



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIO POSGRADO



HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER

“FELIPE NUÑEZ LARA”

PREVALENCIA Y COMPLICACIONES PERINATALES EN EL RECIÉN NACIDO DE TÉRMINO
MACROSÓMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER DEL PERIODO 1º ENERO
AL 30 JUNIO 2010.

TESIS

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
PEDIATRÍA MÉDICA

INVESTIGADOR:

DRA. ANALAURA SÁNCHEZ SANABRIA

RESIDENTE DE PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS:

DRA. LIZZETTA VELASQUEZ SOLORIO

ASESOR METODOLÓGICO:

DR HELIOS MANCERA ROQUE

SANTIAGO DE QUERETARO ENERO 2011.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTRARO

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIDAD PEDIATRÍA

PREVALENCIA Y COMPLICACIONES PERINATALES EN EL RECIÉN NACIDO DE TÉRMINO MACROSÓMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER DEL PERIODO 1º ENERO AL 30 JUNIO 2010.

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de Especialidad en Pediatría Médica

Presenta:

Med. Gral. Analaura Sánchez Sanabria

Dirigido por:

Med. Esp. Lizzetta Velásquez Solorio

SINODALES:

Med. Esp. Lizzetta Velasquez Solorio

Presidente.

M.C. Minerva Escartín Chavez

Secretario

Med. Esp. Patricia Nuñez Macias

Vocal

Dr. Nicolás Camacho Calderón

Suplente

Med. Esp. Marco Antonio Reynoso Hernández

Suplente

Med. Esp. Enrique López Arvizu

Director de la Facultad de Medicina.

Dr. Luis Gerardo Hernández Sandoval
Director de Investigación y Posgrado.

Centro Universitario
Querétaro, Qro. México.
Enero 2011
México

RESUMEN:

La obesidad en las sociedades modernas ha incrementado y con ello puede esperarse a su vez aumento en la obesidad materna y por consiguiente en la macrosomía neonatal. Las complicaciones perinatales en el recién nacido macrosómico son múltiples y variadas, muchas de ellas con presentación asintomática; por lo que de no sospecharse pueden traer graves secuelas a corto y largo plazo, empeorando la calidad de vida. El objetivo es determinar la prevalencia de macrosomía neonatal en pacientes de término así como las complicaciones relacionadas. Material y Métodos: se realizó un estudio transversal, se seleccionaron a todos los recién nacidos de término macrosómicos nacidos en la unidad de toco-cirugía del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer, Querétaro, para su análisis estadístico se realizó a través del paquete estadístico SPSS V17. Se realizó análisis de frecuencias y proporciones. Resultados: Se estudiaron 139 pacientes que representó 2.5% de macrosómicos para el total de nacimientos de ese periodo; de los cuales el 61.9% (86 casos) presento algún tipo de patología, siendo éstas: hipoglucemia 33% (46 casos), hipocalcemia 19.4% (27 casos), patología respiratoria 12.9% (18 casos), malformaciones congénitas en 1.4% (2 casos), trombocitopenia 5.8% (8 casos), miocardiopatía hipertrófica 0.7% (1 caso), policitemia 10.8% (15 casos), hiperbilirrubinemia 28.1% (39 casos), trauma obstétrico 17.3% (24 casos), mortalidad 1.4% (2 casos). Conclusiones: La incidencia para macrosomía es baja respecto a la literatura. Las complicaciones son altas por lo que se requiere vigilancia en las unidades neonatales para un diagnóstico y tratamiento oportunos.

Palabras clave: (Macrosomía neonatal, complicaciones perinatales, recién nacido de término).

SUMMARY

The obesity in the modern society has increased, for this, there could be an estimated increase in the obesity during pregnancy and there for, the consequence would be macrosomia neonatal. There is a variety and many complications in the macrosomic newborns, a lot of them with asymptomatic presentation. That way, if we don't infer with it, it might exist and at the end could present sequences at short or long times effecting their quality life. The objective is to determinate the frequency of macrosomia in newborns of term and their complications. Material and methods: a descriptive and retrospective study was made where all the newborns born in the toco-quirurgic unit of the Hospital "Del Niño y la Mujer, Querétaro" for their analysis statistics we used SPSS (version I7). Frequencies and proportions were done. Results: We studied 139 patients that represent a frequency of 2.5% for all of the births in this period; from which 61.9% (86 cases) had some sort of disease; being either; hypoglycemia 33% (46 cases), hypocalcemia 19.4% (27 cases), respiratory disease in 12.9% (18 cases), congenital malformations in 1.4% (2 cases), thrombocytopenia 5.8% (8 cases), hipertrofic miocardiopatia 0.7% (1 case), policitemia 10.8% (15 cases), hyperbilirrubinemia 28.1% (39 cases), obstetric trauma 17.3% (24 cases), mortality 1.4% (2 cases). Conclusions: We observed the incidence in our study is lower according to refereed literature, the presentation of complications in these patients its higher, it's for that, they require to be observed in neonatal units to diagnose and oportune treatment.

Key Words: (Macrosomia neonatal, perinatal complicatiosn, term new born).

DEDICATORIA

A Dios por todo.....

A mis padres que siempre me han impulsado para superarme.

A mi esposo por ser mi compañero, confidente y motivación.

A mis hermanos por estar siempre conmigo.

A mis maestros y pacientes por contribuir a mi formación.

AGRADECIMIENTOS

En la preparación de ésta investigación participó personal del Hospital de Especialidades Del Niño y la Mujer, destacando el director y asesor de ésta tesis ya que ellos de forma desinteresada guiaron este trabajo.

De otra manera y aunque no participaron directamente en este trabajo, el personal médico de esta institución contribuyó día a día en mi formación como especialista, es por ello también motivo de agradecimiento.

ÍNDICE	Pag.
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros	vii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	3
II.1 Definición	3
II.2 Epidemiología	4
II.3 Etiología	4
II.4 Fisiopatogenia	7
II.5 Mortalidad	8
II.6 Morbilidad	8
II.7 Diagnóstico prenatal	11
II.8 Prevención	13
III. METODOLOGÍA	15
IV. RESULTADOS	16
V. DISCUSIÓN	25
VI. CONCLUSIONES	29

VII.	PROPUESTA	30
VIII.	LITERATURA CITADA	31
IX.	APENDICE	34

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO 4.1 Características generales de pacientes macrosómicos.	18
CUADRO 4.2 Antecedentes maternos.	19
CUADRO 4.3 Número de complicaciones en el recién nacido macrosómicos	20
CUADRO 4.4 Complicaciones perinatales del recién nacido macrosómico	21
CUADRO 4.5 Madre Diabetes Mellitus / Hipoglucemia / Hipocalcemia / Patología Respiratoria.	22
CUADRO 4.6 Relación Peso/Trauma Obstétrico.	23
CUADRO 4.7 Relación Policitemia/Hiperbilirrubinemia.	24

I. INTRODUCCIÓN

La macrosomía neonatal es un problema frecuente dentro de la patología perinatal, reportándose incidencias que varían de 3 al 15% a nivel mundial. Se ha reportado que el 70% del peso del recién nacido corresponde a factores maternos influyendo la obesidad materna, la Diabetes Mellitus (ya sea tipo 2 o Gestacional), antecedentes de otros productos macrosómicos, ser hijo de madre hispánica, etc. (Cutie, 2002; Jazayeri, 2007; Asplund, 2008).

Los recién nacidos macrosómicos son pacientes sujetos a múltiples complicaciones en el periodo perinatal que si no se vigilan estrechamente en un área de hospitalización pueden repercutir en el estado hemodinámico, ventilatorio y neurológico del paciente (Clausen 2005). Es por ello que es de importancia conocer la frecuencia de todas ellas para valorar el ingreso a unidades de vigilancia y diagnosticar de forma temprana así como tratar de forma oportuna todas ellas.

Dentro de las principales patologías perinatales de la macrosomía se encuentran: alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia); enfermedades respiratorias (Taquipnea Transitoria del Recién Nacido, Síndrome de Dificultad Respiratoria tipo I, Síndrome de Aspiración de Meconio, Asfixia Perinatal); alteraciones hematológicas (policitemia, plaquetopenia), malformaciones congénitas, trauma obstétrico, miocardiopatía hipertrófica, entre otros (Belaústegui, 2007). Cursan con mortalidad del 11.76 por 1000 nacidos vivos. (Ballesté, 2004).

Se ha demostrado que además de las complicaciones a corto plazo que pueden condicionar secuelas neurológicas de importancia, los pacientes que cursan sin éstas tienen alta predisposición a enfermedades en la etapa adulta como obesidad, patología cardiovascular o síndrome metabólico los cuales cursan con alta mortalidad (Mella VI, 2006)..

Dentro de la fisiopatogenia se describe que la hiperglucemia estimula la secreción de insulina, el factor de crecimiento tipo insulínico, hormona de crecimiento estimulando el crecimiento fetal a través del depósito de grasa y glucógeno. También

hay asociación de macrosomía con leptina la cual está aumentada en madres con DM gestacional y disminuida en el recién nacido macrosómico (Jazayeri 2007).

El factor materno es el principal para determinación de peso neonatal, hay varios predictores de macrosomía tales como incremento del más del 25% del IMC durante el embarazo, la Diabetes Mellitus, la multiparidad, embarazo prolongado, sin embargo el factor con mayor valor predictivo es la alteración en la curva de tolerancia a la glucosa. Por lo que la vigilancia durante el embarazo respecto a la ganancia ponderal, la realización de detección oportuna en alteraciones en la glucosa, problemas tiroideos es necesario (Hardy 1999; Cutie, 2002).

No existen en nuestro estado estadísticas de pacientes con macrosomía neonatal. En el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer desconocemos la prevalencia de recién nacidos de término macrosómicos, así como las complicaciones perinatales asociadas a ésta patología. Por ello se plantea determinar la frecuencia de macrosomía en neonatos de término y de forma consiguiente el número y tipo de complicaciones para determinar si es necesario su hospitalización para vigilancia.

El objetivo general fue determinar la prevalencia de macrosomía y las complicaciones perinatales en el recién nacido de término macrosómico en el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer del periodo 1º enero al 30 junio 2010.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

El crecimiento fetal es un complejo proceso que involucra la interacción de la madre, placenta y feto. El crecimiento y desarrollo fetal depende de nutrientes tales como glucosa, lípidos y aminoácidos; los factores genéticos en juegan un papel importante en el desarrollo y crecimiento fetal (Evegelidou E et al., 2006). Se ha estimado que alrededor del 70% del peso del recién nacido está dado por factores de la madre (Mella VI, 2006).

Los neonatos macrosómicos han llegado a ser más prevalentes en las sociedades actuales durante las últimas décadas. Los embarazos con recién nacidos macrosómicos están asociados con incremento de complicaciones tanto para el neonato como para su madre, tanto a corto como a largo plazo. (Clausen et al., 2005). Este incremento en la macrosomía podría predisponer al desarrollo de obesidad en la etapa escolar y adulta, siendo factores de riesgo de patologías cardiovasculares; constituyendo actualmente la principal causa de morbi-mortalidad en la edad adulta (Mella VI, 2006).

II.1 Definición:

Hardy (1999) define a la macrosomía como el peso al nacimiento de un infante mayor o igual a la percentila 90, y para recién nacidos de término es un peso mayor o igual a 4000 g. (Cutie BML et al., 2002) ó el peso con 2 desviaciones estándar arriba del esperado para la edad (Atégbo JM, 2006).

En la literatura se habla de dos grupos de recién nacido macrosómico: el primero que generalmente es hijo de madre diabética que cursa además con un fenotipo característico con fascias cushinoide, giba dorsal, hipertriosis, pliegues cutáneos muy marcados, rubicundez, hepatoesplenomegalia; que generalmente cursa con una morbimortalidad mucho mayor respecto al otro grupo de macrosómicos: los cuales generalmente no son hijos de madres diabéticas pero presentan el peso por arriba de la percentila 90 y no tienen el fenotipo referido previamente, éste grupo se asocia a menos complicaciones perinatales incluyendo las de largo plazo (García y Rodas, 2002).

Se ha señalado la importancia de subclasificar a los recién nacidos macrosómicos en tres categorías. El primer grupo aquellos con peso de 4000 a 4500g. en lo que se observó un significativo aumento en el riesgo de complicaciones asociadas al parto, el segundo grupo de recién nacidos entre 4500 y 4999g. presentaron mayor riesgo de morbilidad neonatal; y los mayores a 5000g. tienen un alto riesgo de mortalidad neonatal (Albornoz VJ et al., 2005).

II.2 Epidemiología

La incidencia de macrosomía fetal es variable en diferentes grupos étnicos. Se ha reportado a nivel general una incidencia 3 al 15% de todos los embarazos , con una relación normosomía:macrosomía 20:1(Cutie et al., 2002; Asplund et al., 2008). Las mujeres hispánicas tiene mayor riesgo (porque tienen mayor incidencia de diabetes gestacional) respecto a blancas, africanas y asiáticas (Jazayeri et al., 2007). En Chile, 9.46% en el año 2003 (Mella VI, 2006); en Cuba una incidencia de 3.9 a 4.6% (Ballesté y Alonso, 2004). En Estados Unidos en 1998 una incidencia del 10% para neonatos con peso mayor a 4000 g. mientras que 1.5% de todos los nacimientos con un peso igual o mayor a 4500 g. (Jazayeri, 2007).

II.3 Etiología

Los factores maternos que ayudan a predecir macrosomía incluyen obesidad previa al embarazo y durante éste, diabetes, multiparidad, historia previa de macrosomía, intolerancia a la glucosa, ganancia ponderal durante embarazo; y de éstos el mayor predictor para macrosomía es la intolerancia a la glucosa. (Hardy 1999; Cutie et al., 2002). Los parámetros antropométricos maternos en varios estudios se han relacionado fuertemente con fetos con peso elevado, aunado al incremento de sobrepeso en mujeres muy jóvenes la prevalencia de macrosomía ha incrementado. El sobrepeso está asociado a cambios complejos en sistemas metabólico-endocrino ocasionado intolerancia a la glucosa (incluyendo o no DM), cambios en el metabolismo de lípidos y una variedad de alteraciones hormonales que pueden ser desencadenantes del peso elevado; dentro de esto el que más se ha relacionado es la alteración en el metabolismos de los carbohidratos (tal como DM

gestacional) ya que las alteraciones en colesterol, triglicéridos y HDL en madres obesas se han clasificado como factores independientemente relacionados a la macrosomía, mientras que la alteración en la glucosa, el peso al inicio de embarazo y la ganancia durante éste se han denominado factores de riesgo directos para el desarrollo de peso fetal y neonatal elevado (Clausen et al., 2005). Asplund et al., (2008) refiere que la obesidad y sobrepeso maternos pregestacionales influyen directamente ya que se ha observado un incremento del 25% del Índice de Masa Corporal respecto al antenatal se traduce en un incremento de riesgo del 13.5 respecto a las madres que conservaron o incrementaron menos del 25% el IMC durante el embarazo; éste factor tiene una sensibilidad del 86.2% y especificidad de 93.6% para la predicción de macrosomía neonatal. La edad materna como factor de riesgo también se ha visto relaciona, observándose que las mayores de 30 años tienen 4 veces más riesgo que las madres entre 16 y 19 años; describiéndose para cada grupo etario: 20-24 años un riesgo de 1.87 mayor, de 25-29 años con 2.63 más riesgo (Ballesté y Alonso, 2004). A medida que aumenta la edad gestacional el riesgo de macrosomía es mayor, por tanto una madre de 42 SDG o más tiene 5.7 veces más riesgo de tener un hijo macrosómico respecto a un embarazo de 37 a 39 SDG, mientras que los que tienen entre 40-41 SDG tiene 3.04 veces más riesgo. Las madres que tienen una talla mayor a 1.7 mt tienen 10.6 veces más riesgo de tener un hijo macrosómico. El antecedente de un hijo macrosómico anterior incrementa en un 21.1% las posibilidades de un segundo con la misma afección. Jazayeri (2007) refiere que el riesgo de macrosomía también varía con la etnicidad; se ha demostrado que las mujeres hispánicas tienen un riesgo mayor de macrosomía fetal comparadas con mujeres blancas, africanas o asiáticas. A pesar de estos factores de riesgo para macrosomía, muchas de las variaciones en el peso al nacimiento son inexplicables. Muchos neonatos que tienen peso mayor a 4500grs no tiene factores de riesgo identificables.

García y Rodas (2002) estiman que de 0.2 a 0.5% de todos los embarazos se complican por diabetes preexistente y de 1 a 5% por diabetes gestacional. El hijo de madre diabética presenta una modificación del patrón genético de crecimiento intrauterino y mantiene la homeostasis a costa de una serie de ajustes metabólicos

que compromete la capacidad de adaptación al medio extrauterino, lo cual incrementa los riesgos de morbilidad y mortalidad.

Cutie et al., (2002) refiere que no todos los casos de macrosomía se derivan de madres con DM, reportándose hasta un 45.8% de los casos en los que las madres no presentaba antecedentes patológicos; otras literaturas refieren que el 80% de los macrosómicos son nacidos de madres no diabéticas (Lepecq). Hardy (1999) aclara que la incidencia de macrosomía es generalmente alta en Diabetes Mellitus Gestacional, con un 25 a 55%, excediendo el riesgo de la población general de 3 a 8 veces. Cuando existe diabetes, embarazo prolongado y obesidad, el riesgo de macrosomía fetal oscila entre el 5-15% (García y Rodas, 2002).

Se han realizado estudios para demostrar que anomalías menores en el metabolismo de la glucosa al realizarse la prueba de tolerancia a la glucosa sin llegar a cumplir criterios para Diabetes Mellitus Gestacional son factores de riesgo significativos para el elevado crecimiento fetal. El nivel de riesgo está relacionado a la edad gestacional en la que se inicio el metabolismo anormal de la glucosa. Las pacientes con curva de tolerancia a la glucosa anormal en etapas tempranas y tardías del embarazo tuvieron un riesgo 7 veces mayor de tener hijos macrosómicos que el grupo de pacientes con prueba normal; mientras que las que tuvieron prueba normal en la fase temprana y anormal en la fase tardía tuvieron un incremento de 3 veces el riesgo que las que no presentaron alteraciones en la curva de tolerancia. Incluso en otras investigaciones se ha comprobado que incluso aquellas con una prueba de screening positiva para glucosa (valor anormal 1hr posterior) aunque con curva de tolerancia normal a la glucosa, tienen un mayor riesgo de macrosomía neonatal a pesar de eliminar otras variables asociadas a macrosomía. Incluso se ha observado menor riesgo de macrosomía en madres con Diabetes Mellitus Gestacional que las madres con prueba de screening positiva sin llegar a alteraciones la curva de tolerancia a la glucosa, probablemente porque las primeras si llevan tratamiento con insulina lo cual previene la macrosomía neonatal (Mello et al., 1997).

II.4 Fisiopatogenia

Jazayeri et al., (2007) refiere que la fisiopatogenia está relacionada a la asociación materna o condiciones fetales que contribuyen a su desarrollo. En general, el pobre control de la diabetes, la obesidad materna y la excesiva ganancia ponderal están todas asociadas con macrosomía ya que tienen periodos intermitentes de hiperglucemia en común. La hiperglucemia resulta en la estimulación de insulina, factor de crecimiento afín a insulina, hormona de crecimiento y otros factores, lo cuales estimulan el crecimiento fetal y el depósito de grasa y glucógeno. Este proceso en detalle explica que el paso de glucosa, aminoácidos, ácidos grasos esenciales y cetonas al feto aumentan la secreción de insulina, hipertrofiando e hiperplasiando los islotes del páncreas endocrino, a expensas de las células beta. Este hecho condicionará un aumento de síntesis de los triglicéridos en el tejido adiposo, aumentando el tamaño de las células adiposas, responsable de la macrosomía, así como otros órganos como corazón, bazo e hígado (Belaústegui, 2007).

Tissi et al., (2005) investiga diversas proteínas en el líquido amniótico que son moduladores sobre el crecimiento fetal, tales como el factor de crecimiento tipo insulínico I (IGF-I), el cual se ha demostrado que tiene concentraciones elevadas en el primer trimestre del embarazo; también el IGF II se ha relacionado con la captación de glucosa, favoreciendo así el crecimiento, sin embargo está menos relacionado que el IGF I. También en investigaciones recientes se ha demostrado que las proteínas de unión al IGF I (IGF BP3) son inversamente proporcionales al peso del neonato, y están directamente relacionadas con macrosomía, mientras que los niveles de IGF BP1 son inversamente proporcionales al peso, por tanto se clasifica como inhibitoria. Atégbo (2006) describe también la relación de macrosomía con la leptina, la cual resulta de la secreción de los adipocitos, la cual se ha visto altamente incrementada en madres con DM gestacional, se cree posible que la hiperleptinemia puede favorecer el desarrollo de macrosomía en fetos; sin embargo se ha visto que la leptina está elevada en la madre y disminuida en el recién nacido macrosómico, lo cual aun está sujeto a investigación. Se ha buscado la relación

entre peso elevado y las concentraciones de Th1 ya que en neonatos macrosómicos se ha demostrado un incremento de éstos, sin embargo no se ha comprendido la relación de ellos con la macrosomía, se ha sugerido que solo se presentan en hijos de madres con DM.

II.5 Mortalidad

La prevención de recién nacidos macrosómicos reduce la mortalidad materno-fetal (Hardy, 1999). La tasa de mortalidad (1000 nacidos vivos) según el peso al nacer es: menores de 2500 g. es de 29.25, de 2500 a 2999 g. un 2.48, de 3000 a 3999 g. con 1.78 y 4000 g. o más con 11.76; observándose que la tasa más alta de mortalidad es en los menores de 2500 g. y que disminuye conforme se alcanzan los 4000 g. pero que por arriba de éste vuelve a incrementarse la mortalidad (Ballesté, 2004). Jazayeri (2007) ha mostrado mayor mortalidad fetal asociada a macrosómicos con peso superior a 4250 g. de madres no diabéticas y de 4000 g. de madres diabéticas.

La mortalidad perinatal asociada con diabetes materna en el embarazo ha disminuido en los últimos años (de 197 por mil nacidos vivos en 1967, a 20 por mil nacidos vivos en 1984) como consecuencia de los avances en el cuidado intensivo neonatal y en el cuidado de la mujer diabética embarazada: adecuado monitoreo de la glucosa sérica, terapia con insulina y evaluación de la maduración pulmonar y bienestar fetales (García y Rodas, 2002).

II.6 Morbilidad

La morbilidad y mortalidad asociadas con macrosomía pueden ser divididas en maternas, fetales y neonatales.

Maternas: Mayor incidencia de cesáreas (riesgo al doble respecto a control) y con laceraciones vagina asociados a parto vaginal. Hemorragia posparto ocurre en el 3.1% de las madres con hijos con peso superior a 4500 g. comparada con 1.5% de madres con neonatos menores de 4000 g.

Fetales y Neonatales: Muerte in-utero (riesgo 10-30%). Patología respiratoria como asfixia perinatal (riesgo 25-28%); SDR (riesgo 15%), TTRN (riesgo 10%) y SAM (riesgo de 5%); el hiperinsulinismo fetal es un factor desencadenante para inhibir la síntesis del surfactante ya que desvía la vía glucolítica del glicerol 3-fosfato hacia la producción de acetil coenzima A, limitando la producción de fosfatidil glicerol, siendo este fosfolípido fundamental para la estabilización de la película de lecitina en el alveolo. Malformaciones congénitas leves el riesgo es similar que el de la población general, sin embargo si son complejas el riesgo aumenta de 2 a 4 veces; es una de las principales patologías presentes en el neonato macrosómico y representan el 50% de las muertes perinatales; las más frecuentes son las cardíacas, vertebrales, cerebrales, digestivas y de regresión caudal. Tiene alta incidencia en desarrollar miocardiopatía hipertrófica manifestada por una hipertrofia ventricular septal asimétrica con un gasto cardíaco y volúmenes de eyección disminuidos. Mayor riesgo de presentar alteraciones metabólicas como hipocalcemia (puede presentarse hasta en el 50% de los neonatos durante los tres primeros días de vida), secundario a hipoparatiroidismo transitorio, prematuridad e hipoxia; desarrollando en forma secundaria hipomagnesemia e hiperfosfatemia; sin embargo dentro de la patología metabólica la alteración más frecuente es la hipoglicemia (con una frecuencia del 10 al 50%). siendo la etiología el hiperinsulinismo, la disminución de las respuestas contrarreguladoras del glucagon y las catecolaminas así como una supresión en los niveles plasmáticos de ácidos grasos libres y de menor glucogenólisis también reactiva al hiperinsulinismo (se deben monitorizar la glucemia las 30mins, 1, 2, 3, 6, 12, 36 y 48 hrs. Las alteraciones hematológicas como trombocitopenia y policitemia se relacionan con alta incidencia de muertes intrauterinas; la hiperviscosidad y la trombosis intravascular secundarias a estas alteraciones provocan muerte perinatal con una frecuencia de 15.8%. También pueden cursar con secuelas neurosensoriales que dependen fundamentalmente de la patología metabólica o hipóxica dentro del periodo perinatal, así como por el tipo de malformaciones congénitas. Hay alta frecuencia de trauma obstétrico en los recién nacidos macrosómicos, principalmente distocia de hombros, parálisis de Erb,

cefalohematoma y lesión de tejidos blandos, con una frecuencia entre 4.8 al 20.4% (García y Rodas, 2002; Belaústegui, 2007).

Debido a que la hipoglucemia es una complicación muy frecuente en los recién nacidos macrosómicos, enfatizaremos en este punto. La hipoglucemia transitoria es común durante el periodo metabólico de transición, la cual en pocos casos se asocia a disfunción neurológica aguda, y ha sido asociada con mal desarrollo neurológico. Se ha observado que aun sin manifestaciones clínicas, hay en 94% de los neonatos anomalías en la sustancia blanca, 51% alteraciones en la corteza, 30% con hemorragia de la sustancia blanca, 40% lesiones en los ganglios basales y tálamo y 11% en la cápsula interna; de todos ellos el 65% presento manifestaciones a los 18 meses (se valoraron habilidades motoras, cognitivas, lenguaje, visión) (Burns, et al 2008).

Cutie et al., (2002) en literatura latinoamericana describe una morbilidad del 14.7% con predominio de la distocia de hombros y la elongación del plexo braquial, es por ello la vía de resolución del embarazo es un tema de discusión ya que algunos favorecen las intervenciones planificadas (cesáreas) mientras que otros prefieren la vía vaginal.

En México, en investigaciones se ha reportado por orden de frecuencia: hipoglucemia en 54% de los casos, hiperbilirrubinemia en 44%, hipocalcemia en 32%, asfixia perinatal en 23%, miocardiopatía hipertrófica en el 14%, un 12% para trauma obstétrico (parálisis del plexo braquial, caput y cefalohematoma), 12% policitemia y 5% trombocitopenia, para las malformaciones congénitas un 9% (dentro de las principales comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso, estenosis pulmonar leve y displasia acetabular) la Taquipnea Transitoria del recién nacido y el Síndrome Aspiración de Meconio un 5% (García y Rodas, 2002).

A largo plazo se ha relacionado la macrosomía con incremento en el riesgo de padecer Diabetes Mellitus (riesgo de 3 a 6 veces mayor que la población general) (3). Como se ha referido en la literatura los neonatos macrosómicos hijos de madres con Diabetes Mellitus tiene un riesgo incrementado respecto a la población general

de desarrollar Síndrome Metabólico; sin embargo se ha demostrado que los recién nacidos macrosómicos hijos de madres no obesas y no diabéticas tienen el mismo riesgo que la población general de cursar a largo plazo con el síndrome, dentro de los parámetros estudiados y que no se han visto alterados en estos pacientes son el LDL, triglicéridos, Apo A-1, B o E, lipoproteínas, glucosa; por el contrario se encontraron niveles de HDL elevados respecto a grupos de control de niños que no cursaron con macrosomía (Evagelidou et al., 2006; Belaústegui 2007).

Merzouk et al., (2000) refiere que respecto al riesgo de desarrollar a largo plazo síndrome metabólico el cual se ha relacionado ampliamente con macrosomía secundario a mal control de Diabetes mellitus. Merzouk, et al. demostraron que bajo control metabólico apropiado de madres con embarazo más Diabetes no se afectaron los niveles maternos y neonatales de lípidos. Sin embargo el mal control de la diabetes estuvo asociado con anormalidades en las lipoproteínas tanto maternas como fetales; se encontró un nivel sérico elevados de triglicéridos, apo B100 y VLDL, y niveles más bajos para apo A-I y HDL en comparación con madres y neonatos sanos. No se correlaciono la Hb A1 materna con el peso al nacimiento.

II.7 Diagnostico prenatal

Es difícil predecir la macrosomía fetal, ya que en ocasiones el estimado clínico y el ultrasonido del peso fetal están propensos a errores; incluso en ultrasonidos realizados 1 semana previa a la resolución con indicación de predeterminar si había macrosomía fetal solo se logro determinarla en el 61 a 71% de los casos. Los indicadores ultrasonográficos que ayudan a determinar macrosomía son el peso fetal (indirectamente a través de circunferencia cefálica, torácica y abdominal; y la presencia de 20 cm o más de liquido amniótico (este último parámetro solo ofrece el 26% de valor predictivo si se considera en ausencia del peso fetal estimado). Hackmon encontró que hallar el liquido amniótico en la percentila 60 o más combinado al peso en la percentila 71 predecían el 85% de los neonatos macrosómicos (Hardy, 1999; Mella, 2006).

El polihidramnios complica el 1.1%-3.5% de los embarazos. La etiología se conoce en el 30-40% de los casos; mientras que el 60-70% son idiopáticos. El polihidramnios idiopático es pobremente entendido a pesar de su frecuencia y la importancia. Una asociación de polihidramnios con macrosomía se ha descrito y ha sido descrita en mujeres con diabetes mellitus; más de la mitad de los fetos con polihidramnios tuvieron un peso al nacimiento mayor que la percentila 80 y solo el 21% tuvieron un peso menor a la percentila 50, además el 37% de los fetos cursaron con macrosomía (peso mayor a 4000g.) una cifra 2.7 veces mayor que grupos control sanos. No hubo relación entre la magnitud del polihidramnios y el peso neonatal. La causa del polihidramnios asociada a macrosomía aun continua desconocida; se ha sugerido que el polihidramnios puede reflejar un incremento en el flujo renal vascular, mientras que otros sugieren que es secundario a más pérdidas a través de la superficie cutánea, del cordón umbilical o la placenta (Sohaey, 1994).

Ogata (1980) menciona que incluso desde los 80's se referían a la circunferencia abdominal como el parámetro que tenía mayor relación con el peso neonatal, ya que al comparar ésta medida entre fetos de madres diabéticas y no diabéticas en primer y tercer trimestre se veía que había incremento de la circunferencia abdominal en hijos de madres diabéticas desproporcionado entre el primer y tercer trimestre respecto a fetos sanos; mientras que otros parámetros como el diámetro biparietal no estuvo relacionado con el peso fetal ni con el antecedente materno de diabetes, y por tanto poco útil para predecir macrosomía. Ello se asoció a la presencia de insulina en la liquido amniótico de estos fetos (muestra obtenida por amniocentesis entre la semana 34 a 36 SDG) refiriéndose que aquellos hijos de madres diabéticas tenían presencia de cantidades mayores de insulina en liquido amniótico, que habían presenciado estos mismos fetos el crecimiento mayor de la circunferencia abdominal y que al nacimiento correspondían a recién nacidos macrosómicos.

Como se ha referido previamente la vía de resolución aun continua siendo un motivo de discusión ya que se ha reportado una incidencia de traumatismos asociados al parto en el 0.65%, que de acuerdo a la vía del parto resultó

significativamente más alta en caso de parto vaginal (1.5%) en relación al 0.2% observado en las cesáreas. Por otra parte, al considerar el peso de nacimiento, se ha observado que la incidencia de trauma obstétrico fue significativamente superior en macrosómicos (1.6%) en relación a los recién nacidos de peso menor a 4000grs. Al evaluar el riesgo de presentar un traumatismo del parto, los recién nacidos macrosómicos presentan un riesgo relativo de 3.12 en relación a los RN de meso menor a 4000 g. Los traumatismos más frecuentemente observados fueron la fractura de clavícula y cefalohematoma, y solo un porcentaje menor de parálisis braquiales. En relación a la fractura de clavícula, los macrosómicos con peso de 4000 a 4500 g. presentaron 3 veces más riesgo de sufrirla, y con respecto a parálisis branquial los que tuvieron peso de 4500 a 5000 g. presentaron un riesgo 72 veces más alto en comparación a los nacidos con peso normal. Acorde a Rouse y Sandmire la mayoría de los casos de parálisis braquial son transitorios y se resuelven tempranamente luego del nacimiento, y solo entre 5.5 y 6.7% evolucionaría con una lesión neurológica irreversible (Albornoz et al., 2005).

Rhodes (2003) refiere que en un análisis nacional en Estados Unidos se examinó la tendencia de la resolución vía cesárea del periodo 1990 a 2000 y relacionando esto a macrosomía. Los resultados indicaron que hubo un incremento en el numero de embarazadas que tuvieron ganancia ponderal mayor a la recomendada por la OMS, sin embargo también se demostró que ha disminuido el número de cesáreas por macrosomía pero que aun continua en mayor prevalencia.

II.8 Prevención

Como prevención se recomienda que la ganancia de peso en el embarazo (acorde a las guías de 1990 de la OMS) sean de: 11.2 a 15.9 kg para mujeres con un índice de masa corporal normal; de 6.8 a 11.2 kg para las mujeres que están en sobrepeso (IMC 25 a 29.9) y de 6.8 kg para mujeres obesas (IMC mayor a 30) (Jazayeri et al., 2007). Es necesario durante la atención prenatal realizar pruebas para detección oportuna de Diabetes Mellitus en cualquiera de su modalidad (Gestacional, tipo 1, tipo 2), o alteraciones en la curva de tolerancia a la glucosa; también descartar hipotiroidismo ya que son patologías fuertemente relacionadas a la

macrosomía neonatal; insistir también en métodos de planificación para madres multíparas así como para madres con antecedente de macrosomía ya que el riesgo es mayor.

III. METODOLOGIA

El diseño del estudio es transversal.

Se revisó en el archivo los expedientes clínicos de los recién nacidos macrosómicos de término registrados que nacieron en la unidad de toco-cirugía del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer con peso mayor o igual a 4000 g. que nacieron del periodo 1º enero al 30 de junio de 2010.

Las variables que se estudiaron fueron: peso al nacimiento, edad gestacional, sexo, antecedentes de diabetes mellitus materna, antecedentes de hipotiroidismo materno, número de gestación, antecedentes de macrosomía, hipoglucemia, hipocalcemia, policitemia, trombocitopenia, trauma obstétrico, miocardiopatía hipertrófica, patología respiratoria, malformación congénita, mortalidad perinatal.

La información se capturó en el programa estadístico SPSS V 17, se realizó el análisis estadístico a través de estadística descriptiva, con medidas de tendencia central, media, porcentajes y frecuencias se muestran en gráficas y cuadros.

IV. RESULTADOS

De 5520 nacimientos registrados, hubo 139 casos que cumplieron los criterios de inclusión, correspondiendo al 2.5% de macrosomía neonatal.

Acorde al sexo hubo predominio en el masculino 64% (89casos), el femenino 36% (50 casos) (Cuadro 4.1).

Respecto a la edad gestacional el mayor número de casos se registró en 39 y 40 SDG en 59% (82 casos) seguidos de las 41 y 42SDG (23% = 32 casos) y en menor proporción de 37 y 38 SDG (18% = 25 casos). (Cuadro 4.1).

En cuanto al peso el promedio fue de 4200gr \pm 0.29 g. De 4000-4500 g. fue 92.8% (129 casos), de 4501 a 5000 g. con 6.5% (9 casos) y solo un caso mayor a 5000 g. (0.7%). (Cuadro 4.1)

En las multigestas hubo 57 casos (41.0%) seguidas de las primigestas con 45 casos (32.3%), y las secundigestas con 37 casos (26.6%). (Cuadro 4.2).

Las madres que cursaron con Diabetes Mellitus representaron el 8.6% (12 casos). (Cuadro 4.2)

Hubo el antecedente de hijos macrosómicos previos en el 3.6% (5 casos). (Cuadro 4.2)

El 58.2% (81 casos) cursó con algún tipo de patología. De las complicaciones el 20.9% (29 casos) con una, el 20.1% (28 casos) con dos, el 9.4% (13 casos) con tres, y el 7.9% con más de 4 (Cuadro 4.3).

La hipoglucemia es la complicación más frecuente con un 33.1% (46 casos), seguida de la hiperbilirrubinemia 28.1% (39 casos), y la miocardiopatía hipertrófica en un caso (0.7%). (Cuadro 4.4)

De los 12 casos de hijos de madres diabéticas, el 66.7% (8 casos) presentaron hipoglucemia. Mientras que de 127 hijos de madres no diabéticas 29.9% (38 casos) cursaron con ella. (Cuadro 4.5)

La hipocalcemia en hijos de madre diabética se presentó en el 41.7% (5 casos), mientras que en el 17.3% (22 casos) de hijos de madres no diabéticas. (Cuadro 4.5)

La presencia de patología respiratoria (Síndrome Dificultad Respiratoria, Taquipnea Transitoria del Recién Nacido, Síndrome de Aspiración de Meconio) ocurrió en el 75% (9 casos) de los hijos de madre diabética mientras que representó el 7.1% (9 casos) en los hijos de madre no diabética. (Cuadro 4.5).

El único caso reportado de miocardiopatía hipertrófica fue un hijo de madre diabética (0.71%). (Cuadro 4.1)

El trauma obstétrico se observó en el 14.7% en los pacientes con peso 4000 a 4500 g. y en el 44.4% (4 casos) de 4501 a 5000 g., y en el único caso mayor a 5000 g. (Cuadro 4.6)

De los recién nacidos que cursaron con policitemia, el 73.3% (11 casos) curso con hiperbilirrubinemia (Cuadro 4.7)

La frecuencia para mortalidad fue 1.4% (Cuadro 4.4)

CUADRO 4.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES MACROSÓMICOS

		Frecuencia	Porcentaje
SEXO	masculino	89	64
	femenino	50	36
PESO (g.)	4000 a 4500	129	92.8
	4501 a 5000	9	6.5
	mas 5001	1	0.7
EDAD GESTACIONAL (sem).	37-38	25	18
	39-40	82	59
	41-42	32	23
Total		139	100

N= 139

Fuente: Cédula de Recolección de Datos. 2010. PREVALENCIA Y COMPLICACIONES PERINATALES EN EL RECIÉN NACIDO DE TÉRMINO MACROSÓMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER DEL PERIODO 1º ENERO AL 30 JUNIO 2010.

CUADRO 4.2. ANTECEDENTES MATERNOS

		Frecuencia	Porcentaje
MADRE CON DM	si	12	8.6
	no	127	91.4
NÚMERO GESTACIÓN	1	45	32.3
	2	37	26.6
	>3	57	41.0
MACROSOMÍA PREVIA	si	5	3.6
Total		139	100

N= 139

Fuente: Cédula de Recolección de Datos. 2010. PREVALENCIA Y COMPLICACIONES PERINATALES EN EL RECIÉN NACIDO DE TÉRMINO MACROSÓMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER DEL PERIODO 1º ENERO AL 30 JUNIO 2010.

CUADRO 4.3. NÚMERO DE COMPLICACIONES EN EL RECIÉN NACIDO MACROSÓMICO

		Frecuencia	Porcentaje
MORBILIDAD	Si	81	58.2
NÚMERO DE COMPLICACIONES	0	58	41.7
	1	29	20.9
	2	28	20.1
	3	13	9.4
	4	8	5.8
	5	2	1.4
	23	1	0.7
	Total	139	100

N= 139

Fuente: Cédula de Recolección de Datos. 2010. PREVALENCIA Y COMPLICACIONES PERINATALES EN EL RECIÉN NACIDO DE TÉRMINO MACROSÓMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER DEL PERIODO 1º ENERO AL 30 JUNIO 2010.

CUADRO 4.4 COMPLICACIONES PERINATALES DEL RECIÉN NACIDO MACROSÓMICO

	Complicación	Porcentaje	Frecuencia
METABÓLICAS	Hipoglucemia	33.1	46
	Hipocalcemia	19.4	27
	Hiperbilirrubinemia	28.1	39
CARDIO RESPIRATORIAS	Patología Respiratoria	12.9	18
	Miocardopatía	0.7	1
	Hipertrófica		
MALFORMACIONES	Malformaciones Congénitas	1.4	2
HEMATOLÓGICAS	Trombocitopenia	5.8	8
	Policitemia	10.8	15
TRAUMA	Trauma obstétrico	17.3	24
MORTALIDAD	Muerte	1.4	2

N= 139

Fuente: Cédula de Recolección de Datos. 2010. PREVALENCIA Y COMPLICACIONES PERINATALES EN EL RECIÉN NACIDO DE TÉRMINO MACROSÓMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER DEL PERIODO 1º ENERO AL 30 JUNIO 2010.

CUADRO 4.5 MADRE DIABETES MELLITUS / HIPOGLUCEMIA / HIPOCALCEMIA /
 PATOLOGÍA RESPIRATORIA

	MADRE DM (12 casos)	MADRE SIN DM (127 casos)
HIPOGLUCEMIA	66.7% (8 casos)	29.9% (38 casos)
HIPOCALCEMIA	41.7% (5 casos)	17.3% (22 casos)
PATOLOGÍA RESPIRATORIA	75.0% (9 casos)	7.1% (9 casos)

N= 139

Fuente: Cédula de Recolección de Datos. 2010. PREVALENCIA Y COMPLICACIONES PERINATALES EN EL RECIÉN NACIDO DE TÉRMINO MACROSÓMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER DEL PERIODO 1º ENERO AL 30 JUNIO 2010

CUADRO 4.6 FRECUENCIA PESO/TRAUMA OBSTÉTRICO

		Trauma
Peso	4000 a 4500 g (129 casos)	14.7% (19 casos)
	4501 a 5000 g (9 casos)	44.4% (4 casos)
	Más 5000 g (1 caso)	100% (1 caso)

N= 139

Fuente: Cédula de Recolección de Datos. 2010. PREVALENCIA Y COMPLICACIONES PERINATALES EN EL RECIÉN NACIDO DE TÉRMINO MACROSÓMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER DEL PERIODO 1º ENERO AL 30 JUNIO 2010.

CUADRO 4.7. FRECUENCIA POLICTEMIA/HIPERBILIRRUBINEMIA

		Policitemia
Hiperbilirrubinemia	Si	73.3% (11 casos)
	No	26.7% (4 casos)

N= 139

Fuente: Cédula de Recolección de Datos. 2010. PREVALENCIA Y COMPLICACIONES PERINATALES EN EL RECIÉN NACIDO DE TÉRMINO MACROSÓMICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER DEL PERIODO 1º ENERO AL 30 JUNIO 2010.

V. DISCUSIÓN

La macrosomía neonatal representa una de las patologías de importancia perinatal, con una frecuencia descrita entre el 3 y 15% en forma mundial, en Chile 9.46%, (Mella 2006), Cuba 3.9% (Ballesté y Alonso 2004) en USA 10% (Jazayeri 2007). Las complicaciones para macrosomía reportada por Cutie (2002) fue del 14.7%, como principales: hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, patología respiratoria, entre otras (Cutie 2002, García y Rodas 2002, Belaústegui 2007).

En las sociedades modernas hay incremento de obesidad y con ello pudiera aumentar la incidencia de macrosomía neonatal, por lo cual uno de los objetivos de esta investigación fue analizar si había un incremento en la incidencia respecto a lo publicado previamente, sin embargo en la presente investigación se obtuvo una frecuencia del 2.5% mientras que Ballesté (2004) reportó 3.7%, Cutie (2002) 4.1% y Asplund (2008) del 15%.

Respecto al sexo Cutie (2002) reporta predominio del masculino en un 62.5%, en la actual investigación un reporte similar con 64%. Hardy (1999) refiere no haber predominio en el sexo.

No se describe en la literatura el predominio de casos acorde a edad gestacional, sin embargo se encontró que a las 39 y 40 semanas (59%) fue en la que hubo mayor cantidad de casos. Ballesté y Alonso (2004) registran un riesgo de 3.04 de macrosomía a las 40 y 41 SDG, mientras que un riesgo 5.7 veces si era mayor a 42SDG.

Con relación al peso, el mayor número de casos correspondió a 4000-4500 g. lo que corresponde a lo reportado por Albornoz (2005), solo hubo un caso con peso mayor a 5000 g.

También se describe en publicaciones previas predominio de macrosomía en madres multíparas, lo cual se corrobora en el estudio ya que el 41% de los casos correspondió a multigestas seguidas por las primigestas con 32%. Cutie (2002)

registró 45.8% para multíparas, mientras que Asplun (2008) encontró un 17.2% para multíparas.

En la literatura se refiere que de un 45 a un 80% de la macrosomía neonatal no son hijos de madres diabéticas (Cutie 2002), en la actual investigación, se encontró que el 8.6% de los casos fueron hijos de madre diabética, sin embargo, está descrito por Asplund (2007) que alteraciones en la curva de glucosa sin cumplir criterios para diabetes, así como el incremento del más del 25% del IMC durante el embarazo son factores condicionantes para productos macrosómicos lo cual no se logro determinar en el estudio por carencia de datos por lo que podría ser ello otro tema de investigación.

El 58.2% de los casos cursaron con alguna patología, Cutie (2002) encontró 14.7% de morbilidad y se observó que los pacientes pueden cursar con múltiples complicaciones a la vez, por lo que es necesario la sospecha y tratamiento oportuno.

La hipoglucemia fue la morbilidad más frecuente presentada hasta en un 33.1%, García y Rodas (2002) encontraron un 54% siendo la complicación más frecuente en ambos estudios; cabe destacar, que la mayoría de los casos fue de forma asintomática por lo que estos pacientes requieren vigilancia y sospecha ya que de no determinarse puede haber secuelas neurológicas de importancia.

La hipocalcemia se presentó en un 19.4% en el total de pacientes. En hijos de madres no diabéticas en el 17.3% y para hijos de madres diabéticas en el 41.7% mientras que García y Rodas (2002) con 32% en recién nacidos con fenotipo de fetopatía diabética. Solo en algunos casos se describió en los expedientes el clonus como manifestación clínica, en otros expedientes no se refiere alguna otra manifestación por lo que también puede pasar inadvertida si no se sospecha.

La patología respiratoria representó un 12.9% mientras que para García y Rodas (2002) un 47%. Dentro del grupo de patología respiratoria se encontró que la asfixia perinatal fue la principal 42%, seguida por la TTRN con 33% siendo la menos frecuente el SAM 6% y comparando con García y Rodas (2002) refieren 23% para

asfixia perinatal, 10% para TTRN, 5% SAM. Para ambas investigaciones los resultados fueron similares.

En el actual estudio hubo 2 casos de malformaciones congénitas, representando un 1.4% mientras que lo descrito previamente es del 9% (García y Rodas 2002). Los dos casos fueron malformaciones de tubo digestivo, mientras que García y Rodas encontraron comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso, estenosis pulmonar y displasia acetabular.

Otras complicaciones perinatales fueron policitemia descrita en el 10.8%, trombocitopenia en el 5.8%, trauma obstétrico en 17.3%. García y Rodas (2002) reportaron 12%, 5% y 12% respectivamente los cuales son muy similares a la presente investigación.

El porcentaje de mortalidad durante el periodo de estudio fue del 1.4%, con un registro de 11.76% por Ballesté (2004). Los casos de muerte perinatal se debieron a complicaciones múltiples secundarias a macrosomía.

En esta investigación se demostró que la hipoglucemia, hipocalcemia y patología respiratoria se presentaron con mayor frecuencia en hijos de madre diabética en comparación con hijos de madre no diabética, con un 66.7%, 41.7%, 75% para el primer grupo y de 29.9%, 17.3% y 7.1% en hijos de madre no diabética.

Se demostró que a mayor peso más trauma obstétrico, ya del grupo de pacientes de 4000 a 4500 g. se presentó en un 14.7% mientras que en un 44.4% en el grupo de 4501 a 5000 g, con un 100% de presentación para mayores de 5000grs, y correspondió a lo ya referido por Albornoz (2005).

Los resultados reportados por García y Rodas (2002) en el Hospital "Gea González" fueron en recién nacidos macrosómicos con fenotipo de fetopatía diabética, excluyendo a los macrosómicos sin características de ella. Ellos reportaron 54% para hipoglucemia, hipocalcemia en 32%, patología respiratoria en el 47%, miocardiopatía hipertrófica en el 14%, malformaciones congénitas en el 4%, trombocitopenia en el 5%, policitemia en el 12% y trauma obstétrico en el 12%; de todas ellas más a lo encontrado en el presente estudio. En la actual investigación se

estudiaron hijos de madres diabéticas y de madres no diabéticas y se observó que la hipoglucemia, la patología respiratoria, la hipocalcemia y la miocardiopatía hipertrófica se presentaron con mayor frecuencia en hijos de madres diabéticas respecto a hijos de madres no diabéticas. Hubo mayor trauma obstétrico conforme al incremento de peso neonatal.

La macrosomía es una enfermedad con una incidencia en esta institución del 2.5%, sin embargo, cursan con morbilidad elevada (58.2%), más aún muchas de las complicaciones perinatales de mayor frecuencia fueron asintomáticas, tales como: hipocalcemia, hipoglucemia, policitemia, trombocitopenia, etc., lo que vuelve susceptible de que muchas de éstas se subdiagnostiquen y se egresen pacientes de alto riesgo, es por ello que podemos concluir es necesario por lo menos de 24 hrs de observación en una unidad neonatal para vigilancia y realización de estudios básicos que descarten morbilidad perinatal asociada. No se demostró incremento en la incidencia de macrosomía respecto a lo descrito, pero sería necesario hacer estudios prospectivos ya que la macrosomía neonatal puede observarse en mayor proporción debido a la obesidad y el sobrepeso en las mujeres en edad reproductiva.

VI. CONCLUSIONES

- La frecuencia de macrosomía neonatal fue menor a la reportada por la literatura
- La presencia de complicaciones fue muy elevada.
- El sexo masculino fue afectado en mayor proporción.
- La edad gestacional con mayor número de casos fue entre las 39 y 40 SDG
- La madres multíparas presentaron mayor frecuencia de hijos macrosómicos.
- Las complicaciones más frecuentes fueron las metabólicas: hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia.
- Los pacientes que cursaron con mayor número de complicaciones fueron los hijos de madre diabética.
- De los que presentaron trauma obstétrico, casi la mitad correspondió al grupo con peso de 4000 a 4500 g. Hubo un solo caso con peso de más de 5000 g.

VII. PROPUESTAS:

Mejorar la calidad de atención a mujeres embarazadas durante el control prenatal, acorde a las normas oficiales para llevar así el control durante la gestación; realizar detecciones de Diabetes Mellitus o alteraciones de la glucosa en ayuno, etc.

Dar prioridad a programas de prevención de obesidad y sobrepeso a las mujeres en etapa reproductiva con el fin de evitar complicaciones perinatales como la macrosomía.

VIII. LITERATURA CITADA

Aguilar, B.L., and Bryan, J. 2008. Neonatal diabetes mellitus. *Endocrin Reviews* 29: 265-291.

Albornoz, V.J., Salinas, P.H., and Reyes, P.A. 2005. Morbilidad fetal asociada al parto en macrosómicos, análisis de 3981 nacimientos. *Rev Chil Obstet Ginecol* 70: 218-224.

Asplund, C.A., Seebusen, D.A., Callaban, T.L., and Olsen, C. 2008. Percentage change in antenatal body mass index as a predictor of neonatal macrosomia. *Ann Fam Med* 6:550-554.

Atégbo, J.M., Grissa, O.A., Hichami, A., Dramane, L., Moutairou, K., et al. 2006. Modulation of adipokines and cytokines in gestational diabetes and macrosomia. *J Clin Endocrinol Metab.* 91:4137-4143.

Ballesté, L.I., and Alonso U.R.M. 2004. Factores de riesgo del recién nacido macrosómico. *Rev Cubana Pediatr.* 76:1-8.

Belaústegui, C.A. 2007. El recién nacido de madre diabética hipoglucemia neonatal Cap 11. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría.* España. Ed 4:85-9.

Burns, C.M., Rutherford, J.M., and Boardman, P. 2008. Patterns of cerebral injury and neurodevelopmental outcomes after symptomatic neonatal hypoglycemia. *Pediatrics*; 122:65-74.

Clausen, T., Buski, T.K., Oyen, N., Godang, K., Bollerslev, J., et al. 2005. Maternal anthropometric and metabolic factors in the first half of pregnancy and risk of neonatal macrosomia in term pregnancies, a prospective study. *Eur J Endocrinol.* 153: 887-894.

Cutie, B.M.L., Figueroa, M.M., Segura, F.A., and Lestayoy, D.C. 2002. Macrosomia fetal su comportamiento en el último quinquenio. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 28:34-41.

Evagelidou, E.N., Kiortsis, D.N., Bairaktari, E.T., Giapros, V.I., Cholevas, V.K., et al. 2006. Lipid profile, glucose homeostasis, blood pressure, and obesity-anthropometric markers in macrosomic offspring of nondiabetic mothers. *Diabetes care* 29: 1197-1201.

Garcia, H.J., and Rodas, L.M.C. 2002. Morbilidad en el recién nacido con fetopatía diabética. *Rev Med IMSS.* 40 (1) 5-10.

Hardy, D. 1999. A multiethnic study of predictors of macrosomia. *The Diabetes Educator.* 25: 925-933.

Jazayeri, A., Jazayeri, M., and Burr, K. 2007. Macrosomia. *Obstet Gynecol.* 57-64

Mella, V.I., Salvo, A.L., and González, S.M.A. 2006. Características de neonatos macrosómicos y de sus madres, del hospital Herminda Martín de Chillan. *Rev Chil Nutr.* 33: 180-186.

Mello, G., Parretti, E., Mecacci, F., Lucchetti, R., Lagazio, C., et al. 1997. Risk factors for fetal macrosomia the importance of a positive oral glucose challenge test. *Eur J Endocrinol.* 137:27-33.

Merzouk, H., Bouchenak, M., Loukidi, B., Madani, S., Pros, J., et al. 2000. Fetal macrosomia related to maternal poorly controlled type 1 diabetes strongly impairs serum lipoprotein concentrations and composition. *J Clin Pathol.* 53: 917-923.

Ogata, S.E., Sabbagha, R., Metzger, B.E., Phelps, R.L., Deep, R., et al. 1980. Serial ultrasonography to assess evolving fetal macrosomia. *JAMA.* 243: 2405-2408.

Pates, J.A., McIntire, D.D., Casey, B.M., and Leveno, K.L. 2008. Predicting macrosomia. *J Ultrasound Med.* 27:39-43.

Rhodes, K.J., Schoendorf, K.C., and Parker, J.D. 2003. Contribution of excess weight gain during pregnancy and macrosomia to the cesarean delivery rate, 1990-2000. *Pediatrics*. 111: 1811-1185.

Sohaey, R., Nyberg, D.A., Sickler, G.K., and Williams, M.A. 1994. Idiopathic polyhydramnios association with fetal macrosomia. *Radiology*. 190:393-396.

Tisi, K.D., Llu, X.J., Wykes, L.J., Skinner, C.D., and Koski, K.G. 2005. Insulin-like growth factor II and binding proteins 1 and 3 from second trimester human amniotic fluid are associated with infant birth weight. *J Nutri*22: 1667-1672.

IX. APÉNDICE

HOSPITAL ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO

HOJA RECOLECCIÓN DE DATOS

RN	FOLIO	
Expediente		
Fecha ingreso		
Fecha de recolección de datos		
Edad gestacional	SDG	
Género	MASCULINO	FEMENINO
Peso		
Hijo madre DM	SI	NO
	DM GESTACIONAL	
	DM 1	
	DM 2	
Producto de la Gesta	1 2 3 4 5 6	
Morbilidad asociada	SI	NO
Hipoglucemia	SI	NO
Hipocalcemia	SI	NO
Patología respiratoria	SI	NO
	TTRN	
	SDR	
	SAM	
	Asfixia perinatal	
Miocardopatía hipertrófica	SI	NO
Malformaciones congénitas	SI	NO
	Cual	
Trombocitopenia	SI	NO
Policitemia	SI	NO
Trauma obstétrico	SI	NO
	Cual	
Mortalidad perinatal	SI	NO

