

REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MEDICAS DE CIEGO DE ÁVILA
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
"CAPITÁN ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ"

FACTORES DE RIESGO DE LA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL EN
GESTANTES SIN EL DIAGNOSTICO

Tesis en opción a título de Especialista de Primer Grado en Ginecobstetricia

Morón, 2016

REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MEDICAS DE CIEGO DE ÁVILA
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
"CAPITÁN ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ"

FACTORES DE RIESGO DE LA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL EN
GESTANTES SIN EL DIAGNOSTICO

Tesis en opción al título de Especialista de Primer Grado en Ginecobstetricia

AUTOR: Dr. Kudzai Simbarashe Sengwe
Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral

TUTORA: Dra. María de los Ángeles de Oro Collazo.
Especialista de Primer Grado en Ginecobstetricia, Profesora
Asistente, Máster en Atención Integral a la Mujer, Máster en
Bioenergética y MNT, Diplomada Nacional de Perinatología.

ASESOR: Dr. Lázaro A Pérez Samper.
Especialista de Primer Grado en Endocrinología, Especialista de
Primer Grado en Medicina General Integral, Profesora Auxiliar.

Morón, 2016

Agradecimientos

Agradezco a Dios que me ha dado conocimiento y sabiduría para aprender sobre el maravilloso mundo de la Ginecobstetricia.

Mi esposa, mis padres y hermanos; por su apoyo incondicional y constante, ayudándome a llegar hasta el final.

Al claustro de profesores y enfermeras que tuvieron la dedicación y paciencia para mi formación.

A la Revolución Cubana, que me dio la posibilidad a transformar un sueño a una realidad.

Dedicataria

A mi esposa, Mellisa y a mis padres quienes siempre me han apoyado.

Pensamiento

“Mejor es evitar la enfermedad que curarla, la medicina verdadera es la que
precave.” --José Martí

Index

INDICE:

Resumen

Introducción 1

Objetivos 4

Márcos teórico 5

Material y métodos 16

Resultados y análisis 22

Conclusiones 27

Bibliografía

Anexos

Resumen

RESUMEN:

Se realizó un estudio observacional descriptivo de tipo prospectivo para establecer la relación existente entre los factores de riesgo de la Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) y gestantes que no padecen de esta enfermedad, con recién nacidos cuyo peso al nacer era mayor o igual a 4 000 gramos en el Hospital Provincial “Roberto Rodríguez Fernández” de Morón, durante el periodo comprendido de septiembre del 2012 a diciembre del 2015.

El universo de estudio quedó conformado por 345 embarazos que tuvieron macrosomios y la muestra fue las madres que tuvieron macrosomios y se acompañaron de factores de riesgo para la DMG que abordaba los criterios de inclusión y exclusión. Se utilizó el porcentaje estadístico para comparar los datos obtenidos de los factores de riesgo. Predominaron los gestantes con 30 años o más cumplidos con índice de masa corporal de bajopeso y normopeso. Hubo muchas pacientes que se relacionaba con antecedentes familiares de Diabetes Mellitus en primera línea sin embargo muy pocos tenían antecedentes personales de DMG en embarazos anteriores.

Palabras claves: Diabetes Mellitus Gestacional, Factores de riesgo, Macrosomía fetal

I n t r a d u c c i ó n

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de desórdenes metabólicos que se caracterizan por presentar altas concentraciones de glucosa plasmática como resultado de una insuficiente secreción de insulina, total o parcial y/o por una resistencia a la acción de la misma. La DM es considerada como la entidad metabólica más común durante la gestación, presentándose en un 7 % de todos los embarazos, siendo causa de morbilidad materna, perinatal y mortalidad perinatal. El 90 % de estas pacientes presentan Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) el restante 10 % está conformado por mujeres con diabetes ya diagnosticada antes del embarazo, diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2. La prevalencia de DMG en poblaciones de bajo riesgo es de 1,4 % al 2,8 % mientras que en poblaciones de alto riesgo es de 3,3 % al 6,1 %.

En Suramérica, las cifras parecen comportarse de manera similar y los estudios chilenos han mostrado prevalencias que van de 3,18 % a 11, 2 %. (1)

En Argentina la DMG varía su prevalencia desde 0,15% a 15%.

En Chile por ejemplo: se estima una prevalencia entre 3 y 5 %, frecuencia que aumenta a un 10 – 14 % si se consideran las embarazadas con factores de riesgo de diabetes. La situación epidemiológica chilena marca alta incidencia de sobrepeso, obesidad y enfermedades metabólicas, hace recomendable la pesquisa universal para la población embarazada. La DMG afecta a 7 % de las embarazadas en México y entre los factores de riesgos más frecuentes 59 % correspondió a mayores de 25 años, 29% fue primigesta y 26% tuvo antecedente de productos macrosómico; 42 % fue diagnosticado en la primera mitad del embarazo. (2)

La incidencia de DMG informada a nivel mundial oscila ente 1 al 5%. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) calcula que la DMG ocurre en aproximadamente 7% de todos los embarazos de los Estados Unidos, lo que equivale a más de 200, 000 casos anuales, con una prevalencia que va del 1 al 14% de los embarazos. En México se han realizado varios estudios para investigar la prevalencia de DMG lo cual va del 4,3% al 11%. (3)

A nivel mundial la incidencia de DMG está alrededor del 10%. Esta entidad se asocia a un aumento de morbilidad materna y fetal tanto en el período perinatal como a largo plazo. Se ha descrito un mayor riesgo de preeclampsia, hidramnios y parto por

cesárea, además de un mayor riesgo en el feto de macrosomía, traumatismo obstétrico, síndrome de distrés respiratorio y alteraciones bioquímicas transitorias (O'Sullivan 1973, Gyves 1977, Kitzmiller 1978, Widness 1985). (4)

El CDC (*Centre for Disease Control*, siglas en ingles) estiman que la prevalencia cruda de DM se ha incrementado un 104 por ciento entre 1980 y 2004.

El Estudio Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos, NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) concluye que 9,3 por ciento de los mayores de 20 años de edad en EE. UU. (20 millones de personas) tienen diabetes (diagnosticada o no). (5)

La prevalencia mundial de DMG puede variar entre 1% y 14% de todos los embarazos dependiendo de la población estudiada y de los criterios de diagnóstico utilizados. En Venezuela, en un estudio prospectivo realizado en la Maternidad Concepción Palacios, con 3,070 gestantes, se obtuvo una prevalencia de 2,71%. Otros estudios con menor casuística han reportado cifras comprendidas entre 2% y 4%. De este estudio prospectivo se concluyó que la baja incidencia de DMG encontrada en nuestra población es menor que la reportada en Estados Unidos para blancos hispanicos y mexicanos y similar a la de los blancos de origen no hispanico; por lo cual se hace necesario redefinir el alto riesgo que atribuye la ADA a toda la población latinoamericana en general, cuando esta aseveración pudiera ser sólo válida para los latinoamericanos residentes en Norte América y la población mexicana. Aunque, es claro que, debido al incremento progresivo de la obesidad epidémica así como del síndrome metabólico pueda promover un ascenso gradual de la DMG y por tanto es necesario la actualización permanente de las estadísticas de los distintos centros tanto nacionales como internacionales para el manejo adecuado de esta entidad. (6)

La DMG como problema de salud pública de origen multifactorial, está vinculado a la falta de educación en cuanto a estilos de vida saludables de las gestantes, pues dese la prevención es posible disminuir las complicaciones que esta patología conlleva tanto en la madre como en el feto.

La DM en Cuba se ha incrementado de un 3% a un 53,7%, en Ciego de Ávila de 39,2%, el 52% de los ingresos anuales corresponden en obstetricia a la DMG. La

diabetes, complica alrededor de 1 % de todas las gestaciones. En Cuba se reporta que la asociación de diabetes con la gestación es aproximadamente de 1 en cada 500 gestaciones. Hace 20 años estas gestaciones eran una tragedia (con una mortalidad de 60 %); en cambio, hoy es raro que pase de 5 %. (7)

En los últimos años en el Hospital General de Morón, la cantidad de nacimientos de madres que tuvieron DMG se ha incrementado paulatinamente de 6,4% en el año 2012 a 10,4% en el año 2015. Se consta que de estos nacimientos hasta un 33% han tenido un peso al nacer mayor de 90 percentil por su edad gestacional. Cada una de las gestantes tenía como mínimo de su estadio hospitalario 4 semanas. En cuanto peor era su estado metabólico, mayor la duración de su estadio hospitalario y mayor la frecuencia de consecuencias con repercusión materno y fetal.

Teniendo en cuenta que la incidencia de DMG esta incrementado, tanto en el mundo y en el Hospital General de Morón, se plantea como **problema**: ¿Cuál es la relación que existe entre las gestantes que tiene factores de riesgo de la DMG, sin debutar con la misma en el Hospital General de Morón?

Justificación del Estudio:

Se propone determinar a través de la relación de las madres que tuvieron macrosómicos sin debutar con la DMG, los factores de riesgo de la macrosomía fetal y la morbilidad materno-fetal.

Objetivos

Objetivos

Objetivo General:

Caracterizar el comportamiento de la macrosomia fetal en las gestantes con riesgo de DMG.

Objetivos específicos:

1. Relacionar la edad con la presencia de macrosomia fetal.
2. Describir la influencia de la nutrición materna en la macrosomia fetal.
3. Establecer los factores maternos con mayor influencia en la macrosomia fetal.
4. Determinar los factores fetales con mayor influencia en la macrosomia fetal.
5. Determinar la frecuencia de las morbilidades materna y fetal relacionada con la macrosomia fetal.

Marca Teórica

Antecedentes históricas del DG

El primer caso de DMG fue publicado en 1824. Se describió que la madre sufría sed, poliuria y que el feto macrosómico murió debido a la impactación de su hombro. Hasta 1980, la mayoría de los médicos aconsejaba a las mujeres diabéticas que evitaran embarazarse, esto se justificaba por la elevada morbilidad y mortalidad obstétrica de 30 a 50% de mujeres diabéticas. A partir de esa fecha descendió la frecuencia de complicaciones materno-fetales, mejoró el diagnóstico y tuvo mayor éxito el tratamiento de la diabetes. (8)

La DMG es una alteración de la tolerancia a la glucosa de severidad variable que comienza o es reconocida por primera vez durante el embarazo en curso. Esta definición es válida independientemente de si requiere o no tratamiento con insulina, si se trata de una diabetes previa al embarazo que no fue diagnosticada oportunamente o si la alteración del metabolismo hidrocarbonado persiste o no al concluir la gestación. (9)

La DMG es un desorden en el cual el cuerpo no produce suficiente insulina o es incapaz de usar toda la insulina requerida durante el embarazo. La insulina es una hormona que ayuda al cuerpo a transformar la comida en energía, sin insulina, la glucosa de la comida que se consume no puede entrar a las células y la glucosa se acumula en la sangre, los tejidos del cuerpo se privan de energía, el exceso de azúcar en la sangre puede atravesar la placenta y provocar problemas para el producto. (10)

La DMG es la complicación metabólica más frecuente del embarazo ya que afecta a más de 10% de las embarazadas mayores de 25 años. (11)

Fisiopatología de la misma y estudios realizados

La gestación es de por sí una condición de estrés diabetógeno, y puede implicar condiciones diversas que, aun ameritando un enfoque diagnóstico distinto, poseen idénticas repercusiones sobre el feto. Tenemos así, en primer lugar a la embarazada diabética conocida, cuyo problema esencial estriba en una terapéutica óptima establecida en el período preconcepción y durante el embarazo y en segundo lugar está la DMG entendida esta, como un trastorno de la tolerancia a la glucosa de grado variable, evidenciado o diagnosticado por vez primera durante el embarazo (12).

Durante el primer trimestre y las etapas inicial y del segundo se eleva la sensibilidad a la insulina, lo que se ha atribuido a las mayores concentraciones de estrógenos

circulantes. Este fenómeno incrementa el depósito de energía, sobre todo en el tejido adiposo, con expansión del mismo; pero a partir de las 24 a 28 semanas de gestación aumenta paulatinamente la resistencia a la insulina, que puede alcanzar los niveles que se observan en pacientes diabéticos tipo 2. Esta resistencia hormonal de la mujer embarazada parece deberse a una combinación de adiposidad materna y los efectos desensibilizadores de varias sustancias producidas por la placenta, lo que se evidencia por el rápido abatimiento de la resistencia casi a las 24 horas posteriores al parto.

Además de los cambios en la distribución y volumen del tejido adiposo, aumenta gradualmente la concentración de nutrientes conforme progresa el embarazo, lo cual contribuye al desarrollo del feto; en consecuencia, aumentan la glucosa, los aminoácidos, los ácidos grasos, los triglicéridos y los oligoelementos. Las células β del páncreas elevan la secreción de insulina en un intento de compensarla resistencia a la insulina del embarazo, lo que origina pequeños cambios en la concentración de insulina en el curso de la gestación, comparados con los grandes cambios en la sensibilidad de la misma. El músculo esquelético es el sitio principal para utilizar la glucosa corporal, y junto con el tejido adiposo, empiezan a ser resistentes al efecto de la insulina, lo que es más evidente durante la segunda mitad del embarazo. Un embarazo normal se caracteriza por aproximadamente un 50% de disminución en la disponibilidad de glucosa mediada por insulina. Barbour señala un incremento en la secreción de insulina hasta de 200% para tratar de mantener euglecémica a la madre.

Una gran cantidad de sustancias producidas por la placenta y por los adipocitos son las que reprograman la fisiología materna y causan este estado de resistencia a la insulina para dirigir los nutrientes hacia el feto en desarrollo, sobre todo en la segunda mitad del embarazo.

El lactógeno placentario se eleva hasta 30 veces durante la gestación. Esta hormona pertenece al grupo de la hormona de crecimiento, e incluso se la considera una hormona contra insulínica. Otra hormona es la placentaria de crecimiento, que difiere de la hormona hipofisaria en sólo 13 amino ácidos; esta hormona se eleva entre 6 y 8 veces durante la gestación y parece que reemplaza a la hormona de crecimiento

hipofisaria en la circulación materna alrededor de la semana 20 de gestación y contribuye a aumentar el grado de resistencia a la insulina. Evidencias recientes han mostrado que esta última hormona incrementa la formación de la subunidad p85a la PI-3K (fosfatidilinositol 3 cinasa). Las adipocitocinas y el FNT- α (Factor de Necrosis Tumoral α) producidas por la placenta y por los adipocitos son sustancias activas que también contribuyen a la resistencia a la insulina en la embarazada. En los obesos hay una correlación positiva entre el FNT- α y el IMC (Índice de Masa Corporal) e hiperinsulinemia.

El FNT α impide la señal de la insulina al aumentar la fosforilación de residuos de serina-treonina del IRS-1(sustrato del receptor de insulina 1) e impedir la fosforilación de tirosina tanto en la subunidad β del mismo receptor de insulina, como del IRS-1. Una de las primeras sustancias implicadas en las modificaciones en la fisiología de la insulina en el embarazo, fue la enzima placentaria que aumenta la degradación de la hormona a este nivel. Existen otras enzimas que degradan a otras hormonas, como la vasopresinasa, que en algunas mujeres tiene actividad más intensa en degradar a la vasopresina, lo que podría inducir diabetes insípida gestacional, o bien a la 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo I, que degrada a algunos esteroides naturales e impide su paso hacia el feto. Por estos motivos debemos considerar que la insulinasa debe participar en la mayor degradación dela insulina materna. (8)

FACTORES EXTRAPANCREÁTICOS

Hormonas durante la gestación

Los cambios en la resistencia a la insulina durante el embarazo se relacionan con la concentración creciente de las hormonas placentarias, como: lactógeno placentario, hormona de crecimiento, progesterona, cortisol y prolactina. Estas hormonas desaparecen inmediatamente después del parto. Dichos cambios modifican el ambiente intrauterino y el metabolismo sistémico materno durante el embarazo, ya que pueden causar hipoglucemia en el primer trimestre, aumentar los requerimientos de insulina al final del mismo y, por último, condicionar la necesidad de suspenderla insulina en el postparto inmediato.

La alteración en el metabolismo durante la administración de la insulina al final del embarazo en la mujer obesa es similar al que se observa en la mujer delgada, ya que

existe progresiva disminución de la sensibilidad a la insulina, de la oxidación de carbohidratos y del metabolismo no oxidativo, pero con proporción cinco veces mayor de la oxidación de carbohidratos en la grasa a medida que progresa la gestación. Esto demuestra que el embarazo es un estado de ayuno evolutivo para las células, con aumento en la liberación de ácidos grasos maternos más quede carbohidratos para suplir las necesidades de energía.

Por ende, la concentración basal antes del embarazo puede determinar las alteraciones en el metabolismo a través de las hormonas y de otras sustancias, como las citocinas y los factores decrecimiento.

Hormonas del tejido adiposo

El incremento de ácidos grasos libres relacionado con mayor actividad del receptor activado por el peroxisoma proliferador PPAR α puede condicionarla resistencia a la insulina. De la misma forma, al TNF- α y a la leptina se les atribuye alguna participación en el proceso, puesto que los cambios en la concentración del TNF- α son los factores de predicción más importantes de resistencia a la insulina, ya sea en pacientes embarazadas obesas o en pacientes con peso adecuado durante el embarazo.

En ambas puede desencadenarse la diabetes gestacional y el TNF- α tiene concentraciones similares. El TNF- α y la leptina pueden producirse en la placenta y, por lo tanto, desempeñan un papel central en la resistencia a la insulina durante el embarazo. Otras hormonas que también se producen en el tejido adiposo y que interfieren en la acción de la insulina son: a) la adiponectina, que mejora la sensibilidad a la insulina; b) la resistina, que incrementa esta resistencia. A la resistina recombinante se le atribuye el papel principal en la fisiopatología de la obesidad y la resistencia a la insulina, ya que en estudios de experimentación su administración conduce a un estado de hiperglucemia y trastorno en la acción de la insulina. Además la aplicación de anticuerpos antirresistina mejora el metabolismo de la glucosa. Las concentraciones de resistina aumentan cuando se induce obesidad por aumento en el consumo de alimentos. En el embarazo de animales de experimentación, su expresión es mayor en hembras con mayor contenido de grasa abdominal que en las que tienen bajo contenido de grasa. Los estudios en humanos

no han sido concluyente se relación con la expresión de dicha hormona en el tejido graso de epiplón y el tejido subcutáneo abdominal. La expresión del ARNm de la resistina en la placenta es cuatro veces mayor durante el embarazo a término que al inicio de éste. A pesar de los cambios, la expresión del gen de resistina en el tejido adiposo no cambia significativamente durante el embarazo.

En mujeres con diabetes gestacional se observan concentraciones bajas de adiponectina plasmática en comparación con las embarazadas sin resistencia. Esto es independiente de los antecedentes previos de sensibilidad a la insulina y del grado de obesidad de cada mujer, a lo que se le atribuye proporción del 42% como factor de predicción explicativo de trastorno en la resistencia a la insulina.

INTRAPANCREÁTICOS

Periodo de lactación

Recientemente se reportó el consumo de ciertos nutrientes en la edad temprana como causa de lesión para las células β de los islotes pancreáticos, las cuales se encargan de producir insulina; esto, a su vez, deja alteraciones en la respuesta y secreción de la insulina ante estados de mayor demanda, como el embarazo.

El inicio del proceso de lactación con leche de vaca en edad temprana puede desencadenar el proceso de lesión a los islotes; al parecer las proteínas de dicha leche tienen algún determinante inmunogénico, mismo que puede relacionarse con el corto tiempo de alimentación con leche humana, aunque estudios prospectivos en niños genéticamente seleccionados no han demostrado esta relación. Asimismo, los alimentos que contienen gluten (cereales y grano) desencadenan la autoinmunidad y destrucción de los islotes pancreáticos, sobre todo cuando se consumen antes de los seis meses de edad. Al parecer, el tiempo de exposición al consumo de gluten, lo mismo que la cantidad, son los factores que más influyen, aunque esto no es concluyente. El mecanismo por el que se desencadena el trastorno endocrino-autoinmunitario implica la respuesta inmunitaria aberrante a los antígenos del cereal, en individuos susceptibles con sistema inmunológico intestinal inmaduro.

Actividad viral

Existen otras lesiones de los islotes pancreáticos que influyen predominantemente en el ambiente donde se desarrolla el feto. Estudios retrospectivos sugieren que las

enfermedades virales pueden afectar el desarrollo de los islotes, aunque hasta ahora sólo la rubéola congénita se relaciona con el daño de los mismos. Algunas vacunas que se aplican durante la niñez están implicadas en la actual epidemia del trastorno en el metabolismo de los carbohidratos.

El grado de lesión de las células β de los islotes pancreáticos, cuando la mujer se ha visto expuesta a alguno de estos factores lesivos, puede originar variación en la secreción de insulina y resultar insuficiente en los casos de sobrecarga metabólica, como en el embarazo.

Efecto celular de la insulina

Las señales de insulina incluyen la activación de múltiples vías de comunicación intracelular, por lo que una alteración en cualquiera de las proteínas implicadas en dichas señales puede conducir a un trastorno en el metabolismo de la glucosa. Esto ha impedido encontrar el nivel fisiopatológico como causa de DMG y se hace evidente por los trastornos metabólicos descritos en las diferentes concentraciones moleculares estudiadas, desde el receptor hasta el ingreso de la glucosa a la célula.

Dichas concentraciones favorecen el metabolismo de la glucosa en la acción de la insulina, regulación del transporte de iones y aminoácidos, metabolismo de lípidos, síntesis de glucógeno, transcripción genética, síntesis y degradación de proteínas, formación de ARNm, así como síntesis de ADN. Para ello, la insulina se une al receptor de insulina en la subunidad extracelular e inicia el cambio conformacional que moviliza al ATP hacia la subunidad intracelular. La unión del ATP en el aminoácido lisina activa la autofosforilación del receptor e induce la actividad cinasa del receptor para formar los sustratos proteínicos intracelulares que darán continuidad a las señales de la insulina. La afectación en la vía de las señales de la insulina puede ser en los sustratos del receptor de insulina (IRS), ya que la falta del IRS-1 condiciona un grave retraso en el crecimiento fetal intrauterino, con resistencia leve a la insulina. La ausencia del IRS-2 se considera causa de resistencia periférica a la insulina, así como trastorno en el crecimiento de las células pancreáticas. Estos hallazgos del IRS-2 muestran la evolución natural de la diabetes tipo 2. En mujeres con ambiente intrauterino adverso puede alterarse la actividad normal de estas señales que se hace manifiesta en la vida adulta. Los cambios en las vías de señales

de la insulina son los que regulan el metabolismo materno, el cuales encarga de nutrir al feto durante la vida intrauterina. Durante el embarazo, la resistencia a la insulina ayuda en la provisión de sustratos de energía al feto, ya que origina concentraciones elevadas de glucosa y ácidos grasos libres. Sin embargo, la misma resistencia produce aumento en la secreción de insulina a materna. Si la respuesta pancreática materna es inadecuada, en condiciones de mayor demanda de producción de insulina materna, puede desencadenarse la diabetes gestacional.

Teoría del “ahorro”

La relación entre la acción de la insulina y la diabetes se describe como el “fenotipo del ahorro”, en el que el feto deja de crecer en forma simétrica por la falta de nutrientes y sólo permite el crecimiento y desarrollo de los órganos vitales, lo que en la vida adulta lleva a índices elevados de síndrome metabólico, a la diabetes tipo 2 y diabetes gestacional. Podría decirse que es un aparente trastorno entre el crecimiento fetal y la proporción del crecimiento posterior al nacimiento, el cual se considera el principal factor de predicción de alteración del metabolismo de los carbohidratos en la vida adulta. Se encontraron diversos factores patológicos y no patológicos concomitantes, los cuales influyen en el crecimiento fetal. Algunos pueden modificarse durante el embarazo (pedirle a la paciente que deje de fumar, que no consuma alcohol y que sus alimentos sean adecuados en nutrientes) y otros no (la talla materna y la composición corporal). Se han realizado estudios de madres de estatura baja, en las cuales las circunstancias maternas limitan la función uterina. Esto se convierte en un sistema regulador dominante del crecimiento fetal, como mecanismo protector para que la madre no desarrolle un producto grande que impida un adecuado parto eutócico. El ambiente intrauterino es el principal factor supresor del crecimiento, mismo que responde a la herencia de los cromosomas paternos para producir productos apropiadamente pequeños, que permitan un parto vaginal. Por ende, las características maternas desempeñan un papel central en la programación fetal de la vida adulta. Si los recién nacidos susceptibles, con escasa grasa corporal, desarrollan excesivo tejido adiposo visceral tendrán índices elevados de trastornos de la susceptibilidad a la insulina en la vida adulta, lo cual se correlaciona

inversamente con el peso al nacer. La mujer embarazada con dichos antecedentes en la vida fetal puede tener mayor riesgo de padecer DMG. (13)

Conceptos recientes en la etiopatogenia de la diabetes gestacional

Los factores de riesgo (FR) más reportados para DMG son: antecedente personal de diabetes gestacional, que aumenta el riesgo 33-50%, y aún más si hay un segundo FR. Los hispanos son considerados como población de alto riesgo pero no es claro si el riesgo corresponde a los hispanos que viven en Estados Unidos o en Europa.

Factores de riesgo

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR DMG

En todas las embarazadas se debe valorar el riesgo de DMG en la primera visita prenatal ya que en las mujeres de alto riesgo es conveniente realizar una prueba de tolerancia a la glucosa tan pronto como sea posible sin esperar a la semana.

Son varios los factores considerados de riesgo que predisponen a que una mujer desarrolle una DMG: (15)

En Cuba se describe los siguientes:

- Antecedentes de familiares diabéticos de primer grado
- Edad de la embarazada igual o mayor de 30 años
- Sobrepeso u obesidad en la embarazada (IMC mayor que 25,6 kg/m²)
- Diabetes Gestacional en embarazos previos
- Mortalidad perinatal no explicada
- Partos previos de 4 000 gramos o más
- Malformaciones congénitas
- Glucosuria en muestras matinales
- Polihidramnios
- Antecedentes de enfermedad tiroidea autoinmune
- Aquellas gestantes que pesaron al nacer menos de 5 lb o más de 9 lb
- Hipertrofia del tabique interventricular
- Crecimiento fetal disarmónico
- Grosor placentario mayor de 50 mm en ausencia de enfermedad hemolítica perinatal por Rh

- Hipertensión arterial gestacional en embarazos previos o actual. (16)

Otros también incluyen los siguientes: etnia no blanca, fumadoras, inactivas físicamente, embarazos gemelares y un periodo intergenésico menor de 24 meses, Síndrome de Ovarios Poliquísticos. (17)

El embarazo en edades tardías ha incrementado en los últimos años. Cifras en Chile revelan la incidencia de 10% del total de embarazos en 1990, un 14% en 1999, y un 16% en 2006 ocurrieron en mujeres mayores de 35 años. (18)

Estudios demuestran que hay mayor riesgo del embarazo en edades avanzadas como, la obesidad, Diabetes Gestacional, hemorragia postparto y tanta morbilidad fetal. Con respecto a la edad, las mujeres mayores de 30 años, primigestas, son las que representan mayor riesgo de padecer la enfermedad. En las pacientes adolescentes es raro encontrar esta entidad. (17)

Incidencia de macrosomía fetal

La macrosomía fetal es la complicación más frecuente asociada a la DMG. Se define como peso fetal al nacimiento por encima de 4.500 g.

La macrosomía es uno de los aspectos más característicos de la embarazada con intolerancia a la glucosa o diabetes clínica y sería consecuencia del hiperinsulinismo fetal en respuesta a las altas concentraciones de glucosa materno-fetal. (19)

Kwik reportó diferencias significativas en la incidencia de macrosomía del recién nacido entre gestantes diabéticas de 28,7% contra solo 13,7% en las no diabéticas. (20)

Un estudio realizado en Cienfuegos corrobora lo mismo que hay mayor incidencia de macrosomía en recién nacidos en la diabetes gestacional. (21)

La preocupación perinatal más importante es el crecimiento fetal excesivo, que puede dar por resultado traumatismo en el momento del nacimiento.

En el año 2000, el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), se definió a los lactantes macrosómicos como aquellos cuyo peso al nacer rebasa 4500 gramos.

La hiperglucemia materna origina hiperinsulinemia fetal, en particular durante la segunda mitad de la gestación, lo cual a su vez estimula el crecimiento somático excesivo y da como resultado la macrosomía. (22)

El primer reporte de macrosomía fetal en la literatura fue hecha por el monje médico Francois Rabelais en el siglo XVI, quien relató la historia del bebé gigante Gargantúa. Muchos años después, la esposa de Gargantúa murió al parir a Pantagruel "porque era tan asombrosamente grande y pesado que no podía venir al mundo sin sofocar a su madre". Macrosomía o Macrosomatia (macro: 'grande'; soma: 'cuerpo'), etimológicamente significa tamaño grande del cuerpo.

Tradicionalmente, la macrosomía fetal ha sido definida por un peso arbitrario al nacer, tal como 4 000, 4 100, 4 500 ó 4 536 gramos. El parto de estos fetos grandes ocasiona traumatismo tanto en la madre como en el feto. Históricamente, la macrosomía fetal ha estado asociada a una alta tasa de morbilidad y mortalidad materna y perinatal, dos veces mayor que la de la población general.

El recién nacido macrosómico es aquel cuyo peso al nacer es de 4 000 g o más. Tiene como características más relevantes el aumento de peso y de la grasa corporal y la longitud del cuerpo y la circunferencia cefálica, dan sensación de gran potencia, mayormente presentan coloración pletórica y parecen hinchados.

El recién nacido macrosómico representa un problema en la reducción de la mortalidad neonatal por el riesgo que implica el nacimiento de este. Son importantes determinados hechos de la historia prenatal, la estimación del peso fetal y un buen trabajo obstétrico en el parto para lograr el nacimiento de un neonato macrosómico con buenas condiciones y así disminuir sus riesgos posnatales.

Son múltiples los factores de riesgos que influyen en la concepción de un recién nacido macrosómico, como son fundamentalmente, la presencia en la madre de diabetes mellitus y diabetes gestacional, y se reporta en estos casos una incidencia de macrosomía de un 46 %. (23)

Otros factores asociados son los relacionados con la edad materna superior a 35 años, la obesidad, la ganancia excesiva de peso durante el embarazo, la multiparidad y la posmadurez. (24)

Los mecanismos por los que se produce la macrosomía son más complejos que el simple sobrecrecimiento fetal secundario a una hiperglucemia más o menos mantenida en placentas de gestantes con DMG existe un aumento en la expresión y en la actividad de los transportadores GLUT 1 localizados en la membrana basal del

sincitiotrofoblasto. Esto demuestra una pérdida en la capacidad limitante de la membrana basal al flujo de glucosa desde la madre al feto, lo que provocaría un aumento en el paso transplacentario de glucosa a los fetos de madres con DMG. Sin embargo, la causa de estas modificaciones no puede ser atribuida a la hiperglucemia, puesto que las gestantes diabéticas estaban bien controladas. La hipótesis que podría explicar esas modificaciones es que durante el embarazo, posiblemente antes de que éste sea conocido o en estadios muy precoces del mismo, la gestante presente episodios de hiperglucemia que producen hiperglucemia en el feto que se traduce en una producción de factores de crecimiento (insulina, insulin-like growth factor y leptina) que promueva el crecimiento feto-placentario. Uno de los efectos de la estimulación del crecimiento feto-placentario sería un aumento en la expresión del transportador GLUT 1 en la membrana basal del sincitiotrofoblasto, que mantendría durante todo el embarazo una transferencia placentaria de glucosa incrementada aunque las glucemias maternas se mantuvieran próximas a la normalidad. (7)

Dentro de los factores asociados a esta mayor incidencia se señalan la mayor edad de la madre, obesidad materna pre-embarazo, resistencia a la insulina y el incremento en la incidencia de diabetes gestacional. (25)

Material y Métodos

MATERIALES Y METODOS:

Se realizó un estudio observacional descriptivo de tipo prospectivo para establecer la relación existente entre los factores de riesgo de la DMG y gestantes que no padecen de esta enfermedad, con recién nacidos cuyo peso al nacer era mayor o igual a 4 000 gramos en el Hospital Provincial “Roberto Rodríguez Fernández” de Morón, durante el periodo comprendido de septiembre del 2012 a diciembre del 2015.

El universo de estudio quedó conformado por 345 embarazos que tuvieron macrosomicos. La muestra fue las madres que tuvieron macrosomicos y se acompañaron de factores de riesgo para la DMG.

Criterios de inclusión:

Madres con hijos macrosomicos con factores de riesgo de DMG

Criterios de exclusión:

Madres con hijos macrosomicos que tenían el diagnostico de DMG

Madres con hijos macrosomicos que no tenían factores de riesgo de DMG

Madres de hijos macrosomicos que tenían el diagnostico de Diabetes Pregestacional

Los métodos aplicados durante la investigación fueron:

Métodos del nivel teórico:

- Análisis – síntesis: Permitió penetrar en lo fundamental de lo observado, separar lo esencial de lo secundario, determinar lo importante a partir de la bibliografía revisada y extraer lo necesario para la solución del problema.

-- Análisis histórico –lógico: Se selecciona con el objetivo de poder estudiar la trayectoria real de los fenómenos y acontecimientos en el decursar de su historia, por lo que se emplea para indagar sobre la Diabetes Mellitus Gestacional.

Métodos empíricos:

-- La observación: Mediante la misma se conoce la realidad del proceso, para llevar a cabo el objetivo principal.

-- Instrumento (anexo 1): Se utilizó como técnica para la obtención de la información dadas sus características de búsqueda de información rápida y económica, el cual se aplicó a las historias clínicas seleccionadas de pacientes que tuvieron macrosomía fetal en el Hospital Provincial General Docente Roberto Rodríguez de Morón, los cuales constituyeron nuestro universo, para evaluar los conocimientos de los mismos acerca de aspectos más relevantes relacionados con los factores de riesgo de la Diabetes Gestacional.

Porciento: Se utilizaron para comparar los datos obtenidos como resultado del instrumento aplicado obteniendo el resultado en porciento estadístico; el procesamiento estadístico se realizó en una microcomputadora PENTIUM, utilizando el paquete estadístico SPSS para Windows y se utilizaron los programas Microsoft Word y Excel 2010.

La fuente primaria de recolección de la información fue una base de datos (Anexo 1) del servicio de ginecobstetricia del Hospital de Morón, la cual se confeccionó través de las historias clínicas y el tarjetón de la embarazada de los cuales se obtuvo datos de su seguimiento por su área de salud y la consulta propiamente dicha durante todo el embarazo y hasta el término del embarazo.

Variables Dependientes. Definición operacional de las variables.

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Factores de Riesgo				
Edad de la embarazada igual o mayor de 30 años	Cuantitativa continua	SI NO	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el último año de edad cumplido.	Número y por ciento según grupo de edad
DG en embarazos previos.	Cualitativa nominal	SI NO	Según la presencia del antecedente.	Número y por ciento según presencia de dicho antecedente.
Mortalidad perinatal inexplicada.	Cualitativa nominal	SI NO	Según la presencia del antecedente.	Número y por ciento según presencia de dicho antecedente.
Partos previos de 4 000 g o más.	Cualitativa nominal	Si. No.	Según la presencia del antecedente.	Número y por ciento según presencia de dicho antecedente.
Sobrepeso u obesidad en la embarazada (I.M.C. 25.6 Kg/m ² SC o más)	Cualitativa ordinal	Sobrepeso o Obesidad	Sobrepeso ≥ 25.6 Kg/m ² a< 28.6 Kg/m ² (75-90pp) Obesidad ≥ 28.6 Kg/m ² (+90pp)	Números y por ciento según pacientes obesos.
Malformaciones congénitas	Cualitativa Nominal	SI NO	Según la presencia del antecedente.	Número y por ciento según presencia de dicho

				antecedente.
Polihidramnios	Cualitativa nominal	Presente Ausente	Se establece por ultrasonido en relación con Volumen de líquido amniótico que alcanza 2000 ml o más o por encima del 97p para edad gestacional. Constituye una de las entidades que provoca desproporción de altura con signo de más.	Números y porciento según presencia o no del polihidramnios
Glucemias en ayuno por encima de 4.4mol/l	Cualitativa Nominal	SI NO	Según resultado de glucemia en ayunas < 4.4 mmol/L	Números y porciento según presencia antecedente.
Antecedentes de enfermedad tiroidea auto inmune	Cualitativa Nominal	SI NO	Según la presencia de enfermedades del toroide con presencia de anticuerpos anti tiroideos en sangre.	Número y porciento según presencia de dicho antecedente.
Aquellas gestantes que	Cualitativa Nominal	-menos de 5L o	Según la presencia del	Número y porciento según presencia de dicho

pesaron al nacer menos de 5 lb. o más de 9 lb		-más de 9L	antecedente.	antecedente.
Hipertrofia del tabique interventricular.	Cualitativa Nominal	SI NO	Según la presencia de la alteración según ultrasonografia.	Número y porciento según presencia de dicho antecedente.
Crecimiento fetal disarmónico.	Cualitativa Nominal	SI NO	Según la presencia de la alteración según ultrasonografia. (aquéel recién nacido cuyo peso al nacer se encuentra por debajo del 10º percentil de una curva preestablecida que relaciona peso y edad gestacional)	Número y porciento según presencia de dicho antecedente.
Placenta con grosor mayor de 50 mm en ausencia de enfermedad hemolítica perinatal por Rh.	Cualitativa Nominal	SI NO	Según la presencia de la alteración según ultrasonografia.	Número y porciento según presencia de dicho antecedente.

Hipertensión gestacional en embarazos previos y/o actual.	Cualitativa Ordinal Politolmica	Hipertensión Arterial crónica (HTA) o Hipertensión Gestacional (HG) o Preeclampsia	HTA-cuando aparece antes de las 20 semanas o previo al embarazo. HG-después de las 20 semanas. Preeclampsia: Hipertensión + proteinuria.	Números y porcentaje según pacientes con HTA
Macrosomía	Cualitativa Nominal	SI NO	Según la presencia de la alteración según ultrasonografía peso fetal por encima del 97pp para edad gestacional.	Número y porcentaje según presencia de dicho antecedente.

Consideraciones éticas:

Los profesionales del presente estudio tuvieron la oportunidad de informarse sobre los factores de riesgo identificados en los pacientes con el diagnóstico de DMG, para lo cual se tomó información de las historias clínicas hacia un modelo de recopilación de dichos factores. (Anexo 1)

La estrategia metodológica del trabajo se basa en principios, categorías y leyes del Materialismo Dialéctico y del método científico, aplicados al estudio de una parte de la realidad social.

Análisis y Discusión de los Resultados

ANALISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS:

Tabla 1: Relación de pacientes con edad mayor de 30 años que tuvieron macrosomícos.

	Número	%
Pacientes con edad mayor de 30	80	23.1
Pacientes con edad menor de 30	265	76.9
Total	345	

Fuente: Historia Clínica

Se trabajó con una muestra de 141 pacientes atendidas en el servicio de Hospital General de Morón, que cumplían los criterios de inclusión y exclusión de la presente investigación, a través de una fuente primaria de recogida de datos.

Se nota que la más importante es la edad mayor o igual a 30 años con un 23,1%, lo cual presentó en 80 pacientes.

Un estudio realizado en Chile, 2009 de gestantes de una plétora de edades también demuestra que en cuanto mayor la edad de la gestante, mayor riesgo tiene de debutar con DMG. Se demostró que en gestantes con un edad de 20 a 34 tuvo un riesgo de 4,2% y mientras las que tenían el edad de 35 a 39 años un riesgo de 12,1%. (26)

En un estudio multicentrico, también demostró que en cuanto incrementa la edad, mayor la incidencia de la DMG. El grupo más significativa en esta instancia fue de 30 a 34 años. (27)

Sin embargo, estudios realizados en Venezuela (Gaviria y col.) muestra que a partir de los 25 años de edad, la gestante tiene mayor riesgo de tener DMG. (28)

Asimismo, una explicación para el retraso en las gestaciones ha sido brindada por un estudio realizado en España, quienes encontraron una media de 31 años destacando

que actualmente hay una tendencia de retrasar la maternidad a la tercera década.(29)

La siguiente tabla demuestra la relación entre los macrosomicos y la evaluación nutricional a la captación.

Tabla 2: Relación de pacientes sobrepeso u obeso a la captación que tuvieron macrosomicos.

IMC	Número	%
Bajo peso y normopeso	308	89.3
Sobrepeso y obeso	37	10.7
Total	345	

Fuente Historia Clínica

Estudios realizados en poblaciones en Chile también coincide con nuestro hallazgos que hay mayor incidencia de macrosomicos en las mujeres que están sobrepeso u obeso al comenzar su embarazo. (30)

La obesidad materna y el aumento de peso durante el embarazo, tienen impacto directo sobre el peso del niño al nacer y las complicaciones maternas, al igual que la edad avanzada y la alta paridad de las madres. (31)

Otro estudio realizado en Chile demostró que en cuanto mayor el IMC se asocia con el desarrollo de DMG. (32)

La tabla 3 muestra la relación entre los factores maternos y macrosomía fetal.

Tabla 3: Relación existente entre factores maternos y la aparición de macrosomía fetal.

Factores maternos	Total	%
Antecedentes de DM de primer grado	61	17,7
DMG en embarazos previos	3	0,9
Parto previo $\geq$ 4000 gramos	4	1,2
Glicemia $\geq$ 4,4 mmol/L	58	16,8
Polihidroamnios	14	4,1

Enfermedades hipertensivas	14	4,1
Enfermedades autoinmunes	0	0
Grosor de la placenta mayor a 50mm en ausencia de enfermedad hemolítica perinatal	0	0
Abortadora habitual	0	0

Fuente: Historia Clínica

El hallazgo más frecuente es el 17,7% que tenía antecedentes de DM de primera línea. No hubo pacientes con enfermedades autoinmunes, abortadoras habituales ni con un grosor placentario mayor de 50mm en ausencia de enfermedad hemolítica perinatal.

Moreno Vazquez *et al* en un estudio realizado en el Policlínico Docente Machaco Ameijiras del municipio de Guanabacoa demostraron que de los 120 casos estudiados, 60 de ellas tenía DMG y de los cuales un 86,7% ellas tenía antecedentes familiares de primera línea de DM. (33)

Tabla 4: Relación existente entre factores fetales y la aparición de macrosomía fetal.

Factores fetales	Total	%
Mortalidad perinatal inexplicada	5	1,4
RCIU	12	3,5

Fuente: Historia Clínica

La tabla 4 muestra los factores fetales, en los cuales el antecedente de RCIU fue lo más significativo.

En la literatura actual no existen datos que demuestran la relación que tiene el antecedente de RCIU con la presencia de la macrosomía fetal en embarazos actuales ni con la relación de la mortalidad perinatal inexplicado.

Tabla 5: Relación de otros factores de riesgo con la aparición de macrosomía fetal.

OTROS FACTORES DE RIESGO PRESENTES	Número	%
DMG en embarazos previos	3	0,9
Parto previo ≥ 4000 gramos	4	1,2
Glicemia $\geq 4,4$ mmol/L	58	16,8
Polihidramnios	14	4,1
Enfermedades hipertensivas	14	4,1

Fuente: Historia Clínica

La tabla 5 es una representación de otros factores de riesgo menos significativo relacionado con los macrosomicos. En ella se observa que la aparición de una glicemia de 4,4mmol/L en ayuno es el más alto a un 16,8% y el antecedente de DMG en embarazos previos a solo un 0,9%.

Estudios realizados en la provincia de Camagüey, Cuba demuestran la mayor relación que tiene la aparición de polihidramnios y las enfermedades hipertensivas con la DMG, no a la macrosomía fetal. (34)

Tabla 6: Relación entre la morbilidad materna y fetal con la macrosomía fetal.

	Número	%
Morbilidad materna	0	0
Morbilidad fetal	126	36,5

Fuente: Historia Clínica

La tabla 6 muestra la relación que tiene la morbilidad materno-fetal con la macrosomía fetal.

Hallazgo interesante de que el predominio de la morbilidad fue fetal y no materna a un asombroso 36,5% a 0%. Podría considerar que hay un sub registro de la morbilidad materna en nacimientos dado que no hubo ningún caso reportado de todos los nacimientos. Esto se apoya porque en un estudio retrospectivo y

transversal de tipo caso y control realizado en Hospital Ginecoobstétrico Docente “Tamara BunkeBider”, Santiago de Cuba, Cuba recordó un 10,74% de morbilidad materna en un total de 214 casos estudiados. Entre las causas se nombra: atonía uterina posparto y pos cesárea, rotura uterina incompleto, endometritis posparto, anemia posparto severa e infección de la herida operatoria, entre otras. (35)

Un estudio realizado en Chile por *Albornoz et al* para la morbilidad asociada a los macrosomía fetal demuestra que hay un riesgo hasta 3 veces mayor en la morbilidad fetal de macrosómicos a diferencia de la morbilidad de feto con un peso < 3999 gramos. (36)

Relacionado con la morbilidad materna, posterior a un parto vaginal de un feto macrosómico, aproximadamente 1 de cada 20 mujeres, evolucionaría con un trauma perineal severo. (37)

La morbilidad perinatal en el Servicio de Neonatología del Hospital III Suárez Angamos, Lima, Perú fue del 22% del total de recién nacidos macrosómicos (40 de 182 neonatos macrosómicos), siendo la primera causa el trauma obstétrico con 14 casos (7.7%), seguido de la Hipoglicemia con un total de 10 casos (5.5%) y de dificultad respiratoria con 7 casos (3.8%). (38)

Hallazgos similares son reportados en otros estudios de México y en los Estados Unidos, donde coinciden en señalar como principal complicación al trauma obstétrico (cefalohematoma, caput succedaneum y fractura de clavícula) debido a la dificultad en el parto de los productos macrosómicos y consiguiente distocia de hombros. (39,40)

Conclusiones

CONCLUSIONES:

- La edad mayor o igual a 30 años en el momento de parto es el factor de riesgo más frecuente para la aparición del macrosomia fetal en las gestantes que no padecen de DMG.
- El 10,2% de las pacientes resultaron a ser obesas.
- La DM de primer grado con un 17,7% resulto la más frecuente en la aparición de macrosomia fetal.
- El factor fetal más importante para la aparición de macrosomia fetal, fue el antecedente de una RCIU con un 3,5%.
- La morbilidad fetal relacionada con la macrosomia fetal fue un 36,5%.

Bibliografía

BIBLIOGRAFIA:

1. CAMPO CAMPO, M., POSADA ESTRADA, G. Factores de riesgo para Diabetes Gestacional en población obstétrica. CES Medicina, Norteamérica, 22, Oct. 2008. Disponible en: <<http://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/525/301>>. Fecha de acceso: 16 Dec. 2015.
2. http://med.unne.edu.ar/revista/revista211/2_211.pdf
3. http://digeset.ucol.mx/tesis_posgrado/Pdf/GARCIA_REYES_LUCIA.pdf
4. González S, Kazlauskas S, Puertas A. Diabetes y gestación. Otras Endocrinopatías. En: Bajo Arenas J, Melchor Marcos J, Mercé L. Fundamentos de obstetricia (SEGO). Madrid: Gráficas Marte; 2007: p. 641-50
5. CDC. National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. [Data files available at http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/NHANES99_00.htm].
6. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo - Volumen 10, Supl. 1;2012 **DIABETES MELLITUS GESTACIONAL**. Dra. Omidres Pérez, Dr. Tony Saba, Dr. Miguel A. Padrón, Dr. Rafael Molina V
7. Gordon C. Factores de riesgo y morbilidad materno-perinatal en gestantes con Diabetes Mellitus Gestacional (Tesis). Facultad de Ciencias Médicas de Morón, Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila; 2014
8. García GC. Diabetes mellitus gestacional. Med Int Mex 2008;24(2):148-56
9. ALAD. Consenso Latinoamericano de Diabetes y Embarazo. La Habana, Cuba 2007. Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes 2008; XVI: 55-69
10. <http://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/enfermeria/2009/DEFINITIVA/tesis06.pdf>
11. Forsbach-Sánchez G, González-Obele F, Villanueva- Cuéllar MA, Taméz-Pérez HE, Rocha- Márquez J. Impacto del nuevo criterio de diabetes

- gestacional en la estimación de su prevalencia. Rev Invest Clin 2003; 55:507-10.
12. Scucces M. Diabetes y embarazo. Rev Obstet Ginecol Venez 2011;71(1):3-12
13. Conceptos recientes en la etiopatogenia de la diabetes gestacional
Ginecol Obstet Mex 2005; 73:371-7
14. Factores de riesgo para diabetes gestacional en población obstétrica
en tres instituciones de Medellín, Colombia. Estudio de casos y controles
Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología.2012; 63(2):114-118
15. Stalina Santiesteban A, Águila Setién S, Breto García A, Cabezas Cruz E, Delgado calzado JJ. Diabetes y Embarazo. En: Obstetricia y Perinatología diagnósticos y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2012. p. 307- 321
16. Obstetrica y perinatología: Diagnóstico y tratamiento. ECIMED, La Habana, 2012
17. Serrano-Berrones MA. Incidencia de diabetes gestacional en el Hospital Regional Adolfo López Mateos mediante la prueba de O'Sullivan. Rev Esp Méd Quir 2013;18:287-291. www.nietoeditores.com.mx
18. Ministerio de Salud de Chile. Nacidos vivos según edad de la madre: Chile 1990 -2006. Hallado en: http://deis.minsal.cl/deis/salidas06/graficos/web_natalidad2/CH Ministerio de Salud de Chile. Nacidos vivos según edad de la madre: Chile 1990 - 2006. Hallado en: http://deis.minsal.cl/deis/salidas06/graficos/web_natalidad2/CHI_NV_edMAMA_9004.html. Consultado 25 de febrero de 2009. http://deis.minsal.cl/deis/salidas06/graficos/web_natalidad2/CHI_NV_edMAMA_9004.html. Consultado 25 de febrero de 2009.
19. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 30, September 2001 (replaces Technical Bulletin Number 200, December 1994). Gestational diabetes. Obstet Gynecol 2001 September; 98(3):525-38.

20. Kwik M, Seeho SK, Smith C, McElduff A, Morris JM. Outcomes of pregnancies affected by impaired glucose tolerance. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007. 31(2): 97-101.
21. Torres González C, Vázquez Martínez V, Moreno Torres J, Rodríguez Cabrera A, Ocampo Sánchez A, López Rodríguez del Rey A. Diabetes mellitus y embarazo. Resultados perinatales en estudio de 3 años. *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos* ISSN:1727-897X
22. Cunningham G, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rouse D, Spong C. Williams Obstetricia 23ª edición; 2011
23. Karim SA, Mastoor M, Ahmeed AJ. Macrosomia maternal and fetal outcome. Asia. Oceanía. *J Obstetric Gynecol* 1999, 20 (1): 73-6.
24. Diaz Dacuña D. Macrosomia fetal. Incidencia y su relación con los factores de riesgo (Tesis). Facultad de Ciencias Medicas de Morón, Universidad de Ciencias Medicas de Ciego de Avila; 2010.
25. Jolly MC, Sebire NJ, Harris JP, Regan L, Robinson S. Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: a study of 350,311 pregnancies. *European J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003; 111:9-14.
26. Chamy P Verónica, Cardemil M Felipe, Betancour M Pablo, Ríos S Matías, Leighton V Luis. RIESGO OBSTÉTRICO Y PERINATAL EN EMBARAZADAS MAYORES DE 35 AÑOS. *Rev. chil. obstet. ginecol.* [Internet]. 2009 [citado 2015 Dic 16]; 74(6): 331-338. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262009000600003&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262009000600003>.
27. Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediat* 1967;71:159-63.
28. Gaviria Rincón J, Gaviria Parada J. En: Uzcátegui O, editora. El embarazo. Serie temas de medicina para la comunidad. Caracas: Editorial Ateproca; 2002.p.232-237.

29. Crespo R, Lapresta C, Castan S, Campillos J, Rodriguez-Solanilla B, Tobajas J. Análisis de la finalización de la gestación y morbilidad materna en las gestaciones de 41 semanas. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*. 2011;38(4):133-40.
30. Huidobro M Andrea, Fulford Anthony, Carrasco P Elena. Incidencia de diabetes gestacional y su relación con obesidad en embarazadas chilenas. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2004 Ago [citado 2015 Dic 16] ; 132(8): 931-938. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872004000800004&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872004000800004>.
31. Jensen H, Agger AD, Rosmussen KL. The influence of pregnancy body mass index Wollschlaeger K, Nieder J, Koppe I, Hartlein K. A study of fetal macrosomia. *Arch Gynecol Obstet* 1999; 263(1-2):51-5.
32. Incidencia de diabetes gestacional y su relación con obesidad en embarazadas chilenas. Huidobro A, Fulford A, Carrasco E. *Rev Méd Chile* 2004; 132: 931-938
33. Moreno Vázquez Y, Fernández Bustillo O, L. Ramos I, Norberto González L, Castro Padrón JC. *Asociación entre factores de riesgo y Diabetes gestacional. Policlínico Machaco Ameijiras, enero –septiembre 2010*
- FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DR. MIGUEL ENRIQUEZ
34. Palacio Alvarez S, La Fontaine Terry E, SanchezLuerio M, AmilBacallao J. Comportamiento de Polihidramnios en Nuestro Medio. *Revista “ArchivoMédico de Camagüey”* 2005;9(5) ISSN 1025-0255
35. Toirac Lamarque Abelardo Salvador, Pascual López Viviana, Martínez Jiménez Asdrúbal, Area Suárez Rosa Isabel. Macrosomía fetal en madres no diabéticas. Caracterización mínima. *MEDISAN* [Internet]. 2013 Oct [citado 2016 Abr 05] ; 17(10): 6052-6062. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013001000006&lng=es.

36. ALBORNOZ V., Jaime; SALINAS P., Hugo y REYES P., Álvaro. MORBILIDAD FETAL ASOCIADA AL PARTO EN MACROSÓMICOS: ANÁLISIS DE 3981 NACIMIENTOS. *Rev. chil. obstet. ginecol.* [online]. 2005, vol.70, n.4, pp. 218-224. ISSN 0717-7526
37. Raio L, Ghezzi F, Di Naro E, Buttarelli M, Franchi M, Dürig P, Brühwiler H. Perinatal outcome of foetuses with a birth weight greater than 4500 g: an analysis of 3356 cases. *European J ObstetGynecolReprodBiol* 2003; 109: 160-5
38. Velazquez Rojas EJ. MORBIMORTALIDAD DEL RECIÉN NACIDO MACROSÓMICO HOSPITAL III SUÁREZ ANGAMOS (Tesis). FACULTAD DE MEDICINA HUMANA, Universidad de San Martín de Porres, Lima, Perú; 2015
39. Chatfield J. ACOG issues guidelines on fetal macrosomia. *American College of Obstetricians and Gynecologists. Am Fam Physician*, 2001 64(1):169-70
40. Ávila R. Factores de riesgo del recién nacido macrosómico. *Pediatría de México* Vol. 15 Núm. 1 – 2013

Anexas

ANEXO 1:

1. Años cumplidos al momento del parto. _____
2. Talla (cm) _____
3. Peso inicial a la captación. _____
4. Antecedentes familiares de Diabetes Mellitus de primer grado. Si _____ No _____
5. Antecedentes de Diabetes Gestacional en embarazos previos. Si _____ No _____
6. Antecedentes de enfermedad autoinmune tiroidea. Si _____ No _____
7. ¿Usted al nacer peso menos de 5 libras o mayor de 9 libras? Si _____ No _____
8. ¿Usted ha tenido partos anteriores con el recién nacido mayor de 4000 gramos? Si _____ No _____
9. ¿Usted tuvo Hipertensión Arterial Gestacional en este embarazo o en anteriores? Si _____ No _____
10. ¿Usted en embarazos anteriores tuvo un recién nacido con un crecimiento fetal disarmónico (Restricción de Crecimiento Intrauterino “CIUR”)? Si _____ No _____
11. ¿En embarazos anteriores, algunos de los recién nacidos tuvo algún malformación congénita? Si _____ No _____
12. ¿En embarazos anteriores, alguno de sus recién nacidos han fallecido sin causa explicable? Si _____ No _____
13. Relacionado con este embarazo: ¿Usted tuvo alguno de los siguientes?
(Marca con un X lo significativo)
Polihidramnios _____

Hipertrofia del tabique interventricular ____

Grosor placentario mayor de 50 mm en ausencia de enfermedad hemolítica perinatal por Rh ____

Glicemia > 4.4 mmol/L ____