndrome de dificultad respiratoria en hijos de madre diabética en relación con el 1.3% en las no diabéticas, se acepta en general que el síndrome de dificultad respiratoria sigue siendo 5-6 veces más frecuente en diabética que en no diabéticas. Los

productos obtenidos por cesárea tienen una mayor frecuencia de síndrome de dificultad respiratorio entre los límites de gestación de 36-38 semanas, se cree que la cesárea reduce los niveles de catecolaminas fetales que propician un retraso en la reabsorción de líquido pulmonar después del nacimiento, suceso que no se observa en los productos obtenidos por vía vaginal. Tiene lugar una maduración retrasada de la producción de surfactante sobre todo en criaturas cuyas madres sufren de clases A, B o C. En contraste, en criaturas de madres diabéticas de clases D, E o F, la producción de surfactante puede acelerarse, posiblemente en respuesta con la situación de alarma crónica y el aumento de producción endógena de hormonas esteroideas fetales.

El problema de síndrome de dificultad respiratoria en el hijo de madre diabética deberá valorarse con fines preventivos, es decir, utilizando esquemas de esteroides para inducir la madurez pulmonar, advertidos de la subsiguiente inestabilidad metabólica inducida por éstos, en el período útil de las 28 a 32 semanas de gestación, por otra parte se intentará mantener dentro de límites normales de euglucemia a la madre hasta etapas tardías de la gestación sobrepasando las 36 semanas y programándose amniocentesis para conocer el perfil pulmonar y así actuar correctamente y reducir en forma consiguiente el riesgo del uso de esteroides sobre el desarrollo fetal, amén de considerar los diversos recursos actuales para conocer el bienestar fetal.[61,62]

4.- Problemas morfológicos.

Macrosomía, se presenta en el 25-30% de los hijos de madre diabética se considera que es dependiente de la hiperglucemia materna que condiciona hiperglucemia fetal, hiperinsulinismo fetal y un aumento en la utilización de glucosa. Básicamente incluye aumento de peso corporal, grasa corporal, longitud del cuerpo e incremento de la circunferencia de la cabeza. Se ha reconocido que la macrosomía puede ser signo de diabetes materna latente. En un estudio de dos años de duración de madres que dieron a luz productos con pesos al nacer mayores de 4.5Kg. el 33% desarrollaron diabetes y el 21% tenían curvas de glucemia anormales. La macrosomía se relaciona con partos difíciles, sobre todo distocia de hombro e incremento de fracturas de clavícula y húmero, y parálisis de Erb. El tratamiento estricto de la diabetes puede disminuir la frecuencia de macrosomía y en consecuencia la necesidad de cesáreas por partos difíciles. [57]

PRONOSTICO PARA EL HIJO DE MADRE DIABETICA.

El pronóstico desfavorable guarda relación con la cetonuria materna la infección bacteriana del líquido amniótico y la hipoxia fetal detectada durante el trabajo de parto, ya sea de tipo crónico o como datos tococardiográficos de sufrimiento fetal agudo.

Actualmente las mediciones de estriol y lactógeno placentario - están en desuso por contar con recursos más fidedignos y menos laboriosos.

En un estudio sobre funciones intelectuales y neurológicas, la - tercera parte de criaturas vigiladas durante cuatro años y medio mostraron signos de desarrollo intelectual insuficiente. [10]

Las tallas y pesos de los descendientes generalmente están dentro de la distribución normal para edad y sexo al llegar a los - siete años.

Al final de la adolescencia uno de cada cinco descendientes de madres diabéticas puede ser obeso. [63,10]

PRUEBAS PRE-PARTO EN LA DIABETES GESTACIONAL.

Tienen por objeto reducir la mortalidad perinatal. Los obstretas siempre han buscado una prueba sencilla y económica mediante la cual se pueda detectar el mal pronóstico en el hijo de madre diabética debido a su alta mortalidad perinatal y al carácter súbito de la muerte fetal tardía en estos casos. En la década de 1950 se consideraba un plan adecuado interrumpir la gestación en la semana 36 para reducir las cifras de mortalidad perinatal, sin embargo a partir de 1960 se reconoció la importancia de la función placentaria en la producción hormonal y los cambios de la frecuencia cardiaca fetal que pueden inferir la reserva fetal para prolongar el embarazo a etapas tardías o a una interrupción oportuna según la gravedad del caso. Las pruebas antenatales pueden dividirse en dos amplias clases: bioquímicas y biofísicas.

BIOQUIMICAS.

Determinación de estriol urinario, un esteroide C18 elaborado por la unidad fetoplacentaria, por lo cual su medición refleja la función combinada de placenta y feto. Su ascenso progresivo durante el embarazo sugiere que el embarazo puede continuar, pero caídas de más de 50% en dos días o dos cifras consecutivas se consideran de riesgo. Se practica cada semana desde las 23 semanas hasta las 35 y de las 36 semanas en adelante cada tercer día o diario hasta la resolución del embarazo, la desventaja de ésta es ser poco práctica, con resultados tardíos y por sí sola no justifica la interrupción del embarazo por lo cual actualmente ya no se utili-

za.

Determinación de Lactógeno placentario humano, polipéptido secretado por el sincitiotrofoblasto en cantidades que dependen directamente de la masa placentaria y su perfusión por lo cual en las diabéticas ya que la placenta en éstas es generalmente más gran-
de de lo normal, la zona de peligro se ubica en aquellas cifras menores de 4ug/ml como lo han demostrado Spellacy y Cols. [64]

PRUEBAS BIOFISICAS. CARDIOTOCOCARDIOGRAFIA.

Caldeyro, Hammacher a finales de los 50's sugirieron que las respuestas de la frecuencia cardiaca fetal a las contracciones uterinas podrían predecir el intercambio de gas de la placenta.

Básicamente con este sistema de estudio se han determinado dos - tipos de pruebas ampliamente descritas en la literatura que finalmente establecen:

- 1.- Prueba sin stress, que manifiestan bienestar fetal reportadas como reactivas, definidas como aquellas caracterizadas por trazos de frecuencia cardiaca fetal mostrando dos aceleraciones de 15 latidos por minuto, con duración cada una de 15 segundos en un intervalo de 20 minutos. Las observaciones generales sobre la presencia de un patrón reactivo segieren que las determinaciones del resultado final son muy superiores a las que se observan en pacientes que muestran un patrón no reactivo. En el tipo reactivo la muerte fetal en el transcurso de una semana de ésta observación normal ocurre en -
menos de 0.5 a 1% de las pacientes, y en consecuencia -

permite predecirla en un 99% [65].

Indicaciones para la prueba: embarazos de alto riesgo como embarazo prolongado, diabetes sacarina, óbitos - anteriores, trastornos hipertensivos y cuando se sospecha retraso del crecimiento. Se sugiere iniciar estas pruebas después de las 32 semanas de gestación - una vez que se ha logrado la maduración del sistema nervioso central autónomo dado la gran influencia de la actividad vagal sobre la frecuencia cardiaca, aunque en embarazos complicados se puede iniciar desde - las 26-28 semanas con las precauciones de interpretación de estas pruebas en embarazos tempranos. [66]

Frecuencia de las pruebas: en los embarazos normales se efectúan cada semana, diversos autores sugieren que las pruebas más frecuentes aumentarían la confiabilidad y en consecuencia, aconsejan practicarlas dos veces a la semana o en algunas enfermas incluso diario según la disponibilidad para efectuar las mismas y lo complicado del embarazo. Por lo tanto, en mujeres diabéticas que pierden repentinamente el control metabólico, sería aconsejable valorar al feto de inmediato para establecer si el problema agudo fué perjudicial en ese momento específico. Así mismo, debe pensarse en repetir la prueba cuando la madre nota cambios espectaculares en los movimientos fetales. [65]

2.- Prueba con stress. prueba de tolerancia a la oxitocina.

Hoy en día se sabe que en pacientes que sufren insuficiencia respiratoria uteroplacentaria crónica habrá de de saceleración tardía de la frecuencia cardiaca fetal, - en respuesta a contracciones uterinas espontáneas o -- provocadas con oxitocina. Se ha establecido que esta desaceleración tardía es un signo temprano de adver tencia de insuficiencia respiratoria uteroplacentaria cró nica en tanto que la pérdida de la aceleración, si es causada por insuficiencia respiratoria uteroplacentaria es una alteración mucho más tardía. [65]

Las pacientes con diabetes son candidatas a estas pruebas ya que el 10% de las insulinodependientes tienen po sibilidad de que la misma sea positiva. Estas pruebas suelen iniciarse a las 32-34 semanas en las pacientes - diabéticas insulinodependientes o de otra clase descom pensadas.

Contraindicaciones de la prueba: embarazo múltiple, -- cuello incompetente, malformaciones uterinas conocidas, hemorragia del tercer trimestre, ruptura de las membranas con producto pretérmico, cesárea clásica anterior - entre las más notables.

Interpretación de la prueba: el resultado es negativo cuando no hay desaceleración tardía con tres contraccio nes en 10 minutos. Una prueba positiva es cuando hay - desaceleración tardía persistente con la mayor parte de las contracciones. Una prueba con esfuerzo por contra cción se considera no satisfactoria si el trazo es de ma

la calidad o la frecuencia de las contracciones es menor de 3 en 10 minutos.

Si se observa desaceleración variable es necesario considerar la posibilidad de oligohidramnios e interpretar el dato según el cuadro clínico. Una prueba no reactiva y desaceleración variable amortiguada debe considerarse de mal pronóstico.

Estas pruebas deben repetirse semanalmente en casos ordinarios, pero si cambia el estado de la madre o del feto, repetimos la prueba con esfuerzo o sin esfuerzo a intervalos menores de una semana por ejemplo en el deterioro del control de la diabetes, preclampsia en una hipertensa crónica entre otras. Una prueba con oxitocina negativa semanal se asocia con disminución de la mortalidad perinatal que se reporta del 0.4 por 1000 comparado con 3.2 por 1000, para enfermas en quienes se utilizó la prueba sin esfuerzo para la vigilancia primaria.

[65]

COMPLICACIONES EN EL EMBARAZO ASOCIADO CON DIABETES.

La muerte intrauterina al final del embarazo y el parto prematuro de un feto de bajo peso, constituyen los problemas más importantes en las embarazadas diabéticas tratadas y supervisadas según las normas actuales. En general estos casos de muerte se observan en embarazos complicados con toxemia, polihidramnios, nefropatía diabética e infección de vías urinarias.

TOXEMIA. En una revisión bibliográfica de Kyle (1983) se ha observado que la toxemia presenta una frecuencia media del 25% (variaciones entre 8 y 45%) con un índice de mortalidad fetal, de neonatos viables, del 23% (variación de 0 a 32%).

La serie de Godel y Cols. (1975) comprendía 1800 embarazos de los cuales el 36% se clasificaron como toxémicos (monosintomáticos -- 14.3%, toxemia leve 15.9%, toxemia grave 5.7%). La incidencia de eclampsia se calcula en un 2%. La diabetes de larga duración y las lesiones renales favorecen el desarrollo de toxemia, sobre todo de las formas graves. Pedersen y Pedersen (1975) en 304 embarazos reporta toxemia grave en un 56% de los casos F. Dado que la mortalidad fetal es más alta en los casos F, el papel pronóstico de la toxemia en cuanto al feto depende de la clase de White en la cual ocurra la toxemia. [68]

POLIHIDRAMNIOS. Las cifras reportadas varían ampliamente entre 3 y 31 con un valor medio del 19% (Kyle, 1983), se cree que la hiperglucemia materna reflejada en el feto ocasiona incremento de la os

mótica manifestada copoliuria fetal y como polihidramnios en la madre; sin embargo recuerde que esta entidad se asocia frecuentemente a malformaciones, macrosómicos y enfermedad vascular de la madre. En una serie de casos consecutivos (Pedersen y Pedersen, 1980) se registró un índice de mortalidad del 29% en las - pacientes con polihidramnios y del 14% en los casos sin éste. En la mayoría de los casos un tratamiento inespecífico con repo so en cama y compensación del metabolismo diabético, reduce la cantidad de agua. [67]

NEFROPATIA DIABETICA E INFECCION DEL TRACTO URINARIO.

Oscila alrededor del 4-6% la incidencia de nefropatía y del 16% en relación a infecciones del tracto urinario. Bacteriuria asi tomática en 18.2% en contraste de esta misma en las embarazadas no diabéticas del 4.5%.

ASESORIA PRE-EMBARAZO Y ANTICONCEPCION EN LA PACIENTE DIABETICA.

Actualmente la principal causa de mortalidad perinatal es la creciente detección de malformaciones congénitas, lo cual se ha rela cionado con diagnósticos tardíos que implican hiperglucemia mater no-fetal, cetonemia materna e hiperinsulismo fetal en el periodo de organogénesis. En base a lo referido el control de la diabe tes antes de la concepción es la alternativa ideal en aquellos ca sos de diabéticas conocidas y en la información completa que debe

rá darse a las diabéticas gestacionales amén de una vigilancia - estrecha en el postparto y antes de que programe la siguiente -- gestación para de esta manera descartar un tipo de diabetes la- tente o manifiesta. [10]

Durante los últimos años ha sido posible medir el grado de gluco silación de la hemoglobina formada por un enlace de cetoamina - irreversible entre glucosa y la valina N-terminal de la cadena - de hemoglobina. El nivel de tal glucosilación nos indica el va- lor promedio de la glucosa sanguínea durante las cuatro a seis - semanas previstas. Por lo tanto, disponemos por primera vez de un método que nos permite estimar retrospectivamente el control diabético. Varios investigadores han mostrado ahora que existe una asociación entre el nivel alto de HbA1 más del 9% en el emba- razo temprano ya normalidades congénitas. La fertilidad en gene- ral se considera que se mantiene en similares proporciones que en las no diabéticas.

Los métodos anticonceptivos sugeridos para mujeres que cursaron - con diabetes gestacional no varía en lo establecido para cada uno de los métodos y sus contraindicaciones específicas se mantienen como en las no diabéticas. El uso de DIU se ha reportado con ma- yor índice de fracasos en las diabéticas insulín dependientes y Larsson en 1977 sugirió que esto podría deberse a la falta de ac- tividad fibrinolítica en el endometrio de estas pacientes, en ge- neral se reportan un 3% de fracasos y 11% de expulsión, además de un incremento en la incidencia de salpingitis.

La oclusión tubaria bilateral continúa siendo el mejor método para evitar la concepción y es aconsejable en todas aquellas pacientes

que hayan completado su paridad o en aquellas diabéticas de larga duración con daño vascular severo. [69]

TRATAMIENTO.

Prescripción nutricional en la diabetes gestacional. Una dieta cualitativamente y cuantitativamente adecuada es vital para el manejo de la diabetes gestacional. Un incremento ponderal durante toda la gestación se ha establecido entre 10-12kgs. Aunque en la mayoría de las diabéticas embarazadas se observan incrementos hasta del 120% sobre el peso ideal.

Los requerimientos ideales de la mujer embarazada diabética oscilan entre 30 y 35Kcal del peso ideal no embarazada.

Se recomienda una dieta con las siguientes características:

De 30-35 Kcal/Kg peso ideal. Un 45% de las calorías deben corresponder a carbohidratos. Administrar 1 a 2g de proteínas/Kg. peso. El contenido de grasas son las calorías restantes.

La cantidad total de carbohidratos cuando la paciente solo se controla con dieta o insulina rápida se divide en tres partes iguales (tercios): desayuno, comida y cena (1/3, 1/3, 1/3).

Cuando se prescribe insulina de acción intermedia, se da una cuarta parte en el desayuno, una igual en la cena y dos partes en la comida (cuartos: 1/4, 2/4, 1/4). Para prevenir la cetosis por la mañana y evitar la hipoglucemia nocturna en pacientes que reciben insulina. [70]

Una dieta con alto contenido de fibra puede mejorar el control metabólico, esto se explica por el bloqueo que los carbohidratos --

presentan a nivel intestinal en el proceso de absorción (Ney, et. al., 1982). Antes de programar un esquema dietético deberán conocerse los antecedentes alimenticios y costumbres que la paciente refiera.

En las pacientes obesas se evitará utilizar dietas reductoras en el embarazo dado la fácil predisposición a la cetosis que se ha demostrado que participa de alguna manera importante en el génesis de malformaciones congénitas y en general en la fetopatía diabética. [41,71]

AGENTES HIPOGLUCEMIANTES ORALES.

El uso de estos medicamentos tiene un pequeño lugar en el manejo de la diabética embarazada. El principal problema en relación al uso de sulfonilureas durante el embarazo es la posibilidad de incrementar la hiperinsulinemia fetal por estímulo directo del medicamento sobre las células beta insulares del páncreas fetal y su posible relación con las malformaciones congénitas en forma indirecta por la hiperinsulinemia y por su efecto farmacológico en sí. La fenformina no cruza la placenta (Cohen, et. al., 1961) se ha reportado su utilidad en algunas obesas, diabéticas no insulino dependientes y en diabéticas con un control inadecuado con la dieta -- (Coetzee, 1979) sin embargo, su potencial efecto perjudicial para el producto, hacen preferible el uso de la insulina. [41]

INSULINOTERAPIA.

a) Consideraciones generales.

El principal objetivo del manejo de la diabetes gestacio--

nal es lograr euglucemia durante todo el día (Jovanovic, 1980). El monitoreo de glucosa en la embarazada se torna sencillo por la confluencia de presentar un incremento del flujo capilar a nivel digital y por otro lado la disminución del umbral al dolor. El monitoreo de glucosa intradomiciliario es actualmente la mejor alternativa con la introducción de pruebas sencillas como lo son el destrostix en particular, que utiliza la glucosa oxidasa con cierta confiabilidad en su sensibilidad, más no absoluta en su especificidad para las cifras referidas en la tira. La insulino**ter**apia deberá utilizarse cuando se detecte un franco estado de descompensación metabólica como en el caso de cetoacidosis o el coma diabético, o como referencia límite inferior cuando las glucemia en promedio en ayunas sea mayores de 105mgs% o dos horas postprandial mayores de 120mgs%; la insulino**ter**apia profiláctica es eficaz y estudios recientes confirman una notoria reducción en la incidencia de macrosomía 18% a 7% y las inherentes secuelas postparto traumático y una reducción de la frecuencia de cesáreas y forceps del 30% al 16% en las pacientes con esquema de insulina profiláctica (Couston and Imarah, 1984). Se instituye terapéutica insulínica cuando son excedidos los umbrales antes señalados debido a que los datos relativos a diabetes franca indican mayor mortalidad perinatal cuando los valores promedio de glucosa en sangre completa exceden de 100mg/d. [41,72]

b) Esquemas para administración de insulina.

Es evidente la posibilidad de formación de anticuerpos antiinsulina de origen bovino, su efecto sobre la función de las células beta pancreáticas se ha identificado, pero su efecto a largo plazo se desconoce. Por lo cual la paciente diabética embarazada debería ser tratada con insulina que contengan el mínimo de inmunogenicidad, la insulina humana es mucho menos inmunogénica que la de origen porcino. En pacientes a las cuales nunca se ha aplicado insulina de origen humano es la indicada.

Una vez que se han reconocido los umbrales que justifican el uso de insulina de preferencia deberá estar hospitalizada hasta lograr la estabilidad metabólica, el control de glucemias en ayunas y dos horas postprandial se efectuará diariamente según la gravedad del caso, como otra alternativa de control se utilizan tiras de destrostix cada 2, 4 y 8 hrs. preprandiales que en base a cifras mayores de 175mgs% se administran 8 unidades de insulina rápida subcutáneas, mayor de 250mgs% se administrarán 10us -- subcutáneas, la periodicidad de las valoraciones con destrostix se determinará según las glucemias y la evolución integral del padecimiento además de la edad gestacional. Se han referido iniciar la dosificación de insulina intermedia con 20us matutinas subcutáneas mezcladas con 10us de insulina regular que se inyectan cada mañana antes del desayuno. Se usa esta dosis debido a que la amplia experiencia con insulina profiláctica ha sugerido que las diabéticas gestacionales cuyos perfiles de glucosa no exce--

den los umbrales antes indicados toleran la dosis sin sí tomas de hipoglucemia, si es que ya se encuentran en el - tercer trimestre de embarazo. Los ajustes con respecto a la dosificación con insulina intermedia resultan simila-- res a los diversos protocolos como lo son el administrar el 50% de la cantidad de insulina rápida utilizada en las 24 hrs. previas y de esta manera lograr un control metabólico más estrecho dentro de la normalidad. [72,73]

MANEJO OBSTRETICO.

- a) Hace algunos años se recomendaba interrumpir el embarazo a las 35 semanas, con el objeto de reducir la muerte in - útero, sin embargo, se cambió por la mortalidad neonatal, principalmente por prematuridad. Es por eso que los planes de manejo se han modificado para obtener fetos maduros en las condiciones posibles mediante la vigilancia, clínica, bioquímica, electrónica y biofísica.

Se procura que el diagnóstico sea precoz desde el primer trimestre estableciendo una frecuencia para la consultas en el primer trimestre cada 2 a 3 semanas; en el segundo trimestre cada 2 semanas y en el tercer trimestre cada semana siempre y cuando la paciente mantenga un control me- tabólico estricto.

El control prenatal de estas pacientes incluye la volora- ción clínica integral por historia clínica, exploración - física, batería de estudios de laboratorio incluyendo bio- metría hemática completa, grupo sanguíneo y factor Rh, pla

quetas, tiempo de protrombina, química sanguínea, exámen general de orina, urocultivo y cultivo de secreción cervicovaginal por trimestre y se repetirán aquello que se justifiquen según la evolución del embarazo, control de peso y TA.

- b) Hospitalizar cuando exista descontrol metabólico o complicaciones médicas y obstétricas.

Es recomendable que el embarazo alcance el término (38 semanas o más). Se efectuará amniocentesis para conocer el perfil de fosfolípidos y determinar la madurez fetal para poder el final del embarazo.

Una vez hospitalizada la paciente se someterá a un cuidado integral conjuntamente con el servicio de endocrinología, cuidando principalmente el manejo dietético, en caso de requerir insulina se vigilará estrechamente para evitar la posibilidad de hipoglucemias, se vigilará el peso y perímetro diariamente para detectar o controlar el sobrepeso, polihidramnios o presencia de otras patologías - frecuentes como son la toxemia o infecciones del tracto genitourinario. Los exámenes de laboratorio estarán supeditados a el estado metabólico y a las posibles complicaciones que se sospechen o presenten. La valoración de fondo de ojo es necesaria desde el momento del diagnóstico para búsqueda de posibles datos de cronicidad o al final para confirmar datos de espasmo que apoyen el diagnóstico de toxemia que es frecuente en estos casos.

- c) Para la interrupción del embarazo es conveniente conocer

el estado de madurez funcional pulmonar y se elegirá la vía más adecuada de acuerdo a las condiciones maternas y fetales del momento. Si se propone la vía vaginal se debe hacer con monitorización durante todo el trabajo de parto.

La cesárea se debe programar tomando en cuenta los mismos parámetros previos; evitar las cesáreas urgentes y cuando se tengan que hacer será solo por deterioro fetal (prueba sin stress no reactiva, prueba de tolerancia a la oxitocina positiva, líquido amniótico meconial detectado por amnioscopia).

Si la interrupción con cesárea es urgente, se debe practicar sin demora, pero es preferible practicarla cuando se tenga la seguridad de una adecuada y oportuna atención del recién nacido, lograndose ésta al informar al servicio de pediatría sobre la evolución del caso desde que la paciente se encuentra hospitalizada y cuando se ha determinado el momento del parto. [9, 10, 41, 74].

El Hospital Central Norte de Concentración Nacional es un Hospital de tercer nivel de atención a la Salud, fué inaugurado en 1967, da servicio a la población petrolera de la zona norte de la ciudad y del país. Tiene siete pisos, doscientas veinte y cuatro camas censables y los servicios respectivos a ése nivel. Está ubicado en Campo Matillas No. 52, Fraccionamiento San Antonio, en Atzacapotzalco, México, D. F.

El servicio de Ginecología y Obstetricia consta de:

- a. Servicio de Consulta Externa.
- b. Unidad Toco-Quirúrgica (con un quirófano, tres salas de labor y dos salas para expulsión).
- c. Hospitalización en el quinto piso del hospital con 41 - camas disponibles.
- d. Departamento de Ultrasonografía.
- e. Sala para monitoreo fetal.
- f. Laparoscopio.
- g. Amnioscopio.

Dentro de sus recursos humanos están:

- a. Un jefe de servicio (profesor titular del curso de Ginecología y Obstetricia, dependiente de la División de Estudios de Postgrado de la UNAM, con sede en este hospital).
- b. Un profesor adjunto.
- c. Ocho médicos adscritos distribuidos en tres turnos.
- d. Un residente de cuarto año.
- e. Tres residentes de tercer año.
- f. Nueve residentes de segundo año.
- f. Una jefa de enfermeras.
- h. Doce enfermeras distribuidas en tres turnos.
- i. Diez asistentes de enfermería distribuidas en tres turnos.

Las pacientes son detectadas a través de la consulta externa, por urgencias y de clínicas periféricas y del interior de la República

ca donde se les efectúa Historia Clínica con fines de detectar embarazos de alto riesgo que se continúan estudiando y vigilando en un día de la semana específico que es el lunes, éstos expedientes solo son manejados por los médicos del servicio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la incidencia, los factores de riesgo, el método diagnóstico más eficiente y el tratamiento más efectivo de las pacientes con diabetes gestacional en el Hospital Central Norte de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos y su relación con la morbi-mortalidad materno-perinatal?.

CONCEPTUALIZACION.

- INCIDENCIA.- Número de casos de una enfermedad (diabetes gestacional) que aparecen durante un período especificado. [19]
- FACTORES DE RIESGO.- Antecedentes relacionados con la presencia de la enfermedad.
- METODO DIAGNOSTICO.- Procedimiento mediante los cuales se detecta la entidad.
- MAS EFICIENTE.- El método que establezca el diagnóstico más precoz.
- TRATAMIENTO MAS EFECTIVO.- Los procedimientos mediante los cuales se logra un mejor control metabólico y disminución de la morbi-mortalidad materno-perinatal.
- DIABETES GESTACIONAL.- Intolerancia a los carbohidratos detectada por primera vez durante el embarazo.
- MORBI-MORTALIDAD MATERNO-PERINATAL.- Todas las alteraciones presentes en la madre y/o el producto que puedan ocasionar o no la muerte.

[9,77,78]

J U S T I F I C A C I O N .

Uno de los principales factores que elevan los índices de morbi-mortalidad materno-perinatal, es la asociación de embarazo complicado con diabetes, ya que se ha observado que ésta asociación incrementa la frecuencia del síndrome de insuficiencia respiratoria del recién nacido, las malformaciones congénitas, predominando las esqueléticas y las cardiovasculares, los problemas hematológicos, incluyendo policitemia, hiperbilirrubinemia y problemas morfológicos como son la macrosomía fetal, entre otros, en el producto [2,3], mientras que en la madre se incrementa la incidencia de problemas hipertensivos, renales e infecciosos principalmente y partos prematuros. [55,57]

La mayor parte de las veces la morbi-mortalidad materno-perinatal provocada por la diabetes gestacional se ve incrementada por un diagnóstico tardío y/o un manejo inadecuado de la misma.

En la actualidad se ha observado que las pacientes embarazadas diabéticas sujetas a un control estricto en la clínica de embarazo de alto riesgo muestran características similares en lo que respecta a la morbi-mortalidad materno-perinatal en relación a mujeres embarazadas normales. [9]

Los eventos que se suceden dentro de la morbi-mortalidad materno-perinatal están determinados por la presencia de factores llamados de riesgo [7,10], los cuales es preciso identificar para la realización oportuna del diagnóstico, ya que el embarazo por sí mismo conlleva cambios en el metabolismo de los carbohidratos ca-

racterizados fundamentalmente por la presencia de hormonas producidas a nivel placentario que implican un efecto anti-insulínico y por lo cual se explica la fácil predisposición a presentar hiperglucemia. [57,58]

De aquí la importancia de un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

En el Hospital Central Norte de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos se llevó a cabo un estudio sobre mortalidad perinatal en 1982, observándose que la asociación diabetes-embarazo presentó ser la más frecuente causa de ésta (15%),[76]. En base a éstos datos surgió la inquietud de realizar una investigación en pacientes que presentan la asociación diabetes-embarazo, por lo cual el presente estudio persigue conocer la evolución de estos casos de tal manera que podamos establecer conductas que mejores el manejo de los mismos.

Por lo anteriormente expuesto y por considerarse de suma importancia se pretende a través del presente:

- 1.- Detectar la incidencia de casos con ésta asociación dentro del Hospital Central Norte de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos.
- 2.- Detectar los factores de riesgo que favorecerían un diagnóstico precoz.
- 3.- Detectar el diagnóstico mas eficiente.
- 4.- Detectar el tratamiento mas efectivo,

llevados a cabo en el mismo hospital, para determinar su relación con la morbi-mortalidad materno-perinatal.

Con ésta información el manejo de éstas pacientes será mas adecuado y los índices de morbi-mortalidad materno-perinatal disminuirán dentro de éste hospital.

Este estudio puede llevarse a cabo en éste hospital, pues se cuenta con una clínica de embarazo de alto riesgo y los recursos tecnológicos y humanos con que cuenta pertenecen a un tercer nivel de atención.

OBJETIVO GENERAL

Conocer la incidencia, los factores de riesgo, el método diagnóstico más eficiente y el tratamiento más efectivo de las pacientes con diabetes gestacional en el Hospital Central Norte de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos y su relación con la morbi-mortalidad materno-perinatal en el mismo.

H I P O T E S I S E S P E C I F I C A S

- H_{1_1} La incidencia de pacientes con diabetes gestacional en el Hospital Central Norte de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos es mayor del 15% del total de pacientes atendidas en éste período.
- H_{0_1} La incidencia de pacientes con diabetes gestacional en el Hospital Central Norte de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos es menor del 15% del total de pacientes atendidas en éste período.
- H_{1_2} Existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional siendo menor o mayor de 30 años de edad.
- H_{0_2} No existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional siendo menor o mayor de 30 años de edad.
- H_{1_3} Existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional presentando o no antecedentes familiares para diabetes.
- H_{0_3} No existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional presentando o no antecedentes familiares para diabetes.
- H_{1_4} Existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional entre primigestas y multigestas.
- H_{0_4} No existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional entre primigestas y multigestas.

- Hi₅ El índice de pacientes multigestas con antecedentes de partos es mayor del 50%.
- Ho₅ El índice de pacientes multigestas con antecedentes de partos es menor del 50%.
- Hi₆ El índice de pacientes multigestas con antecedentes de cesárea es mayor del 50%.
- Ho₆ El índice de pacientes multigestas con antecedentes de cesárea es menor del 50%.
- Hi₇ El índice de pacientes multigestas con antecedentes de aborto es mayor del 50%.
- Ho₇ El índice de pacientes multigestas con antecedentes de aborto es menor del 50%.
- Hi₈ No existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin el antecedente de cesárea.
- Ho₈ Existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin el antecedente de cesárea.
- Hi₉ Existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin antecedente de aborto.
- Ho₉ No existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin el antecedente de aborto.
- Hi₁₀ No existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin el antecedente de obitos.

- Ho₁₀ Existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin el antecedente de obitos.
- Hi₁₁ No existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin el antecedente de malformaciones congénitas.
- Ho₁₁ Existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin el antecedente de malformaciones con génitas.
- Hi₁₂ Existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin el antecedente de productos macrosómicos.
- Ho₁₂ No existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin el antecedente de productos macrosómicos.
- Hi₁₃ Existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin el antecedente de productos prematuros.
- Ho₁₃ No existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin el antecedente de productos prematuros.
- Hi₁₄ No existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional en relación al incremento ponderal mayor 6 menos de 11kgs. durante toda la gestación.

- Ho₁₄ Existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional en relación al incremento ponderal mayor o menor de 11kgs. durante toda la gestación.
- Hi₁₅ No existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin el antecedente personal de diabetes gestacional.
- Ho₁₅ Existe la misma probabilidad de presentar diabetes gestacional con o sin el antecedente personal de diabetes gestacional.
- Hi₁₆ Existe diferencia significativa entre los diferentes procedimientos llevados a cabo para la realización del diagnóstico en éste hospital en relación con la morbi-mortalidad materno-perinatal del mismo.
- Ho₁₆ No existe diferencia significativa entre los diferentes procedimientos llevados a cabo para la realización del diagnóstico en éste hospital en relación con la morbi-mortalidad materno-perinatal del mismo.
- Hi₁₇ Existe diferencia significativa entre los diferentes procedimientos llevados a cabo para la realización del tratamiento en éste hospital en relación con la morbi-mortalidad materno-perinatal del mismo.
- Ho₁₇ No existe diferencia significativa entre los diferentes procedimientos llevados a cabo para la realización del tratamiento en éste hospital en relación con la morbi-mortalidad del mismo.

DISEÑO EXPERIMENTAL.

Estudio: Este será un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y explicativo.

Universo: Todas las pacientes embarazadas pertenecientes al Hospital Central Norte de Concentracional de Petróleos Mexicanos registradas del 10. de marzo de 1985 al 28 de febrero de 1986.

Unidades de Observación: Cada paciente embarazada con el diagnóstico de diabetes gestacional de éste tipo hospital detectada en el período del 10. de marzo de 1985 al 28 de febrero de 1986.

Muestra: En éste caso por no ser un número muy grande de pacientes, se elegirán a todas las pacientes diabéticas embarazadas, no se utilizará por esto la aleatorización.

[78]

DISEÑO DE CAMPBELL.

Se utilizará un diseño Ex-post-facto, donde no existe control directo sobre las variables independientes por ser situaciones que ya han sucedido y por lo mismo no son manipulables. Por lo tanto se harán inferencias sobre las relaciones que existen entre las variables.

La justificación para usar este diseño es clara, son hechos que ya pasaron y no hay un muestreo aleatorio. [79]

FUENTES DE INFORMACION Y RECOLECCION DE DATOS.

A.- FUENTES DE INFORMACION:

Bibliográficas

Computarizadas

Expedientes de las pacientes obstétricas

B.- FORMAS DE RECOLECCION:

Cuestionarios

Cuadros recopilatorios

C.- METODO:

Se revisarán todos los expedientes de las pacientes obstétricas registradas en el servicio de Gineco-Obstetricia en el periodo del 10. de marzo de 1985 al 28 de febrero de 1986, del Hospital Central Norte de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos, en México, D. F.

Mediante el cuestionario que se anexa, obtendremos datos con respecto a factores de riesgo, diagnóstico que se efectuará de acuerdo a las siguientes consideraciones:

Se utilizarán los criterios de O'Sullivan and Mahan-Carpenter:

- 1.- Se tomarán en cuenta los valores de glucemia en ayunas mayores de 105mgs% como referencia para continuar las siguientes pruebas.
- 2.- Se efectuará la prueba de los 50 gramos de glucosa, don de las pacientes tendrán una dieta libre en carbohidra-

tos y a complacencia con ayuno desde la noche previa al exámen, las pacientes ingieren 50 gramos de glucosa y se sangran una hora después. Según el resultado lo ubicamos en una de las tres siguientes etapas:

- Aquellas con cifras menores de 130mgs% no requerirán mayores estudios y no serán diabéticas gestacionales.
- Aquellas en donde las cifras oscilen entre 130mgs y 182mgs% se efectuará la curva de tolerancia a la glucosa con carga de 100gr que consiste en: sangre total según cifras de Nelson-Somogoyi y en plasma según el método de la glucosa oxidasa incrementando el 14% en relación a las cifras en sangre. Debe ejecutarse después de permanencia en ayunas toda la noche anterior y después de una preparación de dos días cuando menos con una dieta que contenga un mínimo de 150gr de carbohidratos. Las pacientes sometidas a la prueba deben permanecer sentadas, tranquilas y abstenerse de fumar, comer y beber durante la prueba.

Umbrales para prueba de tolerancia bucal a glucosa, 100gr, 3 hrs:

	sangre entera (O'Sullivan)	Plasma (NDDG)	Plasma (glucosa oxidasa)
Ayuno	90	105	95
1 hora	165	190	180
2 horas	145	165	155
3 horas	125	145	140

Si son cubiertos o excedidos dos valores cualesquiera, procede diagnosticar diabetes gestacional.

Las cifras por arriba de 182mgs% no requerirán mayores estudios y serán diagnosticadas de diabetes gestacional, en relación a - la prueba de los 50 gramos. [9,39]

DIABETES G ESTACIONAL
C U E S T I O N A R I O

- NOMBRE _____ EDAD _____
- 1.- Antecedentes diabéticos SI ___ NO ___ # ___
- 2.- Obesidad SI ___ NO ___
- 3.- Primer embarazo SI ___ NO ___ # ___
- 4.- Gestas ___ Abortos ___ Partos ___ Cesáreas ___
- 5.- Productos vivos ___ Productos muertos ___ Peso x ___
- 6.- Antecedentes de malformaciones SI ___ NO ___
- 7.- Productos Macrosómicos SI ___ NO ___ # ___
- 8.- Productos Prematuros SI ___ NO ___ # ___
- 9.- Incremento ponderal durante el embarazo _____ kg.
- 10.- Diabetes previa SI ___ NO ___
- 11.- Complicaciones SI ___ NO ___
- 12.- Cuales _____

- 13.- Signos y síntomas _____

- 14.- Control Prenatal SI ___ NO ___
- 15.- Ultrasonido SI ___ NO ___
- 16.- Momentos del dx. _____ Semanas
- 17.- Días hospitalización _____
- 18.- Amniocentésis SI ___ NO ___
- 19.- Producto con insuficiencia respiratoria en las leras. 72 hrs. SI ___ NO ___
- 20.- Hipoglucemia en el producto SI ___ NO ___
- 21.- Glucemia en ayunas _____ semanas después del parto.
- 22.- Tx. Dieta _____ Medicamentos _____ Insulina _____
- 23.- Dx. a) Glucemia en ayunas _____
b) Glucemia postcarga de 50 gr. a la hora _____
c) Curva de tolerancia a la glucosa _____
- 24.- Uso de esteroides para indicar madurez pulmonar en el producto _____

M E T O D O E S T A D I S T I C O

Como las variables del estudio son cualitativas, utilizaremos:

- a.- Distribuciones y frecuencias.
- b.- Porcentajes y proporciones.
- c.- Razones.
- d.- Medidas de tendencia central (moda).
- e.- Bondad de ajustes para X^2 para saber si existe asociación entre las variables cualitativas.

R E S U L T A D O S

PACIENTES OBSTETRICAS

HOSPITAL CENTRAL NORTE DE CONCENTRACION NACIONAL

P E M E X

MARZO 1985

FEBRERO 1986

	Número	Porcentaje
PACIENTES OBSTETRICAS ATENDIDAS SIN DIABETES GESTACIONAL	1723	97.74%
PACIENTES OBSTETRICAS ATENDIAS CON DIABETES GESTACIONAL	40	2.26%
TOTAL DE PACIENTES OBSTETRICAS ATENDIDAS	1763	100.00%

CUADRO 1

PACIENTES OBSTETRICAS

HOSPITAL CENTRAL NORTE DE CONCENTRACION NACIONAL

P E M E X

MARZO 1985

FEBRERO 1986

RESOLUCION DE CASOS (TOTALES)

	Número	Porcentaje
PARTOS	1126	63.87%
CESAREAS	637	36.13%
TOTAL	1763	100.00%

CUADRO 2

PACIENTES OBSTETRICAS

HOSPITAL CENTRAL NORTE DE CONCENTRACION NACIONAL

P E M E X

MARZO 1985

FEBRERO 1986

RESOLUCION DE CASOS

EMBARAZOS NO DIABETICOS

PARTOS	1116	64.8%
CESAREAS	607	35.2%
TOTAL	1723	100.0%

RESOLUCION DE CASOS

EMBARAZOS DIABETICOS

PARTOS	10	25.0%
CESAREAS	30	75.0%
TOTAL	40	100.0%

CUADRO 3

PORCENTAJES Y PROPORCIONES

RESOLUCION DE CASOS

CATEGORIA	NUMERO	PORCENTAJE	PROPORCION
PARTO NO DIABETICO	1116	63.30	.6330
CESAREA NO DIABETICA	607	34.42	.3442
PARTO DIABETICO	10	.57	.0057
CESAREA DIABETICA	30	1.71	.0171
TOTAL DE CASOS	1763	100%	1.00

CUADRO 4

T A B L A D E R A Z O N E S

TOTAL DE CASOS ATENDIDOS OBSTETRICAMENTE EN RAZON
DE EMBARAZOS NO DIABETICOS.

- (A) 1763 TOTAL DE PACIENTES OBSTETRICAS.
- (B) 1723 TOTAL DE PAICIENTES OBSTETRICAS NO DIABETICAS.

Razón de A respecto a B

$$A/B = 1763/1723 = 1.02 \times 100 = 102$$

Por cada 102 pacientes obstétricas existen 100 no diabéticas.

TOTAL DE CASOS ATENDIDOS OBSTETRICAMENTE EN RAZON
DE EMBARAZOS DIABETICOS.

- (A) 1763 TOTAL DE PACIENTES OBSTETRICAS.
- (B) 40 TOTAL DE PACIENTES OBSTETRICAS DIABETICAS.

Razón de A respecto a B

$$A/B = 1763/40 = 44$$

Por cada 44 pacientes obstétricas existe 1 diabética.

C U A D R O 5

FACTORES DE RIESGO
PACIENTES OBSTETRICAS DIABETICAS.

E D A D

Intervalos de edad	Frecuencia	Porcentaje	Proporción
21-25 años	9	22.5	.225
26-30 años	10	25.0	.250
31-35 años	12	30.0	.300
36-40	8	20.0	.200
41-45	1	2.5	.025
	40	100.0	1.0

TENDENCIA CENTRAL - MODA

Intervalo de clase	Marca de clase	Frecuencia
21-25	22.5	9
26-30	28	10
31-35	33	12
36-40	38	8
41-45	43	1

$$L_1 + \frac{\Delta_1}{\Delta_1 + \Delta_2} = (c) = 32.16 \text{ años}$$

CUADRO 6

ANTECEDENTES DIABETICOS NO PERSONALES.

CATEGORIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROPORCION
SI	28	70.0	.70
NO	12	30.0	.30
	40	100.0	1.00

TABLA DE RAZON

CASOS CON ANTECEDENTES DIABETICOS NO PERSONALES EN RAZON DE CASOS
SIN ANTECEDENTES DIABETICOS NO PERSONALES.

- (A) CASOS CON ANTECEDENTES DIABETICOS.
- (B) CASOS SIN ANTECEDENTES DIABETICOS.

Razón de A respecto a B

$$A/B = 28/12 = 2.3 \times 10 = 23$$

Por cada 23 casos con antecedentes diabéticos existen 10 sin antecedentes diabéticos (no personales).

C U A D R O 7

NUMERO DE EMBARAZO

CATEGORIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROPORCION
1er. embarazo	6	15	.15
2o. embarazo	34	85	.85
T O T A L	40	100	1.00

TABLA DE RAZONES

CASOS DE DOS O MAS EMBARAZOS EN RAZON DEL PRIMER EMBARAZO.

(A) DOS O MAS EMBARAZOS

(B) PRIMER EMBARAZO

Razón de A respecto a B

$$A/B = 34/6 = 5.7 \times 10 = 57$$

Por cada 57, dos ó más embarazos existen 10 de primer embarazo.

C U A D R O 6

P A R I D A D

INTERVALOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROPORCION
1-2	17	42.5	.425
3-4	14	35	.35
5-6	2	5	.05
7-8	5	12.5	.125
9-10	2	5	.05
	40	100	1.00

TENDENCIA CENTRAL - MODA

INTERVALOS	MARCA DE CLASE	FRECUENCIA
1-2	1.5	17
3-4	3.5	14
5-6	5.5	2
7-8	7.5	5
9-10	9.5	2

$$L_1 + \frac{\Delta_1}{\Delta_1 + \Delta_2} (c) = 2.2$$

MODA = EMBARAZO

C U A D R O 9

PARTOS, CESAREAS Y ABORTOS ANTERIORES

CATEGORIA	FRECUENCIA		PORCENTAJE	PROPORCION
PARTOS	SI	24	70.6	.706
	NO	10	29.4	.294
CESAREAS	SI	30	88.2	.882
	NO	4	11.8	.118
ABORTOS	SI	14	41.2	.412
	NO	20	58.8	.588

El total de casos con referencia de partos, cesáreas y abortos fué de 34 casos puesto que 6 casos son primigestas.

CUADRO 10

TABLA DE RAZONES

Partos en razón de cesáreas:

(A) 24 partos (antecedente)

(B) 30 cesáreas (antecedente)

Razón de A respecto a B

$$A/B = 24/30 = 1.8 \times 10 = 8$$

Por cada 8 pacientes con antecedente de parto existen 10 con antecedente de cesárea.

Partos en razón de abortos:

(A) 24 partos (antecedente)

(B) 14 abortos (antecedente)

Razón de A respecto a B

$$A/B = 24/14 = 1.7 \times 10 = 17$$

Por cada 17 pacientes con antecedente de parto existen 10 con antecedente de aborto.

Cesárea en razón de abortos.

(A) 30 cesáreas (antecedente)

(B) 14 abortos (antecedente)

Razón de A respecto a B

$$A/B = 30/14 = 2.2 \times 10 = 22$$

Por cada 22 pacientes con antecedente de cesárea existen 10 con antecedente de aborto.

CUADRO 11

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PRODUCTOS VIVOS Y PRODUCTOS MUERTOS
(ANTECEDENTES)

CATEGORIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROPORCION
VIVOS	29	85.3	.853
MUERTOS	5	14.7	.147
TOTAL	34	100.0	1.00

* 6 son primigestas.

TABLA DE RAZONES

Pacientes con antecedentes de vivos en razón de pacientes con
antecedentes de muertos.

(A) PACIENTES CON ANTECEDENTES DE VIVOS

(B) PACIENTES CON ANTECEDENTES DE MUERTOS

Razón de A respecto a B

$$A/B = 29.5 = 5.8 \times 10 = 58$$

Por cada 58 pacientes con antecedentes de vivos existen 10 con
antecedente de muertos.

CUADRO 12

PESO PROMEDIO
(ANTECEDENTES)

CATEGORIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROPORCION
1600-2500	3	8.8	.088
2600-3500	11	32.4	.324
3600-4500	20	38.8	.388
TOTAL	34	100.0	1.000

* 6 son primigestas.

TENDENCIA CENTRAL - MODA

CATEGORIA	CLASE MODAL	FRECUENCIA
1600-2500	2050	3
2600-3500	3050	11
3600-4500	4050	20

$$L_1 + \frac{\Delta 1}{\Delta 1 + \Delta 2} (c) = 3829 \text{ gramos}$$

CUADRO 13

TABLA DE RAZONES

(A) 1600 - 2500 kg.

(B) 2600 - 3500 kg.

(C) 3600 - 4500 kg.

Razón de A respecto a B

$$A/B = 3/11 = .3 \times 10 = 3$$

Por cada 3 de A existen 10 de B

Razón de A respecto a C

$$A/C = 3/20 = .15 \times 100 = 15$$

Por cada 15 de A existen 100 de C

Razón de B respecto a C

$$B/C = 11/20 = .6 \times 10 = 6$$

Por cada 6 de B existen 10 de C

CUADRO 14

MALFORMACIONES

(ANTECEDENTES)

CATEGORIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROPORCION
SI	3	8.8	.088
NO	31	91.2	.912
TOTAL	34	100.0	1.000

* 6 son primigestas.

TABLA DE RAZONES

Razón de A respecto a B

(A) 31 SIN ANTECEDENTE DE MALFORMACIONES

(B) 3 CON ANTECEDENTE DE MALFORMACIONES

$$A/B = 31/3 = 10.3$$

Por cada 10 pacientes sin antecedentes de malformaciones existe una con antecedente de malformaciones.

CUADRO 15

PRODUCTOS MACROSOMICOS
(ANTECEDENTE)

CATEGORIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROPORCION
SI	25	73.5	.735
NO	9	26.5	.265
TOTAL	34	100.0	1.00

* 6 son primigestas

TABLA DE RAZONES

Razón de A respecto a B

(A) SI

(B) NO

$$A/B = 25/9 = 2.8 \times 10 = 28$$

Por cada 28 pacientes con antecedente de macrosómico existen 10 sin antecedente de macrosómico.

CUADRO 16

PREMATUROS
(ANTECEDENTE)

CATEGORIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROPORCION
SI	5	14.7	.147
NO	29	85.3	.853
TOTAL	34	100.0	.100

* 6 son primigestas.

TABLA DE RAZONES

Razón de A respecto a B

(A) NO

(B) SI

$$A/B = 29-5 = 5.8 \times 10 = 58$$

Por cada 58 pacientes sin antecedentes de prematuros existen 10 con antecedentes de prematuros.

CUADRO 17

INCREMENTO PONDERAL

CATEGORIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROPORCION
9-14	16	40	.40
15-20	18	45	.45
21-26	4	10	.10
17-32	2	5	.05
TOTAL	40	100%	1.00

TENDENCIA CENTRAL - MODA

CATEGORIA	MARCA DE CLASE	FRECUENCIA
9-14 kg.	11.5	16
15-20 kg.	17.5	18
21-26 kg.	23.5	4
27-32 kg.	29.5	2

$$L_1 + \frac{\Delta_1}{\Delta_1 + \Delta_2} (c) = 15.25 \text{ kgs.}$$

CUADRO 18

**DIABETES GESTACIONAL
(ANTECEDENTE)**

CATEGORIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PROPORCION
SI	4	11.8	.118
NO	30	88.2	.882
TOTAL	34	100.0	1.000

* 6 son primigestas

TABLA DE RAZON

Razón de A respecto a B

(A) NO

(B) SI

$$A/B = 30/4 = 7.5 \times 10 = 75$$

Por cada 75 pacientes sin antecedente personal de diabetes gestacional existen 10 con antecedente de ésta.

CUADRO 19

DIAGNOSTICO.

En este caso no se puede realizar la aceptación o rechazo de la hipótesis nula, pues el método diagnóstico fué el mismo para - las pacientes obstétricas variando solo de acuerdo al tiempo en que se realizó y a las características de la paciente.

Dentro de los signos que se tomaron en cuenta para la realización del diagnóstico se encontraron:

CATEGORIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
SOBREPESO	23	57.5
EDEMA	13	32.5
LEUCORREA	9	22.5
TAQUIPNEA	2	5.0
DISMINUCION MOTILIDAD		
FETAL	1	2.5
HIPERTENSION	2	5.0

Dentro de los síntomas que se tomaron en cuenta se encontraron:

CATEGORIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
POLIFAGIA	28	70
ASTENIA	15	37.5
POLIDIPSIA	9	22.5
POLIURIA	9	22.5
CEFALEA	5	12.5
DISURIA	3	7.5
HIPOMOTILIDAD FETAL: 1+1	2	5

*El porcentaje por categoría es en base al total (40).

C U A D R O 20

MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

CATEGORIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
24-28 semana	2	5.0
29-33 semana	17	42.5
34-38 semana	19	47.5
39-43 semana	2	5.0
TOTAL	40	100.0

TIPOS DE DIAGNOSTICO
GLUCEMIA EN AYUNAS

CATEGORIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
80-105	15	37.5
106-121	11	27.5
122-137	5	12.5
138-153	3	7.5
154	6	15.0
TOTAL	40	100.0%

POST-CARGA 50gr A LA HORA

CATEGORIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
135-144	0	0
145-154	1	3.03
155-164	3	9.09
165-174	6	18.18
175-184	5	15.15
185	18	54.54
TOTAL	33	100.00

33 pacientes SI = 82.5% 7 pacientes NO = 17.5%

C U A D R O 21

CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

CATEGORIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
SI	22	55
NO	18	45
TOTAL	40	100

CUADRO 22

TRATAMIENTO

En este caso tampoco se puede realizar la aceptación o rechazo de la hipótesis nula, pues el método de tratamiento preparto - fué el mismo de acuerdo a las características de las pacientes, presentándose:

CONTROL PRENATAL

CATEGORIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
SI	38	95
NO	2	5
TOTAL	40	100 %

DIETA

CATEGORIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
SI	40	100
NO	0	0
TOTAL	40	100%

INSULINA

CATEGORIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
SI	11	27.5
NO	29	72.5
TOTAL	40	100.0%

AMNIOCENTESIS

CATEGORIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
SI	17	42.5
NO	23	57.5
TOTALES	40	100.0%

AMNIOCENTESIS

CLEMENTS:	+++	= 16	= 94.11
CLEMENTS:	++	= 1	= 5.89
CLEMENTS:	0	= 0	= 0
TOTAL		= 17	=100.00

USO DE ESTEROIDES

CATEGORIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
SI	6	15
NO	34	85
TOTAL	40	100%

CUADRO 24

ULTRASONOGRAFIA

CATEGORIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
SI	39	97.5
NO	1	2.5
TOTAL	40	100.0 %

COMPLICACIONES:

PATOLOGIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Infección vías urinarias	18	45.0
Pre-eclampsia leve	13	32.5
Cervicovaginitis	8	20.0
Polihidramnios	4	10.0
Pre-eclampsia severa	4	10.0
Amenaza de aborto	4	10.0
Amenaza de parto prematuro	4	7.5
Desgarro vaginal	2	5.0
Nefropatía	2	5.0
Hiperemesis gravídica	2	5.0
Acretismo placentario	1	2.5

* Los porcentajes se efectuaron en relación al total de pacientes.

COMPLICACIONES:	Categoría	Número de pacientes	Porcentaje
	NO	9	22.5
	SI	31	77.5
	TOTAL	40	100.0 %

C U A D R O 25

INGRESOS HOSPITALARIOS

CATEGORIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1	20	50
2	15	37.5
3	5	12.5
4 ó más	0	0
TOTAL	40	100.0 %

HOSPITALIZACION EN LAS SEMANAS

CATEGORIA	NUMERO
30	2
30-34	15
35-39	37
40-43	10

DIAS DE HOSPITALIZACION

CATEGORIA	NUMERO	PORCENTAJE
3- 7	6	15.0
8-12	16	40.0
13-17	7	17.5
18-22	4	10.0
23-más	7	17.5
TOTAL	40	100.0 %

C U A D R O 26

RESOLUCION OBSTETRICA DE LOS 40 CASOS

CATEGORIA	NUMERO	PORCENTAJE
CESAREA	30	75
EUTOCIA	8	20
FORCEPS	2	5
TOTAL	40	100 %

RAZONES PARA LA REALIZACION DE LAS CESAREAS

1.- DESPROPORCION CEFALO-PELVICA	11 Casos
2.- BAJA RESERVA FETAL/SUFR.FETAL AGUDO	9 Casos
3.- CESAREAS ANTERIORES	9 Casos
4.- RUPTURA PREM./MEMBRANAS	5 Casos
5.- ALTO RIESGO	3 Casos
6.- PRECLAMPسيا SEVERA	2 Casos
7.- PRODUCTO PELVICO	1 Caso

RESOLUCION OBSTETRICA MAS SALPINGOCLASIA

CESAREA/SALPINGOCLASIA	11 Casos
EUTOCIA/SALPINGOCLASIA	2 Casos
TOTAL	13 Casos

C U A D R O 27

PESO DE LOS PRODUCTOS AL NACER

CATEGORIA	NUMERO	PORCENTAJE
1500-2500	4	10.0
2600-3500	22	55.0
3600-4500	13	32.5
4500-mas	1	2.5
TOTAL	40	100.0 %

PESO MINIMO = 1820 grs.

PESO MAXIMO = 4600 grs.

SEXO DE LOS PRODUCTOS

CATEGORIA	NUMERO	PORCENTAJE
MASCULINO	16	40
FEMENINO	24	60
TOTAL	40	100 %

APGAR DE LOS PRODUCTOS

CATEGORIA	NUMERO	PORCENTAJE
5- 7	12	30
8-10	28	70
TOTAL	40	100 %

C U A D R O 28

COMPLICACIONES EN LOS PRODUCTOS

CATEGORIA		NUMERO	PORCENTAJE
HIPOGLUCEMIA	SI	10	25
	NO	30	75
TOTAL		40	100 %

CATEGORIA		NUMERO	PORCENTAJE
INSUFICIENCIA	SI	5	12.5
RESPIRATORIA	NO	35	87.5
TOTAL		40	100.0 %

OBESIDAD MATERNA POSTPARTO

CATEGORIA		NUMERO	PORCENTAJE
	SI	18	45
	NO	22	55
TOTAL		40	100 %

OBESIDAD

CATEGORIA		NUMERO	PORCENTAJE
	50-65 kgs.	11	27.5
	66-81 kgs.	13	32.5
	82-97 kgs.	11	27.5
	97-más kgs.	5	12.5
TOTAL		40	100.0 %

C U A D R O 29

MORTALIDAD: DIABETES GESTACIONAL

CATEGORIA	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
MATERNA	0	0.0
PERINATAL	1	2.5

40 PRODUCTOS NACIDOS VIVOS

Una muerte neonatal temprana que ocurrió en hijo de madre diabética gestacional, Rh negativo, isoimmunizada al factor Rh positivo en etapa 2b de Liley, perfil de fosfolípidos: inmaduro y 32 semanas de gestación. Peso al nacer: 1820 grs.

APGAR: 5-7

C U A D R O 30

INTERPRETACION DE HIPOTESIS ESPECIFICAS.

- H₁ Se acepta la hipótesis nula ya que el porcentaje de pacientes con diabetes gestacional fué de 2.26%, durante el periodo seleccionado.
- H₂ Se acepta la hipótesis nula, lo cual significa, en ésta muestra, que si existe la misma probabilidad antes y después de los 30 años.
- H₃ Se rechaza la hipótesis nula, lo cual significa que no es igualmente probable con o sin antecedentes diabéticos no personales.
- H₄ Se rechaza la hipótesis nula, lo cual quiere decir que no es igualmente probable con o sin antecedente de lo., 2o. ó más embarazos.
- H₅ Se rechaza la hipótesis nula ya que el porcentaje de pacientes con antecedente de parto es mayor del 50%, es de 70.6%.
- H₆ Se rechaza la hipótesis nula ya que el porcentaje de pacientes con antecedente de cesárea es mayor del 50% es de 88.2%.
- H₇ Se acepta la hipótesis nula, pues el 5 fué de 41.2%
- H₈ Se rechaza la hipótesis nula, lo cual quiere decir que no es igualmente probable con o sin antecedente de cesárea.

- H_9 Se acepta la hipótesis nula, en ésta muestra, lo cual significa que si existe la misma probabilidad con o sin antecedente de aborto.
- H_{10} Se rechaza la hipótesis nula, lo cual quiere decir que no es la misma probabilidad con o sin antecedente de productos muertos.
- H_{11} Se rechaza la hipótesis nula, lo cual quiere decir que no es la misma probabilidad con o sin antecedentes de malformaciones.
- H_{12} Se rechaza la hipótesis nula, lo cual quiere decir que no es la misma probabilidad con o sin el antecedente de productos macrosómicos.
- H_{13} Se rechaza la hipótesis nula, lo cual quiere decir que no es la misma probabilidad con o sin antecedentes de prematuros.
- H_{14} Se rechaza la hipótesis nula, lo cual quiere decir que no es igual la probabilidad con un incremento ponderal mayor o menor de 11 kg.
- H_{15} Se rechaza la hipótesis nula, lo cual quiere decir que no es la misma probabilidad con o sin el antecedente de diabetes gestacional personal.

R E S U M E N

La incidencia de diabetes estacional en el período comprendido del 10. de marzo de 1985 al 28 de febrero de 1986 en el Hospital Central Norte de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos fué de: 2.26%. Siendo la resolución obstétrica por cesárea en el 75% obteniendo 40 productos vivos y presentándose una muerte neonatal temprana.

El 87.5% de los embarazos fueron de término.

Se concluye por el uso de razones que por cada 44 pacientes obstétricas existe una con diabetes gestacional.

La edad promedio se estableció entre 34 y 35 años con una moda de 32.16 años.

Dentro de los factores de riesgo investigados:

El antecedente de diabetes en la familia se presentó en el 75% de las pacientes.

El antecedente de productos macrosómicos se presentó en el 73.5% con un peso promedio de 3829 grs. en los productos previos.

El antecedente cesárea estuvo presente en el 88.2%.

Habiéndose establecido una moda para la paridad de 2.2 embarazos para la muestra detectada.

El antecedente de óbito solo se refirió en el 14.7% , lo mismo que las malformaciones congénitas en productos previos se refirió en el 8.8%.

El antecedente de partos prematuros estuvo presente en el 14.7%.

El antecedente de diabetes gestacional se refirió en el 11.8% de pacientes detectadas.

Con respecto al diagnóstico:

Clínicamente los signos más frecuentemente encontrados fueron sobrepeso en el 57.5% y edema en el 32.5%.

Los síntomas más frecuentemente manifestados polifagia en el 70% polidipsia en el 37.5% y leucorrea en 22.5%.

El diagnóstico se efectuó en el 47.5% entre las semanas 34 y 38 y el 42.5% entre las semanas 29 y 33.

La secuencia de estudio de laboratorio llevados a cabo para lograr el diagnóstico fueron:

Glucemia en ayunas en el 100%, siendo diagnóstica en 6 casos representando el 15%.

La prueba postcarga de 50 gramos de glucosa con determinación de glucemia a la hora se efectuó en 33 pacientes 82.5%, siendo diagnóstica en 18 casos con cifras mayores de 185mgs% y representando el 54.54%.

La curva de tolerancia a la glucosa con 100grs. se efectuó en 22 pacientes 55%, siendo positiva en todos los casos.

En relación al tratamiento:

El 95% lograron control prenatal 39 pacientes.

Todas las pacientes recibieron manejo dietético según las características especificadas de la misma para esta entidad, y en el --- 27.5%, 11 pacientes fué necesario el uso de insulina.

La amniocentesis se efectuó en 17 pacientes 42.5%, con prueba de

Clements positiva en 16 pacientes representando el 94%. El uso de esteroides para inducir madurez pulmonar se llevó a cabo en 6 pacientes representando el 15%.

Dentro de la morbilidad materna se encontró:

El incremento ponderal al final del embarazo estuvo entre 15 y 20 kgs. en 18 pacientes representando el 45% con una moda de 15.25 kgs. mayor de los 12 kgs. que se acepta como aconsejable.

La ultrasonografía se efectuó en 39 pacientes = 97.5%.

En global se registraron complicaciones de severidad variable - en 31 pacientes = 77.5%, siendo las más frecuentes la infección de vías urinarias en 18 casos = 45%, pre-eclampsia leve 13 casos 32.5% y cervicovaginitis en 8 casos = 20%, el polihidramnios solo estuvo presente en 4 pacientes 10%.

Con respecto a la morbilidad perinatal se encontró:

Hipoglucemia en 10 productos + 25%.

Insuficiencia respiratoria en 5 productos 12.5%.

Con respecto a la indicación para la cesárea:

En 11 casos fue por desproporción cefalo pélvica 27.5%.

Cesárea previa y baja reserva fetal en 9 casos cada una, que en suma representan el 45%. A 13 pacientes se efectuó oclusión -- tubaria bilateral a petición de las pacientes como medio definitivo para control de la fertilidad 32.5%.

Con respecto al peso en el momento de nacer:

En 22 casos el peso estuvo entre 2600 y 3500grs. = 55%

Peso mínimo fué de 1820grs. y el máximo de 4600grs.

La calificación APGAR referida por el pediatra fué de 8-10 en el 70% y de 5-7 en el 30% restante.

Con respecto a ingresos hospitalarios:

- El mayor índice de ingresos hospitalarios ocurrió entre las semanas 35 y 39 en 37 casos.
- El 50% (20 casos) tuvieron un ingreso; 37.5% (15 casos) tuvieron 2 ingresos y 12.5% (5 casos) tuvieron 3 ingresos.
- El promedio de días de hospitalización fué 8-17 días en el 57.5% y más de 23 días en el 17.5%.

C O N C L U S I O N E S

- 10.- La incidencia de diabetes gestacional en nuestro hospital de 2.26% con un índice de mortalidad perinatal del 2.5%, es similar a los reportes en la literatura internacional. Cabe hacer notar que la incidencia detectada estuvo en base a detección de factores de riesgo y al flujograma de la laboratorio establecido en la unidad y que esta cifra es posible de incrementarse si se lleva a cabo una detección en todas las embarazadas, fundamentalmente efectuando la prueba de los 50grs. en el primero y segundo trimestres de la gestación.
- 20.- Los datos clínicos prevaecientes fueron sobrepeso, edema y leucorrea.
- 30.- El flujograma de estudios de laboratorio implementados para lograr la certeza del diagnóstico fueron glucemia en -- ayunas, postcarga de 50grs. con determinación de glucemia una hora después de la ingesta y curva de tolerancia a la glucosa con 100grs., cada prueba tuvo su importancia como sospecha y /0 diagnóstica, peroconcluimos que la prueba de los 50grs. fué la más eficaz en aquellos casos con cifras - mayores de 185mgs/100ml. y la curva de tolerancia a la glucosa complementó el Dx en aquellos casos dudosos, cabe hacer notar que la glucemia en ayunas normal no descarta el diagnóstico de diabetes gestacional sobre todo en aquellas pacientes que refieren factores de riesgo y sospecha clínica.

- 40.- Con respecto a un diagnóstico en el tercer trimestre, más de dos ingresos en el 50% de las pacientes, podemos inferir que sea secundario a un envío tardío de todas las pacientes embarazadas procedentes de la consulta de medicina familiar local y de clínicas periféricas por lo cual se sugiere llevar a cabo una serie de pláticas a este sector médico para informar sobre la importancia de esta entidad y promover el protocolo de manejo que se tiene establecido para esta entidad dentro de nuestra unidad hospitalaria.
- 50.- La estancia en promedio de 8 a 17 días en la mayoría de los casos estuvo condicionada a un retardo en el diagnóstico intrahospitalario, ingresos en fines de semana; por lo cual se sugiere que el diagnóstico se establezca en la consulta externa y solo se hospitalizen aquellas con descompensación metabólica o aquellas que por sus características intrínsecas impliquen falta de cooperación para un control dietético fundamentalmente. La estancia prolongada intrahospitalaria está justificada en todos aquellos con fácil tendencia a la descompensación dado que su manejo será integral con el servicio de endocrinología y será sometida a estudios biofísicos y bioquímicos según la edad gestacional y evolución del embarazo.
- 60.- Las complicaciones más frecuentemente encontradas fueron infección de vías urinarias, toxemia y cervicovaginitis generalmente explicadas por un diagnóstico tardío, de aquí la

importancia de un diagnóstico precoz.

- 70.- Los factores de riesgo significativos en este estudio fueron el antecedente positivo para diabetes en familiares y el antecedente de productos macrosómicos previos.
- 80.- El manejo intrahospitalario será conjuntamente con el servicio de endocrinología y tendrá como objetivo lograr la estabilidad metabólica en la mayor parte del día de la madre, vigilancia del bienestar fetal de acuerdo a los recursos que para este fin se tienen en este hospital, y la interrupción de la gestación idealmente estará apoyada en una certeza de madurez pulmonar. La vía final del parto seguirá los lineamientos específicos para cada caso, aunque en esta serie el 75% de las resoluciones fué por cesárea y estuvo indicada por desproporción cefalopélvica en la mayoría de los casos.
- 90.- Con respecto a la morbilidad neonatal solamente se investigaron hipoglucemia y distress respiratorio que fueron similares a lo reportado en la literatura. En nuestra serie más del 55% de los productos fueron eutróficos, y los macrosómicos no fueron estadísticamente significativos.
- 10.- El manejo dietético fué fundamental para lograr la estabilidad metabólica y la insulino terapia alrededor del 27% estuvo justificada y se encuentra dentro del porcentaje que sobre la misma versa en la literatura internacional.

110.- Este estudio fué de tipo retrospectivo, proporciona una alta información estadística y debe servir de base para otras investigaciones en áreas específicas sobre el tema para que en un futuro se logre un protocolo de manejo más depurado que mejore los parámetros que en la presente pudieron ser evidenciados.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Williams
Tratado de endocrinología
Salvat, 6a. edición, 1981, páginas: 903-906
- 2.- Delaney J., Ptacek J.
Three decades of experience with diabetic pregnancies.
Am J. Obstet Gynecol, 106:550, 1980.
- 3.- Amankwahks., Pentice RL.
The incidence of testacional diabetes
Obstet Gynecol. 49:497, 1977.
- 4.- Velvl Shor.
Valoración del riesgo perinatal en la diabética.
Gineco-Obst. Méx. 49:291, 1981.
- 5.- The National Diabetic Data Group. Clasificación and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucosa intolerance.
Diabetes, 28:1039, 1979.
- 6.- White P.
Diabetes mellitus in pregnancy
Clin Perinatol, 1:331, 1974.
- 7.- Hollingsworth D. R.
Pregnancy, diabetes and birth
Baltimore, Williams and Wilkins, 1984.
- 8.- World Health Organization Expert Committee on diabetes -- mellitus and other categories of glucose intolerance
Diabetes, 28:1065, 1979.

- 9.- Gabbe S. G.
Definition, detection and management of gestacional diabetes
Obstetrics-Gynecology, 67:1, January 1986.
- 10.- Olofsson N.
Changing panorama of perinatal and infant mortality in
diabetic pregnancy.
Acta Obstet Gynecol Scand, 63:467-472, 1984.
- 11.- Macofee C., Beischer N.
The relative value of the standard indications for performing a glucose tolerance test in pregnancy.
Med. J., 1:911, 1974.
- 12.- O'Sullivan J. B., Mahan C. M.
Screening criteria for high-risk gestacional diabetes patients
Am. J. Obstet Gynecol, 116:895, 1973.
- 13.- Hollingsworth, D. R.
Alterations of maternal metabolism in normal and abnormal pregnancies
Am. J. Obstet Gynecol, 146:417, 1983.
- 14.- Pettit, D. J.
Excessive obesity in offspring of pima indian women with diabetes during pregnancy.
N. En. Med., 308:242, 1983.
- 15.- Kuhl C.
Glucose metabolism during and after pregnancy in normal and gestational diabetic women.
Acta endocrinol, 79:709, 1985.

- 16.- Herrera E., et al.
Carbohydrate metabolism in pregnancy
J. Clin Invest., 48:2260, 1979.
- 17.- Kurpp R. H., et al.
Carbohydrate metabolism in pregnancy
J. Clin Invest., 49:1438, 1980.
- 18.- Simmons M. A., et al.
Placental Transfer of glucose
J. Dev. Physiol., 1:227, 1984.
- 19.- Metzger, B. E., et al.
Correlation of plasma aminoacids with fetal macrosomia
in gestational diabetes.
Clin Rev., 24:502, 1985.
- 20.- Warth, M. R., et al.
Lipid metabolism in pregnancy
J. Clinic Endocrinol Metab., 41:469, 1985.
- 21.- Knopp, R. J., et al.
Relationship of lipoprotein lipids to mild fasting hyperglycemia and diabetes in pregnancy.
Diabetes Care, 3:416, 1980.
- 22.- Szabo, A. J., et al.
Fetal adipose development: Relationship to maternal free fatty acid levels, 3:416, 1980.
- 23.- Gillmer, B.
Obesity in pregnancy: the effect of dietary advice
Diabetes Care, 3:476-481, 1980.

- 24.- Knopp, R. H., et al.
Metabolic adjustment in normal and diabetic pregnancies.
Clin Obstet Gynecol, 24:21, 1981.
- 25.- Raycroff H. D.
Metabolismo materno en el embarazo normal y en el embarazo complicado por diabetes sacarina.
Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, Vol. 3, 1985, Interamericana.
- 26.- Wilkening R. B., et al.
Relationship of fetal glucosa uptake to uterina blood flow
J. Dev. Physial., 1985 in press.
- 27.- Williams W. H., Sparks J. W.
Metabolismo de carbohidratos placentario, fetal y neonatal
Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, Vol. 3, 1985, Inter-americana.
- 28.- Hay W. W., et al.
The effect of insulin of fetal glucose utilization and oxidation.
Pediatric Rev., 18:294A, 1984.
- 29.- Burth R. L., Davidson I. W. F.
Insulin Half-life and utilizations in normal pregnancy.
Obstet Gynecol, 53:161, 1984.
- 30.- Simmnos M. A.
Placental Transfer on glucose
J. Dev. Physiol, 1:227, 1979.
- 31.- Munro H. N.
The placenta in nutrition.
Ann Rev. Nutr., 3:97, 1983.

- 32.- Connell, F. A.
Diabetes in pregnancy: A population based study of incidence referral for care, and perinatal mortality.
Am. J. Obstet. Gynecol., 151:598-603, 1985.
- 33.- O'Sullivan J. B.
The potencial diabetic and her treatment in pregnancy.
Obstet Gynecol., 27:683, 1976.
- 34.- Carpenter, M. W.
Criteria for screening test for gestational diabetes.
Am. J. Obstet Gynecol., 144:768, 1982.
- 35.- O'Sullivan, J. B.
Criteria for the oral glucosa tolerance test in pregnancy
Diabetes, 13:278, 1964.
- 36.- O'Sullivan, J. B., Mahan, C. M.
Screening criteria for high risk gestational daibetic patient.
Am. J. Obstet Gynecol, 116:895, 1973.
- 37.- O'Sullivan, J. B.
Gestational diabetes and perinatal mortality rate.
Am. J. Obstet Gynecol, 1:116-901, 1973.
- 38.- Coustan, D.
Diagnóstico y tratamiento de la diabetes gestacional.
Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, Vol. 3:638-647, 1985.
- 39.- Paniagua, H.
Manejo sistematizado de la diabética embarazada.
Gineco Obstet., México, 49:294, 1977.
- 40.- Vaughan, N. J.
Treatment of diabetes in pregnancy.
Clinics in Obstetrics and Gynecology, Vol, 13, No. 2, 1986.

- 41.- Cousins L., et al.
Screening for carbohydrate intolerance in pregnancy: A comparison of two test and reassessment of a common approach. Am. J. Obstet Gynecol., 153:381-5, 1985.
- 42.- Douglas, C. M.
Determinación de la madurez fetal
Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, Vol: 1, 1981, Interamericana.
- 43.- Pitking, R. M.
Estimation of fetal maturity in neonatal-perinatal medicine. St. Louis, Mosby, 1985.
- 44.- Gluck, L., et al.
Estimates of fetal lung maturity. Clin. Perinatal, 1:125, 1984.
- 45.- Lofstrand T., et al.
Phospholipids and creatinine in amniotic fluid in relation to gestational age: complicated pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand, 63:520-530, 1984.
- 46.- Kulovich, M. V.
The lung profile normal pregnancy. Am. Obstet Gynecol, 135:57, 1979.
- 47.- Gluck L., Kulovich, M. V.
Lecithin Sphingomyelin ratios in amniotic fluid in normal and abnormal pregnancy. Am. J. Obstet Gynecol, 115:539, 1980.
- 48.- Clements, J. A., et al.
Assessment of the risk of the respiratory distress syndrome by a rapid test for surfactant in amniotic fluid. N. England J. Med., 186:1077, 1972.

- 49.- Goldkrand, J. W.
Rapid prediction of pulmonary maturity by amniotic fluid globule formation.
Obstet Gynecol., 50:191, 1977.
- 50.- Smith, B. T.
Insulin antagonism of cortisol action of lecithin synthesis by cultured fetal lung cells.
J. Pediatric, 87:953, 1985.
- 51.- Robertson, E. C.
Assessment of fetal gestational age in high risk pregnancies by amniotic fluid analyses and ultrasound mensuration.
Am. J. Obstet Gynecol. 132:199, 1983.
- 52.- Cunningham, M. D.
Determinación de la madurez fetal en el embarazo diabético
Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, Vol 1, p:73-87, 1981
Interamericana.
- 53.- Weinstein, C. R.
Foam test, amniotic fluid citology, creatinine and fetoraphy in evaluation of fetal maturity.
Acta Eur. Fertil, 8:245, 1977.
- 54.- Day, R. R., Insley J.
Maternal diabetes mellitus and congenital malformation: Survey of 205 cases.
Arch Dis. Child, 51:935, 1976.
- 55.- Budhreja, M., et al.
Control of overt diabetes during pregnancy in a County Hospital.
Arch.Intern. Med., Vol. 146, p:311-315, Feb. 1986.

- 56.- Driscoll, S. G.
The pathology of pregnancy complicated by diabetes mellitus
Med. Clin. North Am., 49:1053, 1985.
- 57.- Jervell, J., et al.
Diabetes mellitus and pregnancy: Management and results
Diabetologia, 16:151, 1982.
- 58.- Kitzmiller, J. L, et al.
Diabetic pregnancy and perinatal morbidity
Am. J. Obstet Gynecol., 131:560, 1978.
- 59.- Tsang, R. C.
Las criaturas de madre diabética hoy y mañana.
Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, Vol.1, p:136-139, 1981.
- 60.- Farquhar, J.
The infant of the diabetic mother
Postgraduate J. Med. (Suppl) pp:806, 1979.
- 61.- Hagbard, D. C.
A Follow-Up study of 514 children of diabetic mothers.
Acta Pediatric, 48:189, 1979.
- 62.- Dooley, S.
Urinary estriols in diabetic pregnancy a reappraisal
Obstet Gynecol, 64:649, 1984.
- 63.- Vigilancia Fetal
Clínicas de Perinatología, Vol. 2, 1982, Interamericana.
- 64.- Golde, S. H.
The role of nonstress test, fetal biophysical profile, and
contraction stress in the outpatient.
Am. J. Obstet Gynecol, 148:269, 1984.

- 65.- Pedersen J.
La diabética gestante y su recién nacido.
Salvat, ed., 4a. ed., 1981.
- 66.- Gabbe, S. G.
Medical complications of pregnancy management of diabetes:
Six decades of experience.
Year Book of Obstetric and Gynecology, 1983.
- 67.- Steel, J. M.
Asesoría pre-embarazo y anticoncepción en la diabética.
Clínicas obstétricas y Ginecológicas, Vol. 3, p:696-712, 1985,
- 68.- Algert, S.
Moderate caloric restriction in obese women with gestational diabetes.
Obstet Gynecol. 65:487, 1985.
- 69.- Kabadi, U. M.
Nutritional Therapy in diabetes.
Postgraduate Med. Vol. 79, No. 8, June, 1986.
- 70.- Coustan, D. R.
A randomized clinical trial of the insulin pump VS. intensive conventional therapy in diabetic pregnancies.
JAMA, 255:631-636, 1986.
- 71.- Roversi, G. D.
A new approach to the treatment of diabetic pregnant women
report of 472 cases seen from 1963-1975.
Am. J. Obstet Gynecol. 135:567, 1979.
- 72.- Coustan, D. R.
Diagnóstico y tratamiento de la diabetes gestacional.
Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, Vol. 3, p:638-647, 1985.

- 73.- Freinkel, N.
Care of the pregnant women with insulin dependent diabetes mellitus.
N. En. Journal of Med., 13:2, p:96-100, julio, 1985.
- 74.- Villanueva, C.
Mortalidad perinatal.
Tesis recepcional ginecología, HCNCN, 1982.
- 75.- MacMahon, B., Pugh, T. F.
Principios y Métodos de Epidemiología.
Prensa Médica Mexicana, 1983.
- 76.- Rojas, S. R.
Guía para realizar investigaciones sociales.
UNAM, 1983.