

Macrosomía neonatal en el embarazo complicado con diabetes

Neonatal macrosomy in pregnancy complicated with diabetes

Jeddú Cruz Hernández^I; Pilar Hernández García^{II}; Marelys Yanes Quesada^{III}; Gertrudys Rimbao Torres^{IV}; Jacinto Lang Prieto^V; Antonio Márquez Guillén^{VI}

^IEspecialista de I Grado en Medicina General Integral y Endocrinología. Máster en Atención Integral a la Mujer. Asistente del Hospital Ginecoobstétrico Docente "América Arias", La Habana, Cuba.

^{II}Especialista de II Grado en Laboratorio Clínico. Profesora Auxiliar del Hospital Pediátrico Docente "Marfán", La Habana, Cuba.

^{III}Especialista de II Grado en Medicina General Integral y Endocrinología. Asistente. Investigadora Agregada del Instituto Nacional de Endocrinología, La Habana, Cuba.

^{IV}Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Ginecoobstetricia. Máster en Atención Integral a la Mujer. Instructora del Hospital Ginecoobstétrico Docente "América Arias", La Habana, Cuba.

^VEspecialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar. Investigador Titular del Instituto Nacional de Endocrinología, Habana, Cuba.

^{VI}Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Titular. Investigador Titular del Instituto Nacional de Endocrinología, La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se realizó una investigación observacional analítica de tipo caso-control con el objetivo de determinar la frecuencia de la macrosomía neonatal, e identificar su relación con el grado de control metabólico, la edad gestacional a la que se diagnosticó la diabetes durante el embarazo, y el índice de masa corporal al inicio de la gestación, así como su repercusión en la morbilidad materna y perinatal en el embarazo complicado con diabetes. Se estudiaron 279 gestantes diabéticas (33 pregestacionales y 256 gestacionales) que fueron todas las que parieron un recién nacido vivo durante el período 2003-2006, cuando fueron atendidas en el Servicio de Diabetes y Embarazo del Hospital Ginecoobstétrico "América Arias". La población fue dividida en 2 grandes grupos: las diabéticas que tuvieron un recién nacido macrosómico y las que no (261 y 28 gestantes, respectivamente). Se analizaron las variables siguientes: edad gestacional a la que se diagnosticó la diabetes (solo en las diabéticas gestacionales), índice de masa corporal al inicio del embarazo, grado de control metabólico, presencia de polihidramnios, tipo de parto, y Apgar del

recién nacido al minuto y a los 5 min. La frecuencia de la macrosomía neonatal fue de 9,6 %. El 25 % de las gestantes diabéticas con hijos macrosómicos tuvieron un mal control metabólico, el 64,2 %, sobrepeso corporal y el 10,7 polihidramnios, mientras que el 96,4 % parió por cesárea. En el caso específico de las diabéticas gestacionales con hijos macrosómicos, en el 84 % se diagnosticó tardíamente la enfermedad. No se encontró Apgar bajo en el grupo de los neonatos macrosómicos.

Palabras clave: Macrosomía neonatal, diabetes gestacional.

ABSTRACT

An observational analytical case-control study was carried out aimed at determining the frequency of neonatal macrosomy and at identifying its connection with the metabolic control degree, gestational age at which diabetes mellitus was diagnosed, the body mass index at the beginning of gestation, as well as its impact on maternal and perinatal morbidity in pregnancy complicated with diabetes. 279 diabetic pregnant (33 pregestational and 256 gestational) were studied. All of them gave birth a live newborn from 2003 to 2006, when they received attention at the Service of Diabetes and Pregnancy of "América Arias" Gynecobstetric Hospital. The population was divided into 2 big groups: the diabetics that had a macrosomic newborn and those who did not (261 and 28 pregnant, respectively). The following variables were analyzed: gestational age at which diabetes mellitus was diagnosed (only among the pregnant diabetics), body mass index at the beginning of pregnancy, metabolic control degree, presence of polyhydramnios, type of delivery and Apgar score of the infant on the first minute and on the fifth minute. The frequency of neonatal macrosomy was 9.6 %. 25 % of the diabetic expectants with macrosomic offspring had a poor metabolic control, 64.2 % were overweight, 10.7 % had polyhydramnios, and 96.4 % underwent cesarean. In the specific case of the gestational diabetics with macrosomic children, 84 % were diagnosed late. No low Apgar score was found in the group of macrosomic neonates.

Key words: Neonatal macrosomy, gestational diabetes.

INTRODUCCIÓN

Una de las complicaciones más frecuentes y temidas que sufre el hijo de madre diabética (HMD) es la macrosomía (fetopatía),¹⁻⁵ y es la principal causa de morbilidad neonatal y de complicaciones intraparto en este tipo de gestación.⁵⁻⁶ Se define en nuestro país como la existencia de un peso al nacer de 4 000 g o más,⁷ y se presenta entre el 15-45 %^{5,8,9} de los embarazos complicados con diabetes, contribuyendo a aumentar en estos la frecuencia de trauma fetal intraparto, el índice de hipoglucemia neonatal, la tasa de cesárea y la frecuencia de hemorragia materna posparto.^{5,10,11}

La asociación entre diabetes mellitus materna y recién nacido macrosómico fue reportada por primera vez por *Allen* en 1939, y *Farquhar* en 1959, publica la clásica descripción fenotípica del hijo de madre diabética: "rollizo", con facies abultada y

"mofletuda", panículo adiposo aumentado y aspecto "pletórico".¹² Esto ha sido corroborado posteriormente por otros autores,^{13,14} quienes incluso han planteado que presenta aspecto de "jugador de football rugby".¹⁴ Asimismo, otros investigadores refieren que este tipo de macrosómico tiene características propias que lo diferencian del macrosómico hijo de no diabética: está aumentada la circunferencia abdominal, y el diámetro torácico y de los hombros, de modo que la relación tórax/cabeza está elevada (macrosómico asimétrico).¹⁵

En la actualidad, el diagnóstico de macrosomía se hace fundamentalmente por ultrasonido;¹⁶⁻¹⁹ sin embargo, esta técnica exploratoria solo permite evaluar el crecimiento de una forma aproximada, y errores entre un 10 y un 20 % son habituales,¹⁴ siendo el rango medio de error de 300 a 500 g.¹⁵ *Buchanan* y otros²⁰ han propuesto el uso del ultrasonido para medir la circunferencia abdominal (CA) fetal a las 29 a 33 semanas, e identificar así a las pacientes con riesgo de tener un hijo macrosómico. Estas serían las gestantes cuyos fetos tuvieran una CA cuyo valor se encontrara por encima del 70 percentil, respecto de su edad gestacional.^{20,21} Por su parte, *Landon* refiere que un incremento semanal del perímetro abdominal igual o mayor que 1,2 cm a partir de las 37 semanas, es un hallazgo que tiene una gran sensibilidad y especificidad para predecir macrosomía neonatal.^{22,23}

La importancia de la macrosomía fetal está en relación con la mayor frecuencia de complicaciones obstétricas, y con el aumento de la incidencia de traumatismos fetales y maternos que la acompañan en el momento del parto.^{21,24} El principal responsable de su surgimiento, como en la gran mayoría de las complicaciones del HMD, es el control deficiente de la glucemia materna,²⁵⁻²⁹ por lo que es necesario lograr un buen control metabólico tempranamente durante el embarazo (antes de las 30-31 semanas de gestación), si se pretende evitar su aparición.^{17,28-30} También se ha observado en el embarazo complicado con diabetes, que la obesidad materna tiene una influencia importante e independiente a la de la hiperglucemia sobre la macrosomía fetal, es decir, que su efecto condicionante de un exceso de peso fetal se agrega al de la hiperglucemia en estos casos. Se informa que en las mujeres obesas el riesgo de macrosomía fetal es el doble, cuando se les compara con las normopeso.^{9,31} Por su parte, otros autores han encontrado que la macrosomía fetal es más frecuente en las gestantes diabéticas de la raza negra.³²

En 1933, *Skipper* planteó la hipótesis de que el exceso de adiposidad del HMD era una consecuencia de la hiperglucemia materna y de un aumento de la transformación de los carbohidratos en grasa, mientras que el páncreas fetal no sufría cambios.³³ Dos décadas después, en 1954, *Pedersen* propuso el mecanismo fisiopatológico de la macrosomía en los HMD, y elaboró la hipótesis ampliamente aceptada de "la hiperglucemia-hiperinsulinemia", y de acuerdo con ella, la hiperglucemia materna causa hiperglucemia e hiperinsulinemia fetales, siendo esta última la responsable directa del aumento exagerado de peso que se aprecia en estos fetos.^{13,33-36} La hiperglucemia fetal causada por la diabetes en la madre puede exacerbar el proceso expansivo insular, explicándose así el aumento del tamaño del páncreas que presentan los HMD, en los que la masa de islotes pancreáticos constituye el 10 % del total de la masa pancreática.³⁷ El exceso de insulina facilita el crecimiento fetal por medio de 2 mecanismos: por un lado, la insulina induce un aumento de los procesos anabólicos, es decir, incrementa la utilización celular de la glucosa y su depósito intracelular en forma de glucógeno, específicamente, en el hígado y el músculo esquelético; promueve la incorporación de los aminoácidos a las proteínas y la síntesis de estas, y disminuye el catabolismo proteico y la lipólisis; y por otro, actúa como factor de crecimiento, y produce hipertrofia e hiperplasia de los tejidos sensibles a su acción (hígado, músculo esquelético, corazón, bazo, timo y adrenales), lo que provoca finalmente un aumento exagerado del tamaño fetal.^{36,37}

El sobrecrecimiento fetal clínicamente significativo en los HMD, ocurre principalmente durante el tercer trimestre. Durante las últimas semanas del embarazo, los fetos de madre diabética depositan 50-60 % más de grasa, por norma, que los fetos de madre no diabética.^{26,38} Estudios histológicos practicados a estas criaturas muestran que el aumento del tamaño de las vísceras fetales es causado por un aumento en el número de células, y no simplemente por un aumento en el tamaño celular, lo que se debería al efecto estimulante del crecimiento de la insulina y no al mero efecto del exceso de sustrato. En los HMD el diámetro biparietal es normal, mientras que la circunferencia abdominal aumenta a partir del séptimo mes, lo que indica que solo hay crecimiento de los tejidos sensibles a la acción de la insulina.^{26,39}

Para evitar este hipercrecimiento, se preconiza que debe alcanzarse tempranamente un adecuado control metabólico durante el embarazo complicado con diabetes, es decir, entre las 20 y las 31 semanas de gestación como máximo, y antes de que el páncreas fetal se vuelva autónomo, en relación con la producción de insulina, y esta deje de responder a las variaciones plasmáticas de la glucemia fetal y se mantenga permanentemente un tenor de secreción y, por consiguiente, de circulación plasmática elevados.²⁶

Así, el hiperinsulinismo fetal sería el responsable directo en los HMD de la hipoxia crónica, debido al aumento de la tasa metabólica fetal global y al mayor consumo de oxígeno que le son inherentes; del retraso de la maduración pulmonar, ya que disminuye la síntesis de surfactante pulmonar; de la hipoglucemia neonatal, cuando se ha "cortado" el flujo abundante de nutrientes hacia el producto y aún permanece la acción anabólica (utilización de la glucosa por la célula) de la insulina circulante, exacerbada en este caso por su elevada concentración plasmática y, en definitiva, de la macrosomía fetal, por los mecanismos ya explicados. Pero también sería el causante indirecto de cada una de las complicaciones perinatales que se asocian con la presencia de las alteraciones mencionadas, y entre las que se encuentran, específicamente en relación con la macrosomía, el incremento del índice de cesárea, la asfixia perinatal, los traumatismos musculoesqueléticos y las lesiones de los nervios periféricos.^{9,23,36,40} Por tanto, se dice que el macrosómico es una criatura inmadura, con un elevado riesgo de mortalidad durante su vida intrauterina, y con una mala adaptación a la vida extrauterina, es decir, "un gigante con pies de barro".⁴⁰

Finalmente, consideramos que debemos hacer énfasis en el hecho de que la prevención de la macrosomía como fenómeno que condiciona un pronóstico materno-fetal adverso durante el embarazo y mayor morbimortalidad neonatal, solo es posible con el logro de una atención integral y multidisciplinaria a la embarazada diabética, que garantice que el control metabólico durante el embarazo sea óptimo. Cuando en un servicio que atiende a gestantes diabéticas la frecuencia de macrosomía es baja, podemos decir con confianza que el trabajo del equipo de asistencia encargado de su cuidado es muy bueno.

Nosotros decidimos hacer este trabajo para determinar la frecuencia de la macrosomía neonatal, e identificar su relación con el grado de control metabólico y algunas variables clínicas como, la edad gestacional a la que se diagnosticó la diabetes durante el embarazo y el índice de masa corporal (IMC) al inicio de la gestación, y su repercusión en la morbilidad materna y perinatal en una población de embarazadas diabéticas que fueron atendidas en el Servicio de Diabetes y Embarazo del Hospital Ginecoobstétrico "América Arias" durante los años 2003-2006, y esperamos que este sirva para enriquecer el conocimiento que se tiene sobre esta temida complicación fetal, lo que redundará siempre en beneficio de todas las gestantes diabéticas y sus hijos, que son atendidos en nuestras maternidades.

MÉTODOS

Se realizó una investigación observacional analítica de tipo caso-control y se estudiaron 279 gestantes diabéticas (33 pregestacionales y 256 gestacionales), que fueron todas las que parieron un recién nacido vivo durante el período 2003-2006, cuando fueron atendidas en el Servicio de Diabetes y Embarazo del Hospital Ginecoobstétrico "América Arias". Todas las gestantes diabéticas fueron divididas en 2 grandes grupos: las que tuvieron un recién nacido macrosómico (grupo de estudio compuesto por 28 gestantes) y las que no (grupo control compuesto por 261 gestantes), y se excluyeron a todas las pacientes que no lograron tener un recién nacido vivo.

Los datos primarios se recolectaron de las historias clínicas de las gestantes diabéticas mediante simple observación, y para facilitar este trabajo, nos auxiliamos de 3 modelos preestablecidos de recogida de datos y de uso cotidiano en el Servicio de Diabetes y Embarazo del Hospital Ginecoobstétrico "América Arias" (anexos 1, 2 y 3). Los datos recogidos (variables estudiadas) fueron los siguientes: tipo de DM, control metabólico, edad gestacional a la que se diagnosticó la diabetes (en el caso de las diabéticas gestacionales), IMC al inicio del embarazo, presencia de polihidramnios clínico y/o ultrasonográfico, tipo de parto, Apgar (al minuto y a los 5 min) y peso del recién nacido; este último parámetro con la finalidad de clasificarlos en macrosómicos o no.

En el procesamiento y análisis tanto de las variables cuantitativas (edad gestacional a la que se diagnosticó la DG, IMC al inicio del embarazo, y Apgar del recién nacido al minuto y a los 5 min) como de las cualitativas (presencia de macrosomía fetal, grado de control metabólico, presencia de polihidramnios y tipo de parto) se utilizó como medida de resumen el tanto por ciento y así fueron expresados los resultados finales, que se presentaron en forma de tablas. En el caso específico de las variables *grado de control metabólico* e *IMC al inicio del embarazo*, se calculó el *odds ratio*, como medida de asociación, para precisar la cuantía del riesgo de macrosomía que implica la exposición a estas variables independientes durante la gestación complicada con diabetes.

En cuanto a procedimiento, encontramos que el diagnóstico de diabetes pregestacional, en el caso de las pacientes que tenían una DM 1 o una DM 2, se había realizado antes del embarazo de acuerdo con los criterios actuales propuestos por la OMS⁴¹ y con este habían iniciado su gestación estas mujeres. Por el contrario, el diagnóstico de diabetes gestacional (DG), en el caso de las mujeres portadoras del mismo, había sido corroborado (cuando se había realizado primeramente en la APS), y en algunos casos había sido hecho en un momento anterior a nuestro estudio por el personal médico del Servicio de Diabetes y Embarazo durante la atención prenatal de estas gestantes. Este se había realizado teniendo en cuenta los criterios de la OMS para el diagnóstico de DG,⁴² que son los que recomienda el Programa Nacional de Diabetes y Embarazo deben aplicarse en nuestro país para el diagnóstico de esta enfermedad.

Para precisar el peso de recién nacido se había usado en su momento una báscula tipo ATOM (japonesa) y teniendo en cuenta esta variable, el diagnóstico de macrosomía neonatal fue hecho por nosotros de acuerdo con los criterios del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia, que considera a un recién nacido macrosómico cuando su peso es igual o mayor que 4 000 g.⁷ La edad gestacional a la que se diagnosticó la diabetes, en el caso de las diabéticas gestacionales, se había determinado, en las pacientes cuya fecha de última menstruación era

confiable, mediante cálculo simple manual,⁴³ y en las que no podían precisarla, mediante cálculo aproximado ultrasonográfico.⁴⁴ Se consideró por nosotros que la captación de la DG fue temprana cuando esta se hizo a las 30 semanas o antes, y tardía, cuando se diagnosticó la enfermedad después de esta edad gestacional. Para emitir este criterio, se tuvo en cuenta el hecho, ya comentado y justificado, de que para prevenir el surgimiento de la macrosomía fetal en el embarazo complicado con diabetes, es necesario que la DG sea diagnosticada y se comience a intervenir (tratamiento) aproximadamente antes de las 30 semanas de gestación. El IMC había sido calculado en cada caso mediante la fórmula: $IMC = \text{peso corporal (Kg)} / (\text{talla [m]})^2$, y se habían tenido en cuenta para la clasificación de las pacientes en bajo peso, normopeso y sobrepeso, los criterios recomendados por el Programa Nacional de Diabetes y Embarazo.⁴²

Para precisar el grado de control metabólico, se utilizó como indicador la glucemia en forma de perfiles glucémicos, que se les habían realizado cada 7 días a cada una de las gestantes diabéticas durante sus ingresos hospitalarios. Cada perfil glucémico incluía individualmente 4 ó 5 determinaciones de glucemia, en dependencia de si la paciente usaba o no insulina intermedia (NPH) durante la noche, respectivamente. Como criterios de buen control metabólico durante el embarazo, se tuvieron en cuenta los referidos por el Grupo Nacional de Diabetes y Embarazo,⁴² que son los siguientes:

- Hasta 94 mg/dL (5,2 mmol/L) de glucemia en ayunas.
- Hasta 114 mg/dL (6,3 mmol/L) de glucemia posprandial de 2 h.
- Hasta 90 mg/dL (5 mmol/L) de glucemia como total (promedio) de las 4 ó 5 determinaciones de glucemia de cada perfil, en dependencia de si usaba o no insulina intermedia durante la noche, respectivamente.

El horario de cada una de las determinaciones de glucemia que incluía cada perfil glucémico fue el siguiente: 7 am, 10 am, 2 pm y 8 pm, siendo la primera un complementario en ayunas, y las 3 últimas, posprandiales de 2 h después de desayuno, almuerzo y comida, respectivamente, y para cuya determinación se había utilizado en su momento un espectrofotómetro VS-850 y el método de la glucosa-oxidasa.⁴⁵ En el caso de que el perfil tuviera una quinta determinación a las 3 am (cuando la paciente usaba insulina intermedia en la noche) esta se había determinado mediante un reflectómetro electrónico (glucómetro) marca GlucoDr (coreano) en cada una de las situaciones.

Para el diagnóstico de polihidramnios se usaron tanto los criterios clínicos recomendados por el Grupo Nacional de Obstetricia y Ginecología,⁴⁵ como los ultrasonográficos: cuando la cifra del índice de líquido amniótico precisado por ultrasonido se encuentra por encima del 97 percentil, en relación con la edad gestacional que tiene la gestante en el momento de practicada la exploración ultrasonográfica.^{44,46}

Las variables *tipo de parto*, y *Apgar al minuto y a los 5 min del recién nacido* fueron tomadas de las historias clínicas de cada una de las gestantes. En relación con el Apgar, se habían tenido en cuenta para su determinación al minuto y a los 5 min, los criterios recomendados por el Grupo Nacional de Neonatología.⁴⁷ Todos los datos fueron introducidos en una computadora Pentium IV, con ambiente de *Windows XP*, y los textos se procesaron con *Word XP*, mientras que con las variables estudiadas se confeccionó una base de datos con *Excel XP* y este mismo programa sirvió para calcular los por cientos necesarios.

RESULTADOS

De las 279 gestantes diabéticas estudiadas, 28 tuvieron un hijo macrosómico (9,6 %), y no hubo diferencia importante, en cuanto a frecuencia de presentación de esta alteración, entre diabéticas pregestacionales (33 gestantes) y gestacionales (256 gestantes), presentándose esta en el 9 y 9,7 % de estas pacientes, respectivamente.

En la [tabla 1](#) aparece reflejada la relación existente entre la macrosomía neonatal y el grado de control metabólico, y podemos observar que el 25 % de las gestantes diabéticas que parieron un hijo macrosómico tuvieron un mal control metabólico durante el embarazo, a diferencia de solo el 13,4 % de las embarazadas diabéticas cuyos hijos pesaron menos que 4 000 g. El valor del *odds ratio* calculado fue en este caso de 2,23.

Al analizar la relación entre la DG y la macrosomía neonatal, podemos apreciar en la [tabla 2](#) que en el 84 % de las diabéticas gestacionales con un hijo macrosómico la enfermedad se diagnosticó tardíamente (después de las 30 semanas de gestación), mientras que esto solo ocurrió en el 55,4 % de las que tuvieron un hijo no macrosómico.

En relación con el IMC elevado y su relación con la macrosomía neonatal ([tabla 3](#)), encontramos en nuestro estudio que el 64,2 % de las embarazadas diabéticas con un hijo macrosómico tuvieron un $IMC > 26 \text{ Kg/m}^2$, mientras que solo el 48,6 % de las que parieron un hijo no macrosómico presentaron un IMC elevado, encontrándose un valor de *odds ratio* para esta variable de 1,96.

El polihidramnios se presentó en el 10,7 % de las gestantes que parieron un neonato macrosómico, y en el 8,4 % de las que tuvieron un hijo con un peso menor que 4 000 g ([tabla 4](#)). En cuanto al tipo de parto ([tabla 5](#)), encontramos en nuestro estudio que el 96,4 % de las embarazadas diabéticas que tuvieron un hijo macrosómico parieron por cesárea, mientras que esto solo ocurrió en el 63,6 % de las que no parieron un neonato macrosómico. Finalmente, no se encontró ningún recién nacido con Apgar bajo al minuto ni a los 5 min entre los neonatos macrosómicos, y solo 5 (1,87 %) entre los que tuvieron un peso menor que 4 000 g.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio, de 279 gestantes diabéticas, la frecuencia de macrosomía fue 9,6 %, y consideramos este valor como medio, teniendo en cuenta lo reportado por otros autores en sus investigaciones, dado que algunos informan una incidencia menor que la nuestra,^{48,49} otros una similar⁵⁰⁻⁵⁴ y un grupo, una mucho mayor.⁵⁵⁻⁵⁸ Probablemente, la frecuencia de presentación de la macrosomía neonatal esté muy relacionada con el uso o no de la insulina como tratamiento, y más específicamente con las dosis y los esquemas terapéuticos utilizados. En algunos servicios de obstetricia que atendían a diabéticas embarazadas, se utilizó durante mucho tiempo para tratar a estas gestantes, solo la insulina de acción intermedia en forma de esquema clásico o convencional, es decir, se le administraba a las pacientes una dosis de insulina de acción intermedia en la mañana y otra en la noche;⁵⁹ pero ya se ha comprobado que esto no garantiza un control óptimo de la diabetes durante

el embarazo, dado que la hiperglucemia que ocurre durante este estado patológico es fundamentalmente posprandial, sobre todo en la DG, y no de ayuno, y la insulina lenta no es útil para eliminar los "picos" posprandiales de hiperglucemia.^{5,28} Esta hiperglucemia posprandial sería la máxima responsable del crecimiento fetal exagerado que sufren los HMD.⁶⁰

Actualmente, se recomienda el uso diario de la insulina simple o regular combinada con la insulina de acción intermedia, siendo *Lewis* uno de los pioneros de la implementación de este tipo de esquema (régimen combinado).⁵⁹ Sin embargo, es necesario ir más lejos todavía en relación con la decisión de cuándo administrar insulina a una gestante diabética, y debe primar en este sentido el criterio del "feto como marcador de intervención", lo cual significa que aun ante la presencia de una normoglicemia (buen control metabólico), pero también de un feto grande, es necesario indicar insulina, si la paciente no la tenía como tratamiento, o aumentar su dosis, si ya esta se le estaba administrando, con el objetivo de frenar o disminuir el hipercrecimiento fetal.^{36,61}

En cuanto al tipo de diabetes y su relación con la macrosomía neonatal, encontramos que esta se presentó con una frecuencia similar en ambos grupos de embarazadas diabéticas (pregestacionales y gestacionales). Resultados parecidos a los nuestros han sido reportados por otros autores en sus trabajos.⁶²⁻⁶⁴ Sin embargo, otros investigadores refieren que la macrosomía neonatal se presenta con mayor frecuencia en las diabéticas pregestacionales, cuya enfermedad metabólica no tenga un tiempo de evolución prolongado, dado que en estos casos es más difícil alcanzar el control metabólico adecuado durante la gestación.³⁶

En relación con el control metabólico, hallamos en nuestra investigación que fue mayor el número de gestantes diabéticas que tuvieron un control deficiente de la glucemia entre las embarazadas que parieron un recién nacido macrosómico, que entre las que tuvieron un hijo con un peso menor que 4 000 g, y se encontró para esta variable (control metabólico) un valor de *odds ratio* de 2,23, lo cual significa que ante la presencia de un mal control metabólico, existe un riesgo 2,23 veces mayor de tener un recién nacido macrosómico, que si se tiene un control adecuado de la glucemia durante el embarazo. Así, *Pacora*⁶⁵ informa que en su estudio de 37 gestantes diabéticas pregestacionales que parieron en el Hospital "Edgardo Rebagliati", el 8,3 % de las pacientes con mal control metabólico tuvieron un hijo macrosómico, y solo el 1 % de las que tuvieron un control adecuado de la enfermedad. Por su parte, *McIntyre* y otros⁶⁶ informan en su estudio de 1 000 diabéticas gestacionales, que el 22 % de las que tuvieron un mal control metabólico parieron un hijo macrosómico, mientras que esto solo ocurrió en el 13 % de las que estuvieron bien controladas. Otros autores también encuentran una relación importante entre la macrosomía neonatal y el control metabólico deficiente en la madre diabética,^{67,68} y las bases fisiopatológicas de esta relación han sido ya ampliamente debatidas con anterioridad en este escrito.

En nuestro trabajo, en más de la $\frac{3}{4}$ partes de las diabéticas gestacionales que tuvieron un hijo macrosómico, se diagnosticó tardíamente el trastorno metabólico (después de las 30 semanas). En el estudio de *Mello* y otros⁶⁹ se comprobó que mientras más temprano aparezca la diabetes durante el embarazo, mayor es el riesgo de macrosomía que tiene el producto. Asimismo, *Cárdenas* y *Arroyo*⁷⁰ enfatizan en su investigación en la importancia que tiene el diagnóstico precoz de la diabetes durante el embarazo, si se quiere evitar al máximo la aparición de complicaciones en los HMD. Aunque su trabajo consiste en el tamizaje de DG durante el puerperio inmediato en púerperas que tuvieron un hijo macrosómico, aclaran que este tamizaje no puede ser un sustituto del tamizaje gestacional, y consideran un fallo de su atención prenatal el hecho de que a las pacientes que

estudiaron no se les hubiera hecho el diagnóstico de DG en el curso de su embarazo.

Consideramos que la explicación satisfactoria de la mayor frecuencia de macrosomía neonatal encontrada entre las mujeres con una DG diagnosticada tardíamente que entre las que tuvieron un diagnóstico precoz de la enfermedad, estaría dada simplemente por el mayor tiempo de exposición de los fetos de las primeras a la hiperglucemia materna y a las consecuencias que de ello se derivan (mayor duración en el tiempo de la hiperglucemia e hiperinsulinismo fetales).

Nosotros creemos que, aunque nuestra atención prenatal, en general, es esmerada, específicamente en lo relacionado con la DG, es necesario hacer énfasis en la importancia de su diagnóstico temprano en la APS, porque estamos seguros de que todavía falla en muchos casos, lo que justificaría nuestros resultados relacionados con el análisis de la variable *edad gestacional a la que se diagnosticó la DG* (diagnóstico tardío de la DG en la gran mayoría de las gestantes que presentaron esta alteración, tanto en el grupo control como en el de estudio). Para ello sería de gran ayuda que los Médicos de Familia conocieran bien qué mujeres tienen riesgo de padecer una DG. Por otra parte, también es muy importante que estos médicos tengan dispensarizadas a las pacientes diabéticas pregestacionales en edad fértil como mujeres con riesgo materno preconcepcional, y una vez que estas deseen un embarazo, deben ser enviadas de inmediato a una de nuestras consultas especializadas de Atención Preconcepcional a la Mujer Diabética, donde se tratará de lograr un control óptimo de su enfermedad, para que en este estado, puedan iniciar su gestación. Pero además, aquí también se garantizará que su embarazo sea captado tempranamente una vez logrado este, momento en el cual debe ser enviada la paciente a una consulta de Diabetes y Embarazo en la Atención Secundaria, donde será seguida hasta que la gestación finalice. Consideramos, no obstante, que este último aspecto influye poco en la determinación de la frecuencia de macrosomía neonatal encontrada por nosotros, ya que en el caso específico de las diabéticas pregestacionales, nuestros médicos de APS sí actúan rápidamente y las envían con prontitud a la consulta pertinente. El diagnóstico temprano de la DG, el control óptimo de la diabetes pregestacional y la captación temprana del embarazo en estas últimas mujeres, garantizarían una disminución de la incidencia de la macrosomía fetal, según nuestro criterio y el de otros autores.^{25,67}

Se encontró en nuestro estudio que la mayoría de las diabéticas que tuvieron un hijo macrosómico tenían un sobrepeso corporal o estaban obesas, de acuerdo con la clasificación basada en el IMC ($IMC > 26 \text{ Kg/m}^2$) y el *odds ratio* calculado en este caso tuvo un valor de 1,96, lo que puede interpretarse como que ante el hallazgo de un $IMC > 26 \text{ Kg/m}^2$ al inicio del embarazo (presencia de sobrepeso u obesidad) existe un riesgo 1,96 veces mayor de tener un hijo macrosómico, que si la gestante está normopeso cuando comienza la gestación. Ya es un hecho seguro, que el exceso de peso en la gestante constituye un factor de riesgo de DG, dado que esto ha sido comprobado por varias investigaciones;⁷¹⁻⁷⁴ pero también se sabe que predispone igualmente a tener un hijo macrosómico.⁷⁵⁻⁸⁰ Kerche y otros⁸¹ encontraron en su estudio retrospectivo de tipo caso-control, que incluyó a 242 gestantes con algún tipo de alteración del metabolismo de los carbohidratos y que habían tenido un hijo macrosómico, una asociación significativa de la macrosomía con la presencia al inicio del embarazo de estas mujeres de un IMC mayor que 25 Kg/m^2 . Pacora,⁸² y Kliegman y Gross⁸³ informan resultados similares.

Cuando se ha estudiado la sangre de gestantes diabéticas obesas y no obesas, con el objetivo de determinar la concentración plasmática de metabolitos energéticos, como glucosa, triglicéridos, ácidos grasos y aminoácidos, se ha encontrado que la cantidad de nutrientes circulantes en el plasma es mucho mayor en las primeras que en las segundas. De esto se deduce que la gestante diabética obesa le

transfiere a través de la placenta todavía mayor cantidad de elementos energéticos a su "producto" que la gestante diabética no obesa, lo que podría contribuir al aumento de la frecuencia de macrosomía fetal que se aprecia en las primeras.^{31,71,72}

En relación con el polihidramnios, este se presentó con mayor frecuencia entre las gestantes diabéticas estudiadas que tuvieron un hijo macrosómico, que entre las que parieron un niño normopeso. Se ha informado que la hiperproducción de líquido amniótico no es un hecho raro en el embarazo complicado con diabetes.⁸⁴⁻⁸⁶ En este caso parece estar causada por la poliuria osmótica fetal que es secundaria a la hiperglucemia fetal.^{23,87} Algunos autores informan además, que es menos frecuente en la DG que en la diabetes pregestacional, y que su presencia durante el segundo trimestre del embarazo representa un riesgo de un 80 % de presentación posterior de macrosomía.^{23,88}

Cuando analizamos en nuestra investigación cómo se comportó la relación entre la macrosomía neonatal y el tipo de parto, encontramos que predominó la cesárea entre las mujeres que tuvieron un hijo macrosómico. Muchos investigadores comparten con nosotros este mismo hallazgo, y así lo reflejan en sus informes científicos.⁸⁹⁻⁹² En nuestro caso específico, creemos que esto estaría condicionado por el hecho de que no recomendamos nunca el parto transpélvico en una gestante diabética que tiene el diagnóstico de un feto macrosómico, para evitar las graves complicaciones maternas y neonatales que pueden aparecer si se dispone que la gestante para por esta vía.

Finalmente, y en relación con el Apgar del recién nacido, nosotros no encontramos entre los recién nacidos macrosómicos ningún deprimido. Sin embargo, muchos son los trabajos que informan una frecuencia elevada de complicaciones en este tipo de neonato, tanto mecánicas (distocia de hombro, cefalohematoma, fractura de clavícula, parálisis del plexo braquial) como metabólicas (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia) y otras (asfixia perinatal, síndrome de la membrana hialina, policitemia, hiperbilirrubinemia, cardiomiopatía diabética).^{72-80,91-93} Creemos que la escasa frecuencia de Apgar bajo encontrada, en general, entre los hijos de nuestras gestantes diabéticas, se debe a la exquisita atención prenatal que se les brinda en nuestro servicio, lo que implica que ante la aparición de cualquier situación desfavorable para la madre y/o su hijo durante la gestación, se actúa rápida y eficientemente para así poder solucionar de manera satisfactoria el problema. Igualmente, creemos que merece ser reconocido el buen trabajo de nuestro Servicio de Neonatología, al que consideramos también le debemos gran parte de este feliz logro.

Se puede concluir señalando que la frecuencia de la macrosomía neonatal fue de 9,6 % y no hubo diferencia en este aspecto entre las diabéticas pregestacionales y las gestacionales. Las gestantes diabéticas que parieron un hijo macrosómico, tuvieron peor control glucémico durante el embarazo y un exceso de peso al inicio de la gestación, y se demostró que existe asociación de estas variables con la macrosomía neonatal. En la gran mayoría de las diabéticas gestacionales que parieron un hijo macrosómico, la enfermedad se diagnosticó tardíamente. El polihidramnios y el parto por cesárea fueron más frecuentes en los embarazos con diabetes en los que se presentó la macrosomía neonatal, y esta última no contribuyó a elevar la morbilidad del recién nacido, por lo menos, en cuanto a asfixia perinatal se refiere.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jubiz W. Páncreas y las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos. En: Jubiz W. Endocrinología clínica. 3ra. ed. México DF: Ed. MM; 1996:277-372.
2. Sierra ID. Diabetes y embarazo. En: Sierra ID. Diabetes y embarazo. 2da. ed. Santafé de Bogotá: Ed. Kimpres Ltda; 1994:115-28.
3. Salcedo L, Nicoletti A, Mezzobota L, Parada O, González C, Manzán A, et al. Factores asociados a la glucemia post carga. Rev ALAD. 2001;IX(4):120-2.
4. Heiskanen N, Raatikainen K, Heinonen S. Fetal Macrosomia -A Continuing Obstetric Challenge. Biol Neonate. 2006;90:98-103.
5. Hoffman L, Nolan C, Wilson D, Oats JJN, Simmnons D. Gestational diabetes mellitus management guidelines. MJA. 1998;169:93-7.
6. Restrepo O. Diabetes y embarazo -actualización. Rev Colomb Obstet. 2000;51(1):1-32.
7. Colectivo de autores. Distocia de hombros. En: Colectivo de autores. Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1997:233-6.
8. Koivisto VA. Control del azúcar en sangre en las comidas durante el embarazo. Diab Voice. 2004;49 (número especial):26-8.
9. Oliveros M, Núñez O, Chirinos J. El recién nacido hijo de madre diabética. Rev Diagnóstico. 1999;38(2):1-12.
10. Giusti SA, Yaccuzzi WJ, Balbuena LE, Torregrosa D, Elizalde MA. Complicaciones más frecuentes del recién nacido macrosómico. Rev Posgrado VIa Cátedra Med. 2002;113:29-32.
11. Ruplinger J. Should induction of labor be considered in woman with a macrosomic baby? J Fam Practice. 2001;50(9):1-3.
12. Farquhar JW. The child of diabetic woman. Arch Dis Child. 1959;34:76.
13. Danglot-Banck C, Gómez-Gómez M. Los hijos de madres diabéticas. Rev Mex Ped. 2004;71(5):248-57.
14. Pantoja M, Mazzi E. Imágenes pediátricas inusuales. Hijo de madre diabética (HMD). Rev Soc Bol Ped. 2001;40(2):1-5.
15. López G. Diabetes y embarazo. En: García de los Ríos M, Durruty P. Diabetes Mellitus. 2da. ed. Santiago de Chile: Editorial Fundación de Investigación y Perfeccionamiento Médico; 2003:279-96.
16. Coustan DR. Diabetes mellitus gestacional. En: Lebovitz HE. Tratamiento de la diabetes mellitus y sus complicaciones. Barcelona: Editorial Marketing-Trends; 1991:10-5.
17. Zamorski MA, Biggs WS. Management of Suspected Fetal Macrosomia. Am Fam Physician. 2001;63(2):302-6.

18. Nahun GG. Detecting and managing of fetal macrosomia. *Cotemporary Ob/Gyn.* 2000;6:89-119.
19. Chatfield J. ACOG Issues Guidelines on Fetal Macrosomia -American Collage of Obstetrics and Gynaecologists. *Am Fam Physician.* July 2001:3-4.
20. Buchaman TA, Kjos SL, Montoro MN. The use of fetal ultrasound to select metabolic therapy for pregnancies complicated by mild gestational diabetes. *Diab Care.* 1994;17:275-83.
21. Setji TL, Brown AJ, Fainglos MN. Gestational Diabetes Mellitus. *Clin Diab.* 2005;23:17-24.
22. Landon MB, Mintz MC, Gabbe SG. Sonographic evaluation of fetal abdominal growth: predictor of the large for gestational age infant in pregnancies complicated by diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;160:115.
23. Micaló T, Paloy M, Gil M. Diabetes gestacional: diagnóstico y manejo. *JANO.* 1998;55(1271):64.
24. Giusti SA, Yaccuzzi WJ, Balbuena LE, Torregrosa D, Elizalde ME. Prevalencia de predictores de macrosomía fetal. *Rev Posgrado VIa Cátedra Med.* 2002;116:3-4.
25. Cerda R, Celis M, Rodríguez P, Soto N. Hijos de madres diabéticas tipo 1 en autocontrol: experiencia clínica y revisión de la literatura. *Rev Med Santiago.* 2000;3(16):1-7.
26. Merino P, Vera C, Carvajal J. Efectos del tratamiento de la diabetes mellitus gestacional sobre los resultados del embarazo. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2005;70(3):203-5.
27. Balsells M. Reflexiones sobre la diabetes gestacional. A propósito del cuarto Workshop. *Endocrinología.* 1999;46(7):219-22.
28. Greene MF, Solomon KG. Gestational Diabetes Mellitus -Time to Treat. *NEJM.* 2005;352:2544-6.
29. Sermer M. Does screening for gestational diabetes mellitus make a difference? *CMAJ.* 2003;18(4):158.
30. Clapés S. Diabetes mellitus, estrés oxidativo y embarazo. *Rev Cubana Invest Biomed.* 2000;19(3):191-5.
31. Catalano PM, Kirwan JP, Haugel de Mouzon S, King J. Gestational Diabetes and Insulin Resistance: Role in Short- and Long-Therm Implications for Mother and Fetus. *J Nutr.* 2003;133:1674-83.
32. Saldana TM, Siega-Riz AM, Adain LS, Savitz DA, Thorp JM. The Association Between Impaired Glucose Tolerance and Birth Weight Among Black and White Women in Central North Carolina. *Diab Care.* 2003;26:656-61.
33. Valdés L, Márquez A. La macrosomía y el gigantismo en el hijo de madre diabética (revisión bibliográfica). *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 1989;15(3):129-39.

34. Persson B, Hanson U, Lunell NO. Diabetes Mellitus and Pregnancy. En: Alberti KGMM, De Fronzo RA, Keen H, Zimmet P. International Textbook of Diabetes Mellitus. Chichester: Ed. John Wiley and Sons; 1992:1085-101.
35. Almirón ME, Gamarra SC, González MS, Issler JR. Diabetes gestacional. Rev Posgr VIa Catedr Méd. 2005;152:23-7.
36. Neiger R. Fetal Macrosomia in the Diabetic Patient. Clin Obstet Gynecol. 1992;35(1):138-50.
37. Tsang RC, Ballard J, Braun C. Las criaturas de madre diabética: hoy y mañana. Clin Obstet Ginecol. 1981;1:125-47.
38. Wurster PA, Kochenour NK, Thomas MR. Infant adiposity and maternal energy consumption in well controlled diabetes. Am J College Nutr. 1984;3:75.
39. Freinkel N. Banting lecture of pregnancy and progery. Diabetes. 1980;29:1023.
40. Jáñez M, González A. Vigilancia de la diabetes en el embarazo. Actualidad Obstet Ginecol. 2002;XIV(1):22-35.
41. Report of a WHO Consultation. World Health Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. World Health Organization Department of Noncommunicable Disease, Surveillance, Geneva; 1999.
42. Valdés L, Márquez A, Santana O, Lang J, Rodríguez B. Diabetes y Embarazo. Orientaciones para la Atención Primaria y Secundaria. Hospital Ginecoobstétrico Docente "Ramón González Coro" e Instituto Nacional de Endocrinología (Servicio Central de Diabetes y Embarazo), La Habana; 2002.
43. Colectivo de autores. Diagnóstico del embarazo y cálculo de la edad gestacional y de la fecha probable del parto. En: Colectivo de autores. Manual de Diagnóstico y Tratamiento en Obstetricia y Perinatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1997:67-71.
44. Colectivo de autores. Ultrasonido en obstetricia. En: Colectivo de autores. Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1997:114-25.
45. Trinder P. Determination of glucose in blood using glucose-oxidasa with alternative oxygen acceptor. Am Clin Biochem. 1969;6:24-7.
46. Colectivo de autores. Polihidramnios. En: Colectivo de autores. Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1997:186-8.
47. Colectivo de autores. Atención del recién nacido en el salón de partos. En: Colectivo de autores. Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1997:371-3.
48. Terrero A, Venzart M, Reyes IS, Hechavarría AA. Efecto de la diabetes gestacional sobre los resultados perinatales. MEDISAN. 2005;9(2).

49. Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA. Maternal Gestational Diabetes Birth Weight, and Adolescent Obesity. *Pediatrics*. 2003;111(3):221-6.
50. Domenech MA, Manigot DA. Diabetes gestacional. *Medicina*. 2001;61(2):25-238.
51. Rodríguez AB, Román A, Balaguer C, Agüera J, Cabeza P, Calvo A. Diabetes gestacional: aplicación de distintos métodos de cribado. *Ginecol Obstet Clín*. 2005;6(2):83-8.
52. García L, Rendón S, Medina R, Misiora N, Torres J. El recién nacido de madre diabética. *Rev Med Electron*. 2004;26(4):1-4.
53. Svare JA, Hansen BB, Molsted-Pedersen L. Perinatal complications in women with gestational diabetes mellitus: Significance of a diagnosis early in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2001;80(10):899-904.
54. Febres F, Zimmer E, Guerra C, Zimmer E, Gil J. Nuevos conceptos en diabetes mellitus gestacional: evaluación prospectiva de 3070 mujeres embarazadas. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2000;60(4):229-37.
55. Forsbarch G, Vázquez J, Álvarez C, Vázquez JG. Diabetes y embarazo en México. *Rev Invest Clin*. 1998;50(3):227-31.
56. Cortés H, Ocampo I, Villegas A. Prevalencia de diabetes mellitus gestacional en una población de Medellín de 1999-2000: valor predictivo positivo de la prueba tamiz y comparación de los criterios de la NDDG y la ADA. *Rev Colomb Obstet*. 2002;53(1):1-13.
57. Forsbach G, González E, Villanueva MA, Tamez HE, Rocha J. Impacto del nuevo criterio para el diagnóstico de diabetes gestacional en la estimación de su prevalencia. *Rev Invest Clin*. 2003;55(5):507-10.
58. Wyse LJ, Jones M, Mandel F. Relationship of glycosylated hemoglobin, fetal macrosomia, and birthweight macrosomia. *Am J Perinatol*. 1994;11(4):260-2.
59. Gabbe ST, Quilligan EJ. Tratamiento obstétrico general de la embarazada diabética. *Clin Obstet Ginecol*. 1981;1:91-105.
60. Jovanovic L. The role of continuous glucose monitoring en gestational diabetes mellitus. *Diab Technol Therap*. 2000;2(1):67-71.
61. Lang J, Valdés L, Rodríguez BR, Santana O, Sanabria AM, Santurio A, et al. Tratamiento profiláctico de las complicaciones maternas y perinatales con insulina humana en la diabetes gestacional. Hospital Ginecoobstétrico Docente "Ramón González Coro" e Instituto Nacional de Endocrinología (Servicio Central de Diabetes y Embarazo), La Habana; 2004.
62. Valdés L, Márquez A. La diabetes gestacional. Algunos aspectos de interés. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 1992;18(1):5-13.
63. Pacora P, Moreno D, Naveda J, León F. Embarazo complicado con diabetes. *Ginecol Obstet Perú*. 1991;37(11):1-14.

64. Ray JG, Vermeulen MJ, Shapiro JL, Kenshole AB. Maternal and neonatal outcome in pregestational and gestational diabetes mellitus, and the influence of maternal obesity and weight gain: the DEPOSIT study. *QJ Med.* 2001;94(7):347-56.
65. Pacora P. Diabetes y embarazo: vigilancia, epidemiología. *Ginecol Obstet Perú.* 1996;42(2):10-20.
66. McIntyre HD, Cheung NW, Oats JJN, Simmons D. Gestational diabetes mellitus: from consensus to action on screening and treatment. *MJA.* 2005;183(6):288-9.
67. Pallardo LF. Diabetes y embarazo: Ayer, hoy y mañana. Prevención terciaria versus prevención primaria. *Av Diabetol.* 1996;12(2):105-17.
68. Kerssen A, Valk HW, Visser GHA. Sibling birthweight as a predictor of macrosomía in women with type 1 diabetes. *Diabetología.* Julio 2005:1-13.
69. Mello G, Parretti E, Mecacci F, Lucchetti R, Lagazio C, Pratesi M, et al. Risk factors for fetal macrosomía: the importance of a positive oral glucosa challenge test. *Europ J Endocrinol.* 1997;137(1):27-33.
70. Cárdenas J, Arroyo L. Prueba de tolerancia oral a la glucosa modificada en puérperas como diagnóstico retrospectivo de diabetes gestacional. *An Fac Med.* 2004;65(1):1-12.
71. Dyck RF, Tan L, Hoepfner VH. Body Mass Index, Gestational Diabetes and Diabetes Mellitus in Three Northern Saskatchewan Aboriginal Communities. *Chronic Disease Can.* 1995;16(1):1-6.
72. Huidobro A, Fulford A, Carrasco E. Incidencia de diabetes gestacional y su relación con obesidad en embarazadas chilenas. *Rev Med Chile.* 2004;132(8):931-8.
73. Griffin ME, Coffey M, Jonson H, Scanlon P, Foley M, Stronge J, et al. Universal VS risk factor-based screening for gestational diabetes mellitus: detection rates, gestation at diagnosis and outcome. *Diab Med.* 2000;17:26-32.
74. López-Quesada E, Prada E. Morbilidad gestacional. *Ginecol Obstet Clin.* 2005;6(1):8-23.
75. Jensen H, Agger AD, Rasmussen KL. The influence of prepregnancy body mass index on complicated labor. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1999;78(9):799-802.
76. Salazar G, González X, Faneite P. Incidencia y factores de riesgo de macrosomía fetal. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2004;64(1):1-15.
77. Cutié ML, Figueroa M, Segura AB, Lestayo C. Macrosomía fetal. Su comportamiento en el último quinquenio. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2002;28(1):1-11.
78. Modanlou HD, Dorchester WL, Thorosian A, Freeman RK. Macrosomía - maternal, fetal, and neonatal implications. *Obstet Gynecol.* 1980;55:420-4.
79. Martínez JL, Pardo J. Macrosomía fetal: ¿Riesgo perinatal? *Rev Med Clin Las Condes.* 2003;14(2):1-9.

80. Ballesté I, Alonso RM. Factores de riesgo del recién nacido macrosómico. Rev Cubana Pediatr. 2004;76(1):1-10.
81. Kerche LT, Abbade J, Costa RA. Fetal macrosomia risk factors in pregnancies complicated by diabetes or daily hyperglycaemia. Rev Bras Ginecol Obstet. 2005;27(10):580-7.
82. Pacora P. Macrosomía fetal: definición, predicción, riesgos y prevención. Ginecol Obstet Perú. 1994;39(17):1-12.
83. Kliegman RM, Gross T. Perinatal Problems of the Obese Mother and Her Infant. Obstet Gynecol. 1985;66(3):299-305.
84. Ferrero S, Esteve C, Miró E, Cabré S, Vela A. Discusión acerca del diagnóstico y tratamiento del polihidramnios. Ginecol Obstet Clin. 2003;4(2):90-2.
85. Moise KJ. Polyhydramnios. Clin Obstet Gynecol. 1997;40:2266-79.
86. Moore TR. Clinical assessment of amniotic fluid. Clin Obstet Gynecol. 1997;40:2303-13.
87. Brace RA. Physiology of amniotic fluid volume regulation. Clin Obstet Gynecol. 1997;40:2280-9.
88. Csakany GM, Baranyi E, Simon J. Early prediction of fetal macrosomia in diabetes mellitus. J Perinat Med. 1990;18:297-303.
89. Belmar C, Salinas P, Becker J, Abarzúa C, Olmos P, González P, et al. Incidencia de diabetes gestacional según distintos métodos diagnósticos y sus implicancias clínicas. Rev Chil Obstet Ginecol. 2004;69(1):2-7.
90. Rayburn WF, Sokkary N, Clokey DE. Inducción del Parto en la Semana 38 en la Diabetes Gestacional Tipo A-2. J Maternal-Fetal Neonatal Med. 2005;18(5):333-7.
91. Calderón RA, Calderón R, Calderón A. Manejo protocolizado de los trastornos en los hidratos de carbono en la embarazada: resultados perinatales. Rev Med Costa Rica Centroam. 2000;LVI(550):7-10.
92. García HI, Rodas MC. Morbilidad en el recién nacido con fetopatía diabética. Rev Med IMSS. 2002;40(1):5-10.
93. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS. Efectos del tratamiento de la diabetes mellitus gestacional sobre los resultados del embarazo (1). N Engl J Med. 2005;352:2477-86.

Recibido: 18 de septiembre de 2007.

Aprobado: 7 de abril de 2008.

Jeddú Cruz Hernández. Hospital Ginecoobstétrico Docente "América Arias". Calle G esquina Línea, Vedado, municipio Plaza, Ciudad de La Habana, Cuba.

Anexo 1

Hospital Ginecoobstétrico "América Arias" Servicio de Diabetes y Embarazo Hoja de datos generales

Sala y cama: _____ HC: _____ Medico de asistencia: _____

Fecha	Edad gestacional	Dieta	Insulina	Promedio perfil	Peso	TA	Observaciones
Nombre:	1er. apellido: _____		2do. apellido: _____		Edad: _____		
Diabetes pregestacional: _____ Edad al diagnóstico: _____ Tiempo de evolución: _____				Diabetes gestacional: _____ Factores de riesgo: _____			
Historia obstétrica: _____				Glicemias ayunas: _____ PTGO 2 h: _____			
Talla: _____	Peso ideal: _____ IMC: _____		Peso inicial: _____		Peso actual: _____		
Cálculo de dieta: _____					Cálculo de insulina: _____		

Anexo 2

Hospital Ginecoobstétrico "América Arias"
Servicio de Diabetes y Embarazo
Perfiles glucémicos

Paciente: _____ HC: _____ Sala y
 cama: _____

Fecha y hora	mmol/L	mg/dL	Fecha y hora	mmol/L	mg/dL	Fecha y hora	mmol/L	mg/dL	Fecha y hora	mmol/L	mg/dL
3 am			3 am			3 am			3 am		
7 am			7 am			7 am			7 am		
10 am			10 am			10 am			10 am		
2 pm			2 pm			2 pm			2 pm		
8 pm			8 pm			8 pm			8 pm		
Total			Total			Total			Total		

Fecha y hora	mmol/L	mg/dL	Fecha y hora	mmol/L	mg/dL	Fecha y hora	mmol/L	mg/dL	Fecha y hora	mmol/L	mg/dL
3 am			3 am			3 am			3 am		
7 am			7 am			7 am			7 am		
10 am			10 am			10 am			10 am		
2 pm			2 pm			2 pm			2 pm		
8 pm			8 pm			8 pm			8 pm		
Total			Total			Total			Total		

Anexo 3

Hospital Ginecoobstétrico "América Arias"
Servicio de Diabetes y Embarazo
Estudio ultrasonográfico

Nombre: _____ HC: _____ Sala y cama: _____

Edad: _____ Gestación: _____ Parto: _____ Aborto: _____ Cesárea: _____
 FUM: _____ Confiable Sí: _____ No: _____ FPP: _____

Fecha del estudio						
Tiempo amenorrea (semanas)						
DBP						

LF						
CA						
Presentación						
Volumen LA						
Placenta						
PBF						

FUM: fecha de la última menstruación.

FPP: fecha probable de parto.

DBP: diámetro biparietal fetal.

LF: longitud femoral fetal.

CA: circunferencia abdominal fetal.

LA: líquido amniótico.

PBF: perfil biofísico.

Tabla 1. Relación entre la macrosomía neonatal y el grado de control metabólico

Control metabólico	Macrosomía neonatal (peso neonatal \geq 4 000 g)			
	No		Sí	
	No.	%	No.	%
Adecuado (glicemia \leq 90 mmol/L)	223	85,4	20	71,4
Inadecuado (glicemia $>$ 90 mmol/L)	35	13,4	7	25
Desconocido	3	1,1	1	3,5
Total	261	100	28	100

Tabla 2. Relación entre la macrosomía neonatal y la edad gestacional a la que se diagnosticó la DG

Diagnóstico de la DG	Macrosomía neonatal (peso neonatal \geq 4 000 g)			
	No		Sí	
	No.	%	No.	%
Precoz (edad gestacional \leq 30 semanas)	103	44,5	3	12
Tardío (edad gestacional $>$ 30 semanas)	128	55,4	21	84
Total	231	100	25	100

Tabla 3. Relación entre la macrosomía neonatal y el IMC al inicio del embarazo (valoración ponderal)

IMC al inicio del embarazo (Kg/m ²)	Macrosomía neonatal (peso neonatal \geq 4 000 g)			
	No		Sí	
	No.	%	No.	%
Bajo peso (IMC < 19,8)	10	3,8	-	-
Normopeso (IMC \geq 19,8 y \leq 26)	111	42,5	8	28,5
Sobrepeso u obesidad (IMC > 26)	127	48,6	18	64,2
Desconocido	13	4,9	2	7,1
Total	261	100	28	100

Tabla 4. Relación entre la macrosomía neonatal y la presencia de polihidramnios

Presencia de polihidramnios	Macrosomía neonatal (peso neonatal \geq 4 000 g)			
	No		Sí	
	No.	%	No.	%
No	237	90,8	25	89,2
Sí	22	8,4	3	10,7
Desconocida	2	0,7	-	-
Total	261	100	28	100

Tabla 5. Relación entre la macrosomía neonatal y el tipo de parto

Tipo de parto	Macrosomía neonatal (peso neonatal \geq 4 000 g)			
	No		Sí	
	No.	%	No.	%
Transpelviano	95	36,3	1	3,5
Cesárea	166	63,6	27	96,4
Total	261	100	28	100