



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

**“PRINCIPALES ALTERACIONES NEONATALES SECUNDARIAS A  
DIABETES MATERNA EN RECIÉN NACIDOS ATENDIDOS EN EL ÁREA  
DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE  
AMBATO DESDE MARZO A JULIO DEL 2014”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autor: Solis Villagómez, Christian Rolando

Tutor: Dr. Toapanta Yugcha, Iván Guillermo

Ambato – Ecuador

Febrero, 2015

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor del Trabajo de investigación sobre el tema: **“PRINCIPALES ALTERACIONES NEONATALES SECUNDARIAS A DIABETES MATERNA EN RECIÉN NACIDOS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO DESDE MARZO A AGOSTO DEL 2014”** de Christian Rolando Solis Villagómez , estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2014

EL TUTOR

.....  
Dr. Toapanta Yugcha, Iván Guillermo

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación : **“PRINCIPALES ALTERACIONES NEONATALES SECUNDARIAS A DIABETES MATERNA EN RECIÉN NACIDOS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO DESDE MARZO A AGOSTO DEL 2014”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre del 2014

EL AUTOR

.....  
Solis Villagómez, Christian Rolando

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de esta tesis parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi tesis, con fines de difusión pública, además apruebo la producción de esta tesis, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Septiembre del 2014

El AUTOR

.....  
Solis Villagómez, Christian Rolando

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el informe de Investigación, sobre el tema: **“PRINCIPALES ALTERACIONES NEONATALES SECUNDARIAS A DIABETES MATERNA EN RECIÉN NACIDOS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO DESDE MARZO A AGOSTO DEL 2014”**, de Christian Rolando Solis Villagómez, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Febrero del 2015

Para constancia firman

.....

PRESIDENTE/A

.....

1er VOCAL

.....

2do VOCAL

## **DEDICATORIA**

Este trabajo lo dedico a dios por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor

Con todo mi cariño y mi amor a mis padres que hicieron todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino se terminaba, a ustedes por siempre mi corazón y mi agradecimiento.

A mis maestros que en este andar por la vida, influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida, a todos y cada uno de ellos les dedico cada una de estas páginas.

Solis Villagómez, Christian Rolando

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios por permitirme llegar a este momento tan especial en mi vida. Por los triunfos y los momentos difíciles que me han enseñado a valorarlo cada día más.

A los docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud Gracias por su tiempo, por su apoyo así como por la sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional, en especial: al Dr. Iván Toapanta por haber guiado el desarrollo de este trabajo.

A los miembros del Hospital Provincial Docente Ambato por la oportunidad y la confianza que me brindaron al abrirme las puertas de la entidad, donde desarrollé la presente investigación.

Solis Villagómez, Christian Rolando

## ÍNDICE GENERAL

PORTADA .....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR .....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO .....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA .....	vi
ÍNDICE GENERAL .....	viii
ÍNDICE DE TABLAS .....	xi
ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	xii
GLOSARIO DE TÉRMINOS.....	xiii
RESUMEN .....	xiv
INTRODUCCIÓN .....	1
CAPÍTULO I .....	2
1.1 TEMA:.....	2
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	2
1.2.1 CONTEXTUALIZACIÓN.....	2
1.2.2 ANÁLISIS CRÍTICO.....	4
1.2.2.1 Árbol de problemas .....	5
1.2.3 Prognosis.....	7
1.2.4 Planteamiento del problema .....	7
1.2.5 Preguntas directrices.....	7
1.3 JUSTIFICACIÓN .....	8
1.4 OBJETIVOS: .....	9
1.4.1 Objetivo general: .....	9
1.4.2 Objetivos específicos:.....	9
CAPÍTULO II .....	10
MARCO TEÓRICO.....	10
2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS .....	10
2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA .....	13



2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL: .....	13
2.4 CATEGORÍAS FUNDAMENTALES .....	16
2.5 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA .....	17
DIABETES MELLITUS .....	17
2.5.1 DIABETES Y EMBARAZO .....	18
DIABETES GESTACIONAL.....	18
PATOGENIA.....	19
DIAGNÓSTICO DE DIABETES GESTACIONAL SEGÚN LA HISTORIA CLINICA PERINATAL .....	19
EXAMEN FÍSICO .....	20
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	20
PROTOCOLO DE MANEJO DE LA DIABETES EN EL EMBARAZO .....	21
CONTROL DE BIENESTAR FETAL PRENATAL .....	23
TERMINACIÓN DEL EMBARAZO SEGÚN CRITERIO OBSTÉTRICO POR PARTO O CESÁREA:.....	23
MANEJO INTRAPARTO .....	24
2.5.2 RECIÉN NACIDO HIJO DE MADRE DIABÉTICA .....	24
CRECIMIENTOFETAL .....	26
RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO (RCIU) .....	28
HIPOGLICEMIA.....	29
ASFIXIA PERINATAL .....	31
MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.....	35
MALFORMACIONES CONGÉNITAS.....	36
FUNCIÓN NEUROLÓGICA .....	40
TRAUMA OBSTÉTRICO .....	40
2.6 HIPÓTESIS.....	40
2.6 .1 Señalamiento de las variables de la hipótesis .....	40
CAPÍTULO III.....	41
METODOLOGÍA .....	41
3.1 ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN.....	41
3.2 MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN.....	41

3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA .....	42
3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES .....	43
3.6 PLAN DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN .....	46
3.7 PLAN DE PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN .....	46
CAPÍTULO IV .....	47
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS .....	47
4.1 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS .....	47
4.1.1 PREVALENCIA DE DIABETES DURANTE EL EMBARAZO .....	47
4.1.2 VARIABLES MATERNAS .....	47
4.1.3 VARIABLES NEONATALES. ....	52
4.1.4 CRUCE ENTRE VARIABLES MATERNAS Y NEONATALES. ....	60
4.1.4.2 ANÁLISIS DE REGRESIÓN SIMPLE .....	64
4.2 PLANTEO DE LA HIPÓTESIS .....	68
CAPÍTULO V .....	71
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	71
5.1 CONCLUSIONES .....	71
5.2 RECOMENDACIONES .....	72
CAPÍTULO VI .....	74
PROPUESTA .....	74
6.1.- Datos informativos:.....	74
6.1.1-Título. ....	74
6.1.2- Institución Ejecutora. ....	74
6.1.3-Beneficiarios .....	74
6.1.4 Ubicación .....	74
6.1.5 Tiempo estimado para la ejecución. ....	74
6.1.6- Equipo Técnico Responsable .....	74
6.1.7 Costo. ....	75
6.2 ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA .....	75
6.3. JUSTIFICACIÓN .....	76
6.4. OBJETIVOS .....	76
6.5. ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD .....	77

6.6 FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICO TÉCNICA .....	78
6.7 MODELO OPERATIVO .....	84
6.8 ADMINISTRACIÓN.....	87
6.8.1 Administración de Recursos.....	87
6.8.2 Recursos institucionales .....	87
6.8.2 Recursos humanos.....	87
6.8.3. Recursos Físicos.....	87
6.9 PLAN DE MONITOREO Y EVALUACIÓN DE LA PROPUESTA.....	87
PROTOCOLO DE ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO HIJO DE MADRE DIABÉTICA .....	89
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	107
ANEXOS .....	111
ANEXO 1.- FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....	112
ANEXO 2.- CURVAS DE CRECIMIENTO .....	114
ANEXO 3.- VALORES ABSOLUTOS DEL ÍNDICE PONDO-ESTATURAL POR EDAD GESTACIONAL Y PERCENTILES .....	115

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N.- 1Operacionalización de variables (variable independiente).....	43
Tabla N.- 2Operacionalización de variables (variable dependiente).....	44
Tabla N.- 3Prevalencia diabetes durante el embarazo.....	47
Tabla N.- 4 Antecedentes prenatales.....	48
Tabla N.- 5 Características sociodemográficas de madres diabéticas.....	49
Tabla N.- 6 Estado nutricional y glicemia materna antes del parto.....	46
Tabla N.- 7 Características del RN HMD.....	52
Tabla N.- 8 Alteraciones en los RN hijos de madres diabéticas.....	57
Tabla N.- 9Análisis del riesgo.....	61
Tabla N.- 10Análisis de riesgo entre edad materna mayor de 35 años y materna y presencia de alteraciones neonatales.....	62
Tabla N.- 11Análisis del riesgo obesidad materna – RN IPE sobre percentil 90....	62

Tabla N.- 12 Análisis del riesgo complicaciones durante el embarazo en madre diabética – presencia de alteraciones en él RN.....	63
Tabla N.- 13 Análisis de correlación glicemia madre – RN.....	65
Tabla N.- 14 Análisis de correlación entre glicemia materna y el peso del RN....	67
Tabla N.- 15 Presentación de los datos, frecuencias observadas.....	69
Tabla N.- 16 Cálculos del ji cuadrado.....	70
Tabla N.- 17 Recursos materiales de la propuesta.....	76
Tabla N.- 18 Modelo operativo.....	84
Tabla N.- 19 Previsión de la evaluación.....	89

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N.- 1 Árbol de problemas.....	4
Gráfico N.- 2 Categorías fundamentales.....	16
Gráfico N.- 3 Tipos de diabetes durante el embarazo.....	40
Gráfico N.- 4 Complicaciones maternas asociadas a la diabetes en el embarazo.....	50
Gráfico N.- 5 vía de nacimiento en los recién nacidos hijos de madres diabéticas...55	
Gráfico N.-6 distribución entre recién nacidos sanos y con alteraciones en el HPD.....	56
Gráfico N.- 7 Distribución de los recién nacidos hijos de madres diabéticas con alteraciones según el sexo.....	57
Gráfico N.- 8 distribuciones de los RN con alteraciones de acuerdo al tipo de diabetes materna.....	60
Gráfico N.- 9 relaciones glicemia entre las madres y RNs.....	66
Gráfico N.- 10 relación glicemia madre-peso del RN.....	68

## **GLOSARIO DE TÉRMINOS**

**OMS:** Organización Mundial de la Salud

**EG:** Edad Gestacional

**APP:** Amenaza de Parto Prematuro

**RMP:** Ruptura Prematura de Membranas

**ITU:** Infección De Tracto Urinario

**FR:** Frecuencia respiratoria

**IMC:** Índice de Masa Corporal

**RN:** Recién Nacido

**DM:** Diabetes Mellitus

**HMDG:** Hijo de madre con diabetes gestacional

**HMDPG:** Hijo de madre con diabetes pregestacional

**RR:** Riesgo Relativo

**SDR:** Síndrome De Dificultad Respiratoria

**EMH:** Enfermedad De La Membrana Hialina

**AEG:** adecuado para la edad gestacional

**GEG:** Grande para la edad gestacional

**PEG:** Pequeño para la edad Gestacional

**RNT:** Recién Nacido a Término

**RNPT:** Recién Nacido Pretérmino

**SNC:** Sistema Nervioso Central

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**“PRINCIPALES ALTERACIONES NEONATALES SECUNDARIAS A  
DIABETES MATERNA EN RECIÉN NACIDOS ATENDIDOS EN EL ÁREA  
DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE  
AMBATO DESDE MARZO A JULIO DEL 2014”**

Autor: Solis Villagómez, Christian Rolando

Tutor: Dr. Toapanta Yugcha, Iván Guillermo

Fecha: Ambato, Enero del 2011

**RESUMEN**

La diabetes mellitus (DM) es la complicación metabólica más frecuente durante el embarazo con efectos adversos sobre el neonato, alterando diversos sistemas en el feto, desde la organogénesis y la composición corporal, además de otras patologías durante el periodo neonatal.

Se realizó una investigación en el área de Neonatología del Hospital Provincial Docente Ambato desde marzo hasta julio del 2014. El objetivo principal del estudio fue determinar las principales alteraciones neonatales en recién nacidos hijos de madres diabéticas. Con un enfoque cuali-cuantitativo y un nivel descriptivo. Se revisó las historia clínicas de las gestantes, las hojas de seguimiento del parto y del recién nacido. El universo se conformó con todos los recién nacidos atendidos que fueron 1375.

La prevalencia de la diabetes durante el embarazo fue del 1.2%. y las alteraciones neonatales en los recién nacidos hijos de madres diabéticas alcanzo el 70% que

representa mayor riesgo para los recién nacidos hijos de madres con diabetes pregestacional. La principal alteración reportada es la macrosomía (35%) sobre todo en aquellos recién nacidos hijos de madres diabéticas con IMC mayor a 30 con un RR: 1.48 (IC; 95%: 0,51-4.31). seguido de la hipoglicemia (29%) y los trastornos respiratorios (24%). Además de la edad en una madre diabética igual o mayor a 35 años tiene un RR: de 1,43(IC: 95%: 0,79-2,58) de que su hijo sufra algún tipo de alteración en comparación con las madres diabéticas de menor edad.

Nuestra población presenta una baja prevalencia de diabetes durante el embarazo en comparación con lo reportado en diferentes investigaciones pero la aparición de alteraciones en los recién nacidos es alta aunque la mortalidad neonatal fue nula en el grupo sujeto a estudio.

**PALABRAS CLAVES:** DIABETES, HIPOGLICEMIA, GESTACIONAL, PREGESTACIONAL, MACROSOMIA.

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO**

**FACULTY OF HEALTH SCIENCES**

**MEDICAL CAREER**

**"MAJOR CHANGES CAUSED BY NEONATAL MATERNAL DIABETES IN  
INFANTS TREATED IN AREA HOSPITAL PROVINCIAL NEONATOLOGY  
AMBATO TEACHING FROM MARCH TO JULY 2014."**

Author: Solis Villagómez, Christian Rolando

Tutor: Dr. Toapanta Yugcha, Iván Guillermo

Date: Ambato, January 2014

**ABSTRACT**

Diabetes mellitus (DM) is the most common during pregnancy with adverse effects on the newborn metabolic complication, altering various systems in the fetus, from organogenesis and body composition, and other diseases during the neonatal period.

An investigation was conducted in the area of Neonatology Ambato Provincial Teaching Hospital from March to July 2014. The main objective of the study was to determine the major alterations in neonatal newborn infants of diabetic mothers. With a qualitative and quantitative approach and a descriptive level. Clinical history was revised pregnant, tracking sheets childbirth and newborn. The universe was made up of all infants who were cared for 1375.

The prevalence of diabetes during pregnancy was 1.2%. and neonatal abnormalities in newborn infants of diabetic mothers reached 70% representing greater risk to newborns of mothers with pre-gestational diabetes. The main change is reported macrosomia (35%) especially in those newborn infants of diabetic mothers with BMI greater than 30 with RR 1.48 (CI 95%: 0,51-4.31). hypoglycemia followed by (29%)



and respiratory disorders (24%). In addition to a diabetic mother age greater than or equal to 35 years has a RR of 1.43 (CI 95%: 0.79 to 2.58) that his son suffer any alteration compared to diabetic mothers younger.

Our population has a low prevalence of diabetes during pregnancy compared with those reported in different studies but the occurrence of abnormalities in newborns is high while the neonatal mortality was nil in the group under study.

**KEYWORDS:** DIABETES, HYPOGLYCEMIA, GESTATIONAL, PRE-PREGNANCY, MACROSOMIA.

## INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica la coincidencia de diabetes y embarazo ocurre en 2 circunstancias diferentes: diabetes gestacional y la diabetes pregestacional.

La hiperglucemia materna puede tener repercusiones importantes en el neonato, que dependen del período de la gestación en el que esta se presente llevando consecuencias que son tanto de interés obstétrico como neonatales. Esta asociación representa un problema médico, debido a que ocasiona un incremento de la morbilidad materna y de la morbimortalidad perinatal (abortos, anomalías fetales, restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad, asfixia fetal, muertes fetales y neonatales, morbilidad materna como sepsis urinaria, trastornos hipertensivos en el embarazo, amenaza de parto prematuro, cetoacidosis, etc.) lo cual depende en gran medida del control metabólico alcanzado, para lo que se han ideado numerosos protocolos de tratamiento materno, con los que se ha logrado minimizar el riesgo materno en gran medida pero no así el neonatal que el proceso gestacional lleva implícito. La probabilidad de resultados exitosos para el feto- recién nacido y madre están relacionados en cierta medida con el grado de control metabólico de la diabetes, existiendo diferencias entre las gestantes con diabetes pre- gestacional y las que desarrollan una diabetes durante la gestación.

Con el presente trabajo se pretende determinar cuáles son las principales alteraciones neonatales presentes en recién nacidos hijos de madres diabéticas, las características maternas y los factores sociodemográficos que influyen en el apareamiento de complicaciones en los recién nacidos hijos de madres diabéticas.

# CAPÍTULO I

## 1.1 TEMA:

“PRINCIPALES ALTERACIONES NEONATALES SECUNDARIAS A DIABETES MATERNA EN RECIÉN NACIDOS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO DESDE MARZO A JULIO DEL 2014”.

## 1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

### 1.2.1 CONTEXTUALIZACIÓN

El siglo XX fue una época notable para la mujer diabética, con la disponibilidad de insulina (1922) se reestructuró su fertilidad y se eliminó en gran medida la mortalidad materna, que disminuyó desde 45 % a poco más de 2 %. También disminuyó la mortalidad perinatal, pero no de manera impresionante como la materna.<sup>20</sup>

La diabetes es cada vez es más frecuente debido a las altas cifras de sobrepeso y obesidad en todo el mundo, en los últimos años la prevalencia global de diabetes ha alcanzado proporciones epidémicas, se detectan 1,5 millones de nuevos casos de diabetes mellitus cada año en América latina. Esta epidemia afecta tanto a los países en vías de desarrollo como a los desarrollados. En los últimos 10 años se ha incrementado el número de mujeres con diabetes tipo 2 en edad reproductiva hasta en un 33% y el 70% de ellas en el rango de edad de 30 a 39 años.<sup>8</sup>

En Cuba se reporta una incidencia de diabetes en el embarazo del 10% representando el 90% de las complicaciones endocrinas durante la gravidez.

En Chile se reporta una incidencia de 1.9% correspondiendo un 89% a la diabetes gestacional y el 11% diabetes pregestacional.<sup>8</sup>

En Colombia se estima una prevalencia de la diabetes gestacional de entre 3 y 5%, que es una frecuencia que aumenta a un 10-14% si el cálculo es dirigido a las embarazadas con factores de riesgo diabético.<sup>16</sup>

Se considera que actualmente el 0.3% de las mujeres en edad fértil son diabéticas y entre 0.2 y 0.3% tienen diabetes previa al embarazo. La diabetes gestacional se manifiesta como complicación en el 4% (1-14%) de todos los embarazos.<sup>16</sup>

En EEUU aproximadamente nacen anualmente 100.000 RN hijos de madres con diabetes gestacional y estos RN corresponden al 5% de todos los ingresos a las unidades de cuidados intensivos neonatales. Alrededor del 30 a 40% de la muertes perinatales del hijo de madre diabética son causadas por malformaciones congénitas, 20 a 30% por prematuridad y 20-30% por asfixia intrauterina.<sup>11</sup>

Los problemas clínicos más frecuentes que presentan los RN hijos de madres diabéticas (HMD) son alteraciones del crecimiento fetal (40%), hipoglicemia (20%), prematuridad (15%), asfixia (15%), enfermedad de membrana hialina (EMH) (15%) y malformaciones congénitas (5-8%). A estas se deben agregar la hipocalcemia (50%), poliglobulia (20-30%), miocardiopatía hipertrófica (30%), hipomagnesemia e hiperbilirrubinemia<sup>8</sup>

Según la Fundación Ecuatoriana de Diabetes, la prevalencia de diabetes se registra en el 7% de la población ecuatoriana menor a 45 años. De acuerdo con el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), la diabetes es la segunda causa de muerte en el Ecuador y la primera en mujeres. En el Ecuador los índices epidemiológicos de diabetes en el embarazo son prácticamente desconocidos.<sup>12</sup>

La mortalidad neonatal en nuestro país aporta con un desmesurado 46% del total de la mortalidad en menores de 5 años y, participa con más de la mitad de la mortalidad infantil. Las causas directas de morbilidad neonatal en nuestro país son:

nacimiento pretérmino (28%), infecciones severas (26%) y asfixia (23%), al tiempo que la causa indirecta más importante son las alteraciones en el peso al nacer como el RCIU y la macrosomía que se asocia a los trastornos del embarazo, como es el caso de la diabetes y factores que la complican como son pobreza, falta de educación, información y comunicación, además de los factores de riesgo, lo que refleja la falta de equidad para acceder a las medidas de promoción de la salud así como de prevención y control de las enfermedades prevenibles.<sup>6</sup>

Los planes de contingencia en materia de salud y especialmente en cuidado neonatal han tenido un avance mínimo según reflejan las estadísticas de la Dirección Provincial de Salud de Tungurahua. Desde el 2008 la mortalidad en neonatos se ha reducido el 1.1%. Actualmente los datos indican que mueren 10 por cada 1000 recién nacidos vivos.

### **1.2.2 ANÁLISIS CRÍTICO**

Los momentos inmediatamente posteriores al nacimiento son de crucial importancia debido a que empieza una fase de adaptación a un nuevo tipo de medio ambiente totalmente desconocido y que le representa una serie de dificultades para el recién nacido. Todo esto puede ser superado sin mayor dificultad cuando todos los mecanismos y capacidades fisiológicas del neonato están intactos, no obstante, factores o condiciones maternas pueden ser un riesgo inminente que atente a su vida o a su salud. A pesar de los progresos en la asistencia y tratamiento de los embarazos en pacientes diabéticas, incluyendo un control metabólico estricto, al parecer no se ha modificado esencialmente la incidencia de morbilidad neonatal.

La incidencia de estas complicaciones varía de acuerdo a la población estudiada como lo muestran diversos estudios, razón por la cual se hace necesario dar a conocer la realidad en nuestro medio a partir de los datos obtenidos en el estudio, los mismos que servirán como una herramienta útil en la disminución de la morbimortalidad neonatal.

### 1.2.2.1 Árbol de problemas

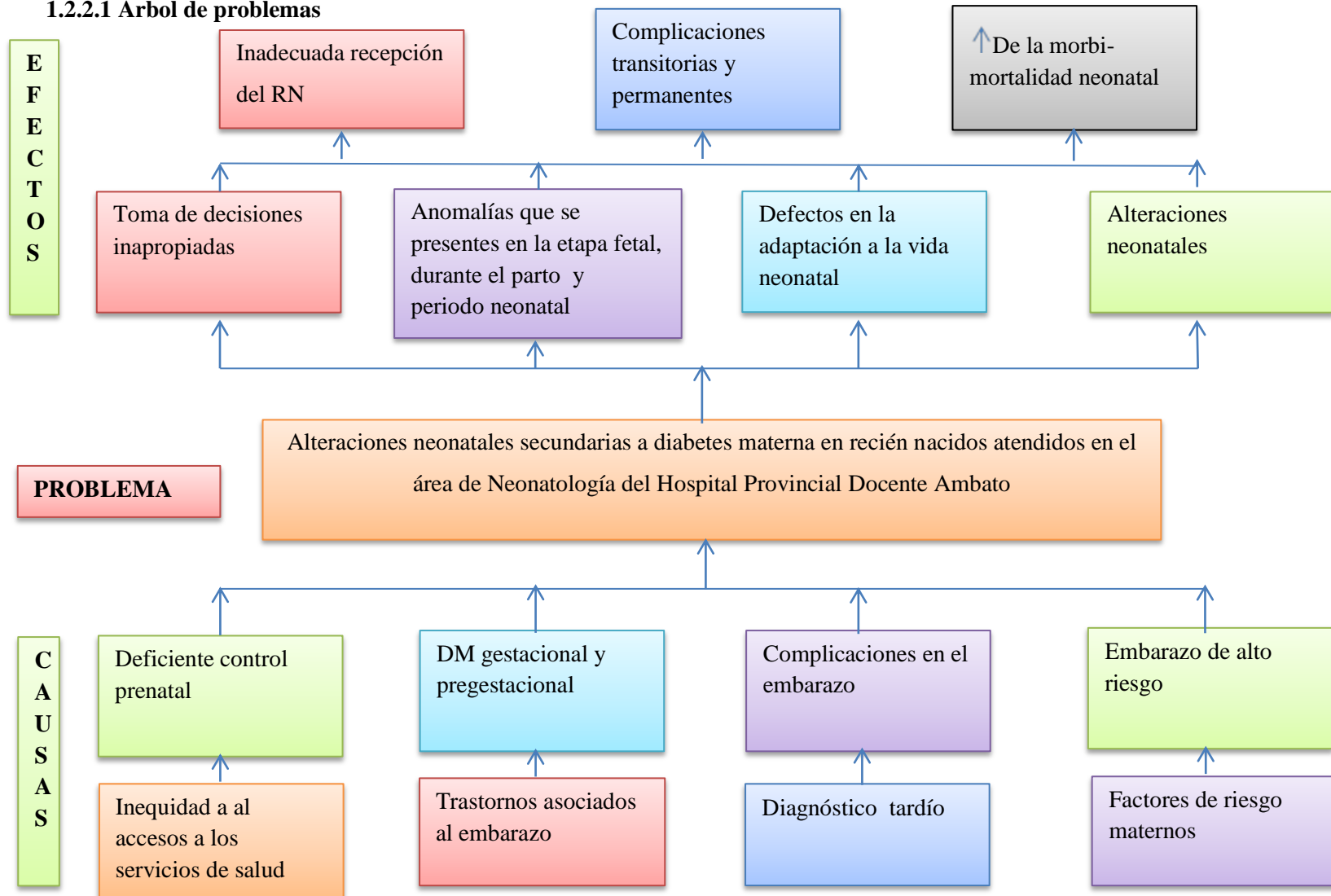


Grafico N.- 1 árbol de problemas  
Elaborado por: Christian Solis

### **1.2.2.2 Relación causa efecto**

Al analizar el problema planteado en la presente investigación se puede establecer que una de las principales limitaciones que presentan las pacientes a nivel de nuestro medio es el difícil acceso a los servicios de salud que junto con la pobreza, la falta de educación y de información principalmente en aquellos lugares aislados en donde los controles prenatales en las pacientes gestantes es insuficiente y estas solo buscan atención cuando presentan algún tipo de complicación haciendo dificultoso el trabajo del personal de salud al tomar decisiones de emergencia que muchas de las veces no son las mejores para la recepción y posterior manejo de un recién nacido.

Entre los trastornos relacionados con el embarazo se encuentran las alteraciones del metabolismo como es a la diabetes en el embarazo que se la ha clasificado como pregestacional y gestacional y representan el principal trastorno endocrino en el embarazo, lo que implica situaciones de riesgo para el recién nacido que pueden ser detectadas durante la etapa fetal como son malformaciones congénitas y alteraciones en el crecimiento fetal. También complicaciones durante el parto como traumatismo al nacimiento o distocias, y luego del nacimiento pueden presentarse alteraciones metabólicas y cardiorrespiratorias que si no son tratadas oportunamente ponen en riesgo la vida del recién nacido.

Durante la etapa neonatal el recién nacido está sometido a una serie de cambios fisiológicos los mismos que se ven alterados por la diabetes materna lo que supone una falta de adaptación a la vida extrauterina derivando en complicaciones transitorias que si no son tratadas de manera adecuada pueden terminar siendo permanentes deteriorando la calidad de vida del recién nacido y de su familia.

Sumado a todo esto ciertos factores de riesgo y un diagnóstico tardío favorece al apareamiento de complicaciones en la madre diabética que es clasificado como un embarazo de alto riesgo obstétrico haciendo que el índice de morbi-mortalidad neonatal se mantenga en niveles altos o incluso este siga en aumento.

### **1.2.3 Prognosis**

Mediante la información obtenida en el estudio determinaremos los efectos de la diabetes materna en los neonatos y las condiciones que predisponen para que estos sufran daños que se pueden presentar en forma transitoria o permanente.

Si no se toman medidas para un control estricto y una adecuada recepción al recién nacido hijo de madre diabética nos enfrentaremos a un futuro en donde el índice de morbimortalidad neonatal secundaria a diabetes materna seguirá en aumento provocando consecuencias que determinan alteraciones que comprometen múltiples órganos y sistemas desde la organogénesis, su etapa fetal, durante el nacimiento hasta la etapa neonatal.

A largo plazo los hijos de madres diabéticas presentan déficit neurológico con puntajes mentales y psicomotores más bajos que población general. Las secuelas neurológicas dependen de la historia prenatal, perinatal y neonatal además de riesgo elevado para presentar obesidad.

### **1.2.4 Planteamiento del problema**

¿CUALES SON PRINCIPALES ALTERACIONES NEONATALES SECUNDARIAS A DIABETES MATERNA EN RECIÉN NACIDOS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO DESDE MARZO A AGOSTO DEL 2014”.

### **1.2.5 Preguntas directrices**

¿Cuáles son las principales alteraciones que se presentan en recién nacidos hijos de madres diabéticas?

¿Qué factores sociodemográficos influyen en el apareamiento de alteraciones neonatales en los recién nacidos hijos de madres diabéticas?

¿Cuáles son las principales condiciones maternas que intervienen en el apareamiento de complicaciones en los recién nacidos hijos de madres diabéticas?



### **1.2.6 Delimitación del problema**

DE CONTENIDO:

Neonatología:

ESPACIAL:

Esta investigación se realizó en los RN hijos de madres diabéticas que presentaron algún tipo de alteración, atendidos en el área de neonatología del Hospital Provincial Docente Ambato.

TEMPORAL:

El presente estudio se realizó entre los meses comprendidos de marzo hasta julio del 2014.

### **1.3 JUSTIFICACIÓN**

Es importante contar con una base de datos acerca de la diabetes en el embarazo y su repercusión sobre los resultados perinatales que muestre las consecuencias de la diabetes materna sobre el neonato, acorde a las características de nuestra población ya que como lo muestran diferentes estudios la incidencia de esta varía en diferentes regiones del mundo además de no contar con índices epidemiológicos de este tipo en nuestro país y provincia.

El tema de investigación es de interés ya que servirá para la toma de decisiones por parte de las autoridades y profesionales de la salud para brindar los cuidados fundamentales e inmediatos cuando se presente algún tipo de complicación en este grupo de pacientes.

Es factible ya que existe la apertura por parte de las autoridades de la casa de salud en la que se realizó la investigación, además de la autorización para el acceso a la información necesaria presente en la historia clínicas mediante el consentimiento informado por parte de los representantes legales de los menores. También fue

posible el acceso a la información bibliográfica acorde con el tema con el tema de investigación lo mismo que permitió ampliar los conocimientos que fueron de utilidad para el desarrollo del presente estudio.

Mediante la información obtenida se determinó la influencia de la diabetes materna en los problemas del recién nacido y con los datos obtenidos nos ayudara a realizar una intervención temprana iniciando desde un adecuado control prenatal y una recepción y tratamiento adecuado de las complicaciones en el recién nacido hijo de madre diabética, de esta manera mejoraremos el pronóstico y sobrevivencia de los recién nacidos hijos de madres diabéticas que serán atendidos a futuro. Además se realizó un análisis profundo que será de utilidad para posteriores investigaciones.

#### **1.4 OBJETIVOS:**

##### **1.4.1 Objetivo general:**

- Determinar la morbilidad de los recién nacidos hijos de madres diabéticas atendidos en el Hospital Provincial Docente Ambato atendidos desde marzo a julio del 2014

##### **1.4.2 Objetivos específicos:**

- Determinar cuáles son las principales alteraciones presentes en recién nacido hijos de madres diabéticas atendidos en el Hospital Provincial Docente Ambato atendidos desde marzo a julio del 2014.
- Identificar los factores sociodemográficos que influyen para el desarrollo de alteraciones neonatales en recién nacidos hijos de madres diabéticas.
- Establecer las principales condiciones maternas que intervienen el apareamiento de complicaciones en los recién nacidos hijos de madres diabéticas.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS**

Torres C. Vázquez V. (2007) España en un estudio titulado Diabetes mellitus y embarazo. Resultados perinatales en estudio de 3 años. Realizado en el Servicio de Obstetricia del Hospital Universitario “Dr. Gustavo Aldereguía Lima”. El Objetivo del estudio fue el de Determinar el efecto de la diabetes sobre los resultados perinatales.

Para lo cual Se realizó un estudio descriptivo, de serie de casos. De un universo de 13 603 partos realizados desde el 1ro de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2005, se tomó una muestra de 229 gestantes con diabetes de las cuales 31 (13,5%) presentaban diabetes pregestacional y 198 (86.5%) gestacional. Se determinaron las tasas de bajo peso, prematuridad, malformaciones congénitas, muertes fetales tardías, macrosomía, asfixia y tasa de cesárea en las gestantes diabéticas; así como el riesgo de estas complicaciones para este grupo con respecto a las gestantes no diabéticas y entre la diabetes gestacional y pregestacional.<sup>4</sup>

Los resultados obtenidos indicaron La incidencia de diabetes y embarazo fue de 1,7 %. El riesgo de prematuridad (17,4 %), de bajo peso del recién nacido (13,1 %), macrosomía (15,3 %), malformaciones (3,5 %), muerte neonatal (0,4 %), muerte fetal tardía (0,9 %) y parto por cesárea (64,2 %) se incrementó en la población diabética, con respecto a la no diabética. La diabetes pregestacional resultó tener mayores riesgos con respecto a la gestacional, para el parto pretérmino, las malformaciones congénitas mayores y las muertes fetales tardías.<sup>4</sup>

Al final del estudio se concluyó que el tipo de diabetes influye en los resultados adversos perinatales, resultando la diabetes pregestacional la que más aporta a estas cifras, quizás debido al mayor daño metabólico y vascular presente en estas pacientes.

Ray A (2001) Canadá en un estudio denominado la diabetes resultados neonatales en la diabetes mellitus pregestacional y gestacional, y la influencia de la obesidad y el aumento de peso materno cuyo objetivo fue el de Determinar el efecto de la diabetes sobre los resultados perinatales. Para lo cual se realizó un estudio prospectivo de los resultados del embarazo en 428 mujeres con diabetes mellitus gestacional (DM) y 196 mujeres con DM pregestacional, con especial referencia a la influencia de la obesidad materna y el aumento de peso excesivo. Estos eran los embarazos únicos consecutivos entregados el Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Toronto durante 5 años. Después de controlar los factores de riesgo múltiples, incluyendo el IMC materno y la ganancia de peso durante el embarazo, las mujeres con DM pregestacional estaban en mayor riesgo (en comparación con aquellos con DM gestacional) durante el parto por cesárea (OR 3,6, IC 95%: 02.03 a 05.06), distocia de hombro o cefalopélvica desproporción (OR 2,2, IC 95% 1.3 a 3.6), y la hipertensión gestacional o toxemia (OR 3,0, IC 95%: 01.07 a 05.04). La tasa de ingreso en la UCIN fue significativamente mayor entre los hijos de mujeres con pregestacional (83,7%) que gestacional (45,8%) DM. (OR 4,0, IC 95% 2.3 a 6.8). También hubo un aumento gradual del riesgo para la admisión UCIN de acuerdo con el aumento del IMC de la madre, con el riesgo más alto entre aquellos cuyo IMC fue > 30,0 kg/m<sup>2</sup> (OR 2,4, IC 95% 1,0-5,9). El aumento de peso durante el embarazo también confiere un mayor riesgo para la admisión UCIN (OR 1,2 por cada incremento de 5 kg, IC del 95%: 1,0 a 1,4). Los resultados neonatales GEG nacieron con mayor frecuencia en las mujeres con diabetes pregestacional (tasa de 37,2%, OR 3,5, IC 95% 2.2 a5.6). El riesgo de parto prematuro antes de las 32 semanas no se asoció significativamente con el tipo de DM, el IMC o el aumento de peso; Sin embargo, los bebés nacidos de madres con DM pregestacional estaban en mayor riesgo de parto prematuro antes de las 37 semanas (OR 3,8, IC 95% 2.5 a 5.9). En comparación con un IMC <20,0 kg/m<sup>2</sup>, cada grupo de IMC por encima de este valor tuvo una asociación significativa con el parto prematuro antes de las 37 semanas, independientemente del tipo de DM (OR 5.0-5.5)

Al final del estudio los recién nacidos hijos de madres con DM gestacional y pregestacional fueron ingresados en la UCIN a tasas del 46% y 84%, respectivamente lo que implica que el riesgo para los ingresos a la UCIN fue aún más pronunciada entre los hijos de madres obesas y los recién nacidos hijos de madres con diabetes pregestacional suponen un peor pronóstico que los recién nacidos hijos de madres diabéticas con diabetes gestacional.<sup>3</sup>

Metzger B., Coustan D. (2008) En un estudio denominado Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes (HAPO). El objetivo del estudio fue el de demostrar que los grados menores de hiperglicemia también aumentan significativamente el riesgo de resultados perinatales adversos. Un total de 25.505 mujeres embarazadas en 15 centros de nueve países se sometieron a 75 g por vía oral prueba de glucosa en la tolerancia a las 24 y 32 semanas de gestación. Los datos permanecieron en ciego, si el nivel de glucosa en plasma en ayunas fue de 105 mg por decilitro (5,8 mmol por litro) o menos y el nivel de glucosa en plasma 2 horas fue de 200 mg por decilitro (11,1 mmol por litro) o menos. Los resultados primarios fueron el peso al nacer por encima del percentil 90 para la edad gestacional, parto por cesárea primaria, hipoglucemia neonatal clínicamente diagnosticado, y el suero de sangre de cordón nivel de péptido C por encima del percentil 90. Los resultados secundarios fueron el parto antes de las 37 semanas de gestación, distocia de hombros o lesión en el nacimiento, la necesidad de cuidados intensivos neonatales, hiperbilirrubinemia y preeclampsia. Para los 23.316 participantes con datos cegados, se calcularon los odds ratios ajustados para los resultados adversos del embarazo asociados con un aumento en la concentración plasmática de glucosa en ayunas de 1 SD (6,9 mg por decilitro [0,4 mmol por litro]), un aumento en la primera horas del nivel de glucosa en plasma de 1 SD (30,9 mg por decilitro [1,7 mmol por litro]), y un aumento en el nivel de glucosa en plasma en 2 horas de 1 SD (23,5 mg por decilitro [1,3 mmol por litro]). Para el peso al nacer por encima del percentil 90, los odds ratios fueron de 1,38 (95% intervalo de confianza [IC], 1,32-1,44), 1,46 (1,39 a 1,53), y 1,38 (1,32-1,44), respectivamente; para el suero de sangre de cordón nivel de péptido C por encima del

percentil 90, 1,55 (IC 95%, 1,47-1,64), 1,46 (1,38-1,54) y 1,37 (1,30-1,44); para el parto por cesárea, 1,11 (IC 95%, 1,06 a 1,15), 1,10 (1,06 a 1,15) y 1,08 (1,03 a 1,12); y para la hipoglucemia neonatal, 1,08 (IC del 95%, 0,98 a 1,19), 1,13 (1,03 a 1,26), y 1,10 (1,00 a 1,12). Las conclusiones fueron que existen asociaciones significativas se observaron también para los resultados secundarios, aunque éstos tienden a ser más débiles. Los resultados indican asociaciones fuertes y continuas de los niveles de glucosa materna por debajo de los de diagnóstico de la diabetes con un mayor peso al nacer y el aumento de los niveles séricos de sangre de cordón umbilical de péptido C.

## **2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA**

El presente estudio está basado en el paradigma crítico propositivo ya que por medio del mismo se planteará alternativas para la solución del problema planteado, además de una explicación lógica de los hechos con sus relaciones partiendo desde la esencia misma del problema es decir desde los factores asociados a la diabetes materna que provocan las alteraciones en los recién nacidos hasta los diversos efectos que provocan en los neonatos.

Este estudio tendrá un fundamento epistemológico ya que está basado en conocimientos científicos y adquiridos en investigaciones anteriores que servirán de apoyo para el desarrollo del tema planteado.

## **2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL:**

Según las leyes que rigen en el Ecuador en especial las que se encuentran determinadas por el Código de la niñez y la adolescencia determinan lo siguiente:

### **Artículo 1.**

Este código dispone sobre la protección integral que el Estado, la sociedad y la familia deben garantizar a todos los niños, niñas que viven en el Ecuador, con el fin de garantizar su desarrollo integral y el disfrute pleno de sus derechos en un marco de libertad, dignidad y equidad. Para este efecto, regula el goce y ejercicio de los derechos y responsabilidades de los niños, niñas y adolescentes y los medios para

hacerlos efectivos, garantizarlos y protegerlos, conforme al principio del interés superior de la niñez y adolescencia y a la doctrina de protección legal.<sup>14</sup>

### **Artículo 2.Sujetos protegidos.**

Las normas del presente código son aplicables a todo ser humano, desde su concepción hasta que cumpla los dieciocho años de edad. Por excepción protege a personas que han cumplido dicha edad, en los casos estrictamente estipulados en dicho código.<sup>9</sup>

### **En el capítulo I correspondiente a Disposiciones generales**

#### **Artículo15. Titularidad de los derechos.**

Los niños, niñas y adolescentes son sujetos de derechos y garantías y, como tales, gozan de todos aquellos que las leyes contemplan a favor de las personas además de los específicos para su edad.

### **Capitulo II derechos de la supervivencia**

#### **Articulo 20.- derecho a la vida.**

Los niños, niñas y adolescentes tienen derecho a la vida desde su concepción. Es obligación del estado, la sociedad y la Familia asegurar por todos los medios a su alcance, su supervivencia y desarrollo.<sup>9</sup>

#### **Articulo 25.- atención al embarazo y al parto.**

El poder público y las instituciones de salud y asistencia a niños, niñas y adolescentes crearan las condiciones adecuadas para la atención del embarazo y el parto a favor de la madre y del niño o niña, especialmente tratándose de madres adolescentes y con niños con peso menor o igual a dos mil quinientos gramos que incluye a los neonatos.<sup>15</sup>

**Artículo 28. Responsabilidad del estado en relación a este derecho a la salud.**

Son obligaciones del estado, que estas se debe cumplir atreves del Ministerio de Salud Pública.

1.- Elaborar y poner en ejecución las políticas, planes que favorezcan el goce de lo estipulado en el artículo anterior.

2.- Fomentar iniciativas necesarias para ampliar la cobertura y la calidad de los servicios de salud, particularmente la atención primaria de salud y adoptar las medidas necesarias para combatir la mortalidad materno infantil y las enfermedades que afectan a la edad infantil.

3.- Promover la acción interdisciplinaria en el estudio y diagnóstico temprano de los retardos de crecimiento, para que reciban tratamiento y estimulación oportunos.

**Artículo 30.- obligaciones de los establecimientos de salud.**

3.- Mantener registros individuales en los que consten los seguimientos en el embarazo el parto y el puerperio y registros actualizados de los datos personales, domicilio permanente y referencias familiares de la madre.

7.- Diagnosticar y hacer un seguimiento médico a los niños y niñas que nazcan con problemas patológicos o discapacidades de cualquier tipo.

8.- informar oportunamente a los progenitores obre los cuidados ordinarios y especiales que deben brindar a los recién nacidos, en especial a los niños o niñas en quienes se haya detectado una discapacidad.<sup>16</sup>



## 2.4 CATEGORÍAS FUNDAMENTALES

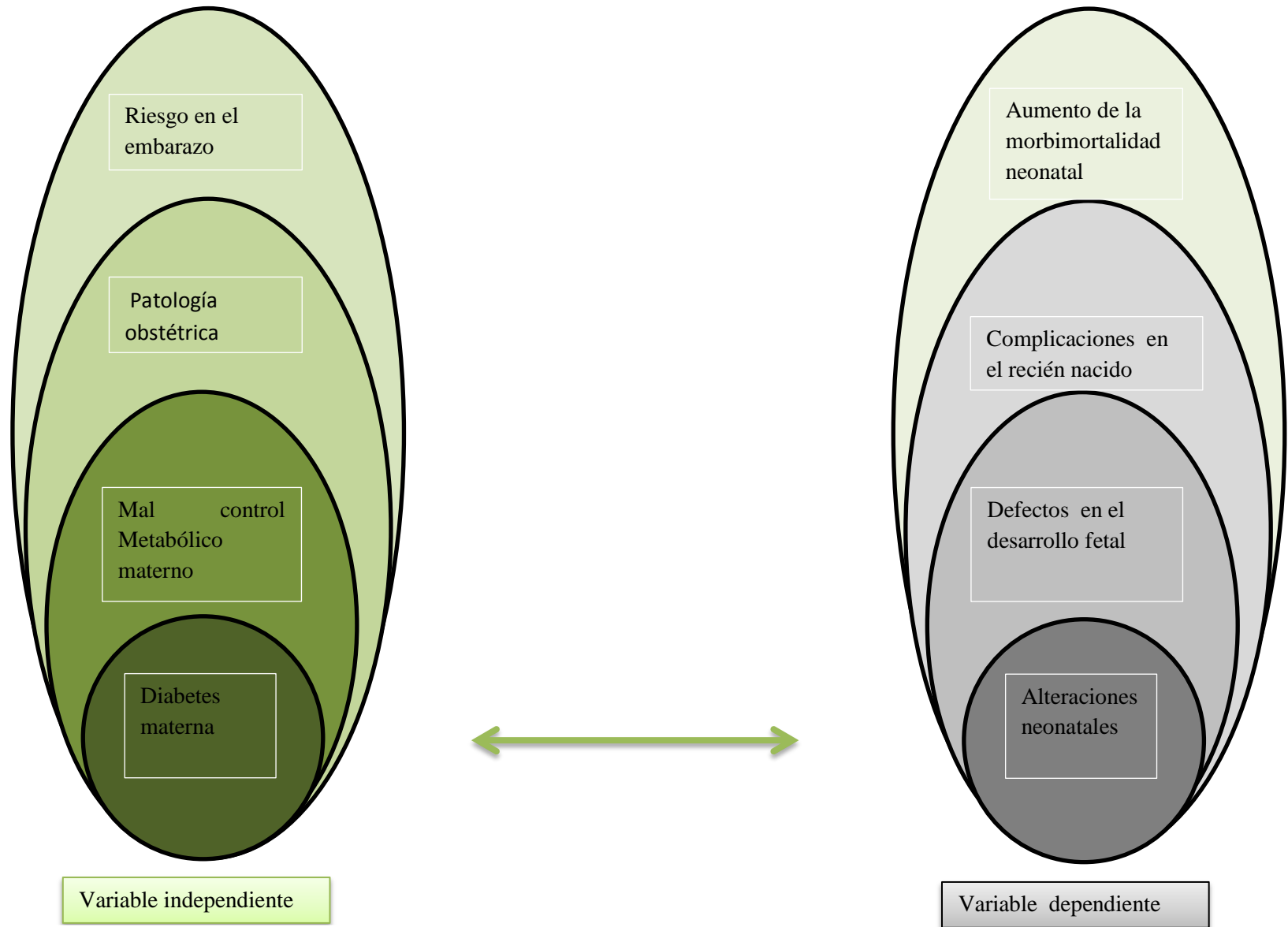


Grafico N.- 2 categorías fundamentales  
Elaborado por: Christian Solis

## 2.5 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

### DIABETES MELLITUS

El término diabetes mellitus (DM) describe un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. La hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia con daño a largo plazo, disfunción e insuficiencia de diversos órganos, especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

### CLASIFICACIÓN

En la actualidad la clasificación de la diabetes mellitus que se utiliza en todo el mundo es la propuesta por la Asociación Americana de Diabetes (ADA), que se basa en una clasificación desde el punto de vista etiológico (1997), que luego fue aceptada dos años más tarde por la OMS con algunas modificaciones y recomendó su aplicación

**La diabetes tipo 1 (DM1)** se presenta en alrededor de un 5-10% de todos los diabéticos. Caracterizada por una destrucción de las células beta pancreáticas, deficiencia absoluta de insulina, tendencia a la Cetoacidosis y necesidad de tratamiento con insulina para vivir. Se distinguen dos subgrupos:

A. Diabetes mediada por procesos autoinmunes: con marcadores positivos en un 85-95% de los casos, anticuerpos antiislotos (ICA), anti descarboxilasa del ácido glutámico (*anti GAD*), anti insulina (IAA) y anti tirosina fosfatasa (IA2).

B. Idiopática: Con igual comportamiento metabólico, pero sin asociación con marcadores de autoinmunidad ni de HLA <sup>19</sup>

**La diabetes tipo 2 (DM2)** Se la define como un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia causada por defectos en la secreción y/o acción de insulina, denominada ésta última resistencia insulínica (RI) la que está determinada genéticamente y favorecida por condiciones ambientales. La RI es de crucial importancia en el desarrollo de la DM2, la que junto a la hiposecreción relativa de

insulina al estímulo de glucosa, hacen que la enfermedad se manifieste clínicamente. La hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia con daño a largo plazo, disfunción e insuficiencia de diversos órganos, especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.<sup>19</sup>

### **TIPOS ESPECIFICOS DE DIABETES**

- a) Defectos genéticos de la función de la célula  $\beta$
- b) Defectos genéticos en la acción de la insulina
- c) Enfermedades del páncreas exocrino
- d) Endocrinopatías
- e) Inducidas por drogas o fármacos
- f) Infecciones
- g) Formas infrecuentes mediadas por procesos autoinmunes
- h) Otros síndromes genéticos que se asocian a diabetes

### **2.5.1 DIABETES Y EMBARAZO**

#### **DIABETES GESTACIONAL**

Cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se inicia o es reconocida por primera vez durante el embarazo. Puede persistir o no después del embarazo.

Diabetes Gestacional A1

Glucosa en ayunas normal y posprandial elevada. Se logra normoglucemia con dieta.

Diabetes Gestacional A2

Glucosa en ayunas y posprandial elevada. Se logra normoglucemia con dieta e insulina<sup>19</sup>

## **PATOGENIA**

Se asume que las hormonas del embarazo reducen la capacidad que tiene el cuerpo de utilizar y responder a la acción de la insulina, una condición denominada resistencia a la insulina, que se presenta generalmente a partir de las 20 semanas de gestación. El resultado es un alto nivel de glucosa en la sangre (hiperglucemia). La respuesta normal ante esta situación es un aumento de la secreción de insulina y cuando esto no ocurre se produce la diabetes gestacional. En la embarazada normal, en el 2º trimestre se va desarrollando las siguientes condiciones orgánicas:

1. Aumento de la resistencia periférica a la insulina, a nivel de post-receptor, mediada por los altos niveles plasmáticos de hormonas diabetógenas (prolactina, lactógeno placentario, progesterona y cortisol). Este aumento se da en la segunda mitad del embarazo y alcanza su acmé en la semana 32.
2. Aumento de las demandas energéticas y de insulina necesarias para producir el aumento corporal.
3. Secundariamente a la insulino-resistencia aparece una disminución de la tolerancia a la glucosa.
4. Como respuesta a la insulino-resistencia hay un aumento en la secreción de insulina, pero hay gestantes que no consiguen una respuesta compensatoria adecuada y por tanto desarrollan una DG, que se caracteriza tanto por una hiperglucemia postprandial como por una hipoglucemia de ayuno<sup>20</sup>

## **DIAGNÓSTICO DE DIABETES GESTACIONAL SEGÚN LA HISTORIA CLINICA PERINATAL**

Diagnostico según los hallazgos por medio de la anamnesis:

- Historia familiar de diabetes mellitus.
- Obesidad IMC>30.

- Antecedente conocido de diabetes mellitus.
- Historia de HTA crónica, preeclampsia o ITU a repetición.
- Antecedentes obstétricos de abortos a repetición, macrosomía, óbito fetal o mortinato, polihidramnios o malformaciones congénitas, parto traumático.
- Embarazo múltiple, polihidramnios, malformaciones congénitas.
- Habitualmente asintomática.
- Sintomatología de diabetes mellitus.<sup>16</sup>

### **EXAMEN FÍSICO**

- Edema precoz de extremidades
- Aumento excesivo de peso
  
- Fondo uterino mayor que edad gestacional

### **EXÁMENES DE LABORATORIO**

- Test de Screening de Diabetes Gestacional (O'Sullivan) en la primera visita, en semana 24 a 28 y en semana 32 a 35.
- Hemoglobina glicosilada y fructosamina
- Biometría Hemática.
- EMO Urocultivo
- Gram y fresco de secreción vaginal
- Ecografía obstétrica para descartar macrosomía y alteraciones del líquido amniótico.

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**

- Obesidad.
- Trastornos Metabólicos: Hiperuricemia, Hipercolesterolemia,
- Hipertrigliceridemia

## **PROTOCOLO DE MANEJO DE LA DIABETES EN EL EMBARAZO.**

Realizar glicemia basal en la consulta preconcepcional.

Evaluación clínica y obstétrica de acuerdo con protocolo de manejo de control prenatal.

En todos los embarazos realizar TEST DE SCREENING PARA DIABETESGESTACIONAL (TEST DE O´SULLIVAN) en la primera visita, en la semana 24 a 28 y en semana 32 a 34, con las siguientes condiciones:

- Administrar una sobrecarga de 50 g de glucosa
- A cualquier hora del día
- Sin preparación previa en cuanto a dieta
- Valoración de glicemia una hora post sobrecarga<sup>15</sup>

### **RESULTADO DEL TEST DE SCREENING:**

- NEGATIVO: < 140 mg/dl.
- POSITIVO: >140 mg/dl,

### **SI RESULTADO NEGATIVO (< 140 mg/dl)**

- repetir test a las 24 - 28 semanas
- repetir test a las 32 – 34 semanas

### **SI RESULTADO POSITIVO (> 140 mg/dl)**

- Realizar test de tolerancia oral a la glucosa o test de sobrecarga con 100 g.

### **TEST DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA (TTOG). CONDICIONES:**

- Administrar una sobrecarga de 100 g
- Realizar en ayunas y sin restricciones dietéticas previas
- No consumo de tabaco
- Reposo antes y durante la prueba
- Determinar glicemia en ayunas, a la 1, 2 y 3 horas.

Horas Valor de glicemia/National Diabetes Data Group (TTOG)

- Ayunas 95 mg/dl
- 1 hora 180 mg/dl
- 2 hora 155 mg/dl
- 3 hora 140 mg/dl

**TTOG NEGATIVO:** Menos de 2 valores positivos

- Repetir screening con 50 g a las 24 – 28 semanas y a las 32 – 34 semanas

**TTOG POSITIVO:** dos o más valores que sobrepasan los valores de corte diagnóstico para diabetes mellitus.

- Diagnóstico de Diabetes Mellitus confirmado.

Indicar la realización de EJERCICIO físico diario de intensidad moderada y acorde con la condición de la paciente, ya que reduce los valores de glucosa y la necesidad de insulina.

Recomendar una DIETA equilibrada y fraccionada con seis comidas al día; calcule de 20 a 25 Kcal. /Kg. de peso, con restricción de carbohidratos y grasas. Si el IMC es >27 indique dieta hipocalórica.

Si dispone de nutricionista indique la interconsulta para incentivar aspectos educacionales sobre temas dietéticos.

- Mantener la glucosa en ayunas no mayor a 90 mg/dl.
- Mantener la glucosa posprandial no mayor 120 mg/dl.
- Mantener la Hemoglobina glicosilada bajo 6%
- Mantener la Fructosamina bajo 285.

Si en dos semanas no se obtienen estos valores se indica iniciar el uso de insulina.<sup>16</sup>

Disponga la referencia a unidad de mayor resolución con epicrisis o carné prenatal.

Los requerimientos de INSULINA NPH son:

- Primer trimestre: 0.7 UI/kg/día

- Segundo trimestre: 0.8 UI/kg/día
- Tercer trimestre: 0,9 UI/kg/día

Se recomienda comenzar con 0,2 – 0,3 UI/Kg./día de insulina NPH o lenta: 2/3 antes del desayuno y 1/3 antes de la cena.

Mantenga los valores dentro de lo referido con control de glicemia capilar:

Horas Valores esperados (mg/dl)

- Antes del desayuno 60 – 90 mg/dl
- Preprandial 60 – 105 mg/dl
- Posprandial 2horas <120 mg/dl
- 2 am y 6 am >60 mg/dl

Revise periódicamente la glicemia posprandial para considerar la adición de insulina rápida en una proporción de 2:1 (insulina NPH o lenta: insulina rápida)

- Control de glicemia venosa, TA y peso cada 15 días.
- Control mensual de fructosamina
- Control trimestral de Hemoglobina glicosilada.
- Solicite urocultivo.

#### **CONTROL DE BIENESTAR FETAL PRENATAL:**

- Monitoreo fetal electrónico sin estrés cada semana.
- Ecografía mensual para control de crecimiento e índice de líquido amniótico (ILA).
- Diabetes gestacional no insulino dependiente desde semana 36.
- Diabetes gestacional insulino dependiente desde semana 32.<sup>14</sup>

#### **TERMINACIÓN DEL EMBARAZO SEGÚN CRITERIO OBSTÉTRICO POR PARTO O CESÁREA:**

- Si hay signos de compromiso fetal.



- Si el control de la glucosa es inadecuado y hay macrosomía considere la terminación del embarazo a las 38 semanas.
- Si la glicemia está controlada considere no sobrepasar las 40 semanas.
- Si hay labor de parto pretérmino no use beta-miméticos y considere el efecto de los corticoides sobre la glucosa materna.
- Comunicar del caso al Servicio de Neonatología.<sup>16</sup>

### **MANEJO INTRAPARTO**

- Administre glucosa en dextrosa al 5% sin exceder de 125 cc/hora. Evitar la administración en bolos de solución glucosada.
- Sólo si glucosa >140 mg/dl administrar insulina lenta a una dilución de 0,1 U/ml (25 U en 250 ml. de solución salina) en infusión continua a niveles de 0,5 a 1 U/hora.
- Si la paciente será sometida a inducción o cirugía programada no deberá suministrarse la dosis habitual de la mañana<sup>15</sup>

### **2.5.2 RECIÉN NACIDO HIJO DE MADRE DIABÉTICA**

La diabetes mellitus (DM) es la complicación médica más frecuente del embarazo, puede afectar hasta el 4% de gestaciones. Los neonatos, hijos de madres con diabetes (HMD) van en aumento. La diabetes gestacional altera diversos sistemas en el feto, el pobre control de la glucemia al principio del embarazo afecta a la organogénesis, de la misma manera que el control tardío estará relacionado con la composición corporal, incluyendo el feto macrosomía y otras patologías del periodo perinatal.

En la práctica clínica la coincidencia de diabetes y embarazo ocurre en 2 circunstancias diferentes: diabetes gestacional y la diabetes pregestacional. La hiperglucemia materna puede tener repercusiones importantes en el feto, que dependen del período de la gestación en el que está presente.<sup>19</sup>

### **REPERCUSIÓN DE LA HIPERGLUCEMIA MATERNA EN EL FETO Y EN EL NEONATO**

Cuando la hiperglucemia está presente en el período crítico de la organogénesis puede ocasionar abortos y malformaciones congénitas. El riesgo mayor de abortos espontáneos en mujeres con diabetes pregestacional se ha relacionado con el grado de control glucémico en el período próximo a la concepción.

Las malformaciones congénitas siguen siendo la principal causa de morbimortalidad en el hijo de madre con diabetes pregestacional y la asociación entre hiperglucemia materna durante la embriogénesis y malformaciones congénitas está bien establecida. En etapas posteriores del embarazo, el exceso de glucosa supone un estímulo crónico para la secreción de insulina fetal, lo que ocasiona una hipertrofia de los tejidos sensibles a la insulina (adipocito, músculo, hígado), crecimiento acelerado y macrosomía.

Aunque la macrosomía es, sin duda, la complicación más frecuente del binomio diabetes y embarazo, se ha descrito una mayor frecuencia de múltiples alteraciones neonatales: hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, policitemia, hiperbilirrubinemia asfixia perinatal y síndrome de distrés respiratorio<sup>5</sup>

## EL GÉNERO COMO PREDICTOR DE RIESGO

Uno de los predictores positivos de complicaciones neonatales del hijo de madre diabética, para recién nacido con peso grande para la edad gestacional, es el género masculino al igual que la diabetes tipo 1 y el embarazo múltiple. El sexo fetal tiene un impacto como predictor del peso al nacer, teniendo en cuenta el aumento progresivo de peso al nacer, la semana de parto, el tipo de diabetes y la macrosomía, con una única excepción en el feto masculino en el cual se encuentra una menor relación con el incremento de peso. La hipótesis propuesta para explicar lo anterior es la de la resistencia a la insulina, propuesta por Wilkin y Murphy en la cual se considera que las niñas tienen mayor resistencia a la insulina que los niños, tanto en la vida intrauterina como en la infancia y en la adolescencia con un mecanismo de base desconocido que puede ser secundario a un patrón de herencia ligada al sexo<sup>4</sup>

## **CRECIMIENTO FETAL**

La asociación entre diabetes mellitus materna y recién nacido macrosómico fue primeramente reportada por Allen en 1939; Farquhar en 1959 publica la clásica descripción fenotípica del hijo de madre diabética: “rollizo, facies abultada y "mofletuda", panículo adiposo aumentado y aspecto pletórico", sugiriendo que el sobrecrecimiento era consecuencia de un pobre control de la diabetes durante el embarazo, en ausencia de enfermedad vascular. Durante la vida intrauterina la insulina funciona como una hormona promotora de crecimiento. Se ha identificado receptores de insulina en etapas embrionarias muy precoces, incluso en blastocistos de preimplantación en ratas. En 1954 Pedersen propuso el mecanismo fisiopatológico para la macrosomía a través de la hipótesis ampliamente aceptada de hiperglicemia-hiperinsulinemia que, de acuerdo a ella, la hiperglicemia materna causa hiperglicemia e hiperinsulinemia fetal; sin embargo ésta ha sido modificada luego de reconocer que la concentración aumentada de otros nutrientes en pacientes diabéticas y sus fetos, tales como los aminoácidos, pueden también contribuir al hiperinsulinismo fetal. Se demostró hiperaminoaciduria que tendría efecto sinérgico con la glucosa para promover hiperinsulinismo fetal.<sup>1</sup>

La diabetes materna no se caracteriza sólo por un aumento de la glucosa plasmática resultante de alteraciones en la homeostasis de carbohidratos, sino que por niveles plasmáticos aumentados de ácidos grasos libres, triglicéridos y aminoácidos como alanina, serina e isoleucina . Los fetos hiperinsulínicos usan la glucosa excesiva para lograr crecimiento de tejidos insulinosensibles, tales como corazón, hígado, bazo, timo, glándulas adrenales y músculos esqueléticos. En modelo experimental animal (mono rhesus) se logró hiperinsulinismo en último trimestre de gestación, logrando los fetos un 23% de aumento en peso corporal sin alterar crecimiento esquelético.<sup>2</sup>

La hiperinsulinemia fetal causa aumento en la utilización de glucosa celular (que promueve depósito de glucógeno hepático y disminución de movilización de grasas) y aumento en producción de proteínas. La insulina estimula la incorporación de aminoácidos hacia proteínas y en embarazos de diabéticas aumenta la captación fetal

de aminoácidos hacia proteínas y disminuye catabolismo proteico. Durante las últimas semanas de embarazo, el feto de madre diabética, deposita 50-60% más grasa que los fetos de madres no diabéticas. Estudios histológicos en HMD muestra que el aumento de tamaño en vísceras fetales es causado por un aumento en número de células y no simplemente por aumento en el tamaño celular, lo que sería por efecto de la insulina y no de un exceso de sustrato. El sobrecrecimiento fetal clinicamente significativo, en HMD, ocurre principalmente durante el tercer trimestre, sin embargo un control materno metabólico tiene una influencia importante en crecimiento fetal desde estados precoces de la gestación.

No existe criterio único en torno al concepto de macrosomía; algunos la definen como al nacimiento de  $> 4.500$  g , aunque la mayoría la consideran con PN  $> 4.000$  g. o sobre percentil 90 de la curva de crecimiento que está acorde a las características raciales de nuestra población.

La macrosomía conduce a un índice aumentado de cesáreas, asfixia perinatal, lesiones traumáticas de esqueleto y nervios. Como resultado del crecimiento desproporcionado de órganos insulinosensible, y un gran peso corporal comparado con medidas de cabeza (circunferencia de hombros  $>$  entre 4 y 7 cms que circunferencia craneana (CC) , siendo lo normal entre 2 y 3 cms; (índice PB/CC aumentado), tienen un gran riesgo de trauma al nacer, ya que el trabajo de parto depende más del tamaño de la cabeza fetal y de la pelvis materna que del tamaño del cuerpo fetal , por tanto la curva de parto es "aparentemente" normal.<sup>3</sup>

La distocia de hombros se reporta entre 3-12% en PN $>4.000$  g. y 8.4-14.6% en  $>4.500$  g. en madres no diabéticas versus 23% y 50% respectivamente en HMD El traumatismo de cabeza va desde cefalohematoma hasta HIC; tienen alto índice de fracturas de clavícula y húmero, alteraciones en nervios periféricos del plexo cervical o braquial y parálisis facial.<sup>7</sup>

## **RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO (RCIU)**

### **RN peso bajo al nacimiento**

Cuando el recién nacido presenta un peso menor a 2500 g, se clasifica en:

- Peso bajo: < 2500 g.
- Peso muy bajo: < 1500 g.
- Peso extremadamente bajo: < 1000 g

### **RN peso bajo para la edad gestacional**

Pequeño para la edad gestacional (PEG). Se establece de acuerdo a la Curva Peso / Edad Gestacional. Que corresponde al recién nacido que se ubica por su peso por debajo o en el percentil 10, en relación a la edad gestacional

Es necesario determinar si el peso bajo conlleva restricción de crecimiento fetal (RCF), simétrico o asimétrico. La RCF se determina mediante el índice de Rohrer (Índice ponderal o índice ponderoestatural: IPE)<sup>16</sup>

Se ha observado RCIU en aproximadamente 20% de embarazadas diabéticas, encontrándose índices similares entre RN de HMD-ID y gestacionales; este RCIU puede obedecer a múltiples causas.

Malformaciones no cromosómicas están frecuentemente asociadas con RCIU; anomalías en replicación celular y reducción del número de células resultan en retardo de crecimiento con inicio precoz y simétrico. Pedersen observó que fetos HMD-ID que comenzaban retardo entre 7-10 semanas tenían mayor frecuencia de malformaciones. La administración crónica de insulina resultaba en disminución de glucosa y aminoácidos materno y todos se asociaban con severo RCIU. La hipertensión arterial (HA) crónica y la diabetes materna con enfermedad vascular documentada (clase D-F), o sea con disminución de flujo sanguíneo uterino que lleva a disminución de O<sub>2</sub> y nutrientes, tenían gran riesgo para tener RCIU.

Hasta un 20% de las diabéticas gestacionales con estrecho control metabólico (glicemia < 86 mg/dl) tenían RCIU, el doble que aquellos con valores mayores en glicemia, lo que sugiere que limitaciones muy rígidas en la disponibilidad de nutrientes como glucosa y aminoácidos pueden tener profundos efectos en el crecimiento fetal.<sup>17</sup>

## **COMPLICACIONES METABÓLICAS.**

### **HIPOGLICEMIA.**

Se define como el nivel de glucosa en sangre menor de 40 mg/dl en un recién nacido/a pretérmino o a término en las primeras 72 horas de vida y luego niveles menores de 50mg/dl. Esta puede ser transitoria o permanente. La hipoglicemia inicial transitoria se produce por una disminución de la producción, aumento de la utilización de glucosa o por hiperinsulinismo transitorio. La hipoglicemia transitoria responde rápidamente al tratamiento con cargas de < de 12 mg/kg/min y requiere un aporte continuo por menos de 7 días. La Hipoglicemia persistente necesita de cargas de > de 12 mg/kg/min y/o un aporte continuo por más de 7 días.

La incidencia de hipoglicemia en RN de término se reporta en rangos de 0.5-4%, 15% en pretérminos y hasta 67% en pretérminos PEG. En HMD va desde 25-40% con un riesgo mayor para RN GEG de término y pretérminos. En su etiología se han implicado:

- Hiperinsulinismo.
- Alteraciones en la glucogenólisis, y
- Depresión de la respuesta de catecolaminas.

Hiperinsulinismo: explicada por la teoría de Pedersen que la hiperglicemia materna conduce a hiperglicemia fetal y sobreestimulación del páncreas con hipertrofia celular de islotes e hiperplasia de células B, con hiperinsulinismo resultante. Al ligar el cordón al nacer, se interrumpe el continuo aporte de glucosa (70-80% de la concentración materna) lo que enfrentado al estado hiperinsulínico, precipita la hipoglicemia de inicio precoz.<sup>18</sup>

Un pobre control de glucosa materna especialmente en el último trimestre y niveles de glucosa elevados durante el trabajo de parto y parto, adquieren gran influencia en la frecuencia y severidad de la hipoglicemia neonatal.

Glucogenólisis: el riesgo de desarrollar una hipoglicemia en el HMD no está limitado sólo a las primeras horas de vida. El hiperinsulinismo crónico en el feto deprime la

capacidad de éste para liberar glucógeno desde el hígado a través de la mantención en un estado inactivo la fosforilasa hepática; esto disminuye la capacidad de movilizar glucógeno como una vía de energía adicional en las primeras horas de vida. Si se perpetúa la hiperinsulinemia post natal por terapia con glucosa, se producirán amplias fluctuaciones en niveles de glucosa, retardando la inducción post natal de una enzima crítica gluconeogénica como es la carboxikinasafosfoenolpiruvato. Esto potencialmente puede comprometer la capacidad del HMD en lograr homeostasis de glucosa aún después de los primeros días de vida. Por esto se debe evitar un exceso de terapia con glucosa para no estimular el páncreas neonatal, e iniciar precozmente la alimentación enteral.<sup>5</sup>

Respuesta de catecolaminas: se ha sugerido una disminución en respuesta contrareguladora de glucagón y catecolaminas. Estudios muestran una excreción urinaria disminuida de catecolaminas en HMD con hipoglicemia severa, lo que podría ocurrir secundariamente a estrés

hipoglicémico crónico causado por un mal control de glicemia materna y como consecuencia de una depleción adrenal fetal. Una infusión de epinefrina al HMD resulta en un aumento normal de glucosa y ácidos grasos libres y disminución de insulina. Se ha especulado que un ambiente intrauterino de hiperglicemia puede provocar una hiperestimulación adrenal y llevar a un estado postnatal de agotamiento de la médula adrenal.<sup>3</sup>

### **HIPOCALCEMIA E HIPOMAGNESEMIA.**

Definida como calcemia < a 7 mg/dl, la hipocalcemia se presenta hasta en un 50% de los HMD en los primeros 3 días de vida, lo que puede aumentar si se complica con prematurez y/o asfixia. El grado de la hipocalcemia está estrechamente relacionado con la severidad de la diabetes materna, cosa que no ocurre en madres con diabetes gestacional. La respuesta de la paratohormona (PTH) en HMD está disminuida en comparación a RN sanos de igual edad gestacional y se especula que la hipomagnesemia materna, secundaria a un aumento de pérdidas urinarias asociadas con un estado diabético más severo, produce un estado de deficiencia fetal de

magnesio. El magnesio resulta crítico para mantener normal secreción de PTH y su déficit puede llevar a hipoparatiroidismo funcional. La hipomagnesemia (< 1.5 mg/dl) se presentaría en el 37% de los HMD durante los primeros 3 días y sería relativa a disminución de Mg materno y severidad de la diabetes materna, disminución de Ca total y ionizado neonatal, aumento de P neonatal y disminución de paratiroides neonatal. El Mg es un ión intracelular y por tanto su deficiencia puede ocurrir sin una caída en el Mg sérico, por lo que su incidencia puede ser aún mayor.<sup>3</sup>

### **ASFIXIA PERINATAL**

Se define como la agresión al feto o recién nacido debido a la privación de oxígeno o insuficiente perfusión en diversos órganos. El término asfixia no es sinónimo de encefalopatía hipóxica isquémica (EHI).

La asfixia es la causa de las alteraciones sistémicas, mientras que la EHI es el efecto responsable de discapacidad tiene verdadera significación en los RNs que presentan una encefalopatía aguda con afectación hipóxica isquémica en al menos otro órgano o sistema.

Encefalopatía hipóxica isquémica (EHI): síndrome neurológico secundario a las alteraciones estructurales y bioquímicas que provoca la asfixia perinatal en el tejido cerebral. La EHI es la manifestación clínica neurológica más importante de la asfixia.

La asfixia perinatal se desarrolla hasta en el 25% de los hijos de madres diabéticas. Puede ser resultado de prematuridad, parto por cesárea, hipoxia intrauterina, enfermedad vascular materna o macrosomía.

La incidencia de asfixia perinatal es mayor en las gestantes diabéticas, con mayor frecuencia en gestantes con pobre control glicémico durante el tercer trimestre del embarazo, comparado con gestantes con buen control glicémico. Existen dos teorías sobre la causa de la hipoxia crónica en el hijo de madre diabética, la primera por hiperinsulinismo, en el cual aumenta la oxidación de glucosa ocasionando una disminución en el contenido arterial de oxígeno y la segunda por hiperglicemia persistente lo cual aumenta el consumo fetal de oxígeno. Madsen investigó la causa



de la asfixia fetal en gestantes diabéticas y evaluó factores maternos, placentarios y fetales, dentro de los factores maternos más importantes encontró la hiperglicemia, la elevación de la hemoglobina glicosilada A1c y el tabaquismo.

En recién nacidos de madre diabética la concentración de eritropoyetina plasmática esta elevada y se observa aumento de los reticulocitos. En las autopsias de hijos de madre con diabetes mellitus se encuentra bajos depósitos de hierro a nivel hepático, cardíaco y cerebral, lo cual sugiere que un estado de hipoxia crónica fetal precede a la muerte neonatal. La eritropoyetina regula la producción de eritrocitos en fetos y en el adulto, no es almacenada ni atraviesa la placenta. En el feto a término la mayor síntesis de eritropoyetina ocurre en el riñón y durante la hipoxia se inicia la síntesis en otros tejidos.

El feto se adapta a la hipoxia crónica con mecanismos hemodinámicos, uno de ellos la redistribución del gasto cardíaco para mejorar el flujo cerebral y cardíaco, además mejorando el transporte de oxígeno por medio del aumento de la síntesis de eritropoyetina

### **POLICITEMIA.**

Hematocrito (Hto) de sangre venosa superior o igual a 65%. O si valores de

Hematocrito (Hto) sobrepasan los siguientes límites:

- Sangre capilar: > 70%
- Sangre venosa periférica: > 65%
- Sangre venosa o arterial central: > 60%

Su incidencia en HMD va entre 12-40%, versus 3% en población normal a nivel del mar y 5% en mayores alturas. La hipoxemia fetal a su vez, ha demostrado que estimula la producción de eritropoyetina con eritropoyesis secundaria. El HMD tiene aumentada la concentración de eritropoyetina al nacer. Estos hallazgos apoyan la hipótesis que la eritropoyesis en el HMD es relativa a hipoxemia crónica intrauterina, secundaria a alteraciones en control de glicemias maternas. El Hto podría correlacionarse con el control de la diabetes en último trimestre, específicamente con concentraciones de Hb glicosilada (N= 5.5-8.5 %) al término (37-42 sem.) pero no a

las 36 sem. También se vio un aumento de 3 veces en el número de glóbulos rojos nucleados, como indicador de eritropoyesis activa durante el primer día de vida en el HMD; este es un signo inequívoco de hipoxia intrauterina al igual como se observa en la insuficiencia placentaria y en el hijo de madre fumadora.

Otro factor implicado en la policitemia del HMD es el transporte de sangre que ocurre durante la hipoxia en la unidad fetoplacentaria desde la placenta al compartimiento fetal. En el útero el volumen de sangre es aproximadamente 110 cc/kg de peso fetal, con distribución de 35% en compartimiento placentario y 65% en compartimiento fetal. En modelo de hipoxia crónica en corderos, se observa transporte de hasta 25% de sangre placentaria hacia el compartimiento fetal. Este mecanismo podría contribuir en la incidencia de policitemia en el HMD estresado.<sup>6</sup>

### **HIPERBILIRRUBINEMIA.**

Se define como Bilirrubina total mayor a los límites superiores del adulto normal: 1.5 mg/dl.

Los picos o valores más altos se pueden presentar entre el 3ro y 4to día de vida en los RNT y al 5to día en el RNPR. Esta puede ser fisiológica o patológica

La hiperbilirrubinemia fisiológica caracterizada por valores menores a 12 - 15mg/ dl en RNPR y 10 - 12 mg/dl en RNT. Se presenta a partir de las 72 horas de vida

La Hiperbilirrubinemia patológica caracterizada por niveles de bilirrubina sérica total por arriba de 12.9 mg/ dl en RNT y 14.9 mg/dl en RNPR.

Resulta conocido el hecho que la hiperbilirrubinemia se presenta con mayor frecuencia en HMD, y especialmente en HMD-ID grandes para edad gestacional (GEG). Se ha descrito una relación entre la Hbglicosilada materna antes de las 17 semanas e hiperbilirrubinemia neonatal, lo que establecería relación entre severidad de diabetes materna y esta complicación. Su causa clara se desconoce pero se ha explicado por un aumento en el recambio de hem secundario a hemólisis y eritropoyesis inefectiva y catabolismo del Hem no hemoglobínico. Esto último se acompaña por una formación equimolar de monóxido de carbono y bilirrubina; un aumento en carboxihemoglobina se ha visto en HMD.<sup>6</sup>

El hijo de madre diabética tiene un riesgo mayor de hiperbilirrubinemia por presentar mayor masa de células rojas, eritropoyesis inefectiva e inmadurez hepática para la conjugación y excreción de la bilirrubina.

La gran masa de células rojas provee el 30% de fuente para la producción de bilirrubina, pero existe una deficiente conjugación por inmadurez del sistema enzimático glucuronil-transferasa. Los precursores de células rojas quedan circulantes y son atrapados y removidos por el bazo, lo cual constituye una sobrecarga de bilirrubina a nivel hepático.

## **SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA.**

### **ENFERMEDAD DE LA MEMBRANA HIALINA**

En 1959 Gellis y Hsia describieron un aumento en la incidencia de EMH en HMD; luego Roberts estableció un riesgo 5.6 veces mayor en HMD de EMH a igual edad gestacional (EG). Estudios en animales evidenciaron estrecha relación entre hiperglicemia e hiperinsulinismo en ambiente intrauterino y retardo de maduración pulmonar fetal. La insulina dependiendo de su concentración puede estimular o inhibir la incorporación de colina a la fosfatidilcolina (lecitina) y puede además inhibir la mejoría lograda en la síntesis de lecitina por esteroides. A bajas concentraciones, la insulina podría aumentar la incorporación de glucosa hacia lecitina en neumocitos tipo II y altas concentraciones disminuyen la captación de glucosa y colina. Una exposición prolongada de fetos a niveles de hiperinsulinemia resulta en una disminución de cuerpos lamelares y neumocitos tipo II. En modelo animal (rata) se mostró que el estado diabético retardaba la producción de surfactante, retardo de regulación de metabolismo glucógeno e inmadurez morfológica en pulmón fetal (36). Se conoce el efecto de corticoides que induce a fibroblastos para que induzcan síntesis del factor fibroblasto-neumocito que actúa en neumocito tipo II estimulando la síntesis de fosfolípidos; la insulina interferiría con este efecto esteroideal, como también bloquearía la estimulación esteroideal de la enzima colina fosfato cytidyltransferasa que convierte ácido fosfatídico en fosfatidil glicerol<sup>11</sup>.

En 1973 Gluck (37) reportó que embarazos con diabetes tenían retardo en maduración de L/E en L.A. y un índice  $> 2$  no aseguraba que la madurez pulmonar se hubiese logrado; sin embargo la presencia de fosfatidil glicerol en L.A. vuelve a dar seguridad de tal madurez; HMD con índice L/E de 2 a 3 pero sin FG presentaron EMH. Se han demostrado bajos niveles de SpA ( $< 2.1$  ug/dl) en L.A. en embarazadas diabéticas, pero también podría ser una alteración cualitativa. Los niveles de dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC) parecen normales.

Embarazos de diabéticas complicadas con enfermedad vascular se caracterizan generalmente por maduración pulmonar fetal precoz.

Farrel no encontró EMH en 40 casos de diabéticas cuidadosamente controladas (glucosa  $< 140$  mg/dl).<sup>11</sup>

### **TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO**

La taquipnea transitoria del recién nacido conocida también como pulmón húmedo o SDR de tipo II es una enfermedad benigna de los recién nacidos casi de término o prematuros grandes con dificultad respiratoria poco después del parto, que por lo general se resuelve en tres a cinco días.<sup>11</sup>

Se considera que la taquipnea transitoria del recién nacido se desarrolla como consecuencia de una reabsorción tardía de líquido pulmonar desde el sistema linfático pulmonar. El aumento de volumen produce una disminución en la distensibilidad pulmonar y resistencia de las vías aéreas provocando taquipnea u retracciones. Los recién nacidos por cesárea electiva están en riesgo debido a la falta de compresión torácica vaginal normal, que fuerza el líquido fuera de los pulmones.<sup>12</sup>

### **MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.**

Una condición única del HMD macrosómico frecuentemente ignorada es la cardiomiopatía hipertrófica. Como consecuencia de la estimulación insulínica fetal, hay aumento en el número de células, núcleos y fibras miocárdicas. La hipertrofia septal con disminución de función ventricular izquierda y obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo (VI) (tracto de salida aórtico) resulta común y puede explicar porque muchos RN HMD sin cardiopatía congénita muestran signos

suggerentes de falla cardíaca. Afortunadamente esta condición se resuelve espontáneamente en 8-12 semanas. Se presenta hasta en el 30% de los casos y de ellos sólo un 10% puede desarrollar ICC. Se ha demostrado que el miocardio fetal posee más sitios receptores de insulina que el adulto y en feto de madre diabética sometida a hiperinsulinismo tiene más sitios receptores, mayor afinidad por insulina y mayor capacidad para degradar insulina. Lo anterior conlleva a mayor síntesis de proteínas, glicógeno y grasas en el miocardio y subsecuente hiperplasia e hipertrofia de células miocárdicas. El diagnóstico es ecocardiográfico encontrando un índice pared libre VI/ septum >1.3. Resultan contraindicados digitálicos, no así los B adrenérgicos.

Weber demostró que un buen control de glicemias en embarazos de HMD-ID provocaron un crecimiento cardíaco normal y llenado ventricular diastólico normal. Se demostró además que una hiperinsulinemia fetal tardía puede resultar en un anormal llene diastólico ventricular a pesar de un aparente tamaño cardíaco normal.<sup>4</sup>

### **MALFORMACIONES CONGÉNITAS.**

La primera observación que la diabetes en el embarazo podría tener un efecto teratogénico en el feto fue en 1885; hasta el descubrimiento de la insulina en 1920, eran muy pocas las diabéticas que lograban ser fértiles por tanto no existen comparaciones válidas de tasas de malformaciones; luego, una de las enfermedades crónicas de la mujer embarazada que ha sido más estudiada como causante de defectos congénitos y de abortos espontáneos, es la Diabetes Mellitus, tipo 1 ó 2. Múltiples comunicaciones han demostrado prevalencias al nacimiento de hasta 10 veces más malformaciones mayores y 5 veces más abortos espontáneos en HMD que en la población general (Casson 1997). En general se estima entre un 8 a un 12% la prevalencia al nacimiento de malformaciones congénitas en los embarazos complicados con Diabetes Mellitus, en ausencia de cuidados especiales preconceptionales (Buchanam 1996). El Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC), en una revisión de 4.000.000 de nacimientos entre los años 1967 y 1997, encontraron que el antecedente de Diabetes

materna en el primer trimestre del embarazo de mujeres que habían tenido hijos malformados, estaba en el 6 por 1000 de ellos; por el contrario, este antecedente se encontró sólo en el 3 por mil de los hijos de mujeres sin Diabetes. <sup>10</sup>

Como la morbimortalidad producida por otras patologías, especialmente del segundo y tercer trimestre de las gestaciones en diabéticas, se ha reducido gracias a un estricto control metabólico, los defectos congénitos han pasado a ser la mayor causa de muertes perinatales y patologías neonatales en este grupo de mujeres.

El proceso embriológico que lleva a la producción de las anomalías que presentan los HMD, se producen al comienzo de la gestación, probablemente en las primeras seis a ocho semanas.

Es conocido que en la gran mayoría de las malformaciones congénitas la influencia teratogénica sobre el embrión en desarrollo puede ser genética y/o ambiental. Modelos en animales han demostrado evidencias a favor de ambos factores teratogénicos en diabetes. Las evidencias encontradas parecen estar a favor de la hipótesis que la ocurrencia de las malformaciones esté relacionada a la herencia en animales con diabetes. La significativa diferencia en las tasas de anomalías en los hijos de animales diabéticos y no diabéticos de una misma raza de animales genéticamente susceptibles, hacen suponer una importancia evidente de los factores del ambiente diabético.

El hecho, que muchos estudios han demostrado que un estricto control de la enfermedad de base, la diabetes, disminuye la frecuencia tanto de los defectos congénitos como de la mortalidad perinatal, hacen pensar que la teratogénesis diabética puede estar influenciada por una interacción entre un embrión genéticamente predispuesto y los factores que el ambiente diabético produce durante el período de la embriogénesis y organogénesis.

No se ha encontrado asociación significativa en riesgo de MFC con diabetes paterna.

Los factores teratogénicos implicados en la embriopatía diabética son muchos: insulina, control de glicemia, cuerpos cetónicos, alteraciones de la glicólisis, déficit de ácido araquidónico, inhibición de la somatomedina y otras anomalías metabólicas.

No parece existir malformaciones específicas de la diabetes; el síndrome de regresión caudal (extremidades inferiores hipoplásica, anomalías renales no letales y ano imperforado) que es 600 veces más común en HMD, también ocurre en población no diabética (no es patognomónico, un 16-22% de RN con este síndrome tenían diabetes). Una gran revisión (1989, Khoury) mostró el valor predictivo de embriopatía diabética que tendría la presencia sumada de alteraciones vertebrales y cardiovascular.<sup>13</sup>

Las principales categorías de malformaciones observadas son: SNC, cardiovascular, gastrointestinal, genitourinarias y esqueléticas.

**SNC:** incidencia 19.5x1000 (10 veces más frecuente), síndrome de regresión caudal, anencefalia, arrhinencefalia, microcefalia, holoprosencefalia y defectos del tubo neural.

**Cardíacas:** 5 veces más frecuente; transposición de los grandes vasos (TGV), defecto del septum ventricular, coartación de la aorta, ventrículo único, hipoplasia VI, estenosis pulmonar, atresia válvula pulmonar. También se han incorporado tronco arterioso y doble salida VD.<sup>12</sup>

**Nefrourológicas:** duplicación ureteral, agenesia renal, hidronefrosis.

**Gastrointestinal:** atresia duodenal, ano imperforado y síndrome de colon izquierdo (se presenta como obstrucción intestinal baja; se diagnostica por enema baritado; pronóstico bueno, no requiere cirugía ya que el tránsito intestinal por lo general se normaliza después del enema baritado).

Se ha sugerido con insistencia que el riesgo de MFC en HMD-ID aumenta en relación con aumento en la severidad de la diabetes materna, evidenciada ésta por los niveles de glicemia durante período de organogénesis.

Su mecanismo no está completamente definido: podría alterar el saco vitelino con disminución del retículo endoplásmico rugoso, ribosomas y mitocondrias y funcionalmente deteriorar transporte de proteínas. Otra posible explicación es la desviación del exceso de glucosa hacia vías no convencionales, por ejemplo a sorbitol. Se asociaría a malformaciones oculares, renales y neurales en animales. En embriones de ratas se vió que aumento de glucosa lleva a aumento de sorbitol y disminución de myoinositol; una disminución de éste se ha implicado en malformaciones del SNC. La glucosa reduce la captación del myoinositol. Goldman (1985) reportó efecto protector de ácido araquidónico en malformaciones inducidas por hiperglicemia.

La vía común final de todas estas alteraciones secundarias a hiperglicemia, podrían ser la presencia de radicales de O<sub>2</sub> libres, con peroxidación de lípidos y disminución de protaciclina.<sup>12</sup>

La organogénesis ocurre predominantemente en los primeros 2 meses de gestación, asumiendo que las alteraciones metabólicas relacionadas con la diabetes materna ejerzan una influencia teratogénica sobre el feto, es éste precisamente el período más vulnerable. Miller en estudio retrospectivo vio MFC en madres con Hbglicosilada antes de las 14 semanas de gestación: concentraciones < 6.9% no se asociaban a MFC; de 7-8.5% presentaron 5.1% MFC, mientras que concentraciones >8.6% tuvieron 22.4% de MFC. Ylinen reporta similares resultados. Estos hallazgos son consistentes con que el control en niveles de glicemia durante el primer trimestre resulta ser un factor de riesgo significativo para MFC.<sup>12</sup>



## **FUNCIÓN NEUROLÓGICA**

El hijo de madre diabética está expuesto a cambios neurológicos tempranos, dados por asfixia perinatal, alteraciones metabólicas como hipoglicemia, hipocalcemia e hipomagnesemia y lesiones del plexo braquial.

Los signos clínicos tempranos de disfunción neurológica se observan en las primeras 24 horas de vida en pacientes con depresión neonatal, y en su mayoría presentan convulsiones, irritabilidad y temores. Las alteraciones clínicas secundarias a hipoglicemia, hipocalcemia e hipomagnesemia presentan un pico entre las 24 a las 72 horas de vida, donde el tratamiento se debe hacer según las causas de base antes de iniciar manejo anticonvulsivante.

## **TRAUMA OBSTÉTRICO**

La macrosomía puede causar distocia de hombros, que a la vez puede provocar un cuadro de asfixia perinatal. Entre los traumatismos obstétricos se incluyen fracturas de clavícula o de humero, las lesiones de nervios periféricos se asocian a macrosomía, y la causa es por compresión del cuello durante el parto entre las cuales se encuentran: parálisis de Erb (C5-C7), parálisis de Kumpkle (C7-C8), parálisis del nervio diafragmático (C3-C5) y daño del nervio laríngeo recurrente (T1-2)

## **2.6 HIPÓTESIS**

El riesgo para que un recién nacido presente algún tipo de alteración está asociado al tipo de diabetes materna.

### **2.6 .1 Señalamiento de las variables de la hipótesis**

Variable independiente

- Diabetes materna

Variable dependiente

- Alteración en el recién nacido

## **CAPÍTULO III**

### **METODOLOGÍA**

#### **3.1 ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN.**

El presente estudio tiene un enfoque predominantemente cuantitativo ya que por medio del mismo se tomarán en cuenta ciertos parámetros como son la edad en de la madre el número de controles prenatales, ecografías, el peso y talla con lo que obtendrá el IMC materna. A nivel del recién nacido es importante conocer ciertos parámetros como la valoración apgar al nacimiento, datos antropométricos, el índice ponderoestatural (IPE), edad gestacional, valores de laboratorio como la glicemia, bilirrubinas, hematocrito y hemoglobina, valoración de la función respiratoria mediante el test de Downes.

Además es cualitativo ya estudiara ciertas características como son los antecedentes maternos, los el sexo del recién nacido, la vía de nacimiento, factores de riesgo que predisponentes para el desarrollo de alteraciones en el recién nacido y la clasificación a la que pertenecen de acuerdo al IPE (AEG, GEG, PEG), grado de madurez fetal (RNT, RNPT) y los diagnósticos de cada uno de ellos.

#### **3.2 MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN**

Este estudio es de campo realizado en el servicio de neonatología del Hospital Provincial Docente Ambato de manera prospectiva y mediante la observación de los hechos sin ningún tipo de intervención sobre los sujetos en estudio.

Además se trató de un estudio documental ya que además se recurrió al departamento de archivos y estadística de esta casa de salud para la obtención de ciertos datos epidemiológicos para la conclusión del estudio.

### **3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA**

La población motivo de estudio son todos los recién nacidos en el periodo de marzo a Julio del 2014 atendidos en el Hospital Provincial Docente Ambato el mismo que corresponde a un total 1375 recién nacidos, de este grupo el total de recién nacidos cuyas madres presentaron algún tipo de diabetes durante el embarazo fue de 17 que son el motivo de la investigación, se decide trabajar con toda la población por ser un grupo pequeño de pacientes.

Criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

- Todos los recién nacidos hijos de madres diabéticas atendidos en el área de neonatología del HPDA

Criterios de exclusión

Recién nacidos ingresados en el área de neonatología cuyas madres presentaron algún tipo de patología aislada ajena a la diabetes durante el embarazo ejemplo:

- Cardiovasculares(hipertensión arterial crónica, Trastornos hipertensivos gestacionales, insuficiencia cardiaca etc.)
- Hematológicas (anemia, defectos de la coagulación)
- Pulmonares(neumonía, tuberculosis, asma bronquial, etc.)
- Urinarias (ITU, insuficiencia renal, glomerulopatias, cálculos renales, etc.)
- Del aparato digestivo (apendicitis, colitis, hepatitis, etc.)
- Neurológicas (enfermedades convulsivas, malformaciones arteriovenosas, etc.)
- Complicaciones Hemorrágicas en el embarazo
- Enfermedad tiroidea
- Neoplásicas (Ca. de mama, cérvix, linfomas, etc.)
- Enfermedades del tejido conectivo.
- Infecciones maternas(VIH, STORCH, etc)

### 3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

**Variable independiente: diabetes materna**

**Tabla N.- 1 operacionalización de variables (variable independiente)**

Conceptualización	Dimensiones	Indicadores	Ítems básicos	Técnicas e instrumentos
<b>La diabetes mellitus es una alteración metabólica que se presentan antes o inician durante el embarazo.</b>	Diabetes mellitus pregestacional (DMT I o DMT II)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antecedente de diabetes previo al embarazo</li> <li>- Factores de riesgo</li> <li>- Edad materna</li> <li>- Glicemia</li> <li>- IMC</li> <li>- Tratamiento recibido</li> </ul>	¿Cuáles son las características de la diabetes pregestacional?	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Observación</li> <li>- Ficha de recolección de datos</li> </ul>
	Diabetes mellitus gestacional	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Detección de la diabetes durante el embarazo</li> <li>- Factores de riesgo</li> <li>- Edad materna</li> <li>- Glicemia</li> <li>- IMC</li> <li>- Tratamiento recibido</li> </ul>	¿Cuáles son las características de la diabetes gestacional?	

**Elaborado por: Christian Solis**

**Variable dependiente: alteraciones neonatales**

**Tabla N.- 2 Operacionalización de variables (variable dependiente)**

Conceptualización	Dimensiones	Indicadores	Ítems básicos	Técnicas e instrumentos
<b>Anomalías en el recién nacido que se pueden presentar antes de los 28 días vida.</b>	Alteraciones metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipoglicemia (&lt; a 40 mg/dl)</li> <li>- Hipocalcemia (&lt; a 6 mg/dl)</li> <li>- Hipomagnesemia (&lt; 1.5 mg/dl).</li> </ul>	¿Cuáles son las principales alteraciones metabólicas del RN HMD?	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Observación</li> <li>- Ficha de recolección de datos</li> </ul>
	Trastornos cardiorrespiratorios	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Asfixia perinatal.</li> <li>- EMH</li> <li>- TTRN</li> <li>- Miocardiopatía hipertrófica.</li> </ul>	¿Cuáles son las principales alteraciones cardiorrespiratoria del RN HMD?	
	Alteraciones hematológicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiprbilirrubinemia (&lt;12,9 mg/ dl en RNT y 14,9RNPT)</li> <li>- Policitemia (Hct&gt; 65%)</li> <li>- Trombosis venosa renal</li> </ul>	¿Cuáles son las principales hematológicas en e RN HMD?	
	Alteraciones	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Macrosomía</li> </ul>	¿Cuáles son las	

	morfológicos y funcionales	<ul style="list-style-type: none"> <li>- RCIU (&lt;2500g)</li> <li>- Malformaciones congénitas (mayores y menores)</li> <li>- Trauma obstétrico</li> </ul>	principales alteraciones morfológicas y funcionales en el RN HMD?	
--	-------------------------------	--	--	--

**Elaborado por: Christian Solis**

### **3.6 PLAN DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN**

Para el trabajo de investigación se utilizó técnicas acordes al tema, como son la observación, la misma que será indirecta por medio de los datos registrados en las historias clínicas de cada paciente, también se utilizó una ficha de recolección de datos diseñada acorde a las necesidades de la investigación, en donde se obtuvo información referente a las diferentes patologías presentes en los recién nacidos así como información de las madres diabéticas.

### **3.7 PLAN DE PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN**

Análisis de los resultados estadísticos, destacando tendencias o relaciones fundamentales de acuerdo con los objetivos e hipótesis.

Interpretación de los resultados con apoyo del marco teórico, en el aspecto pertinente, es decir atribución de significado científico a los resultados estadísticos manejando las categorías correspondientes del Marco Teórico.

Comprobación de hipótesis, para la verificación estadísticas conviene seguir la asesoría de un especialista. Hay niveles de investigación que no requieren de hipótesis: exploratorio, y descriptivo, si se verifica la hipótesis en los niveles de asociación entre variables y explicativo.

## CAPÍTULO IV

### ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

#### 4.1 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

##### 4.1.1 PREVALENCIA DE DIABETES DURANTE EL EMBARAZO

**Tabla N.-3 Prevalencia diabetes durante el embarazo**

pacientes obstétricas	1375
pacientes obstétricas con diabetes	17
Prevalencia	1.2%

**Fuente: HPDA Área de Obstetricia  
Realizado por: Christian Solis**

#### Análisis e interpretación

De un universo de 1375 pacientes obstétricas que fueron atendidas en el hospital Regional Docente Ambato durante el periodo de marzo a julio del 2014, se encontró un total de 17 madres a las que se les diagnosticó algún tipo de diabetes antes o durante el embarazo con una prevalencia del 1.2% inferior a lo que reporta la literatura que es como promedio a nivel mundial de 4% hecho que no concuerda con lo mencionado en la publicación de la revista Cochrane: 2009.

#### 4.1.2 VARIABLES MATERNAS

##### 4.1.2.1 ANTECEDENTES PRENATALES

**Tabla N.- 4 Antecedentes prenatales**

EDAD DE LA MADRE					
RANGOS	FRECUENCIA	%	X	S	IC (95%)



<20	1	6	33,5	+/- 5,45	30.91	-
					36,09	
21-35	9	53				
≥ 35	7	41				
<b>CONTROLES</b>		<b>PRENATALES</b>				
<5	2	12	7,3	+/- 1,64	6,53	-
					8,07	
≥5	15	88				
<b>ECOGRAFÍAS</b>						
<3	3	18	3,3	+/- 0,84	2.92	-
					3,68	
≥3	14	82				

**Fuente: área de Obstetricia HPDA**  
**Realizado por Christian Solis**

#### Análisis e interpretación:

El promedio de edad en la que se presenta la diabetes durante el embarazo es de 33.5 años con una desviación estándar de +/- 5,45 y un IC; (30.91 - 36,09) muy cercana a la edad considerada como de riesgo que es mayor de  $\geq 35$  años. Esta edad coincide con la edad promedio calculada en el estudio realizado por Delgado A.

En cuanto a los controles prenatales el promedio es de 7,3 una desviación estándar de +/- 1,64 y un IC ; (6,53 - 8,07) en donde según los protocolos del MSP lo recomendable es un mínimo de 5 controles prenatales para un embarazo de bajo riesgo obstétrico .

Finalmente los controles ecográficos su promedio realizado es de 3,3 con una desviación estándar de +/- 0,84 IC; (2,92 - 3,68) cuando los protocolos recomiendan al menos de 1 a 3 durante el transcurso de un embarazo normal y para madres diabéticas lo recomendable es una ecografía mensual para el control de crecimiento y del índice de líquido amniótico.

#### 4.1.2.2 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE MADRES DIABÉTICAS

Tabla N.-5 Características sociodemográficas de madres diabéticas

<b>Escolaridad</b>		
Variables	Frecuencia	%
Analfabeta	1	6
Primaria	7	47
Secundaria	8	41
Superior	1	6
<b>Estabilidad laboral</b>		
Trabajo estable	3	17,6
Trabajo inestable	14	82,4
<b>Grupo étnico</b>		
Mestizo	15	88
Indígena	2	12
<b>Lugar de residencia</b>		
Urbana	6	35
Rural	11	65

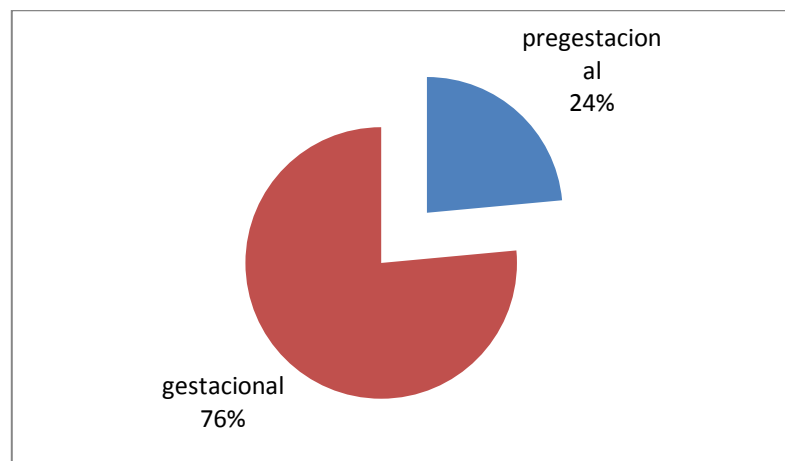
Fuente: Área de Obstetricia HPDA  
Realizado por Christian Solis

Análisis e interpretación:

Se analizaron las diferentes condiciones sociodemográficas que pueden influir en las madres diabéticas y sus efectos en el recién nacido como son su escolaridad en donde se puede observar que la mayor parte culminaron con su educación primaria lo que hace que la mayoría de ellas no tome una verdadera conciencia sobre su enfermedad y como esta afecta a su hijo. Son pocas las madres que poseen un empleo estable (17,6%) considerando que muchas de ellas representan el sustento para sí misma y de su familia. El grupo étnico más afectado es el mestizo (88%), que es algo entendible por las características raciales de nuestra población y de los

pacientes atendidos en el HPDA. Finalmente la mayoría de las pacientes procede de áreas rurales (65%), muchas de ellas tienen muy poco acceso a los servicios de salud y por ende a los controles prenatales y de su enfermedad en caso de la diabetes pregestacional o una detección tardía en el caso de la diabetes gestacional. Todos estos aspectos pueden complicar el cuadro clínico de la diabetes en el embarazo con resultados adversos sobre el RN.

#### 4.1.2.3 TIPOS DE DIABETES DURANTE EL EMBARAZO



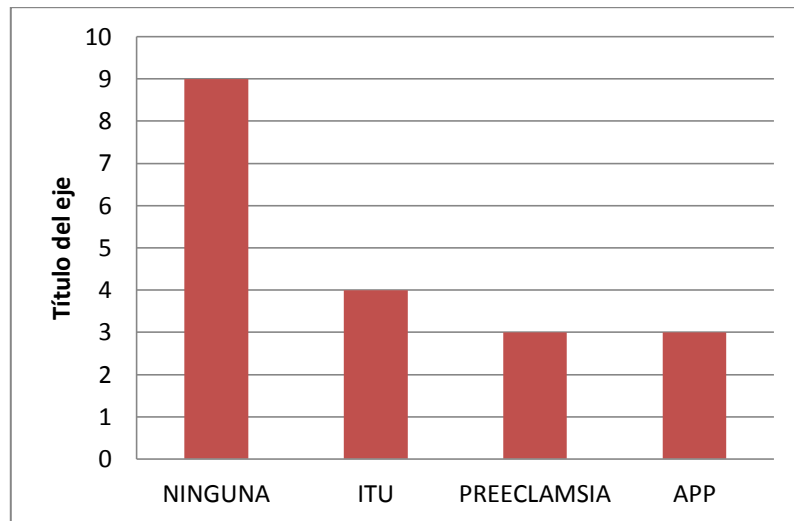
**Gráfico N.- 3 Tipos de diabetes durante el embarazo**

**Fuente: Área de Obstetricia HPDA  
Realizado por Christian Solís**

Análisis e interpretación:

La prevalencia de diabetes en el embarazo fue la gestacional con un 76% y del 24% para la pregestacional dentro de cual todos los casos fueron DMT2. Valores que difieren a los obtenidos por Torres C. en donde reporta una incidencia de 13,5 y 86,5% para la diabetes pregestacional y gestacional respectivamente.

#### 4.1.2.3 COMPLICACIONES MATERNAS ASOCIADAS A LA DIABETES EN EL EMBARAZO



**Grafico N- 4 Complicaciones maternas asociadas a la diabetes en el embarazo**  
**Fuente: Área de obstetricia HPDA**  
**Realizado por christiansolis**

Análisis e interpretación:

Las principales complicaciones que presentaron las madres diabéticas durante en el embarazo fueron las infecciones del tracto urinario 4 (23%), seguida por la preeclamsia y la amenaza de parto prematuro con 3(17%) respectivamente. Cabe destacar que 2 pacientes presentaron más de una complicación asociada a la diabetes

#### 4.1.2.3 COMPLICACIONES MATERNAS ASOCIADAS A LA DIABETES EN EL EMBARAZO

**Tabla N.- 6 Estado nutricional y glicemia materna antes del parto.**

	<b>GLICEMIA</b>	<b>MATERNA</b>	<b>ANTES</b>	<b>DEL</b>	<b>PARTO</b>
<b>RANGOS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>	<b>X</b>	<b>S</b>	<b>IC (95%)</b>
<140	12	71	125,5	+/- 53,81	99,9 -181,0
≥140	5	29			
	<b>IMC</b>	<b>MATERNO</b>			
25-29,9	8	47	125,5	+/- 2,07	29,63 - 30,77

30-34,9	9	53	30,2
---------	---	----	------

**Fuente: Área de Obstetricia HPDA  
Realizado por Christian Solis**

#### Análisis e interpretación

El promedio de la última glicemia materna antes del parto fue de 125,5 (mg/dl) con una desviación estándar de +/- 53,81 y un IC ; (99,93 -181,07) en donde según los protocolos del MSP lo recomendable antes del parto debe ser <140(mg/dl) para evitar complicaciones en recién nacido como es la hipoglicemia neonatal en el caso de las pacientes que presentanglicemias  $\geq 140$  se debe administrar insulina lenta a una dilución de 0,1 U/ml(25 U en 250 ml. de solución salina) en infusión continua a niveles de 0,5 a 1 U/hora. Condición que no se cumple ya que muchas de las pacientes acuden para ser atendidas cuando el trabajo de parto se encuentra en fases muy avanzadas.

En cuanto se refiere al estado nutricional materno no pudo obtenerse datos referentes IMC preconcepcional ni tampoco la ganancia recomendada para cada una de ellas debido a que no todas poseían registros de dichos datos razón por lo que se tomó como referencia el peso y talla al momento del ingreso con lo que se obtuvo el IMC materno cuyo promedio fue de 30,2 con una desviación estándar de +/- 2,07 y un IC ; (29,63 -30,77). Según las normas del MSP un IMC mayor de 30 supone mayor riesgo para que esta sufra complicaciones durante el embarazo y al momento del parto por lo que se recurre a la terminación del parto por cesárea.

### 4.1.3 VARIABLES NEONATALES.

#### 4.1.3.1 CARACTERÍSTICAS DEL RN HMD

**Tabla N.- 7 Características del RN HMD**

<b>F R</b>					
Clasificación	frecuencia	%	X	S	IC (95%)
40-60/min	13	76	52,3	+/-12,9	46,2 -

					58,4
> a 60/min	4	24			
<b>GLICEMIA(mg /dl)</b>					
≥ 40	13	76	52,5	+/- 18,6	43,7 - 61,3
< 40	4	24			
<b>EG (CAPURRO)</b>					
A	14	82	38,2	+/-1,7	37,1-39,0
<b>TERMINO</b>					
PRETERMI	3	18			
NO					
<b>APGAR(1min)</b>					
≥ 7	14	82	7,47	+/-0,79	7,8-7,1
<7	3	18			
<b>APGAR (5min)</b>					
≥ 7	17	100	8,58	+/-0,50	8,81- 8,35
<7	0	0			
<b>PESO (g)</b>					
AEG	7	41	3453	+/-839,0	3054,2-3851,8
GEG	8	47			
PEG	2	12			
<b>IPE</b>					
	HMDPG		HMDG		
Percentiles	frecuencia	%	Frecuencia	%	
>90	3	75	4	31	
50	0	0	8	61	

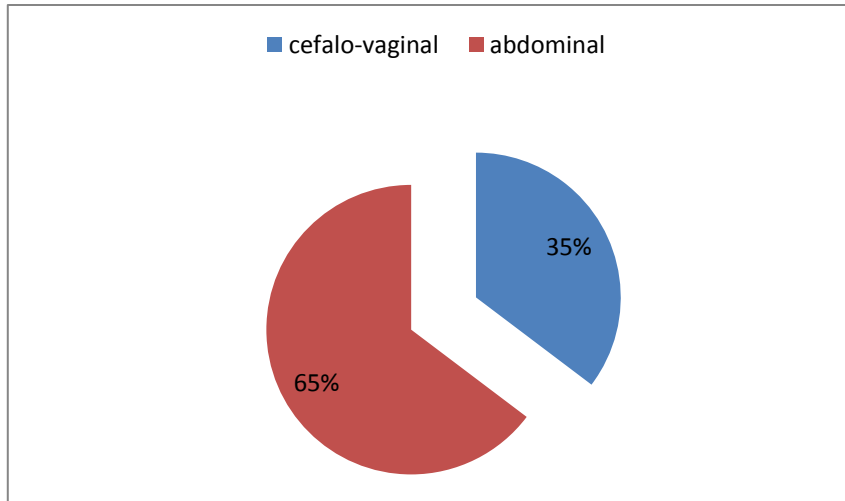
< 40	1	25	1	8
N	4	100	13	100

Fuente: Área de Neonatología HPDA.  
Realizado por Christian Solis

#### Análisis e interpretación:

Al analizar los datos en los que se encuentran con cierto grado de alteración está la frecuencia respiratoria, en 4(24%) presentaron taquipnea (FR >60), signo de distrés respiratorio del recién nacido tanto para de tipo I y II. En cuanto a la glicemia basal obtenida a los 30min del nacimiento su promedio fue de 52,5 con una desviación estándar de +/- 18,6 y un IC; (43,7 - 61,3) de los cuales 4 presentaron hipoglicemia, cabe recalcar que ninguno reporto hiperglicemia. En cuanto al puntaje apgaral minuto 3(18%) presentaron un valor menor a 7 su promedio fue de 7,47 con una desviación estándar de +/-0,79y un IC; (7,8-7,1), mientras que a los 5 minuto 17 (100%) presentaron un valor igual o mayor a 7 su promedio fue de 8,58 con una desviación estándar de +/-0,50y un IC; (8,81- 8,35) lo que indica efectividad en las maniobras de reanimación. Además se calculó el índice pondoestatural (IPE) y se los relaciono con la edad gestacional y el percentil al que pertenecen pudiéndose observar que los recién nacidos hijos de madres con diabetes pregestacional (HMDPG) en su totalidad (100%) se encuentran sobre el percentil 90 o bajo el percentil 10 y ninguno en el percentil 50. Mientras que los recién nacidos hijos de madres con diabetes gestacional la mayor parte de ellos se encuentra en el percentil 50(61%).

#### 4.1.3.2 VÍA DE NACIMIENTO EN LOS RECIÉN NACIDOS HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS.



**Gráfico N.- 5 vía de nacimiento en los recién nacidos hijos de madres diabéticas.**

**Fuente: Área de Neonatología HPDA.**

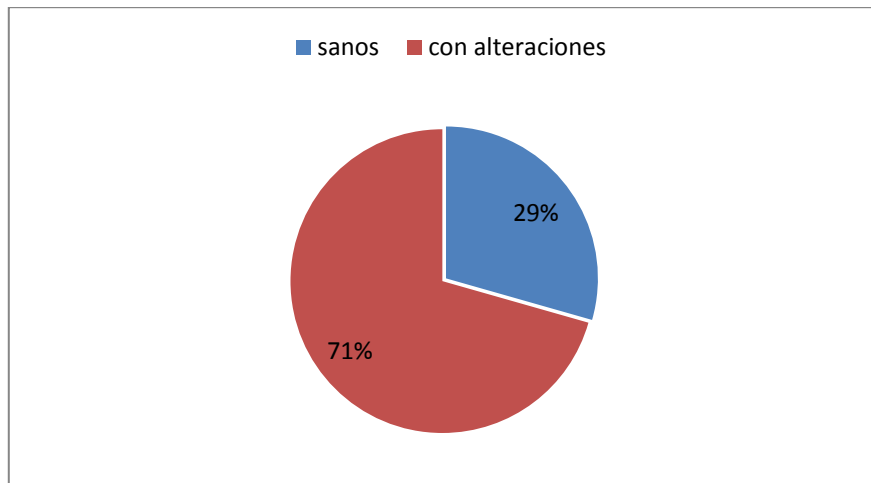
**Realizado por Christian Solis**

Análisis e interpretación:

La principal vía de nacimiento para los recién nacidos hijos de madres diabéticas es por cesárea en un 65% de los casos entre las razones para adoptar esta vía de nacimiento se encuentran factores maternos como la edad materna, obesidad materna, trastornos hipertensivos del embarazo, y fetales como distocias de presentación y desproporción céfalo-pélvico.



#### 4.1.3.3 DISTRIBUCIÓN ENTRE RECIÉN NACIDOS SANOS Y CON ALTERACIONES EN EL HPDA



**Gráfico N.-6** distribución entre recién nacidos sanos y con alteraciones en el HPDA

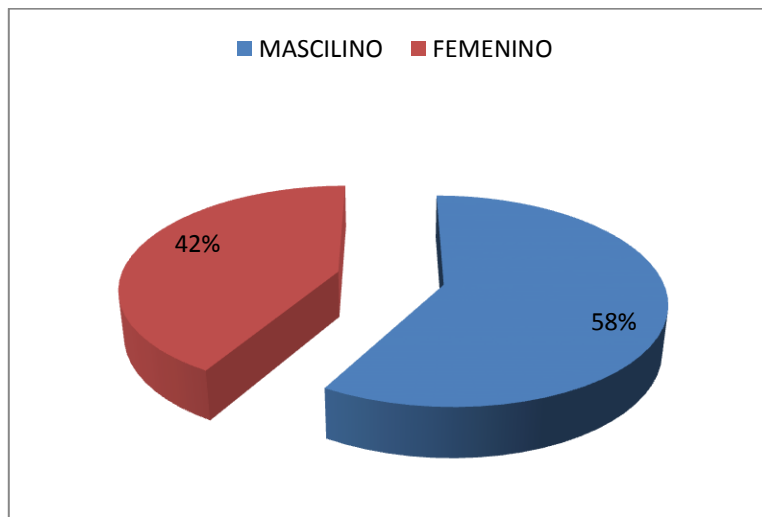
**Fuente:** Área de Neonatología HPDA.

**Realizado por** Christian Solis

Análisis e interpretación:

De los 17 neonatos sujetos a estudio, 12 de ellos que representaron el 71% del total de recién nacidos hijos de madres diabéticas presentaron algún tipo de alteración que ameritó su ingreso al área de neonatología. No se reportó ninguna muerte neonatal.

#### 4.1.3.4 DISTRIBUCIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS CON ALTERACIONES SEGÚN EL SEXO



**Gráfico N.- 7 Distribución de los recién nacidos hijos de madres diabéticas con alteraciones según el sexo**

**Fuente: área de neonatología HPDA.**

**Realizado por Christian Solis**

Análisis e interpretación:

De los 12 recién nacidos hijos de madres diabéticas 7(58%) pertenecieron al sexo masculino y 5 (42%) al femenino.

#### 4.1.3. 5 ALTERACIONES EN LOS RN HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS

**Tabla N.- 8 Alteraciones en los RN hijos de madres diabéticas**

Tipo de alteración	Frecuencia	%
Alteraciones del crecimiento		
Macrosomía	6	35
RCIU	2	12
Alteraciones metabólicas		
Hipoglicemia	5	29

Alteraciones respiratorias		
SDR Tipo II	3	18
SDR Tipo I	1	6
Malformaciones congénitas		
Menores	2	12
Mayores	1	6
Prematurez		
Leve	2	12
Moderado	1	6
Alteraciones hematológicas		
Hiperbilirrubinemia	2	12
Poliglobulia	1	6
Complicaciones en el parto		
Trauma obstétrico	2	12
N	17	

Fuente: área de neonatología HPDA.

Realizado por Christian Solis

#### Análisis e interpretación:

Con respecto a las alteraciones en los recién nacidos cabe destacar que la mayor parte de ellos presento más de una alteración siendo las principales alteraciones en el crecimiento y entre ellas la macrosomía con una frecuencia de 6 (35%) y RCIU con 2 (12%) de tipo asimétrico que suponen un mejor pronóstico para el recién nacido. La asociación entre patologías diabetes y trastornos hipertensivos con enfermedad vascular documentada, o sea con disminución de flujo sanguíneo uterino que lleva a disminución de O<sub>2</sub> y nutrientes, tienen gran riesgo para tener RCIU.

La hipoglicemia se reportó en el 29% de los pacientes entre estas 4 fueron transitoria y 1 persistente esta es explicada por la teoría de Pedersen que la hiperglicemia materna conduce a hiperglicemia fetal y sobre estimulación del páncreas con

hipertrofia celular de islotes e hiperplasia de células B, con hiperinsulinismo resultante. Al ligar el cordón al nacer, se interrumpe el continuo aporte de glucosa (70-80% de la concentración materna) lo que enfrentado al estado hiperinsulínico, precipita la hipoglicemia de inicio precoz.

En cuanto a las alteraciones respiratorias la que predominó fue la Taquipnea transitoria del recién nacido con un 18% y la HMH (6%). El efecto inhibitorio de la insulina sobre los glucocorticoides. La insulina inhibe el efecto estimulador del cortisol sobre la síntesis de lecitina. Tanto la inmadurez como la vía del parto influyen en la aparición del síndrome. El mejor predictor de madurez fetal en hijos de madre diabética es la presencia de fosfatidilglicerol en el líquido amniótico. La relación lecitina/esfingomielina > 2 predice la madurez pulmonar; en embarazos de mujeres con diabetes gestacional debe ser mayor de 3,5.

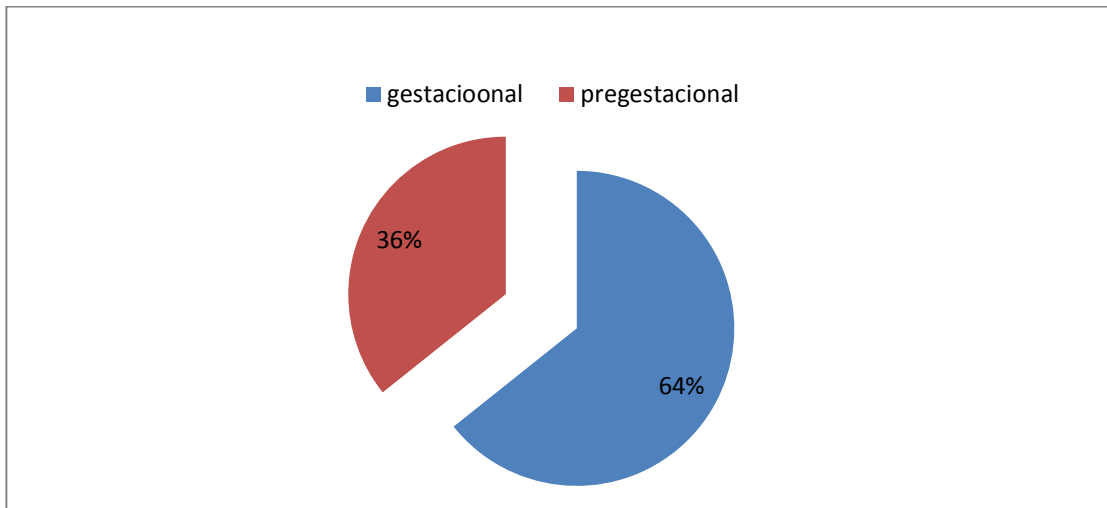
Las malformaciones congénitas se las clasifico en menores (no comprometen la vida del RN) y mayores (pueden comprometer la vida del RN). En las menores destacan criptorquidea y la atresia anal con una frecuencia de 1 respectivamente. En las mayores se encontró una cardiopatía. Esto sugiere que la que la diabetes en el embarazo podría tener un efecto teratogénico en el feto

Además se reportaron 3 recién nacidos prematuros 2 de ellos catalogados como prematuros leves y 1 como prematuro moderado.

En lo que se refiere a las alteraciones hematológicas la principal es la hiperbilirrubinemia que se presentó en 2 (12%) pacientes y la poliglobulia en 1(6%).

El trauma en el nacimiento se presentó en 2 (12%) pacientes el mismo que se encuentra relacionado por la vía de nacimiento en esta caso la cefalo-vaginal y por el tamaño del recién nacido. En clasificación destacan 1 trauma facial y una lesión del plexo braquial.

**4.1.3.6 DISTRIBUCIONES DE LOS RN CON ALTERACIONES DE ACUERDO AL TIPO DE DIABETES MATERNA.**



**Grafico N.- 8 distribuciones de los RN con alteraciones de acuerdo al tipo de diabetes materna.**

**Fuente: Área de Neonatología HPDA.**

**Realizado por Christian Solis**

Análisis e interpretación:

De 12 recién nacidos con alteraciones neonatales 4 de ellos (36%) corresponden a la diabetes pregestacional y 8 (64%) a la gestacional

**4.1.4 CRUCE ENTRE VARIABLES MATERNAS Y NEONATALES.**

**4.1.4.1 ANÁLISIS DE RIESGO**

**Tabla N.- 9 Análisis del riesgo**

	<b>Enfermos</b>	<b>Sanos</b>	<b>Total</b>
<b>Expuestos</b>	A	B	a+b
<b>No expuestos</b>	C	D	c+d
<b>Total</b>	a+c	b+d	N

- El RR=1 indica que no hay asociación entre la presencia del factor de riesgo y el evento.
- El RR>1 indica que existe asociación positiva, es decir, que la presencia del factor de riesgo se asocia a una mayor frecuencia de suceder el evento.
- El RR<1 indica que existe una asociación negativa, es decir, que no existe factor de riesgo que lo que existe es un factor protector.

**4.1.4.1.1 análisis de riesgo entre edad materna mayor de 35 años y materna y presencia de alteraciones neonatales.**

**Tabla N.- 10 análisis de riesgo entre edad materna mayor de 35 años y materna y presencia de alteraciones neonatales.**

	ENFERMOS	SANOS	Total
Edad materna > 35	6	1	7
Edad materna <35	6	4	10
Total	12	5	17

**FUENTE: Área de Neonatología del HPDA**

**Elaborado por: Christian Solis**

El riesgo relativo sería:

$$\frac{a/(a + b)}{c/(c + d)}$$

$$\frac{6/(6 + 1)}{6/(6 + 4)}$$

**RR: 1,43**

**IC 95%: 0.79 - 2.58**

## Análisis e interpretación

La presente prueba estadística indica que existe asociación positiva, es decir, que la probabilidad es **1,43 (IC 95%: 0.79 - 2.58)** veces mayor de que un recién nacido hijo de madre diabética con una edad mayor o igual a 35 años sufra algún tipo de alteración.

### 4.1.4.1.1 ANÁLISIS DE RIESGO ENTRE OBESIDAD MATERNA Y RN MACROSÓMICO.

Tabla N.- 11 Análisis del riesgo obesidad materna – RN IPE sobre percentil 90

	sobre percentil 90	bajo percentil 90	Total
IMC materna > 30	5	4	9
IMC materna <30	3	5	8
Total	8	9	17

FUENTE: Área de Neonatología del HPDA

Elaborado por: Christian Solis

El riesgo relativo sería:

$$\frac{a/(a + b)}{c/(c + d)}$$

$$\frac{5/(5 + 4)}{3/(3 + 5)}$$

$$RR= 0,51/5,31$$

$$RR = 1,48$$

$$IC 95\%:0,51-4,31$$

Análisis e interpretación:

La presente prueba estadística indica que existe asociación positiva, es decir, que la probabilidad es **1,48 (IC 95%: 0,51 – 4,31)** veces mayor de que un recién nacido hijo de madre diabética con un IMC > 30 tenga un hijo macrosómico.

**4.1.4.1.2 ANÁLISIS DEL RIESGO ENTRE COMPLICACIONES DURANTE EL EMBARAZO EN MADRES DIABÉTICAS CON LA PRESENCIA DE ALTERACIONES EN ÉL RN**

**Tabla N.- 12 análisis del riesgo complicaciones durante el embarazo en madre diabética – presencia de alteraciones en él RN.**

	Con alteraciones	Sin alteraciones	Total
Con complicaciones	7	1	8
Sin complicaciones	5	4	9
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>5</b>	<b>17</b>

**Fuente: Área de Neonatología HPDA.**

**Realizado por Christian Solis**

El riesgo relativo sería.

$$\frac{a/(a + b)}{c/(c + d)}$$

$$\frac{7/(7 + 1)}{5/(5 + 4)}$$

$$RR= 0,88/0,56$$

$$RR = 1,58$$

$$IC 95\%: 0,83 – 2,99$$



Análisis e Interpretación:

La presente prueba estadística indica que existe asociación positiva, es decir, que la probabilidad es **1,58 (IC 95%: 0,83 – 2,99)** veces mayor de que un recién nacido hijo de madre diabética que haya presentado algún tipo de complicación durante el embarazo como preeclamsia, ITU, APP, con sufra algún tipo de alteración al nacimiento.

#### 4.1.4.2 ANÁLISIS DE REGRESIÓN SIMPLE

Otra manera de demostrar la asociación entre variables en estudio es a través de análisis de regresión simple como se demuestra a continuación: se presentan las concentraciones de glucosa tanto en la madre como en el recién nacido como se demuestra en la tabla No. 10

##### 4.1.4.2.1 ANÁLISIS DE CORRELACIÓN ENTRE GLICEMIA MATERNA Y DEL RN

Tabla N.- 13 análisis de correlación glicemia madre - RN

mg/dl madre	mg/dl hijo
98	55
86	56
188	34
78	50
116	46
90	70
276	28
132	67
150	25
93	59
196	10
158	79

Fuente: Fuente: Estadísticas HPDA  
Elaborado por: Christian Solis

Con el uso del software Excel, se determina el coeficiente de correlación y de determinación como se demuestra en las tablas siguientes:

Estadísticas de la regresión	
Coeficiente de correlación múltiple	0,584212506
Coeficiente de determinación R <sup>2</sup>	0,341304252
R <sup>2</sup> ajustado	0,275434677
Error típico	17,43761523
Observaciones	12

	Coeficientes
Intercepción	76,35966277
Variable X 1	-0,203080044

Bajo estas consideraciones la ecuación que se ajusta a los datos es:

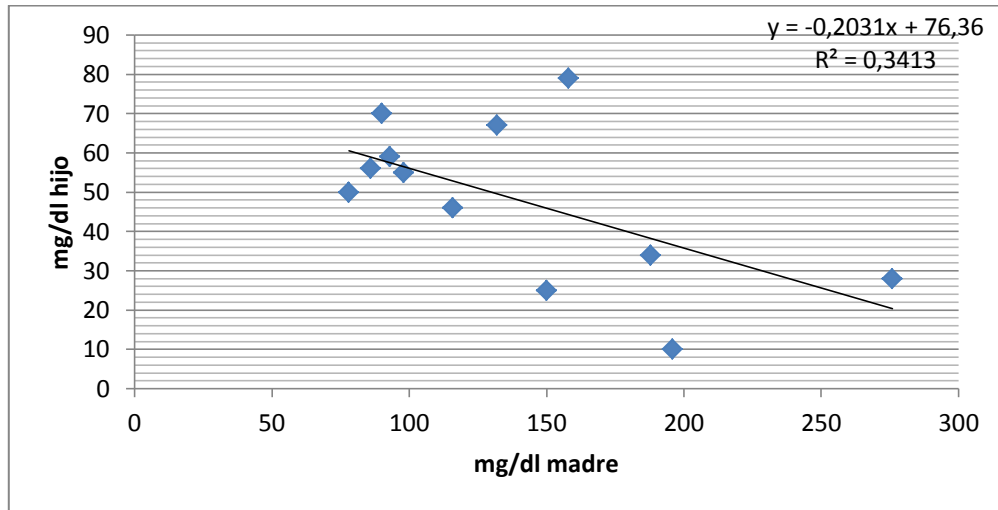
$$Y_c = bx + c$$

$$Y_c = -0,2030X + 76,3596$$

Para la interpretación de la correlación se sigue la recomendación de Levine (1979), que en su análisis explica: “los coeficientes de correlación expresan numéricamente tanto la fuerza como la dirección de la correlación en línea recta. Tales coeficientes de correlación se encuentran generalmente entre -1,00 y + 1,00 como sigue:

-1,00	Correlación negativa perfecta
-0,95	Correlación negativa fuerte
-0,50	Correlación negativa moderada
-0,01	Correlación negativa débil
0,00	ninguna correlación

- +0,01      Correlación positiva débil
- +0,50      Correlación positiva moderada
- +0,95      Correlación positiva fuerte
- +1,00      Correlación positiva perfecta”



**Grafico N.- 9 relaciones glicemia entre las madres y RN**

**Fuente: Fuente: área de Neonatología HPDA**

**Elaborado por: Christian Solis**

Análisis e interpretación:

Para el presente estudio, el coeficiente de correlación “r” de -0, 5842, determina una correlación negativa moderada y el coeficiente de determinación “r<sup>2</sup>” de 0,3413, explica que hay un 34,13% de asociación entre las dos variables. Es decir por el ascenso del 34,13% (46mg/dl) de la glicemia materna existe una disminución del 34,13% (16mg/dl) en la glicemia del recién nacido.

**4.1.4.2.1 ANÁLISIS DE CORRELACIÓN ENTRE LA GLICEMIA DE LA MADRE Y EL PESO DEL RN**

**Tabla N.- 14 análisis de correlación entre glicemia materna y el peso del RN**

mg/dl madre	Peso RN (g)
98	4100
86	4330
188	4500
78	2900
116	2100
90	2985
276	4450
132	3334
150	4100
93	1987
196	2200
158	4380

Fuente: Fuente: Estadísticas HPDA  
Elaborado por: Christian solis

Bajo el mismo principio obtenemos lo siguiente:

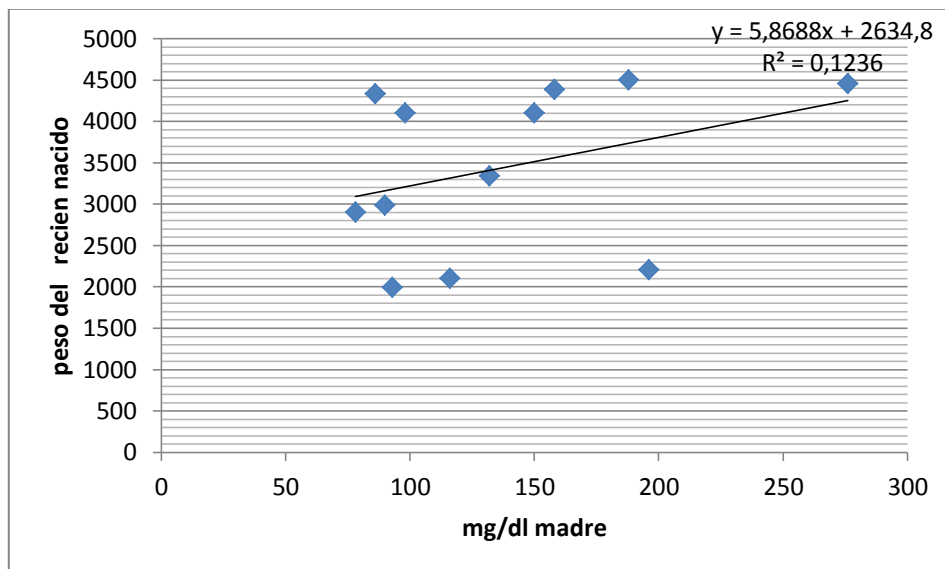


Grafico N.- 10 relación glicemia madre-peso del RN

Fuente: Fuente: área de Neonatología HPDA  
Elaborado por: Christian Solis

Para el presente estudio, el coeficiente de correlación “r” de 0,3515 determina una correlación negativa moderada y el coeficiente de determinación “r<sup>2</sup>” de 0,1236, explica que hay un 12,36% de asociación entre las dos variables. Es decir que por un incremento del 12,36% (17mg/dl) de la glicemia materna el peso del RN aumenta en un 12.36% (413g).

#### 4.2 PLANTEO DE LA HIPÓTESIS

##### a) Modelo lógico

H<sub>0</sub>: No hay diferencia estadística significativa entre la presencia de la diabetes pre gestacional y gestacional con las alteraciones de los recién nacidos en el Hospital regional Docente Ambato en el periodo marzo-julio de 2014.

H<sub>1</sub>: Si hay diferencia estadística significativa entre la presencia de la diabetes pre gestacional y gestacional con las alteraciones de los recién nacidos en el Hospital regional Docente Ambato en el periodo marzo-julio de 2014.

##### b) Modelo matemático

H<sub>0</sub>: O = E

H<sub>1</sub>: O ≠ E

##### c) Modelo estadístico

$$X^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

##### 1.- Regla de decisión

$$1 - 0,05 = 0,95; \quad \alpha 0,05$$

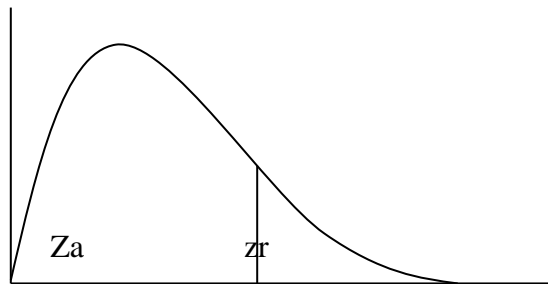
$$gl = (c-1)(r-1)$$

$$gl = (2-1)(2-1) = 1$$

Al 95% y con 1gl  $X^2_t$  es igual a 3,841

Se acepta la hipótesis nula si,  $X^2_c$  es menor o igual a  $X^2_t$ , caso contrario se rechaza con un  $\alpha$  de 0,05

Se acepta la  $H_0$ , si  $X^2_c \leq a$  3,841 con  $\alpha$  0,05



3,841  $\alpha$  0,05

2.- Cálculo de  $X^2$

**Tabla N.-15 Presentación de los datos, frecuencias observadas**

	Con alteraciones	Sin alteraciones	TMH
Pregestacional	24	0	24
Gestacional	47	29	76
TMV	71	29	100

**Fuente: Fuente: estadística del HPDA  
Elaborado por: Christian Solís**

Explicación: Todos los valores expresados en la tabla se conocen como frecuencias observadas, en este caso, porcentajes observados y para encontrar las frecuencias Esperadas, (porcentajes esperados) se procede de la siguiente manera:

Para encontrar la frecuencia Esperada del valor “24” se multiplica el total marginal vertical, en este caso 71, por el total marginal horizontal 24 y, ese producto se divide para el gran total, en este caso, 100. Con el mismo proceso se determinan todos los valores, tanto para las alternativas de la presencia de diabetes y las alteraciones del recién nacido. No importa si sus valores son con decimales. Su fórmula es

$$: E = \frac{TMV*TMH}{TG}$$

**Tabla N.- 16. Cálculos del ji cuadrado**

O	E	O-E	(O-E) <sup>2</sup>	$\frac{(O - E)^2}{E}$
24	17,04	6,96	48,44	2,84
47	53,96	-6,96	48,44	0,90
0	6,96	-6,96	48,44	6,96
29	22,04	6,96	48,44	2,20
				12,90

**Fuente: Fuente: estadística HPDA  
Elaborado por: Christian Solis**

### 3.- Conclusión

Como el valor del Chi cuadrado calculado ( $X^2_c$ ) (12,90) es mayor a 3,841 con 1 grado de libertad y un  $\alpha$  de 0,05, se RECHAZA la hipótesis nula y se ACEPTA la alterna, es decir, “Si hay diferencia estadística significativa entre la presencia de la diabetes pre gestacional y gestacional con las alteraciones de los recién nacidos en el Hospital regional Docente Ambato en el periodo marzo-julio de 2014”. Lo que se corrobora con los datos obtenidos anteriormente en donde las alteraciones neonatales se presentaron en un 66% de los recién nacidos hijos de madres con diabetes gestacional. Mientras que en las alteraciones neonatales se presentaron en el 100% de los recién nacidos hijos de madres con diabetes pregestacional, suponiendo esta última condición un mayor riesgo para el recién nacido.

## CAPÍTULO V

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 5.1 CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos por medio de la presente investigación podemos llegar a las siguientes conclusiones:

- Por medio de este estudio se demuestra que a pesar de que nuestra población presenta una baja incidencia de diabetes durante el embarazo (1.2%) en comparación con lo reportado en diferentes investigaciones, la aparición de alteraciones en los recién nacidos es alta (71%) aunque la mortalidad neonatal fue nula en el grupo sujeto a estudio.
- La edad en una madre diabética igual o mayor a 35 años tiene un riesgo relativo de **1,43 (IC 95%: 0.79 - 2.58)** de que su hijo sufra algún tipo de alteración en comparación con las madres diabéticas de menor edad.
- La alteración neonatal que se presenta con mayor frecuencia es la macrosomía con el 35% encontrándose un mayor riesgo en aquellos recién nacidos hijos de madres diabéticas con un índice de masa corporal igual o mayor a 30 con un **RR: 1,48 (IC 95%: 0,51 – 4,31)** y una relación directamente proporcional con la glicemia materna. Es decir que por un incremento del 12,36% (17mg/dl) de la glicemia materna el peso del RN aumenta en un 12.36% (413g).
- La hipoglicemia en el RN hijo de madre diabética apareció en el 29% que tuvo una relación inversamente proporcional con la glicemia materna con una correlación del 34,13% lo que significa que por el ascenso del 34,13%



(46mg/dl) de la glicemia materna existe una disminución del 34,13% (16mg/dl) en la glicemia del recién nacido.

- Además se reportan trastornos respiratorios 23%, malformaciones congénitas 17% y el trauma en el nacimiento se presentó en 12% como las más importantes.
- las principales complicaciones en madres diabéticas durante el embarazo relacionadas con la diabetes que influyen en la aparición de alteraciones en el recién nacido se encuentran las ITU, la preeclamsia y la APP. Con un **RR de 1,58 (IC 95%: 0,83 – 2,99)**.
- Entre los principales factores sociodemográficos que se relacionan con la aparición de efectos adversos producto de la diabetes en la madre se encuentra el lugar de residencia sobre todo en áreas rurales y la falta de educación materna.
- Con esta investigación queda demostrado que la diabetes materna tiene un gran impacto negativo en la salud neonatal sobre todo la preexistente al embarazo que se relaciona con un mayor riesgo para que el neonato presente alteraciones.

## **5.2 RECOMENDACIONES**

- Es oportuno prestar gran atención en especial a aquellas madres con diagnóstico de diabetes antes del embarazo y en aquellas con factores de riesgo que pueden desarrollarla en el transcurso de este, ya que un diagnóstico oportuno, un control adecuado junto con la educación de la paciente son las mejores maneras de prevenir las posibles complicaciones en el recién nacido.

- Es importante realizar otros estudios de este tipo en otras casas de salud a nivel de nuestra región para poder obtener estadísticas y corroborarlas con los resultados obtenidos en la presente investigación.

## **CAPÍTULO VI**

### **PROPUESTA.**

#### **6.1.- Datos informativos:**

##### **6.1.1-Título.**

Protocolo de recepción y manejo del recién nacido hijo de madre diabética

##### **6.1.2- Institución Ejecutora.**

La presente propuesta se ejecutará en la sala de recepción del RN del Hospital Provincial Docente Ambato

##### **6.1.3-Beneficiarios**

Los principales beneficiarios son los recién nacidos hijos de madres diabéticas quienes serán atendidos además sus familiares y el personal de la salud ya que por medio del presente protocolo se facilitara su labor en esta casa de salud.

##### **6.1.4 Ubicación**

La propuesta se ejecutara en la sala de recepción del recién nacido del Hospital Provincial Docente Ambato, ubicado en la avenida Unidad Nacional y calle Pasteur.

##### **6.1.5 Tiempo estimado para la ejecución.**

La ejecución se realizará inmediatamente luego de la autorización respectiva por parte de las autoridades del hospital y luego de ser puesto a consideración de los médicos tratantes de neonatología del Hospital Provincial Docente Ambato, quienes darán el aval para su aplicación con lo que se dará a conocer al personal que labora en la sala de recepción del recién nacido quienes dispondrán del mismo además estará sujeto actualizaciones posteriores.

##### **6.1.6- Equipo Técnico Responsable**

El investigador será el responsable de transmitir al personal de salud que labora en la sala de recepción del recién nacido y al personal de obstetricia quienes son los que llevaran a la práctica lo establecido en dicho protocolo.

### 6.1.7 Costo.

El costo de la propuesta estimado es de 134 dólares y será financiado por parte del investigador.

**Tabla N.- 17 recursos materiales de la propuesta.**

Recursos materiales	Costo
Gigantografías	40
Trípticos	15
Alquiler de equipos	24
Uso de internet	20
Transporte	10
Imprevistos	10
<b>Total</b>	<b>134</b>

**Elaborado por christianSolis**

## 6.2 ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA

Actualmente contamos con el componente normativo materno y neonatal emitido por el ministerio de salud pública mediante el consejo nacional de salud por el cual se emiten protocolos de manejo para la madre con diabetes durante el embarazo pero no contamos con protocolos de manejo del recién nacido hijo de madre diabética en el que se describan el conjunto de alteraciones que puede padecer el recién nacido como se indicó en la presente investigación como es el recién nacido macrosómico que se presentó en el 35% del total de recién nacidos la hipoglicemia 29% y los trastornos respiratorios 23% y las mal formaciones congénitas 17% que son las más importantes.

Además del riesgo que presentan los recién nacidos cuyas madres diabéticas padecen de obesidad en las etapas finales del embarazo tienen la probabilidad 2,4 veces mayor de ser macrosómicos.

Finalmente la mayor relación que existe entre la presencia de alteraciones con la diabetes pregestacional en comparación con diabetes gestacional.

### **6.3. JUSTIFICACIÓN**

La razón por la cual es necesaria la elaboración de un protocolo en la cual se represente las posibles consecuencias de la diabetes materna sobre el neonato es la necesidad de un material de apoyo para el personal de salud para que de esta manera se pueda actuar de forma rápida y oportuna mejorando la calidad en la atención materno-neonatal del Hospital Provincia Docente Ambato ya que estará al alcance de todos quienes laboran en esta área además que el mismo estará adecuado a las características de nuestro medio basándose en fundamentaciones científicas.

### **6.4. OBJETIVOS**

Objetivo General

Diseñar un protocolo de atención del recién nacido hijo de madre diabética para un manejo adecuado de las posibles complicaciones que este se puedan presentar.

Objetivos específicos:

- Capacitar al personal de salud por medio de un protocolo de atención del recién nacido hijo de madre diabética.
- Difundir la propuesta planteada de modo que se encuentre a disposición del personal del área obstetricia neonatología y ayude en la toma de decisiones en cuanto al manejo del recién nacido hijo de madre diabética.
- Implementar procesos de mejora continua de la calidad de atención en Cuidados Neonatales en hijos de madres diabéticas del hospital provincial Docente Ambato acorde a las características de nuestro medio.

## **6.5. ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD**

### Socio-cultural

Para el cumplimiento de lo establecido en el protocolo de la atención del recién nacido hijo de madre diabética se requiere de la participación de los de trabajadores de la salud con conocimientos sólidos constituye un estímulo a la, familia y comunidad quienes depositan su confianza en dicho personal para superar ciertas dificultades que se presentan en un recién nacido hijo de madre diabética.

### Tecnológica

Desde el punto de vista tecnológico los materiales para la elaboración y socialización del protocolo de atención se encuentran a disponibilidad del investigador como son:

- Proyector
- Laptop
- Microsoft PowerPoint
- Gigantografías
- Material bibliográfico

### Organizacional

La aplicación inmediata requiere de la participación de médicos, enfermeras, internos rotativos de medicina además del compromiso del investigador de la difusión de lo dispuesto en dicho protocolo, todo esto en beneficio de los RN con estas características que sean atendidos en un futuro en esta casa de salud.

### Económico- financiero

Los recursos necesarios para la implementación serán financiados por parte del investigador.

## **6.6 FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICO TÉCNICA**

### **EL NEONATO DE MADRE DIABÉTICA**

La diabetes mellitus es la enfermedad que con mayor frecuencia complica el embarazo y se presenta aproximadamente en el 4% de las gestaciones<sup>1</sup>. El 3 a 10% de los embarazos se complica con un control de glucemia anormal; de estos el 80% son causados por la diabetes mellitus o la diabetes gestacional<sup>2</sup>. La diabetes tipo I o insulino dependiente tiene una incidencia de 0.10 a 0.5% de todos los embarazos y el 3 a 12% de las embarazadas en general presentan diabetes gestacional.<sup>12</sup>

Hasta el momento no se ha encontrado un solo mecanismo que explique las alteraciones en el feto y en el recién nacido hijo de madre diabética. Actualmente se cree en la hipótesis de que el feto de la madre con hiperglucemia desarrolla hiperplasia e hipertrofia de las células beta del páncreas y esto afecta diversos órganos intrauterino incluida la placenta. El engrosamiento de la membrana de la vellosidad coriónica, puede incrementar la distancia de difusión de oxígeno entre la madre y el feto, pero la placenta compensa esta distancia aumentando el área total de la vellosidad coriónica. En los casos de diabetes gestacional no controlada esta compensación no es suficiente, porque el flujo sanguíneo uterino hacia la placenta está disminuido, lo cual ocasiona alteración en el bienestar fetal. En el feto, la insulina actúa como una hormona anabólica primaria de crecimiento fetal y desarrollo, ocasiona macrosomía y visceromegalia a nivel cardiaco y hepático. Cuando hay un exceso de sustrato (glucosa), se produce aumento de la síntesis grasa, y esta se deposita en los órganos antes mencionados, principalmente en el tercer trimestre de la gestación.<sup>7</sup>

### **ETAPA FETAL.**

#### **EL FETO HIJO DE MADRE DIABÉTICA.**

Malformaciones congénitas.

Las malformaciones leves en hijos de madres diabéticas tienen una incidencia similar a la población normal, pero las graves son de 2 a 4 veces mayor. La evidencia demuestra que la incidencia aumenta con la gravedad y peor control de la diabetes.

El mecanismo teratogénico es desconocido, pero interviene la alta concentración de radicales libres, alteración en el metabolismo de las prostaglandinas, glicosilación de proteínas y múltiples mutaciones en el ADN.

La descompensación de la enfermedad alrededor del período de organogénesis ha sido relacionada con un espectro de alteraciones del desarrollo que incluye: anomalías del sistema nervioso, cardiovascular, renal, sistema esquelético, retardo en el crecimiento y aborto. Virtualmente cualquier órgano puede ser afectado y entre 8% y 12% de las embarazadas diabéticas portan fetos con algún tipo de malformación.

Las malformaciones más frecuentes son las del sistema cardiovascular. Transposición de los grandes vasos con o sin defectos del septum ventricular, defectos del septum ventricular, coartación de la aorta, hipoplasia del corazón izquierdo, defectos del septum auricular, tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar.<sup>8</sup>

También se describe síndrome de regresión caudal, afectación sistema nervioso central (defectos del tubo neural, anencefalia con o sin hernias de elementos neurales, hidrocefalia, hidranencefalia, microcefalia, espina bífida) malformaciones vertebrales y digestivas.

La incidencia del efecto teratogénico no se limita a la diabetes tipo I, está descrita en la Diabetes tipo 2 y en la diabetes gestacional. Además, la obesidad materna puede incrementar el riesgo de anomalías congénitas de la misma forma que una diabetes franca.<sup>8</sup>

#### ALTERACIONES EN EL CRECIMIENTO.

Los fetos de madres diabéticas pueden sufrir alteración del crecimiento en ambos extremos del espectro. Retraso del crecimiento intrauterino o macrosomía. El retraso de crecimiento intrauterino no es infrecuente en embarazos de mujeres con complicaciones vasculares propias de la diabetes pregestacional, que pueden ser responsables de insuficiencia útero placentario, por lo general secundario a



hipertensión materna. La hiperglucemia materna también se ha relacionado con reducción en la perfusión uteroplacentaria. Alrededor del 5% de los hijos de madre diabética presenta bajo peso para la edad gestacional.

El peso al nacer es el resultado de la interacción entre madre, placenta y feto durante la vida intrauterina. La macrosomía y la visceromegalia selectiva son las características más frecuentes en la diabetes gestacional. La macrosomía se caracteriza por aumento del tejido graso, incremento de la masa muscular y organomegalia, sin incremento del tamaño de la masa cerebral. La hiperglucemia de la gestante al atravesar la placenta produce en el feto estimulación del páncreas produciendo hiperplasia de los islotes de Langerhans e hiperinsulinismo. La glucosa atraviesa la barrera placentaria con facilidad y no así la insulina. La macrosomía es secundaria a la actividad de la insulina fetal, la cual es la hormona de crecimiento intrauterino de mayor importancia. Esto condicionaría un aumento de síntesis de los triglicéridos en el tejido adiposo, aumentando el tamaño de las células adiposas.<sup>3</sup>

#### MUERTE FETAL

Del 30 al 40% de las muertes perinatales son debidas a malformaciones, 20 a 30% a prematuridad y otro 20 a 30% a asfixia perinatal. La muerte fetal se produce por hiperglucemia e hiperinsulinemia fetal la cual aumenta el consumo de oxígeno ocasionando hipoxia fetal crónica y fallecimiento.<sup>1</sup>

#### EL PARTO DEL HIJO DE MADRE DIABÉTICA.

Las madres diabéticas suelen tener complicaciones durante el parto, la mayoría de ellas en relación directa con la macrosomía fetal. Las lesiones más comunes son: asfixia, fractura de clavícula, de húmero, parálisis del plexo braquial; en caso de trauma obstétrico grave puede haber parálisis diafragmática y hemorragia intracraneal. La identificación precoz de estos factores de riesgo a través del seguimiento durante la gestación, permiten optimizar la atención en el momento del parto al equipo de obstetras y neonatólogos.<sup>6</sup>

## PERIODO NEONATAL INMEDIATO

La insulina es responsable de un retraso en la maduración morfológica y funcional de algunos órganos (pulmones, paratiroides e hígado), probablemente por antagonismo con el cortisol. De esto se derivan problemas respiratorios, y de otros órganos.

### Complicaciones metabólicas

Entre un 10 y un 50% de todos los HMD pueden presentar hipoglucemia 1 complicación más frecuente del HMD. Es secundaria al hiperinsulinismo de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas fetal en respuesta a los elevados aportes de glucosa durante el embarazo. Es más frecuente en las dos primeras horas de vida por el descenso brusco en los aportes de glucosa al recién nacido. La hipoglucemia en recién nacidos de bajo peso para la edad gestacional, nacidos de madres diabéticas con enfermedad vascular, se debe a unos depósitos de glucógeno inadecuados, y es de aparición más tardía (12-24 horas de vida)

La hipocalcemia, que parece entre el 20-40% de los HMD aparece entre las 24 y 72 horas de vida, y puede estar en relación con un hipoparatiroidismo transitorio, que asocia frecuentemente hipomagnesemia.<sup>4</sup>

## COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

La deficiencia del factor surfactante está presente en los HMD con una frecuencia cinco a seis veces mayor que en los neonatos de la misma edad gestacional de madres sanas. El hiperinsulinismo fetal inhibe la producción del factor surfactante y retrasa la maduración pulmonar, al bloquear o disminuir los receptores pulmonares de glucocorticoides o bien por inhibir a las enzimas que actúan en la síntesis de los fosfolípidos, afectando así la producción de fosfatidil-colina y de fosfatidil-glicerol. La maduración pulmonar no se afecta en la gestante diabética con adecuado control glucémico.<sup>5</sup>

## COMPLICACIONES CARDIACAS

En el neonato hijo de madre diabética además de una mayor prevalencia de cardiopatías congénitas, tienen una mayor proporción de miocardiopatías e hipertensión pulmonar del recién nacido.

La hipertensión pulmonar persistente, está relacionada con situaciones presentes en el neonato que favorecen su desarrollo, hipoglucemias, distrés respiratorio, asfixia perinatal y policitemia.

Miocardiopatía hipertrófica. Se presenta en 10- 20% de los casos de HMD, con o sin obstrucción. Es secundaria a hipertrofia de las paredes y el tabique interventricular (más de 5 mm de grosor) que ocasiona el hiperinsulinismo en la etapa fetal. Y a su vez es responsable de cardiomegalia e insuficiencia cardiaca congestiva en el recién nacido. El cierre del ductus arterioso y la caída de la presión arterial pulmonar son más tardíos en el hijo de madre diabética, sin encontrarse alteración en la función ventricular izquierda.<sup>9</sup>

#### ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA

El hijo de madre diabética tiene un riesgo mayor de hiperbilirrubinemia por presentar mayor masa de células rojas, vida media de eritrocitos más corta porque sus membranas son menos deformables, debido a la glucosilación de la membrana celular del eritrocito. Otros factores implicados en la hiperbilirrubinemia son la prematuridad e inmadurez hepática para la conjugación (por inmadurez del sistema enzimáticoglucuronil-transferasa) y excreción de la bilirrubina.<sup>10</sup>

#### ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

Poliglobulia. La hiperglucemia y la hiperinsulinemia crónicas estimulan la producción de eritropoyetina y ésta la de glóbulos rojos. Así mismo la disminución de entrega de oxígeno secundaria a la elevación de HbA1 en el suero tanto de la madre como del feto, se relaciona con ella. En los recién nacidos de bajo peso al nacimiento, la policitemia puede estar relacionada con la insuficiencia placentaria que produce hipoxia fetal, puede haber transferencia de la sangre de la placenta al feto en casos de sufrimiento fetal.

Alteraciones vasculares La trombosis de la vena renal relacionada con la hiperviscosidad, se puede producir tanto intraútero como tras el parto.<sup>8</sup>

## 6.7 MODELO OPERATIVO

TABLA N.- 18

Fases	Etapas	Metas	Actividades	Recursos	Presupuest o	Responsabilida d	Tiempo
INICIO	- Aprobación	Presentación del protocolo de manejo del recién nacido hijo de madre diabética a las autoridades y médicos tratantes del servicio de neonatología del Hospital Provincial Docente Ambato para la respectiva autorización de su aplicación	- Audiencia	Oficios	15 dólares	Investigador	1 semana

	Presentación	Explicación al personal de salud(médicos, enfermeras , IRM) sobre el contenido del protocolo	- Exposición	Convocatoria	10 dólares	Investigador	1 semana
FASE INTERMEDIA	Ejecución	Llevar a la práctica lo establecido en el protocolo	- Practica hospitalaria	Guía que contenga el Protocolo de manejo del recién nacido Hijo de madre diabética	20 dólares	Recurso humano del área de neonatología	6 meses
FINAL	Evaluación	Definición de aspectos positivos y negativos de la aplicación del protocolo. Actualizaciones	- Reunión de trabajo	Convocatoria	25 dólares	Recurso humano del área de neonatología e investigador	Cada 6 meses.

		periódicas.					
--	--	-------------	--	--	--	--	--

**Elaborado por: Christian Solis**

## **6.8 ADMINISTRACIÓN**

Se aplicara en la sala de recepción del recién nacido del HPDA por los médicos residentes e internos rotativos de Medicina, quienes deben seguir los lineamientos establecidos de acuerdo a cada problema del recién nacido en pro de mejorar su pronóstico y sobrevida

### **6.8.1 Administración de Recursos.**

Se utilizan los siguientes recursos.

### **6.8.2 Recursos institucionales**

Dirección Provincial de Salud, la misma que será la unidad organizadora, evaluadora quien brinde el presupuesto y sea además la ejecutora del programa.

Hospital provincial de Ambato

### **6.8.2 Recursos humanos.**

Médicos Neonatología

Médicos Residentes

Internos rotativos

Investigador

### **6.8.3. Recursos Físicos**

Auditorio de la Dirección Provincial de Salud de Tungurahua

Auditorio del Hospital Provincial Docente Ambato.

Plan de monitoreo y administración de la propuesto

## **6.9 PLAN DE MONITOREO Y EVALUACIÓN DE LA PROPUESTA**

Se informará a todas las pacientes del Servicio de Neonatología, por medio de una charla, sobre los puntos que están detallados en la tabla:



**Tabla N.- 19 Previsión de la evaluación**

PREGUNTAS BÁSICAS	EXPLICACIÓN
1. ¿Quiénes solicitan evaluar?	Autoridades del HPDA y Médicos tratantes de neonatología
2. ¿Por qué evaluar?	Porque es necesario mejorar el pronóstico del recién nacido hijo de madre diabética.
3. ¿Para qué evaluar?	Para determinar el beneficio que se obtiene de la aplicación del protocolo
4. ¿Qué evaluar?	El cumplimiento y la eficacia del protocolo
5. ¿Con qué criterio?	Criterios de calidad, ética, eficiencia y responsabilidad
7. ¿Quién evalúa?	Investigador y médicos tratantes del área.
8. ¿Cuándo evaluar?	Cada 6 meses
9. ¿Cómo Evaluar?	Revisión de HCL
10. Fuentes e información	Bibliografía de libros, revistas médicas, internet, HCL
11. ¿Con qué evaluar?	Mediante una revisión sistemática

**Elaborado por: Christian Solís.**

## **PROTOCOLO DE ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO HIJO DE MADRE DIABÉTICA.**

Definiciones.

**RECIEN NACIDO HIJO MADRE CON DIABETES PREGESTACIONAL**

Recién nacido hijo de una madre que padece diabetes mellitus.

**RECIEN NACIDO HIJO MADRE CON DIABETES GESTACIONAL**

Recién nacido hijo de una madre que padece diabetes diagnosticada por primera vez durante el embarazo.

### **DIAGNÓSTICO**

El período más crítico comienza en las primeras 6 horas, pudiéndose extender hasta las 48 horas.

### **ETAPA PRENATAL.**

Identificar factores de riesgo

- Estado económico y social de la madre
- Historia familiar de diabetes mellitus.
- Obesidad  $IMC > 30$ .
- Antecedente conocido de diabetes mellitus.
- Historia de HTA crónica, preeclampsia o ITU a repetición.
- Antecedentes obstétricos de abortos a repetición macrosomía, óbito fetal o mortinato, polihidramnios o malformaciones congénitas, parto traumático.
- Embarazo múltiple, polihidramnios, malformaciones congénitas.
- Sintomatología de diabetes mellitus.

### **ETAPA PRENATAL**

- (Muchos de los pasos deben realizarse simultáneamente)
  - 1.- Realice, complete o revise la Historia clínica perinatal y el carné Perinatal.
  - 2.- Establezca factores de riesgo antes del nacimiento del RN.

3.- Identificar signos de peligro.

4.- Escuche y responda atentamente a sus preguntas e inquietudes y a las de sus familiares.

Atención integral al hijo de madre con diabetes.

- En la diabética pregestacional el control deberá iniciarse antes de la concepción.
- Garantizar el control metabólico ante parto e intraparto, encaminado a evitar la hiperglucemia materna.
- Alcanzar este control metabólico intraparto y lograr una detección precoz y tratamiento del sufrimiento fetal.
- Selección del momento y vía del parto más adecuada..
- Si se requiere de referencia a una unidad de mayor complejidad realizarlo lo más pronto como sea posible con una madre y feto estables, siempre y cuando la labor de parto no esté muy avanzada y permita llegar al sitio de referencia.

ETAPA POSNATAL

- Habrá un experto disponible para la reanimación en sala de partos
- Valoración inicial e inmediata por el personal de mayor experiencia Médico residente o Médico Tratante de acuerdo a la gravedad del caso.
- Tras el parto se llevará a cabo una exploración física cuidadosa para descartar malformaciones
- Determinar la edad gestacional y las horas/días de vida del recién Nacido.

EXAMEN FISICO ANORMAL

Determine signos de peligro:

- Hipoactividad
- Dificultad respiratoria
- Hipotermia
- Mala succión

- Taquipnea
- Hipotonía
- Cianosis
- Llanto débil o agudo
- Movimientos oculares anómalos
- Diaforesis
- Palidez
- Temblores sostenidos
- Convulsiones
- Apnea

#### SI RN PERMANECE ESTABLE APLICAR MEDIDAS GENERALES

- Abrigar (temperatura axilar entre 36,5°C y 37°C),
- Monitorear signos vitales
- Administrar oxígeno de ser necesario (mantener saturación entre 88% y 92%)
- Colocar Vitamina K (0.5 mg Pretérmino y 1 mg en el RN a término intramuscular en muslo derecho)
- Realizar profilaxis ocular.
- Mantener ambiente térmico neutro.
- Evitar los estímulos fuertes (ruido, luz, manipulación, etc.)

#### MANEJO EN SALA DE NEONATOLOGÍA

##### 1.- SI PERMANECE ESTABLE TOME ATENCIÓN A LO SIGUIENTE:

- Prevenir la hipotermia: secar y abrigar al RN inmediatamente luego del parto, si amerita colocar en incubadora, no bañar. Mantener temperatura entre 36,5 y 37°C. Si existe fiebre (temperatura axilar > 37° C), bajar la temperatura por medios físicos. Si existe hipotermia (temperatura axilar < 36,5° C), abrigar.

- Prevenir la hipoglucemia: iniciar lactancia materna lo antes posible si el RN no puede succionar, colocar una sonda orogástrica y dar leche materna exclusiva.
- Determinar cada 3 horas (hasta que el RN se estabilice): FC, FR, presión arterial, Escala de Downes y saturación de oxígeno. Mantener saturación oxígeno entre 88% y 92% para recién nacido.
- Exámenes básicos: tipificación, bilirrubinas, BH, Si el RN nace en hospital, de terminar la glicemia a los 30 minutos luego del nacimiento, con tirilla por punción de talón o toma directa de vena o arteria para laboratorio, en caso de que existan factores de riesgo. Además electrolitos (Na, K, Ca, Mg) y los necesarios de acuerdo al caso (Imagen, etc.).
- Una vez estabilizado el RN, realizar antropometría completa: medir peso, talla, perímetro cefálico. Graficar las curvas correspondientes y calcular IPE.
- Si se sospecha de miocardiopatía hipertrófica o una malformación cardíaca realizar un electrocardiograma y electrocardiograma.

## EVALUACIÓN CONTINUA

En las primeras horas después del parto se debe evaluar al RN para detectar signos de dificultad respiratoria. Durante las 48 horas, observar signos de aparición de ictericia y anomalías renales, cardíacas, neurológicas y del tracto gastrointestinal.

## RN INESTABLE O CON MORBILIDAD

- Realizar clasificación neonatal y aplicar el protocolo correspondiente a cada patología como lo determinan los protocolos del componente normativo neonatal emitidos por el MSP del Ecuador.

- Si el RN presenta complicaciones que no se pueden manejar en el servicio requiere referencia al Nivel III de acuerdo a las normas de transporte neonatal.

## **TRATAMIENTO DE MORBILIDAD NEONATAL POTENCIAL DEL HIJO DE MADRE CON DIABETES:**

### **TRATAMIENTO DE LA HIPOGLICEMIA**

#### **RN ASINTOMÁTICO:**

1. Evaluar nuevamente glicemia, 30 minutos después de la toma de leche materna.
  - ✘ Si la glicemia es > de 40 mg/dl, continuar con alimentación enteral y control de glicemia cada 12 horas.
  - ✘ Si la glicemia es < de 40 mg/dl, tratar como RN sintomático.

#### **RN SINTOMÁTICO:**

- ✘ Colocar una vía periférica y administrar un bolo de Dextrosa en agua (D/A ) al 10% de 2 cc/ kg.
- ✘ Iniciar infusión con D/A para mantener un aporte de 8 mg/ kg/min.

#### **Control de glicemia 30 minutos después.**

2. Si la glicemia es > de 40 mg/ dl antes de las 72 horas de vida o 50 mg/dl pasado ese tiempo, continuar con infusión y controlar la glicemia cada 6 horas.
3. Si valores de glicemia a las 6 horas (RN con adecuada tolerancia oral o alimentación por sonda orogástrica) o 12 horas (RN con mala tolerancia oral y NPO) se mantienen > 60 mg/ dl, disminuir infusión a 6 mg/ kg/min
4. Si la glicemia es < de 40 mg/dl antes de las 72 horas de vida o 50 mg/dl pasado este tiempo, administrar un segundo bolo de (D/A) al 10% de 2 cc/kg e incrementar la concentración para mantener un aporte de 10 mg/kg/min.
  - ✘ Control de glicemia 30 minutos después

5. Si valores de glicemia a las 6 horas (RN con adecuada tolerancia oral o alimentación por sonda orogástrica) o 12 horas (RN con mala tolerancia oral y NPO) se mantienen  $> 60$  mg/ dl, disminuir concentración a 6mg/ kg/min.
  - ✘ Realizar controles de glicemia con tirilla posteriormente a las 24 y 48 horas de vida.
6. Si la glicemia es  $<$  de 40 mg/dl antes de las 72 horas de vida o 50 mg/dl pasado este tiempo, administrar un tercer bolo de (D/A) al 10% de 2 cc/kg, incrementar la concentración para mantener un aporte de 12 mg/kg/min
7. Mantener la lactancia materna, ya sea por succión o colocar una sonda orogástrica.
8. Si la terapia con D/A falla o no es posible disminuir la infusión de D/A por dos ocasiones se administran esteroides:
9. Iniciar con Hidrocortisona a 5 mg/ kg/día, en 4 dosis, IV ó Metilprednisolona a 2 mg/ kg/ día, en 2 dosis, IV. Continuar con vía oral: Prednisona a 2 mg/ kg/día, una vez al día por vía oral. Los esteroides se suspenden 48 horas después de retirar los líquidos intravenosos.
10. Una vez que se ha iniciado la terapia con esteroides no es conveniente administrar bolos de D/A, sino aumentar la concentración de la infusión, de ser necesario.
11. No administrar por vía periférica soluciones de D/A mayores a 12.5 %.
  - ✘ Si se necesita administrar D/A con concentraciones mayores a 12.5%, infundir por un catéter central. No sobrepasar los 20 mg/ kg/min de aporte.
  - ✘ Si el RN tiene adecuada tolerancia oral, mantener alimentación con leche materna cada 2 horas, de lo contrario colocar sonda orogástrica y administrar la leche por esta vía. Si la lactancia se suspendió por alguna razón, reiniciarla tan pronto sea posible.

#### **TRATAMIENTO DE LA HIPOMAGNESEMIA E HIPOCALCEMIA**

1. La hipomagnesemia aguda debe tratarse con sulfato de magnesio hasta que el magnesio se normalice o los síntomas se resuelvan.

2. Puede ser administrada por vía muscular o intravenosa; sin embargo con esta última debe realizarse un control electrocardiográfico cuidadoso por el riesgo de arritmias.
3. Dosificación inicial:
  - ✘ 0,2mEq/kg/dosis cada 6 horas IV o IM hasta que las concentraciones séricas sean normales o hasta que se resuelvan los síntomas, o 0,8-1,6mEq/Kg/dosis por vía oral 4 veces al día.
4. Dosificación de mantenimiento:
  - ✘ 0,25-0.5 mEq/kg/24 horas IV.
5. Hipocalcemia de inicio temprano: administrar gluconato de calcio al 10 % IV. para mantener concentraciones normales de calcio ionizado.
  - ✘ Mantenimiento IV: 200- 270mg/kg/día divididos cada 6 horas o como infusión; rimo máximo: 200mg/kg/ en 10 min.

#### **MANEJO DE LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA**

1. Determinar la edad gestacional y las horas/días de vida del recién nacido.
2. Determinar si se administraron corticoides antenatales (en caso de recién nacidos pretérmino).
3. Si está indicada la alimentación enteral y la FR es menor de 60 x', dar leche materna exclusiva por succión.
  - ✘ Si la FR está entre 61 y 80 x, dar leche materna exclusiva por sonda orogástrica..
  - ✘ Si la FR es mayor a 80 x' mantener en NPO.
4. Administrar oxígeno de acuerdo a la saturación de oxígeno saturación normal:
  - ✘ Entre 90 y 95 % para recién nacido a término
  - ✘ Entre 88% y 92% para recién nacido pretérmino.
5. Iniciar ventilación mecánica de acuerdo a las indicaciones de “Trastornos Respiratorios”: valoración de gravedad del distrés respiratorio y Clasificación de Goldsmith.
6. Rangos sugeridos para ventilación mecánica para RN con EMH:



- ✘ PIM: 15 - 30 cm H<sub>2</sub>O (de acuerdo a movimientos torácicos)
  - ✘ PEEP: 3 - 5 cm H<sub>2</sub>O
  - ✘ FR: 30 – 60 x´
  - ✘ Ti: 0.3 segundos
  - ✘ Relación I/E: 1/1.5
  - ✘ FiO<sub>2</sub>: > 0.5
7. Si los requerimientos de O<sub>2</sub> llegan a 0.3 de FiO<sub>2</sub> (30%), colocar un catéter umbilical arterial para la realización de gasometrías
8. Sedación con Midazolam para lograr una adecuada sincronización entre el ventilador y la respiración:
- ✘ Dosis de Midazolam: 0.05 – 0.15 mg/kg/dosis cada 2 – 4 horas, IV.
  - ✘ En infusión continua: 0.01 – 0.06 mg/kg/hora = 10 – 60 ug/kg/hora
9. Administrar Surfactante
- ✘ Indicación: si la necesidad de FiO<sub>2</sub> es > de 30 (0.3) y FR > 60 x´ para mantener una PaO<sub>2</sub> arterial > 80 mmHg .
  - ✘ Dosis: 4 cc/kg/dosis.
  - ✘ Mantenimiento: la ampolla debe almacenarse en refrigeración (2°C – 8°C). Para su administración debe entibiarse a temperatura ambiente por 20 minutos o en la mano 8 minutos. No agitar ni introducir aire en la ampolla. Los residuos deben ser descartados.
10. Procedimiento de administración del surfactante:
- ✘ Colocar por el tubo endotraqueal un catéter 5 Fr (puede usarse una sonda de alimentación, previa medición con un tubo del mismo tamaño que tenga colocado el RN).
  - ✘ Medir la cantidad necesaria con una jeringuilla y administrarla por el tubo (sonda).
  - ✘ No es necesario mover al RN para asegurar una adecuada distribución, porque se puede causar más deterioro.
  - ✘ Se puede administrar la dosis completa fraccionada en dos medias dosis o en cuatro cuartos de dosis.

- ✘ Se administrará cada fracción en 2 a 3 segundos. Debe mantenerse una FR de 60 x' y FiO2 de 1.0 (100%).
  - ✘ Retirar la sonda y esperar estabilización del RN por lo menos 30 segundos entre cada fracción de dosis.
  - ✘ Después de la dosis fraccionada final monitorizar permanente la saturación de oxígeno y disminuir PIM inmediatamente, porque el surfactante afecta rápidamente la oxigenación y complacencia del pulmón.
  - ✘ No succionar el tubo endotraqueal por una-dos horas después de la dosis, a menos que se presenten signos significativos de obstrucción.
  - ✘ Luego de la administración de surfactante se puede escuchar rales y sonidos respiratorios húmedos.
11. Dosis adicional de surfactante: No administrar antes de 6 horas de la dosis anterior.
- ✘ Indicaciones: RN intubado con evidencia de distrés respiratorio contínuo (el RN se mantiene intubado y requiere por lo menos de 30% de FiO2 para mantener una PaO2 menor o igual a 80 mmHg), empeoramiento de signos. Repetir la dosis cada 12 horas por 2 veces en total.
  - ✘ NPO, LIV, sonda orogástrica abierta.
  - ✘ Se iniciará alimentación enteral (leche materna exclusiva) una vez que el RN se encuentre estable y la FR sea < 80 x'.
12. La condición del RN puede persistir o empeorar durante las 48 horas posteriores al nacimiento, por lo tanto mantener gases arteriales en rangos aceptables:
- ✘ PaO2: 50 – 80 mmHg
  - ✘ PaCO2: 35 – 60 mmHg.
  - ✘ PH: 7.3 – 7.45.
13. Determinar cada tres horas (hasta que el RN se estabilice): FR,FC,presión arterial, saturación de oxígeno, temperatura y la Escala de Downes.
14. Vigilar la presencia de barotrauma: neumotórax, neumomediastino,
15. Vigilar toxicidad del oxígeno: enfermedad pulmonar crónica, displasia broncopulmonar, retinopatía.

16. Vigilar hemorragias: intracerebral (intraventricular), pulmonar.

### **TRATAMIENTO DE LA ASFIXIA**

1. Restringir el aporte de líquidos, a 40 – 60 cc/kg/día) para evitar edemacerebral, garantizando el aporte calórico adecuado.
2. Considerar RNs asfixiados, con alta probabilidad de EHI a quienes presenten dos o más de los siguientes marcadores:
  - Evidencia de sufrimiento fetal intraparto: variación de la frecuencia cardiaca fetal, presencia de meconio, etc.
  - Acidosis metabólica intraparto: GSA con pH de arteria umbilical < 7.00
  - Acidosis metabólica severa: déficit de base 10 mEq/l
  - Puntaje Apgar 0 – 3 a los 5 minutos o más
  - Encefalopatía neonatal: hipotonía y/o convulsiones y/o coma. Alteración sistémica multiorgánica en el período neonatal
  - Estimar la gravedad de la EHI de acuerdo a la clasificación de Sarnat
3. Realizar los siguientes exámenes, de acuerdo a la disponibilidad:
  - BH
  - PCR
  - VSG
  - Hematocrito capilar
  - Glicemia
  - Gasometría
  - TP – TTP
  - Electrolitos
  - Calcemia
  - Úrea

- Creatinina
  - TGO – TGP
  - IgM total
  - CPK-BB en sangre entre las 6 y 12 horas de edad (su elevación indica mal pronóstico neurológico)
  - Estudio de líquido cefalorraquídeo (gram, citoquímico y bacteriológico, cultivo y antibiograma).
4. Se realizará de acuerdo a las condiciones del RN:
- ✘ Radiografía de tórax y abdomen: evidencia de daño pulmonar y/o Íleo paralítico, enterocolitis necrotizante.
  - ✘ Ecografía cerebral (ECO): tiene escaso valor pronóstico en las primeras horas de vida, pero los RNs con EHI grave tienen cambios en la corteza, tálamo y/o ganglios basales entre las 24 y 48 horas de edad. Realizar un ECO por semana hasta la tercera semana de vida.
  - ✘ TAC o Resonancia magnética (IRM) (de ser necesaria): según evolución, a partir de las 48 horas de vida. La IRM tiene mayor valor diagnóstico que el ECO o la TAC, por lo tanto es la técnica de elección para las lesiones cerebrales por EHI. En la IRM se observa en forma característica anomalías en los ganglios basales.
  - ✘ Electroencefalograma: (EEG) a las dos semanas de vida o cualquier momento si se presentan convulsiones.
5. Asegurar una adecuada ventilación y oxigenación
- ✘ Administrar la FiO2 necesaria para mantener PaO2 entre 60 – 90 mmHg saturación entre 92%-98%.
  - ✘ No se recomienda la hiperventilación, sino mantener la PaCO2 y la PO2 en rangos normales.
  - ✘ Evitar la hipocapnia (PaCO2 < 20-25 mmHg) porque se asocia a alteraciones neurosensoriales (Ej. Pérdida auditiva de inicio tardío).

6. Tratar crisis convulsivas: administrar IM Fenobarbital: 20 mg/kg, IV en 20 minutos como dosis inicial.
  - ✘ Si las convulsiones persisten, incrementar dosis de Fenobarbital en 10 mg/kg hasta un total de 40 a 50 mg/kg. La dosis de mantenimiento es de 3 a 5 mg/kg/día, cada 12 ó 24 horas, IM.
  - ✘ Vigilar hipotensión y apnea (el RN puede requerir de ventilación por apnea).
  - ✘ Si no es posible controlar las convulsiones con Fenobarbital, considerarla administración de: Midazolam, Lorazepam, Difenilhidantoína.
  - ✘ Antes del inicio de las convulsiones no se recomienda el uso de Fenobarbital profiláctico.
7. Corrección de trastornos metabólicos.
  - ✘ Administrar Bicarbonato de acuerdo al déficit de base y sólo en pacientes bien ventilados.
8. Si el hematocrito es menor de 40%, administrar paquete globular concentrado de glóbulos rojos.
  - ✘ Si existe hipotensión o choque, usar inotrópicos: Dopamina y/o Dobutamina. Se usa Dopamina si está afectada la función renal, y Dobutamina en el caso de alteración de la circulación pulmonar.
  - ✘ Si se produce coagulación intravascular diseminada: administrar plasma fresco congelado y/o Vitamina K.
  - ✘ En caso de trombocitopenia, administrar plaquetas. Indicaciones para transfundir plaquetas (ver dosis en Capítulo: “Medicamentos”):
  - ✘ Si el RN se encuentra estable y el recuento plaquetario es menor a 25000/ul.
  - ✘ Si el RN se encuentra inestable y el recuento plaquetario es menor a 50000/ul.
9. Prevenir y tratar el edema cerebral:
  - ✘ Restricción de líquidos del 10-20% de las necesidades basales, los primeros días de vida: 40 60 cc/kg/día. Cabeza a 30°.
  - ✘ Uso de diuréticos: Furosemida (1mg/kg/dosis, cada 12-24 horas), únicamente en RNT.

- ✘ Contraindicada en RNPR por riesgo de hemorragia intraventricular.
- ✘ El uso de corticoides en RN es controversial.

#### 10. MEDIADAS SUBSECUENTES

- ✘ Medir diuresis horaria cada 8 horas.
- ✘ Mantener diuresis en RNT > a 1cc/kg/hora y en RNPR > a 3cc/kg/hora.
- ✘ Si existe oliguria (diuresis < a 1 cc/kg/hora), administrar Furosemida.
- ✘ Valorar el balance hídrico cada 12 - 24 horas.
- ✘ Mantener un balance hídrico negativo o cercano a 0.
- ✘ Mantener la presión arterial media en RNT en 50 mmHg y entre 35 – 40 mmHg en RNPR.
- ✘ Mantener glicemia entre 75 mg/dl y 100 mg/dl, con un adecuado flujo de glucosa (aporte calórico).
- ✘ Evaluación auditiva (OEA y PEATC) y visual.
- ✘ Medición de perímetro cefálico cada 48 horas.

### TRATAMIENTO DEL PESO BAJO AL NACIMIENTO

1. Determinar la edad gestacional y las horas/días de vida del recién nacido.
  - ✘ Si el RN pesa menos de 2 000 gramos, edad estimada < a 34 semanas, necesitó de reanimación o presenta algún signo de peligro.
  - ✘ Si presenta inestabilidad térmica temperatura <35 °C o > de 37.5°C, mal estado general, taquipnea, taquicardia, letargia sospeche infección y si necesita ser referido a otra unidad de mayor complejidad, administrar la primera dosis de antibióticos (Ampicilina 50 mg/Kg IM y Gentamicina 5 mg/Kg IM)
2. Alimentación
  - ✘ Si está indicada la alimentación enteral y la FR es menor de 60 x', dar leche materna exclusiva por succión.

- ✘ Si la FR está entre 61 x´ y 80 x´ dar leche materna exclusiva por sonda orogástrica Si la FR es mayor a 80 x´, NPO.
  - ✘ Si es necesario, administrar la leche por sonda orogástrica, en especial en RNs de peso menor a 1 800 gramos (succión y deglución inmaduras).
  - ✘ Comenzar con volúmenes pequeños (5-10 cc/kg/día) y fraccionados cada 3 horas. Se aumentará el volumen diariamente en forma paulatina, de acuerdo a la condición clínica del RN.
  - ✘ Completar los requerimientos con líquidos intravenosos. Vigilar la tolerancia gástrica, midiendo el residuo gástrico (> 1 cc/kg o si sobrepasa el 50% de la toma anterior por dos o tres tomas consecutiva, suspender la alimentación).
  - ✘ Si la frecuencia respiratoria sobrepasa las 80 rpm, suspender la alimentación.
  - ✘ No dar suero glucosado ni otro líquido vía oral.
3. Requerimientos energéticos y de líquidos
- ✘ Aporte de glucosa: entre 5 y 7 mg/kg/min
  - ✘ Líquidos intravenosos: 100 – 140 cc/kg/día; prematuros extremos (<1 000 gramos) requieren de 180 – 200 cc/kg/día.
  - ✘ Se administra electrolitos por vía endovenosa a las 72 horas de vida (Sodio: 2 a 4 mEq/kg/día, Potasio: 1 - 4 mEq/kg/día)
4. Suspender los líquidos cuando la ingesta oral sea de 110 cc/kg/día.
- ✘ Para el mantenimiento del peso, el requerimiento energético es de 100 kcal/kg/día. Para el crecimiento el requerimiento energético es de 120 - 160 kcal/kg/día.
  - ✘ Realizar balance hídrico diario.

## TRATAMIENTO DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA

1. Identificar la zona de ictericia (Zonas de Kramer).
2. Alimentación temprana con adecuada ingesta calórica (lactancia materna exclusiva).

- ✘ Esto permitirá estimular la motilidad intestinal y aumentar las evacuaciones, con el fin de estimular la circulación enterohepática de la bilirrubina.
3. Realizar exámenes al Recién Nacido:
- ✘ Niveles séricos de bilirrubinas parciales y totales
  - ✘ Hematocrito capilar
  - ✘ Hb
  - ✘ Reticulocitos
  - ✘ Coombs directo
  - ✘ Tipificación
  - ✘ Glicemia.
  - ✘ Biometría
  - ✘ Morfología eritrocitaria
4. Poner atención en los siguientes casos:
5. Ictericia en las primeras 24 horas de vida (ictericia precoz)
6. Ictericia que sobrepasa las siguientes zonas de Kramer:
- ✘ Zona 1 : antes de las 24 horas de vida
  - ✘ Zona 2: entre 24 y 48 horas.
  - ✘ Zona 3: después de 48 horas
7. Incremento de los valores de bilirrubina total más de 5 mg/dl por día, más de 0.5 mg/dl por hora en RNT o más de 0.25 mg/dl por hora en RNPR.
8. Bilirrubina sérica total en RNT > 12.9 mg/dl y en RNPR > 14.9 mg/dl. Valores de bilirrubina directa anormales: > al 20% del total o > 1.5 – 2 mg/dl.
9. Ictericia clínica de más de una semana de duración en el RNT y más de dos semanas en el RNPR.
- ✘ Se requiere de exangineotransfusión.
10. Presenta graves factores de riesgo (Ej: RNPR < de 1 000 gramos al nacimiento)
- ✘ Se requieren estudios avanzados de diagnóstico.
11. Fototerapia
- ✘ Se inicia fototerapia en las primeras 24 horas de vida en todo RNPR menor de 1000 gramos al nacimiento.



- ✘ Luces a 40 - 60 cm del paciente
- ✘ Se recomienda luz blanca (halógena o fluorescente) o azul. Otra opción es la manta de fibra óptica.
- ✘ Exposición de la mayor parte de la piel.
- ✘ Protección en ojos y testículos.
- ✘ Alimentación cada 2 a 3 horas.
- ✘ Cada 3 horas: control de: temperatura, nivel de hidratación, estado neurológico y cambio de posición.
- ✘ Realizar el primer control de bilirrubina total 6 horas después de iniciada la fototerapia.
- ✘ Control diario de bilirrubinas (cada 24 horas) y de acuerdo a la condición del paciente.
- ✘ El rebote posterior a la suspensión de fototerapia se considera normal si la bilirrubina total es menor a 10 mg/dl.
- ✘ Tiempo de fototerapia: no mayor de 7 días.

## 12. EXANGUINEOTRANSFUSIÓN

### INDICACIONES:

- ✘ Falla de fototerapia: la bilirrubina total no disminuye de 1 a 2 mg/dl en 4 – 6 horas de iniciado el manejo.
- ✘ En todo RN con valores iguales o mayores de 20 mg/dl en las primeras 24 horas de vida, iguales o mayores de 25 mg/dl después de las 48 horas de vida.
- ✘ Valores para exanguineotransfusión, de acuerdo a los valores de bilirrubinas.

### PROCEDIMIENTO

- ✘ El volumen final extraído se enviará para realizar pruebas hematológicas.
- ✘ Mantener al RN en fototerapia.
- ✘ Asegurar hidratación adecuada, tomando en cuenta las pérdidas insensibles asociadas a la fototerapia.
- ✘ Mantener en NPO por 4 – 6 horas, con la administración de líquidos intravenosos, para mantener infusión adecuada de glucosa y prevenir hipoglicemia. por el anticoagulante de la sangre de recambio.

✘ Luego reiniciar la lactancia materna exclusiva, con la suspensión de los LIV.

Índice de hemólisis (IH): riesgo de hemólisis si el IH es mayor de 0.5 por hora en RNT o mayor de 0.25 mg/dl por hora en RNPR

IH =

$$\frac{[\text{Hematocrito inicial} - \text{Hematocrito final}]}{[\text{Número de horas}]}$$

Índice de incremento de bilirrubina total (IB): incremento peligroso de bilirrubinas si el IB es mayor a 0.5 mg/dl por hora.

IB =

$$\frac{[\text{Bilirrubina total inicial} - \text{Bilirrubina total final}]}{[\text{Número de horas}]}$$

### **TRATAMIENTO DE LA POLICITEMIA**

1. Si se encuentra un Hto alto (> 65% en sangre venosa) en las primeras 2 – 4 horas posteriores al nacimiento del RN, repetir el Hto a las 6 - 8 horas de vida, como primer control.
2. Realizar exámenes de acuerdo a la patología subyacente, para la valoración de complicaciones: electrolitos y calcemia, TP, TTP, recuento plaquetario, urea y creatinina, gasometría, ecografía cerebral y renal.
3. La conducta a partir de las 6-8 horas de vida se basa en el valor de hematocrito:

**< 60%**

✘ Vigilancia

**Entre 60% y 64%:**

✘ Hidratación: aumentar 20 – 40 cc/kg/día a la hidratación diaria + análisis individual de acuerdo a factores de riesgo.

**Entre 65% y 69% sin síntomas**

✘ Hidratación + análisis individual de acuerdo a factores de riesgo + repetir Hto a las 6 horas para reevaluación

**Entre 65% y 69% con síntomas**

✘ Exanguineotransfusión parcial con solución salina normal (0.9%)

**70% con o sin síntomas**

- ✘ Exanguineotransfusión parcial con solución salina normal (0.9%)

**PARA LA EXANGUINEOTRANSFUSIÓN PARCIAL**

Volumen de recambio =

$$\frac{[\text{Hto observado} - \text{Hto deseado}] \times [\text{Volumen sanguíneo} \times \text{peso en kg}]}{[\text{Hto observado}]}$$

**MANEJO DE LOS PROBLEMAS MORFOLÓGICOS Y FUNCIONALES**

**TRAUMATISMOS**

1. La mayoría d traumatismos no reviste gravedad ni requieren atención inmediata
2. Las lesiones significativas que requiere intervención inmediata como las de los órganos abdominales que se presenta con choque deben ser identificados con rapidez y precisan exploración quirúrgica.

**MALFORMACIONES CONGÉNITAS**

1. Si son detectadas deben ser tratadas junto a un especialista.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

### **BIBLIOGRAFÍA**

Ceriani, C. (2003) Neonatología Practica (4° Edicion) Buenos Aires, Editorial Medica Panamericana.

De Garcia, P., Gallo, M., Espinosa, A., Routi, M., (2011) Embarazo de Alto Riesgo Y Sus Complicaciones. (Vol 1) Venezuela: Copyright Amolca , Actualidades Medicas

Gomella, L., Duoglas M., Fablen G. (2011) Neonatología, Tratamiento Procedimientos Durante La Guardia, Enfermedades y Fármacos (Sexta Edición ) México Mc Graw Hil.

Jasso L., (2008) Neonatologia Practica (7° Edicion )(2008) Mexico: Editorial El Manual Moderno .

### **LINKOGRAFÍA**

Águila A., Burgos J., Catlán J., Fernández P., (2001) Servicio de Neonatología Hospital Clínico Universidad de CHILE. Recuperado el 22 de diciembre del 2013. Disponible en: [www.manuelosses.cl/BNN/NEO](http://www.manuelosses.cl/BNN/NEO)

Abdelmoneim E., Kheir M., Rabih B, Morbidity and mortality amongst infants of diabetic mothers admitted into Soba university hospital, Khartoum, Sudan. Recuperado el 12 de abril del 2014. Disponible en <http://www.sudanjp.org>

Becerra A., Casillas D., Carrocera L., (2011) Morbilidad del hijo de madre con diabetes gestacional, en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa

de los Reyes. Recuperado 3 de enero 2014. Disponible en <http://www.medigraphic.com/inper>

Contreras E., Arango I., Zuluaga S., Ocampo V., (2008). Diabetes y embarazo. Recuperado el 18 de diciembre del 2013. Disponible en: [www.alad-latinoamerica.org/](http://www.alad-latinoamerica.org/).

Crowther C., Hiller J., Moss J., McPhee A., Jefries W., Robinson J.(2005) Efectos del tratamiento de la diabetes mellitus gestacional sobre los resultados del embarazo. Recuperado 5 marzo del 2014. Disponible en: [www.scielo.cl/scielo.php](http://www.scielo.cl/scielo.php).

Del Rio J., Cárdenas M., Santos M. (2013) Miocardiopatía hipertrófica en el hijo de madre con diabetes. Recuperado el 14 de marzo del 2014. Disponible en [www.revistamedicamd.com](http://www.revistamedicamd.com)

Dueñas O., Ramírez A., Díaz M., Olvera H. (2011) Resultados perinatales de pacientes con diabetes gestacional diagnosticada con tres métodos diferentes. Recuperado 5 de mayo del 2014. Disponible en: [www.medigraphic.com/pdf](http://www.medigraphic.com/pdf)

Francis B., Galit M., and Yoram A.,(2013). Neonatal Management of the Infant of Diabetic Mother. Recuperado el 16 de marzo del 2014. Disponible en <http://dx.doi.org/10.4172/2161-0665.1000186>

Hernández M., Valencia, A., Zárate A., (2005) Conceptos recientes en la etiopatogenia de la diabetes gestacional. Recuperado 2 de febrero del 2014. Disponible en [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

Hernández J., Hernández P., Quesada M., Rimbao G., (2006) Macrosomía neonatal en el embarazo complicado con diabetes. Recuperado el 3 de noviembre del 2013. Disponible en: [scielo.sld.cu/scielo.php](http://scielo.sld.cu/scielo.php)

- Herrera J., García M., Huidobro L., Cifuentes (2005) Malformaciones congénitas en hijos de madres con diabetes gestacional. Recuperado 20 diciembre del 2013. Disponible en: [www.scielo.cl/scielo.php](http://www.scielo.cl/scielo.php)
- Hurtado J., Peña M., El Neonato de Madre Diabética recuperado el 3 marzo del 2014 disponible en: [www.aeped.es/sites/default/files/documentos](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos)
- INEC (2010) Instituto Nacional de Estadísticas y Censos Tabla de egresos hospitalarios.
- Joan L. Nold, MD, Michael K. Georgieff, MD (2004) Infants of diabetic mothers. Recuperado el 11 de enero del 2014 disponible en <http://www.georg001@umn.edu>
- MSP Ecuador (2008). Componente normativo materno neonatal. Dirección Nacional de Normalización proyecto de mejoramiento de la atención en salud, hci / usaid.
- MSP Ecuador (2013). Norma para el Cuidado Obstétrico y Neonatal esencial (CONE) en el Sistema Nacional de Salud. Dirección de Normalización del MSP.
- Torres W., Calderón L., Albornoz A.,(2008) Componente Normativo Neonatal. Quito: CONASA.
- Torres C, Martínez V., Moreno., Rodríguez A. (2007) Diabetes mellitus y embarazo. Resultados perinatales en estudio de 3 años. Recuperado 18 de enero de 2014 Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180020205010>
- Torres G., Hernández E., Torres J., Pastrana J., (2004) Diabetes gestacional versus diabetes pregestacional. Resultados perinatales. Recuperado del 29 de mayo del 2014. Disponible en :[www.medisur.sld.cu](http://www.medisur.sld.cu)
- Velásquez P., Vega G., Martinez M., (2010) Morbilidad y mortalidad neonatal asociada a la diabetes gestacional. Recuperado 2 de enero del 2014. Disponible en: [www.scielo.cl/pdf/rchog/v75n1/art05](http://www.scielo.cl/pdf/rchog/v75n1/art05)

## CITAS BIBLIOGRÁFICAS BASE DE DATOS UTA

**Proquest:** Myngheer, Nele; Allgeter, Karel; Hatterslley (2014). Fetal macrosomia and neonatal hypoglycemic, hypoglycemia associated with trans placental transfer of Sulfonylurea in a mother with KCNJ11 – Related Neonatal Diabetes, Recuperado el 6 de agosto del 2014. Disponible en: Proquest Research Library Health & Medicine.

**Proquest:** Lopez, Irka; Vega, Aracelia; Uria, Rosa (2012), Factore de Riesgo para complicaciones del recién nacido grande para su edad gestacional / Risk Factors for Complication in Large for gestacional age Newborns. Recuperado el 10 de agosto del 2015. Disponible en: Proquest Research Library Health & Medicine.

**Proquest:** Crespo, Pablo; Sanjurjo Prieto; Ángel, José; Lodeiro, Fernando; Azuara Luis (2007) Metabolic Síndrome in Chilhood. Recuperado el 8 de agosto del 2014. Disponible en; Proquest Research Library health & medicine.

**Proquest:** Mesa,Sandra; Sosa, Betriz; Gómez, Julie, (2012) Estado Nutricional Materno Y Su Relación con el Peso al Nacer De Neonatos , Estudio de Mujeres Gestantes de la Republica Hospitalaria de Medellin , Colombia. Recuperado el 6 de agosto del 2014. Disponible en; Proquest Research Library health & medicine.

**Proquest:** Iessi, Isabela; Bueno, Aline ; Taylor, Kristin; (2010) Evaluation of Neonatally Induced mid Diabetes in Rats: Maternal and Fetal Repercissions. Recuperado el 16 de octubre del 2014. Disponible en; Proquest Research Library health & medicine.

# ANEXOS



**ANEXO 1.- FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

**DATOS DE LA MADRE**

FACTORES	EDAD		
SOCIO-DEMO	ESCOLARIDAD		
GRAFICOS	LUGAR DE RESIDENCIA		
	OCUPACIÓN		
	GRUPO ETNICO		
ANTECEDENTES	NUMERO	GESTAS	
	ANTECEDENTES DE DIABETES	FAMILIARES	
PRENATALES	NUMERO	FETOS	
	CONTROLES	PRENATALES	
	ECOS		
	ANTECEDENTE CONOCIDO DE DIABETES		
	COMPLICACIONES DURANTE EL EMBARAZO	(THE, RPM,APM,ITU)	
INDICES	PESO		
ANTROPOMETRICOS	TALLA		
	IMC		
SIGNOS	FC		
VITALES	FR		
	TA		
LABORATORIO	GLICEMIA BASAL		
	HEMOGLOBINA GLICOSILADA A1C		
	VIA DE PARTO		

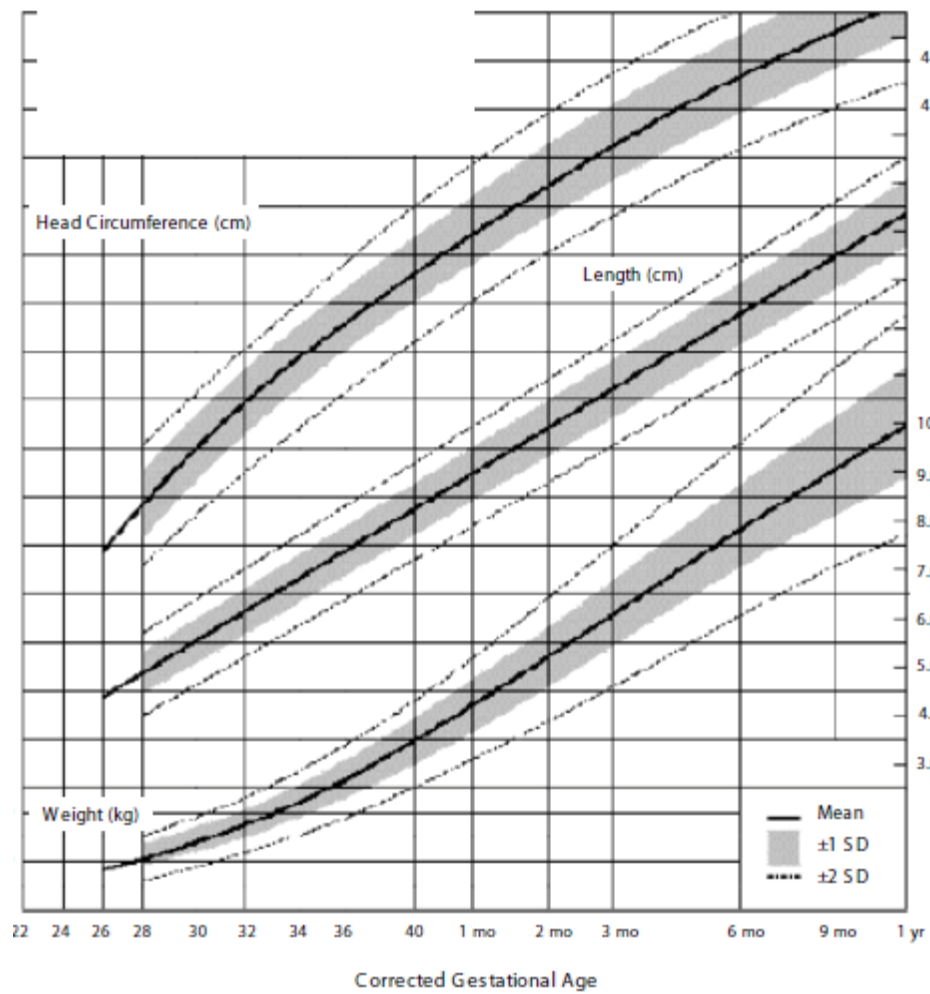
**Elaborado por: Christian Solis**

DATOS DEL	RN		
		# HCL	
		APGAR	
		SEXO M/F	
	EMBARAZO	MACROSOMIA	
		PREMATUREZ	
		RCIU	
		PESO	
		TALLA	
		PERIMETRO CEF.	
		EG. CAPURRO	
		IPE	
ALTERACIONES	DURANTE EL	TRAUMATISMO	
	EL PARTO		
NEONATALES		METABÓLICAS	
	PERIODO	HIPOGLICEMIA	
	NEONATAL	HIPOCALCEMIA	
		HIPOMAGNESEMIA	
		RESPIRATORIAS	
		SAT O2	
		Test de Silverman	
		Downes	
		Diagnostico	
		HEMATOLOGICAS	
		POLIGLOBULIA	
		HIPERBILIRRUBINEMIA	
		HCT	
		HB	
		BILIRRUBINAS	
		MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA	
		MALFORMACIONES CONGENITAS - MAYORES - MENORES	
		DIAGNOSTICOS 1.- 2.- 3.- 4.-	

Elaborado por: Christian Solis

## ANEXO 2.- CURVAS DE CRECIMIENTO

Figura 1



Tomado de: <http://www.ucineo.com.ar/descargas.htm>  
 Babson/Benda Curva de Crecimiento

$$\text{Cálculo del IPE con la siguiente fórmula} = \frac{\text{Peso en gramos} \times 100}{[\text{Talla en cm}]^3}$$

**Fuente: Normas y Protocolo Componente Normativo Neonatal; Ministerio de Salud Pública del Ecuador; 2008.**

### ANEXO 3.- VALORES ABSOLUTOS DEL ÍNDICE PONDO-ESTATURAL POR EDAD GESTACIONAL Y PERCENTILES

Valores absolutos del IPE por edad gestacional y percentiles

Edad gestacional (semanas)	Percentil 10	Percentil 50	Percentil 90
33	2.29	2.64	3.05
34	2.34	2.65	3.03
35	2.34	2.66	3.06
36	2.39	2.71	3.05
37	2.40	2.74	3.10
38	2.45	2.78	3.14
39	2.49	2.78	3.16
40	2.50	2.81	3.16
41	2.50	2.81	3.17
42	2.52	2.83	3.17

Fuente: Normas y Protocolo Componente Normativo Neonatal; Ministerio de Salud Pública del Ecuador; 2008.

### ANEXO 4.-ESCALA DE DOWNES.

#### ESCALAS PARA VALORACION DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

Escala de Downes:

SIGNOS	0	1	2
Frecuencia respiratoria	$\leq 59 \text{ x'}$	60 – 80 x'	$\geq 81 \text{ x'}$
Cianosis central	No	Con aire ambiental	Con O <sub>2</sub> al 40% o apneas
Entrada de aire	Buena	Regular	Mala
Quejido espiratorio	No	Débil, audible con fonendoscopio	Audible a distancia
Retracciones subcostales o subxifoideas	No	Moderadas	Marcadas

Puntuación:

- 1-3: dificultad respiratoria leve = Oxígeno al 40% con Hood.
- 4-6: dificultad respiratoria moderada = CPAP
- $\geq 7$ : dificultad respiratoria severa = ventilación mecánica

Fuente: Normas y Protocolo Componente Normativo Neonatal; Ministerio de Salud Pública del Ecuador; 2008.

## ANEXO 5.-ESCALA de SARNAT Y SARNAT

CONDUCTA	ESTADÍO 1	ESTADÍO 2	ESTADÍO 3
	EHI leve	EHI moderada	EHI grave
NIVEL DE CONCIENCIA	Hipervigilia	Letargo	Estupor, coma
RESPUESTA A ESTÍMULOS	Respuesta exagerada a los estímulos	Respuesta tardía e incompleta a los estímulos sensoriales	Respuesta sólo a estímulos fuertes
TONO MUSCULAR	Estado de irritabilidad e hiperalerta, (ojos abiertos, disminución de parpadeos)	Hipotonía moderada: letargia u obnubilación.	Hipotonía severa, flacidez, Postura de descerebración
SUCCIÓN	Débil	Débil o ausente	Ausente
CONVULSIONES	Raras	Muy frecuentes	Menos frecuentes que en el Estadio 2
ACTIVIDAD SIMPÁTICA Y PARASIMPÁTICA	Datos de aumento de actividad simpática: midriasis, hipersalivación, taquicardia	Activación parasimpática: miosis (contracción pupilar aún sin estímulo luminoso), bradicardia peristalsis y aumento de secreciones	Disfunción generalizada del simpático y parasimpático: pupilas variables o fijas, apneas, bradicardia
REFLEJOS	Hiperreflexia, hipertonia	Disminución del clonus y reflejos primitivos: Moro, succión, tónico del cuello y de los reflejos corneal y oculocefálico	Supresión del clonus y reflejos primitivos: Moro, succión, tónico del cuello y de los reflejos corneal y oculocefálico
EEG	Normal	normal: bajo voltaje periódico o paroxístico	Anormal: periódico o isoeléctrico

Fuente: Normas y Protocolo Componente Normativo Neonatal; Ministerio de Salud Pública del Ecuador; 2008.

## ANEXO 6.-ESTIMACIÓN DE LA ICTERICIA

ZONA DE KRAMER	LOCALIZACIÓN	VALOR DE BBT (MG/DL)
1	Cara	4 – 8
2	Mitad superior del tronco	5 – 12
3	Abdomen	8 – 16
4	Porción proximal de extremidades	10 – 18
5	Palmas de manos y plantas de los pies	≥ 18



**Fuente: Normas y Protocolo Componente Normativo Neonatal; Ministerio de Salud Pública del Ecuador; 2008.**

## ANEXO 7.- CONCENTIMIENTO INFORMADO

Investigador Principal: Christian Solis

Sede en donde se realiza el estudio: Hospital Provincial Docente Ambato

A usted representante legal del recién nacido(a)..... Se le solicita de la manera más comedida la autorización respectiva, para el acceso a la información necesaria que se encuentra en la Historia Clínica, con lo cual formara parte del estudio titulado PRINCIPALES ALTERACIONES NEONATALES SECUNDARIAS A DIABETES MATERNA EN RECIÉN NACIDOS ATENDIDOS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO DESDE MARZO A AGOSTO DEL 2014.

El objetivo principal del estudio es la de determinar cuáles son las principales alteraciones en recién nacidos hijos de madres diabéticas.

### ACLARACIONES

- La autorización para el acceso a la información es completamente voluntaria.
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted en caso de no aceptar.
- No tendrá que realizar gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.

La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente será mantenida bajo estricta confidencialidad por parte del investigador.

Yo..... He leído y he comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entendido que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en autorizar el acceso a la información necesaria para la investigación.

---

Firma del padre o tutor

---

lugar y fecha.