



UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS
DE GRAN CANARIA

Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Doctorado en Medicina.
Centro de Ciencias de la Salud. Departamento de Ciencias Clínicas.

Tesis Doctoral

*¿Están bien controladas las gestantes
diabéticas pregestacionales de Gran Canaria?
Valoración de las diferencias entre madres
diabéticas y no diabéticas y de sus hijos al
nacimiento y a los 18 meses de vida.*



Autora: Rosa Delia Arencibia Díaz

Las Palmas de Gran Canaria, Noviembre de 2015

Doctorado en Medicina. Programa de Doctorado:

Perspectivas actuales en la investigación en

Perinatología, Ginecología y Pediatría

Centro de Ciencias de la Salud. Departamento de Ciencias Clínicas

Tesis Doctoral

***¿Están bien controladas las gestantes
diabéticas pregestacionales
de Gran Canaria? Valoración de las
diferencias entre madres diabéticas y no
diabéticas y de sus hijos al nacimiento y a
los 18 meses de vida.***

Tesis doctoral presentada por Doña Rosa Delia Arencibia Díaz y dirigida por el Dr. José Ángel García Hernández, Catedrático de la Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud de La Universidad de Las Palmas de Gran Canaria la Dra. D^a Leonor Valle Morales y el Dr. D. Carmelo Jorge Jiménez Mena, profesores asociados de la Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Fdo. Los Directores:

Fdo. La Doctoranda:

AGRADECIMIENTOS

Al finalizar un trabajo tan arduo como éste es inevitable pensar en todas aquellas personas que de un modo u otro han facilitado las cosas para que llegara a término.

En primer lugar agradezco al Dr José Angel García que aceptara dirigir mi tesis doctoral, que me ayudara a buscar un tema, a saber cómo enfocararlo y que me guiara y facilitara los medios para llevarla a cabo.

Agradezco a la Dra. Leonor Valle su valiosa aportación, su dedicación y su paciencia a lo largo de estos meses.

Quiero agradecer al Dr. Jesús Molina toda su ayuda y buena disposición y al Dr. Octavio Ramírez sus consejos.

Gracias a la Gerencia de Atención Primaria y a la Gerencia del Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil por su colaboración con este estudio.

Gracias a mi compañera de fatigas, Carmen Rosa, por estar siempre dispuesta a ayudarme y escucharme. Gracias por todos estos momentos compartidos, por contar conmigo en toda circunstancia, porque esta batalla contigo ha sido mucho más llevadera.

Gracias a mi familia, los pilares que me sustentan; especialmente a mis padres porque sin su amor, colaboración y su apoyo esto no hubiera sido posible. Gracias a tí Mami, por inculcarme que la perseverancia y el trabajo son las mejores armas para lograr las metas más complicadas. Gracias a Cristy y a Margarita porque también me aportaron su pericia informática y artística. Muchísimas gracias a Ary, Alexia y al pequeñín que viene en camino porque me han enseñado a vivir la vida de otra manera, mostrándome lo que es realmente importante, siendo mi aliento en los momentos de flaqueza.

Gracias a Mer y Pau por su cariño y su amistad, porque siempre que las necesito están ahí.

Y finalmente gracias a todas las personas e instituciones que no he podido nombrar pero que han aportado su granito de arena para la elaboración de esta tesis.

ÍNDICE



ÍNDICE

1. <u>INTRODUCCIÓN</u>	1
1.1 ANTECEDENTES DE LA DIABETES MELLITUS	3
1.2 DEFINICIÓN DE LA DIABETES MELLITUS	4
1.3 CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS	5
1.3.1 Diabetes mellitus pregestacional: 5	
- <u>Diabetes mellitus tipo 1</u>	5
- <u>Diabetes mellitus tipo 2</u>	7
1.3.2 Diabetes mellitus gestacional	9
1.3.3 Otras formas específicas de diabetes mellitus	9
1.4 EPIDEMIOLOGÍA	10
1.5 DIABETES MELLITUS PREGESTACIONAL	12
1.5.1 Efectos de la diabetes mellitus pregestacional en el feto	14
1.5.2 Efectos de la diabetes mellitus pregestacional en la madre	18
- <u>Efectos de la diabetes sobre la gestación</u>	18
- <u>Efectos de la gestación sobre la diabetes</u>	18
1.5.3 Cuidados previos a la concepción	21
1.5.4 Cuidados prenatales	26
- <u>Organización de cuidados prenatales</u>	26
- <u>Calendario de citas</u>	26
- <u>Parto pretérmino</u>	27
- <u>Monitorización de glucemias y niveles de cetonas</u>	28
- <u>Monitorización de HbA1C</u>	28
- <u>Valores objetivos de glucemia</u>	29
- <u>Manejo de la diabetes durante el embarazo</u>	29
- <u>Valoración renal y retiniana</u>	30
- <u>Prevención de preeclampsia</u>	31
- <u>Screening y monitorización fetal</u>	31
1.5.5 Cuidados intraparto	32
- <u>Preferencias maternas en cuanto al tipo de parto</u>	32
- <u>Analgesia y anestesia</u>	32
- <u>Control de glucosa durante y tras el parto</u>	33

1.5.6 Cuidados neonatales	33
- <u>Ingreso en Cuidados Intensivos o Neonatología</u>	33
- <u>Prevención de hipoglucemias</u>	34
1.5.7 Cuidados postnatales	34
- <u>Control de glucemia, fármacos y lactancia materna.....</u>	34
- <u>Información tras el parto.....</u>	35
1.5.8 Tratamiento de la diabetes pregestacional	36
- <u>Primer trimestre</u>	36
- <u>Segundo trimestre</u>	37
- <u>Tercer trimestre.....</u>	37
- <u>Postparto</u>	37
1.6 DESARROLLO NEUROLÓGICO INFANTIL	38
1.6.1 Desarrollo psicomotor	38
1.6.2 Retraso psicomotor	40
1.6.3 Tabla del desarrollo de Haizea-Llevant.....	41
2. <u>OBJETIVOS</u>	45
2.1 EVALUAR LAS DIFERENCIAS EN LA EVOLUCIÓN DE LA GESTACIÓN, LOS RESULTADOS PERINATALES Y EL DESARROLLO PSICOMOTOR DE LOS NIÑOS A LOS 18 MESES ENTRE LAS MUJERES CON DIABETES PREGESTACIONAL Y LAS NO DIABÉTICAS	47
2.2 VALORAR EL CONTROL ANTES Y DURANTE LA GESTACIÓN DE LAS EMBARAZADAS CON DIABETES MELLITUS PREGESTACIONAL	47
2.2.1 A nivel preconcepcional.....	47
2.2.2 A nivel gestacional	48
3. <u>MATERIAL Y MÉTODOS</u>.....	49
3.1 TIPO DE DISEÑO	51
3.1.1 Estudio descriptivo transversal	51
3.1.2 Estudio epidemiológico de cohortes	51
3.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO	51
3.3 ELECCIÓN DE LA MUESTRA	51

3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	52
3.5 VARIABLES ESTUDIADAS SOBRE LA EVOLUCIÓN GESTACIONAL, LOS RESULTADOS PERINATALES Y DE LOS NIÑOS A LOS 18 MESES ENTRE GESTANTES DM VS NO DM	53
3.6 VARIABLES DIABETES MELLITUS, CONTROL ANTES Y DURANTE LA GESTACIÓN	62
3.7 CONCEPTOS CLAVE.....	64
3.8 FUENTES DE INFORMACIÓN	65
3.9 TRABAJO DE CAMPO	65
3.10 ESTUDIO ESTADÍSTICO	66
4. <u>RESULTADOS</u>	69
4.1. EVOLUCIÓN DE LA GESTACIÓN, RESULTADOS PERINATALES Y DE LOS NIÑOS A LOS 18 MESES ENTRE GESTANTES DIABÉTICAS VS NO DIABÉTICAS	71
4.2 DIABETES MELLITUS, CONTROL ANTES Y DURANTE LA GESTACIÓN.....	107
5. <u>DISCUSIÓN</u>	119
5.1 LIMITACIONES	121
5.2 DATOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS	121
5.3 ANTECEDENTES PERSONALES	123
5.4 ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS.....	124
5.5 EXPLORACIÓN FÍSICA	125
5.6 GESTACIÓN ACTUAL.....	127
5.7TRABAJO DE PARTO	131
5.8 RECIÉN NACIDO	137
5.9 NIÑOS DE 18 MESES	139
5.10 DIABETES MELLITUS	146
6. <u>CONCLUSIONES</u>	147

7. BIBLIOGRAFÍA 151

8. ANEXOS 163

1.- PROTOCOLO DE DIABETES Y GESTACIÓN DEL HUMIC 165

2.- PROTOCOLO DE HIPOGLUCEMIA NEONATAL 179

3.- CONSENTIMIENTO INFORMADO 183

ABREVIATURAS

DM: Diabetes Mellitus
DPG: Diabetes Mellitus pregestacional
DM1: Diabetes Mellitus tipo 1
DM2: Diabetes Mellitus tipo 2
OMS: Organización Mundial de la Salud
ADA: American Diabetes Association
LADA: Diabetes autoinmunitaria latente en adultos
HbA1C: Hemoglobina glicosilada
RD: Retinopatía diabética
ND: Nefropatía diabética
IR: Insuficiencia renal
DCCT: Diabetes Control and Complications Trial
EDIC: Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications
RI: Resistencia a la insulina
IMC: Índice de Masa Corporal
TTOG: Test de tolerancia oral a la glucosa
DPP-4: Dipeptidil peptidasa-IV
GLP-1: Glucagon like peptide-1
SGLT-2: Cotransportador de sodio y glucosa tipo 2
HTA: Hipertensión arterial
DG: Diabetes gestacional
HDL: High density lipoprotein
IDF: International Diabetes Federation
PP: Parto pretérmino
NPH: Neutral Protamine Hagedom
FDA: Food and Drug Administration
IECAs: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina
ARA II: Antagonistas de los receptores de la angiotensina II
NICE: National Institute for Clinical Excellence
DPM: Desarrollo psicomotor
HUMIC: Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias
FRCV: Factores de riesgo cardiovascular

IAC: inseminación artificial de cónyuge
IAD: inseminación artificial de donante
FIV: fecundación in vitro
ICSI: microinyección espermática
OVODÓN: donación de ovocitos
TAS: Tensión arterial sistólica
TAD: Tensión arterial diastólica
PEG: Pequeño para la edad gestacional
CIR: Crecimiento intrauterino retardado
HELLP: Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet count
AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos
RPM: Rotura prematura de membranas
TP: Trabajo de parto
RCTG: Registro cardio-tocográfico
RPBF: Riesgo de pérdida del bienestar fetal
DPC: Desproporción pélvico-cefálica
RN: Recién nacido
UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
CIV: Comunicación interventricular
CIA: Comunicación interauricular
RGE: Reflujo gastroesofágico
PLV: Proteínas de leche de vaca
ADO: Antidiabéticos orales
PEC: Prueba de estímulo con contracciones
DT: Desviación típica
MA: Muerte anteparto
HBR: Horas de bolsa rota
EG: Edad gestacional
BOTPM: Bruininks-Oseretsky Test of Motor Proficiency.
HOME: Home Observation for Measurement of the Environment
TADH: Trastorno por déficit de Atención e Hiperactividad
IPF: Índice Ponderal Fetal.

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1 ANTECEDENTES DE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica con una elevada prevalencia y morbimortalidad y un gran impacto sobre el sistema sanitario. Por este motivo requiere un seguimiento eficaz por parte de los profesionales sanitarios con la aplicación de procedimientos clínicos correctos, el establecimiento de objetivos de control estrictos, la mejora de aspectos organizativos en la atención (aplicación de protocolos, sistemas de registro, mejora continua de la calidad, etc.) y la coordinación entre los diferentes servicios asistenciales del sistema sanitario. Además, para prevenir las complicaciones agudas y reducir el riesgo de las tardías es fundamental la educación de la persona afectada para que asuma la responsabilidad principal de su control, tratamiento y autonomía necesaria.¹

La DM constituye la alteración metabólica que más frecuentemente se asocia al embarazo, con una incidencia del 1%.

En las gestantes hay dos tipos de diabetes pregestacional (DPG): Diabetes tipo 1 (DM1) y Diabetes tipo 2 (DM2).

Se sabe que la DM1 y DM2 afectan al pronóstico de la madre y al de su futuro hijo, con un incremento del riesgo de abortos, malformaciones y otras complicaciones perinatales. Estudios observacionales han demostrado que el riesgo de malformaciones fetales está relacionado sobre todo con el mal control glucémico en las primeras 6-8 semanas de gestación, motivo por el que la optimización del control debería iniciarse antes de la concepción y por tanto, la gestación debería estar planificada; sin embargo, está documentado que alrededor de unas dos terceras partes de las mujeres diabéticas no realizan planificación de la gestación.²

Hay un gran interés por los fenómenos que preceden a la diabetes incluyendo el microambiente uterino, donde se cree que la huella temprana de la enfermedad puede tener efectos más adelante en la vida de los sujetos.³ Por ejemplo, la exposición *in utero* a la hiperglucemia materna conduce a un estado de hiperinsulinemia fetal; esto origina el aumento de las células adiposas fetales, lo cual produce obesidad y resistencia a la insulina durante la infancia.⁴ Esta situación a su vez produce trastornos en la tolerancia a la glucosa y diabetes durante la edad adulta. Así, se pone en marcha un ciclo de

exposición fetal a la diabetes que favorece la obesidad e intolerancia a la glucosa en la infancia.⁵

1.2 DEFINICIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

El término Diabetes Mellitus describe un conjunto de alteraciones metabólicas de múltiples etiologías caracterizadas por hiperglucemia crónica y trastornos en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, que aparecen cuando el páncreas no segrega insulina suficiente, cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce o por ambas razones. La hiperglucemia produce daños a largo plazo, disfunción y fallo de varios órganos.⁶

La DM puede presentarse asintomática o con síntomas característicos tales como sed, poliuria, visión borrosa y pérdida de peso. En sus formas más severas, se puede desarrollar cetoacidosis o un estado hiperosmolar no cetósico y conducir al estupor, el coma y, en ausencia de tratamiento efectivo, a la muerte. Con frecuencia los síntomas no son severos o incluso pueden estar ausentes y consecuentemente, puede que la hiperglucemia capaz de provocar efectos patológicos y funcionales esté presente durante un largo periodo antes de diagnosticarse.

Los efectos a largo plazo de la DM incluyen el desarrollo progresivo de complicaciones específicas, tales como retinopatía con ceguera potencial, nefropatía, que puede conducir a fracaso renal, y/o neuropatía, con riesgo de úlceras en pies, amputaciones, articulaciones de Charcot, y alteraciones autonómicas, donde se incluye la disfunción sexual. Las personas con DM tienen un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular, vascular periférica y cerebrovascular.

Varios procesos patogénicos están relacionados con el desarrollo de la diabetes. Éstos incluyen procesos donde se destruyen células β del páncreas con el consecuente déficit de insulina y otros resultantes de la resistencia a la insulina. La alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, ácidos grasos y proteínas se deben a la acción insuficiente de la insulina en los tejidos como resultado de la insensibilidad o escasez de insulina.⁶

1.3 CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

La clasificación de DM está basada en las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la American Diabetes Association (ADA) donde se han identificado cuatro categorías etiológicas principales de la DM: DM1, DM2, DM gestacional y otras formas específicas de DM.⁶

Para facilitar la comprensión de este estudio se seguirá la clasificación de la diabetes mellitus expuesta en la tabla 1.

- DM PREGESTACIONAL:
- DM TIPO 1
- DM TIPO 2
- DM GESTACIONAL
- OTRAS FORMAS ESPECÍFICAS DE DIABETES

Tabla 1. *Clasificación de la diabetes mellitus.*

1.3.1 Diabetes mellitus pregestacional: Este concepto incluye la diabetes mellitus que se manifiesta antes del embarazo. Puede ser DM tipo 1 o DM tipo 2.

- Diabetes mellitus tipo 1: La DM1 se caracteriza por un déficit de insulina debido a la destrucción de las células β pancreáticas, que progresa hacia una deficiencia absoluta de insulina. Típicamente, la DM1 ocurre en personas jóvenes y delgadas que sufren poliuria, sed y pérdida de peso, con propensión a desarrollar cetosis. No obstante, la DM1 puede aparecer a cualquier edad,⁷ a veces con una progresión lenta. En este último caso, se produce una DM autoinmunitaria latente en adultos (LADA) y se desarrolla dependencia a la insulina en pocos años. Las personas con autoanticuerpos contra las proteínas de las células β pancreáticas, como la descarboxilasa del ácido glutámico, la proteína tirosinfosfatasa, la insulina o la proteína transportadora de cinc, tienen propensión a adquirir dependencia de la insulina, ya sea de aparición aguda o lentamente progresiva.^{8,9} Los autoanticuerpos que se dirigen a las células β pancreáticas son un marcador de DM1, aunque no son detectables en todos los pacientes y disminuyen con la edad. En comparación con otras etnias y grupos geográficos, la DM1 es más común entre los caucásicos.¹⁰

Existe una asociación causal entre el control glucémico y el desarrollo y progresión de la microangiopatía diabética. La severidad de la hiperglucemia se

correlaciona con la gravedad de las complicaciones. Las evidencias de ausencia de desarrollo de retinopatía en pacientes con hemoglobina glicosilada (HbA1C) inferior a 7,2% determinan este valor como referencia de un control metabólico satisfactorio. No obstante, los objetivos de control metabólico deben individualizarse en función de la esperanza de vida y la presencia de complicaciones vasculares e hipoglucemias, situaciones que permiten validar un objetivo de control menos intenso.¹¹ Entre las complicaciones de la diabetes destacan la retinopatía diabética (RD) que es una de las principales complicaciones de la DM1 y es una causa frecuente de ceguera en el mundo desarrollado, la nefropatía diabética (ND) que es la primera causa de insuficiencia renal (IR) en países desarrollados y la neuropatía diabética que tiene datos poco concluyentes pero donde se ha encontrado mejoría en la velocidad de conducción nerviosa tras la terapia intensiva y mejoría del control metabólico en la DM1.

A la vista de esta influencia de la hiperglucemia en la génesis y evolución de las complicaciones microangiopáticas, se recomienda un objetivo de HbA1C igual o inferior a 7% en los diabéticos tipo 1.

▫ Tratamiento de la DM1:¹¹ Dieta, ejercicio e insulino terapia.

**Dieta:* El objetivo del tratamiento dietético es modificar los hábitos alimenticios para mejorar su control metabólico teniendo en cuenta sus características individuales, cultura, preferencias, estilo de vida y medios económicos.¹² La dieta debe ser equilibrada, variada y tener en cuenta las variaciones glucémicas con las ingestas y tratamiento insulínico. La terapia nutricional bien realizada tiene un potencial de disminución de HbA1C de hasta un 1%.¹³

**Ejercicio:* El ejercicio físico es un componente importante del plan de tratamiento de la diabetes. Mejora el control de la glucemia, disminuye los factores de riesgo *cardiovascular*, disminuye el peso y favorece el bienestar. Se recomiendan 150 minutos semanales de ejercicio físico aeróbico moderado, distribuido en al menos tres días.

Es destacable el efecto beneficioso del ejercicio en el perfil lipídico y la sensibilidad a la insulina con disminución del 5% de las necesidades de insulina.

Se recomienda evitar la actividad física intensa si existe cetosis o hiperglucemia mayor de 250 mg/dl, el ajuste de la medicación o la ingesta antes

del ejercicio para prevenir hipoglucemias y mantener el aporte de hidratos de carbono y controles de glucemia si el ejercicio va a ser prolongado.

**Educación diabetológica:* Los programas educativos estructurados dirigidos a adultos con DM1 son capaces de mejorar el control metabólico, disminuyen las complicaciones y mejoran su calidad de vida. Todos los diabéticos tipo 1 deberían tener acceso a un programa de educación en diabetes impartido por un equipo multidisciplinar (médicos, enfermeras, dietistas, psicólogos) tanto en la fase del diagnóstico como a lo largo de la evolución de la enfermedad.

**Insulinoterapia:* El estudio DCCT demostró que la mejoría del control glucémico con insulinoterapia intensiva en diabéticos tipo 1 disminuyó las complicaciones microvasculares. Posteriormente la prolongación del seguimiento de estos pacientes, estudio EDIC, mostró reducciones de la morbimortalidad cardiovascular.¹⁴

- Diabetes mellitus tipo 2: La DM2 se caracteriza por una combinación de resistencia a la insulina (RI) y fallo de las células β , asociada a obesidad (típicamente de distribución abdominal) y estilo de vida sedentario (importantes factores de riesgo de DM2). La RI y la alteración de la secreción de insulina de la primera fase que causa hiperglucemia posprandial son características de la fase inicial de la DM2. Esto se sigue de una respuesta disminuida de insulina de segunda fase e hiperglucemia persistente en ayunas.^{15,16} La DM2 se desarrolla típicamente en la segunda mitad de la vida y afecta a más del 90% de los adultos con DM. Sin embargo, con el aumento de la obesidad entre los jóvenes y en poblaciones no europeas, existe una tendencia hacia una disminución de la edad de inicio.

Se estima que el 80% de la DM2 puede ser atribuido al efecto combinado de la inactividad y el sobrepeso/obesidad sobre un sustrato de determinación genética. Algún trabajo reciente ha documentado la interacción entre obesidad e inactividad física con un efecto aditivo entre sí.¹⁷

Tanto un Índice de Masa Corporal (IMC) elevado como especialmente la obesidad central o abdominal se asocian a la enfermedad. Está documentado que el riesgo de padecer diabetes aumenta de forma lineal al aumentar el IMC y, en mujeres, este aumento en el riesgo empieza con un IMC considerado como normal (22 kg/m^2). Se ha comprobado que dos de cada tres individuos con DM2 tienen un

IMC superior a 27 kg/m². Por su parte, la ganancia de peso, incluso en niveles de IMC normales, es un factor de riesgo para la aparición de diabetes en el adulto.¹⁸

Además del sobrepeso y el sedentarismo, hay una serie de factores de riesgo que aumentan la incidencia de DM tipo 2: envejecimiento, antecedentes familiares de diabetes, tolerancia a la glucosa o glucosa basal en ayunas previamente alteradas, diabetes gestacional y hábitat urbano. Estos pacientes constituyen el grupo de riesgo al que deben ir dirigidas las pruebas de cribado (glucemia en ayunas y/o test de tolerancia oral a la glucosa o TTOG).¹ Por su parte, la OMS ha identificado como principales factores de riesgo de mortalidad: el sobrepeso/obesidad, la inactividad física, la presión arterial elevada, el consumo de tabaco o el nivel elevado de glucosa en sangre.¹⁹

▫ Tratamiento DM2:²⁰ Dado que la diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad crónica y progresiva, será preciso modificar el tratamiento de los pacientes a lo largo de su evolución de una manera escalonada. Si los objetivos glucémicos individualizados no se alcanzan en 3-6 meses, se debe intensificar la intervención para maximizar sus beneficios y avanzar al siguiente nivel de terapia.

**Dieta:* Se debe aportar una cantidad de calorías adecuada a la actividad física, edad, sexo y situación ponderal. Su composición debe adaptarse según la presencia de factores de riesgo (hipertensión arterial, dislipemia, etc.) o complicaciones macro y microvasculares.

**Ejercicio:* Se debe valorar el que realiza habitualmente y adaptar las recomendaciones a sus posibilidades y preferencias.

Hay que considerar los riesgos que puede suponer la práctica deportiva sobre las complicaciones (cardiopatía isquémica, neuropatía, retinopatía, hipoglucemias, etc.). Se recomienda realizar ejercicio aeróbico de intensidad moderada (50-70% de la frecuencia cardíaca máxima -220 menos la edad en años-), dependiendo de la situación basal de cada persona durante al menos 30 minutos y como mínimo cinco días a la semana (ADA, 2014).

**Farmacoterapia:* En la actualidad se dispone de ocho grupos de antidiabéticos (además de la insulina) que poseen diferentes mecanismos de acción tales como sulfonilureas, secretagogos de acción rápida (glinidas), inhibidores de la *DPP-4* -dipeptidil peptidasa IV- y análogos del *GLP-1* -glucagon-like peptide-1-, biguanidas y glitazonas (que disminuyen la resistencia

a la insulina), inhibidores de las α -glucosidasas (que reducen o enlentecen la absorción de la glucosa) o los inhibidores de la SGLT-2 -cotransportador de sodio y glucosa tipo 2- (que inhiben la reabsorción de glucosa a nivel renal).

**Control de otros factores de riesgo cardiovascular:* Hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo, obesidad,...

1.3.2 Diabetes mellitus gestacional (DG): En la tabla 2 se expone su clasificación.

Clasificación de White modificada para la diabetes gestacional (o tipo A):

Clase A1: No necesita insulina.

Clase A2: Necesita insulina

Tabla 2. *Clasificación de la diabetes gestacional.*

Está definida como la hiperglucemia con inicio o reconocimiento inicial durante el embarazo con independencia de que precise o no tratamiento con insulina o de que regrese después del parto. La diabetes gestacional se desarrolla durante el embarazo. Después del parto, en la mayoría de los casos se produce un retorno al estado euglucémico, pero persiste un riesgo elevado de sufrir DM2 franca en el futuro. Un metanálisis ha descrito que la posterior progresión a DM está considerablemente aumentada después de la DG.²¹ Un estudio clínico canadiense de gran tamaño ha descrito que la probabilidad de sufrir DM después de una DG es del 4% a los nueve meses del parto y el 19% a los nueve años.²²

1.3.3 Otras formas específicas de diabetes mellitus:

- Mutaciones genéticas de la función de las células β .
 - Anomalías genéticas de la acción de la insulina.
 - Síndromes genéticos: Down, Klinefelter, Turner...
 - Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatitis o fibrosis quística.
 - Endocrinopatías: Síndrome de Cushing, feocromocitoma, otras.
 - Inducida por fármacos o sustancias químicas: glucocorticoesteroides, tiazidas, agonistas adrenérgicos β , otros.
-

- Infecciones: rubeola congénita, citomegalovirus, virus coxsaque.²³

Por otro lado, cabe destacar que las complicaciones de la diabetes se clasifican en: agudas, en forma de hiperglucemia descontrolada o de hipoglucemia; y crónicas relacionadas con la hiperglucemia mantenida y las comorbilidades asociadas a la diabetes (obesidad, HTA, dislipemia, etc.), dando lugar a lesiones difusas en el vaso arterial de pequeño y gran tamaño respectivamente.²⁴

1.4 EPIDEMIOLOGÍA

Las cifras son concluyentes, la diabetes mellitus afecta a más de de 387 millones de personas en el mundo (entre 20 y 79 años de los cuales, un 46,3%, no están diagnosticados), es la primera causa de ceguera, tratamiento sustitutivo renal (diálisis/trasplante) y amputación no traumática en los países occidentales; y se asocia a las enfermedades cardiovasculares como primera causa de muerte. Las estimaciones para el año 2035 prevén un incremento en el número de afectados, que significaría que 592 millones de personas a nivel mundial tendrían diabetes; así pues en 2011 los costes sanitarios debidos a la DM se calcularon en 465 billones de dólares (11% del gasto sanitario). El mayor problema lo constituye el ritmo de crecimiento. Las previsiones para las próximas décadas debido al incremento mundial de la obesidad, y la vida sedentaria calculan proporciones pandémicas de DM2. Para el 2030 se prevé que uno de cada 10 adultos tendrá diabetes. La diabetes mal controlada acelera las complicaciones y la mortalidad prematura, el tratamiento precoz y multifactorial retrasa la aparición de complicaciones y mejora la calidad y esperanza de vida. Se deben abordar intervenciones conjuntas y multidisciplinarias dirigidas a la mejor planificación y tratamiento, con especial atención a la prevención.²⁵

En el estudio *di@bet.es* se mostró una asociación significativa entre la presencia de diabetes con múltiples factores de riesgo, como son: mayoría de edad, sexo masculino, bajo nivel de estudios, obesidad abdominal, hipertensión arterial, nivel bajo de HDL-colesterol, nivel elevado de triacilglicérols y antecedentes familiares de diabetes (primer y segundo grado).²⁶

La prevalencia mundial de diabetes estimada en 2014 por la *International Diabetes Federation* (IDF) es del 8,3%.²⁷ La prevalencia se distribuye de modo desigual según las regiones y países del mundo (ver figura 1), aunque conviene tener en cuenta

las capacidades de los sistemas sanitarios y de los sistemas de información de los países a la hora de extraer conclusiones sobre los datos disponibles.

A nivel mundial la DM2 suma entre el 85% y 95% de los casos de diabetes en países industrializados. La DM1 sólo representa una pequeña parte de la carga total de enfermedad, aunque parece observarse un crecimiento en la incidencia. Se calcula que entorno a 78.000 niños y niñas menores de 15 años desarrollan la enfermedad cada año en todo el mundo.²⁵

La incidencia de DM es variable en la geografía. Oscila desde 15 casos/100.000 habitantes año en niños de menos de 15 años en Quebec a 37 casos/100.000 habitantes año en Finlandia.²⁸ La incidencia menor se observa en regiones de China (0,5 casos por 100.000 habitantes y año). Datos recientes de la Comunidad de Castilla y León avalan esta heterogeneidad, con regiones cuya incidencia se aproxima a la de los países del norte de Europa.²⁹ Se estima que la incidencia global está aumentando a un ritmo de 2-5% en Europa y las razones se desconocen.¹¹

Las regiones de Oriente Medio, la cuenca Asia-Pacífico y ciertas zonas de Norteamérica y Sudamérica han experimentado un gran aumento en la prevalencia de DM en los últimos veinte años, unos cambios que se han reflejado en la población europea durante el mismo periodo. El conocimiento de determinados aspectos asociados con el sexo y la raza y, en particular, de los efectos de la DM en las mujeres -incluidas las influencias epigenéticas de inicio intraútero de enfermedades no transmisibles- está adquiriendo gran importancia. En 2011, se estimaba que tenían DM unos 60 millones de europeos adultos, la mitad de ellos diagnosticados, y los efectos de esta enfermedad en la salud cardiovascular de las personas y sus descendientes representan un desafío de salud pública que los correspondientes organismos están considerando.²⁴

Los datos del estudio *di@bet.es* en España sitúan la prevalencia en el 13,8% con un intervalo de confianza de 95% entre 12,8 y 14,7%. La prevalencia de diabetes ignorada por el paciente está entorno al 40%. Si nos centramos en el estudio de la mujer en edad fértil (15-45 años), la prevalencia de diabetes es del 2,79%.²⁶

Del mismo modo que el mundo en general y Europa en particular, están cambiando en respuesta a los cambios demográficos y culturales de la sociedad, también varían las formas de presentación de la enfermedad y sus implicaciones.

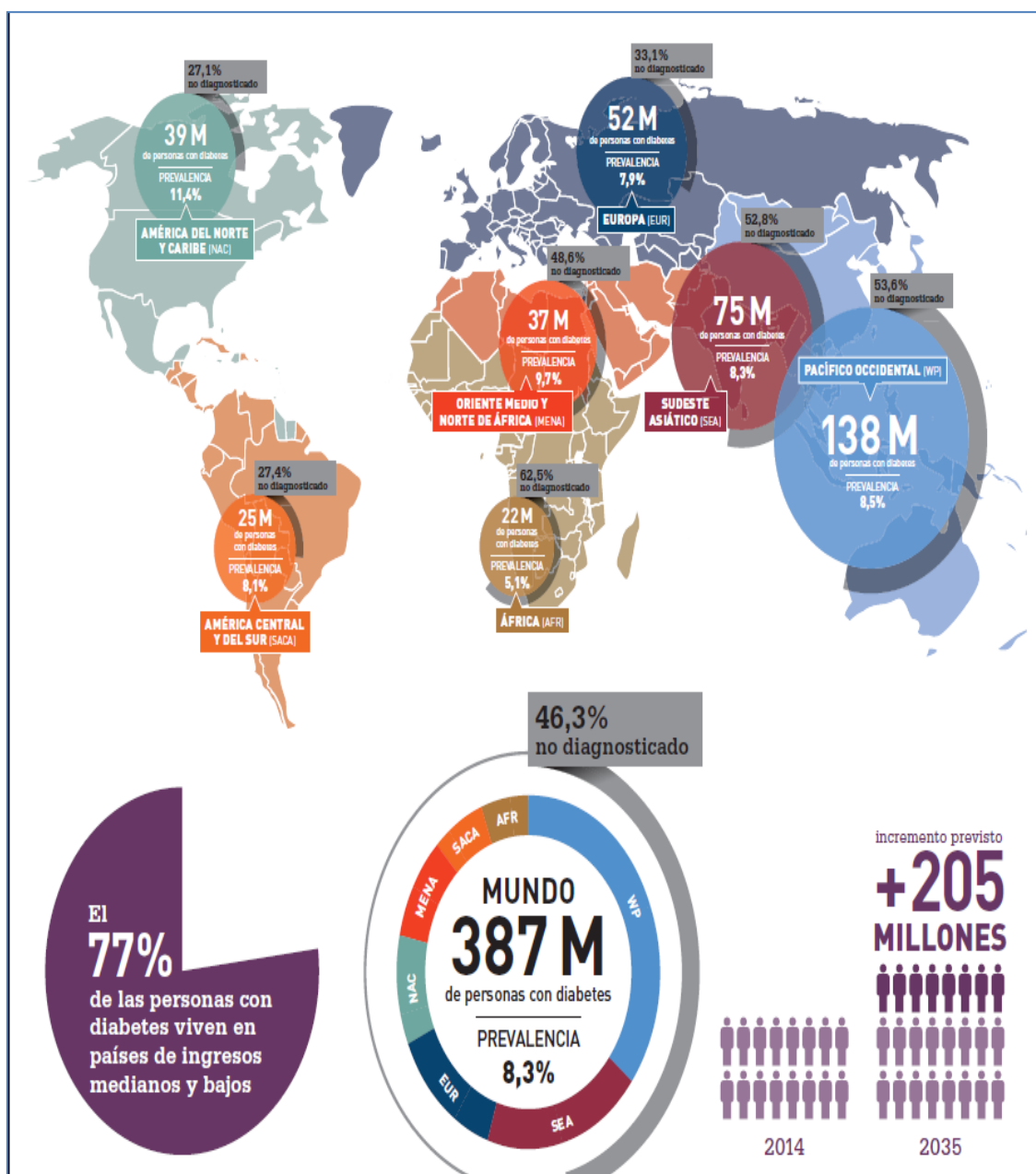


Figura 1. Atlas de Diabetes de la IDF. 6ª edición. Actualización 2014.

- Una de cada 12 personas tiene diabetes
- Una de cada 2 personas con diabetes NO SABE que la tiene.
- Cada 7 segundos fallece una persona por la diabetes (4,9 millones de muertes en 2014)
- Uno de cada 9\$ en cuidados sanitarios se gasta en diabetes (en 2014 el gasto fue de 612.000 millones de dólares).

1.5 DIABETES MELLITUS PREGESTACIONAL.

No hay duda que la diabetes pregestacional tiene un efecto significativo sobre el resultado del embarazo. El embrión, el feto y la madre pueden experimentar graves complicaciones atribuibles de manera directa a la diabetes. La probabilidad de obtener

buenos resultados en presencia de diabetes manifiesta se vincula un tanto con el grado de control de la glucemia, pero de manera más importante con el grado de cualquier padecimiento cardiovascular o renal subyacente. Por ende, conforme empeora la clasificación alfabética de White modificada,³⁰ la probabilidad de buenos resultados del embarazo disminuye (Tabla 3).

Clasificación de White modificada:

CLASE B: Comienzo de la diabetes por encima de los 20 años de edad y duración inferior a 10 años.

CLASE C: Comienzo de la diabetes a 10-20 años de edad o duración 10-20 años.

CLASE D: Comienzo de la diabetes antes de los 10 años de edad o duración mayor de 20 años. Retinopatía diabética no proliferativa o hipertensión arterial.

CLASE F: Cualquier edad de inicio o duración con existencia de nefropatía diabética, con proteinuria > 500 mg/día.

CLASE R: Cualquier edad de inicio o duración con existencia de retinopatía diabética proliferativa o hemorragia vítrea.

CLASE RF: Cumple criterios de la clase R y de la clase F.

CLASE H: Cualquier edad de inicio o duración con existencia de cardiopatía.

Tabla 3. *Clasificación de la diabetes (pregestacional) durante la gestación.*

La diabetes en el embarazo se asocia a un mayor riesgo para la gestante y para el desarrollo fetal. En mujeres con diabetes previa al embarazo son más comunes el aborto, la preeclampsia y el parto pretérmino (PP). Un mal control metabólico en el momento de la concepción incrementa el riesgo de malformaciones congénitas (defectos del tubo neural, cardiopatías como la transposición de grandes vasos, labio leporino, alteraciones músculo-esqueléticas). Es fundamental alcanzar un control metabólico óptimo preconcepcional y unos valores de hemoglobina glicosilada inferiores al 6,5%. Si es necesario, se pueden utilizar anticonceptivos hormonales orales para evitar un embarazo hasta alcanzar y mantener un adecuado control metabólico.

Las gestantes con diabetes pregestacional que presenta hiperglucemias basales tienen un riesgo 3-4 veces superior de que los fetos presenten defectos congénitos o macrosomía.³¹

Menos del 1% de las gestantes tienen diabetes pregestacional. Dentro de este 1%, aproximadamente el 75% padecen DM1 y el 25% DM2, siendo muy bajo el número de gestantes que tienen otras formas de diabetes como la relacionada con la fibrosis quística o la diabetes monogénica. La proporción de mujeres con DM1 y DM2 varía dependiendo del origen étnico de la población. Hay un descenso de la edad de diagnóstico de la DM1 y DM2. El tiempo de enfermedad está asociado a las complicaciones microvasculares, no siendo infrecuente que las mujeres con DM logren quedar gestantes teniendo retinopatía, nefropatía y neuropatía establecidas.³²

1.5.1 Efectos de la diabetes mellitus pregestacional en el feto

Los avances en el campo de la vigilancia fetal, el cuidado intensivo neonatal y el control metabólico materno han reducido a 2-4% las pérdidas perinatales en presencia de diabetes manifiesta. Johnstone et al, de Edimburgo, valoraron los resultados del embarazo en mujeres con DM1 y comunicaron una disminución notoria de las tasas de mortalidad perinatal, de 22% en 1960 a 1% en el decenio de 1990, pero sin cambios en el crecimiento fetal excesivo.³³ Las tasas de mortalidad perinatal se han estabilizado. Esto se debe a que las dos causas principales de muerte fetal (malformaciones congénitas y deceso fetal no explicado) no son susceptibles de ser modificadas por la intervención médica.³⁴

- Aborto: Varios estudios demuestran que el aborto precoz en el primer trimestre se relaciona con un control inadecuado de la glucemia.^{35,36}
- Parto pretérmino: La diabetes es sin duda un factor de riesgo de PP.
- Malformaciones congénitas: La incidencia de malformaciones congénitas³⁷ en lactantes de mujeres con diabetes tipo 1 es de alrededor de 5% (ver tabla 4). Éstas abarcan casi la mitad de las muertes perinatales en embarazos de diabéticas.
- Alteración del crecimiento fetal (macrosomía vs retraso del crecimiento intrauterino): La incidencia de macrosomía aumenta de modo significativo cuando la concentración de glucemia materna promedio rebasa 130mg/dl.³⁸ Algunos autores no apoyan la clasificación de estos lactantes como “macrosómicos” o “no macrosómicos”,³⁹ porque ésta ignora la observación de que virtualmente todos presentan aceleración del crecimiento (ver figura 2). Por otro lado, puede aparecer restricción del crecimiento fetal en mujeres con diabetes en relación con alteración de los intercambios placentarios por insuficiente riego placentario

secundario a las alteraciones microangiopáticas o por la presencia de malformaciones congénitas.⁵

ANOMALÍA	PROPORCIÓN DE LA INCIDENCIA
<i>Regresión caudal</i>	252
<i>Situs inversus</i>	84
<i>Espina bífida, hidrocefalia u otra malformación sistema nervioso central</i>	2
<i>Anencefalia</i>	3
<i>Atresia anal/rectal</i>	4
<i>Anomalías renales</i>	5
<i>Agenesia</i>	4
<i>Riñón quístico</i>	4
<i>Uréter doble</i>	23

Tabla 4. *Defectos congénitos fetales asociados a la diabetes.*

La proporción de incidencia está dada en comparación con la población general. Las anomalías cardíacas incluyen transposición de grandes vasos, comunicaciones interventricular e interauricular. *Adaptado de Mills et al y la American Diabetes Association (1995).*

- Muerte fetal inexplicable: Las muertes fetales sin causas identificables constituyen un fenómeno que se encuentra en embarazos complicados por diabetes pregestacional. Se declaran “inexplicables” porque no quedan de manifiesto factores, como insuficiencia placentaria, desprendimiento prematuro de placenta, restricción del crecimiento fetal u oligohidramnios. De manera característica, estos lactantes son grandes para la edad gestacional y mueren antes del trabajo de parto, por lo general a las 35 semanas o después.⁴⁰ Los estudios con el uso de cordocentesis aportaron algunos discernimientos del metabolismo acidobásico de los fetos de mujeres con diabetes. Algunos autores informaron de una disminución del pH y aumento de la pCO₂, el lactato y la eritropoyetina en algunos de esos fetos. Estos datos dan credibilidad a la hipótesis emitida desde hace mucho tiempo de que las aberraciones crónicas (mediadas por hiperglucemia) del transporte de oxígeno y de metabolitos fetales tal vez sean el origen de muertes fetales inexplicables.⁴¹

Las muertes fetales explicables debido a insuficiencia placentaria también se presentan con mayor frecuencia en pacientes con diabetes manifiesta, por lo general en relación con preeclampsia grave. A su vez, esta situación se está elevando en mujeres con diabetes avanzada y complicaciones vasculares. De modo similar, la cetoacidosis puede causar muerte fetal.⁵

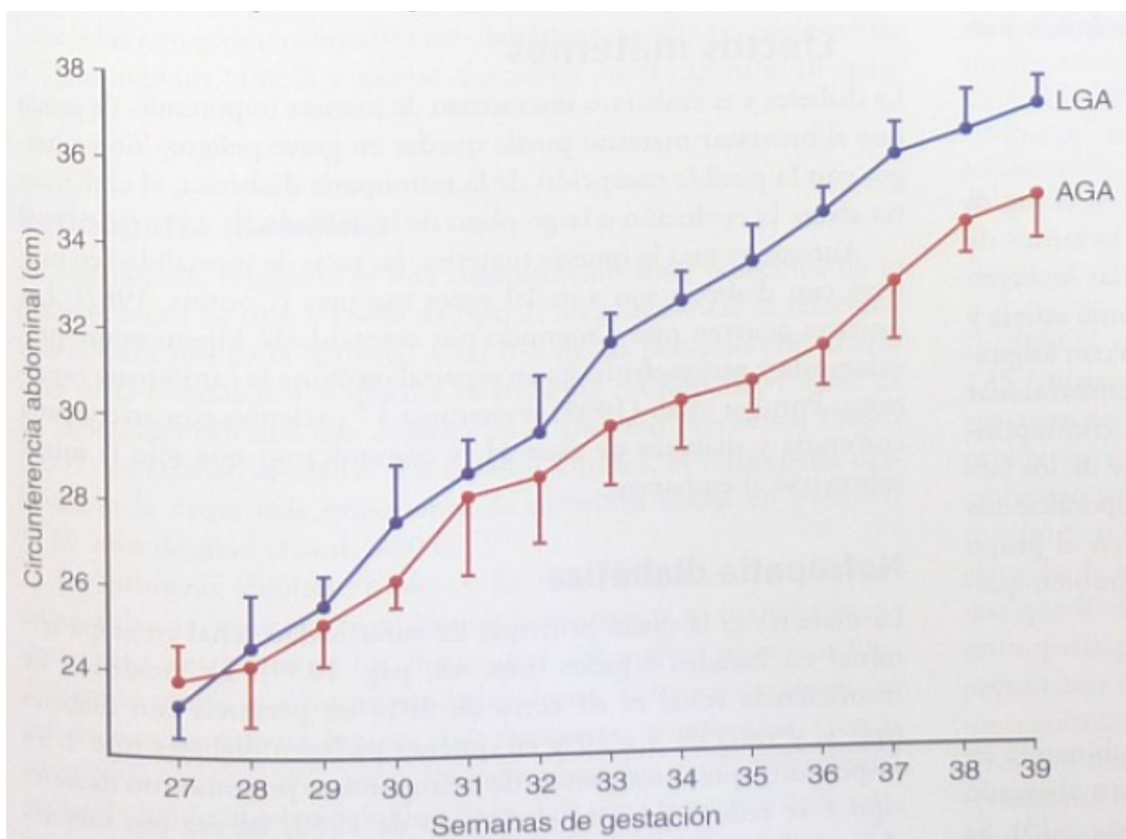


Figura 2. *Curvas de crecimiento de la circunferencia abdominal fetal.*

Se comparan las curvas de crecimiento de la circunferencia abdominal entre fetos adecuados para la edad gestacional (AGA-appropriate for gestational age) y grandes para la edad gestacional (LGA-large for gestational age) de madres diabéticas. El crecimiento se acelera a las 32 semanas en el grupo LGA.⁴²

- **Polihidramnios:** Aunque los embarazos en diabéticas a menudo se complican con polihidramnios, no está clara la razón. Una explicación probable, aunque no probada, es que la hiperglucemia fetal origina poliuria fetal. Algunos autores vinculan el control deficiente de la glucosa materna con la macrosomía y el polihidramnios.⁴³

- Morbilidad y mortalidad neonatales: Antes de tener disponibles las pruebas de bienestar fetal, se procedía deliberadamente a interrumpir el embarazo mediante parto prematuro a fin de evitar muertes fetales inexplicables. Aunque esta práctica se ha abandonado, todavía la frecuencia de parto prematuro está aumentada. Casi todos los partos pretérminos se relacionan con diabetes avanzada y preeclampsia superpuesta. El cuidado neonatal moderno ha eliminado en gran medida muertes neonatales por inmadurez. Por el contrario, la morbilidad neonatal generada por parto prematuro aún es una consecuencia grave. De hecho, se considera que algunas de las entidades patológicas en estos lactantes están vinculadas de modo singular con aberraciones del metabolismo materno de la glucosa.

- Síndrome de dificultad respiratoria: En general, se sostenía que la maduración de los pulmones fetales estaba retrasada en los embarazos de diabéticas, por lo que al nacer tendrían mayor riesgo de distrés respiratorio. Observaciones subsiguientes han puesto en duda este concepto y hoy se piensa que la edad gestacional, más que la diabetes manifiesta, probablemente sea el factor de mayor importancia relacionado con la dificultad respiratoria.^{44,45}

- Hipoglucemia: Un descenso rápido de la concentración plasmática de glucosa postparto es característico del neonato de una madre diabética. Se atribuye a hiperplasia de las células β de los islotes fetales inducida por hiperglucemia materna crónica. La identificación y tratamiento del lactante hipoglucémico han minimizado las secuelas.

- Hipocalcemia: La concentración sérica de calcio inferior a 8mg/dl es una de las principales alteraciones metabólicas en recién nacidos de madres diabéticas. No se conoce la causa. Las teorías incluyen aberraciones del equilibrio entre magnesio y calcio, así como asfixia y parto prematuro.⁴⁶

- Hiperbilirrubinemia y policitemia: Hay dudas con respecto a la patogenia de la hiperbilirrubinemia en lactantes de madres diabéticas. Los factores incluidos han abarcado parto prematuro y policitemia con hemólisis. Se favorece la trombosis de la vena renal por la policitemia.

- Miocardopatía: Los lactantes de embarazos de diabéticas pueden tener miocardopatía hipertrófica que en ocasiones progresa a insuficiencia cardiaca congestiva.^{47,48} Estos niños de manera característica tienen macrosomía y la hiperinsulinemia fetal ha quedado incluida en la patogenia de la cardiopatía.

- Desarrollo cognitivo a largo plazo: Rizzo et al usaron múltiples pruebas de inteligencia y desarrollo psicomotor para valorar a 196 hijos de diabéticas hasta los nueve años de edad; concluyeron que la diabetes materna tuvo un efecto insignificante sobre el desarrollo cognitivo.⁴⁹

1.5.2 Efectos de la diabetes mellitus pregestacional en la madre

La diabetes y el embarazo interactúan de manera importante, de modo que el bienestar materno puede quedar en grave peligro.

- Efectos de la diabetes sobre la gestación: Los siguientes factores se asocian con resultados adversos perinatales: carencias sociales maternas, embarazos no planificados, la falta de uso de anticonceptivos el año previo al embarazo, no tomar ácido fólico preconcepcional, el tabaquismo, la poca conciencia de enfermedad y el insuficiente control glucémico antes y durante el embarazo, evidencias prenatales de crecimiento fetal retardado, complicaciones diabéticas pre-existentes, falta de objetivos locales para controlar la glucemia, escasos temas específicos de la diabetes que aborden la ingesta de alcohol, falta de debate sobre los riesgos fetales en gestantes con DM, ausencia de control oftalmológico en los doce meses previos a la gestación y un mal control (no glucémico) pregestacional.³² La diabetes en el embarazo predispone a infecciones urinarias, candidiasis vaginal, polihidramnios, estados hipertensivos del embarazo y prematuridad.⁵⁰

- Efectos de la gestación sobre la diabetes: El embarazo puede alterar el control glucémico, aumentando la frecuencia de hipoglucemias (muchas no detectadas) y el riesgo de cetoacidosis. La anestesia general también puede incrementar el riesgo de hipoglucemia. La progresión de determinadas complicaciones diabéticas (específicamente nefropatía y retinopatía) pueden acelerarse por el embarazo.³²

Aunque es rara la muerte materna, las tasas de mortalidad en mujeres con diabetes son aún diez veces mayores.⁵¹ Las muertes ocurren más a menudo por cetoacidosis, hipertensión, preeclampsia y pielonefritis. La cardiopatía isquémica es de mal pronóstico.

▫ Nefropatía diabética: La incidencia de insuficiencia renal es cercana al 30% en personas con DM1, y varía de 4-20% en quienes padecen de DM2. Hay que

destacar que la incidencia de nefropatía en personas con DM1 se redujo durante los años 80, tal vez por mejoría del control glucémico.

La nefropatía detectable empieza con microalbuminuria (30-300mg de albúmina en 24 horas). Esto puede manifestarse en etapas tan tempranas como cinco años después del inicio de la diabetes.⁵² Después de otros cinco a diez años, aparece proteinuria manifiesta (más de 300mg en 24 horas) en pacientes destinados a presentar enfermedad renal en etapa terminal. Siempre aparece hipertensión durante este periodo y la insuficiencia renal surge de manera característica en el transcurso de los cinco a diez años siguientes. De cualquier modo es destacable que el embarazo no parece generar secuelas a largo plazo sobre la nefropatía diabética.

▫ Retinopatía diabética: La vasculopatía retiniana es una complicación muy específica de la diabetes tanto de tipo 1 como de tipo 2. Su prevalencia se relaciona con la duración de la diabetes y el control de la misma.

Las primeras lesiones visibles, y las más frecuentes, son los microaneurismas pequeños seguidos por hemorragias en mancha cuando escapan eritrocitos de los aneurismas. Estas áreas muestran la fuga de líquido seroso que forma exudados duros. Con la retinopatía cada vez más grave, los vasos alterados por la enfermedad ocular de fondo quedan ocluidos, lo cual da pie a isquemia de la retina con infartos que aparecen como exudados en algodón en rama. En respuesta a la isquemia, se observa neovascularización en la superficie de la retina y hacia la cavidad vítrea. La visión se afecta cuando hay hemorragia. La fotocoagulación con láser antes de la hemorragia, disminuye un 50% la tasa de avance de la pérdida visual y la ceguera. El procedimiento se lleva a cabo durante el embarazo cuando está indicado.

La mayoría de los autores concuerda en que la fotocoagulación con láser y el control adecuado de la glucemia durante el embarazo minimizan el potencial de efectos nocivos de la gestación. De manera irónica, se conocen informes de casos que vinculan el control metabólico riguroso “agudo” durante el embarazo con el empeoramiento agudo de la retinopatía.⁵

▫ Neuropatía diabética: En gestantes es infrecuente la neuropatía diabética sensitivo-motora simétrica periférica. No obstante, una modalidad de esta anomalía conocida como gastropatía de origen diabético, es problemática durante el embarazo porque origina náuseas y vómitos, trastornos nutricionales y alteraciones

en el control de la glucosa. El tratamiento con metoclopramida y antagonistas de los receptores H₂ a veces proporciona un buen resultado.

▫ Preeclampsia: La hipertensión inducida o exacerbada por el embarazo es la complicación mayor que fuerza más a menudo el parto prematuro en diabéticas. Los factores de riesgo especiales para preeclampsia incluyen cualquier complicación vascular y proteinuria preexistente, con hipertensión crónica o sin ella. Savvidou et al⁵³ describieron una alteración de la reactividad vascular en embarazadas con diabetes tipo 1. Temple et al⁵⁴ estudiaron prospectivamente los valores de HbA1C a las 24 semanas en 290 mujeres con DM y encontraron que la preeclampsia tenía relación con el control de la glucosa.

▫ Cetoacidosis diabética: Aunque solo afecta alrededor del 1% de los embarazos en diabéticas, persiste como una de sus complicaciones.³⁴ Esta alteración es exclusiva de la diabetes tipo 1 y puede presentarse con la hiperémesis gravídica, la administración de fármacos β-miméticos para tocólisis, la infección y el uso de corticosteroides para inducir la maduración pulmonar fetal. Kent et al⁵⁵ hallaron que solo el 50% de las mujeres jóvenes con cetoacidosis recurrente tuvo embarazos con buenos resultados, en comparación con el 95% de las mujeres sin cetoacidosis.

La incidencia de pérdida fetal es de alrededor del 20% con cetoacidosis. La falta de apego a las indicaciones es un factor prominente y, desde hace mucho tiempo, la cetoacidosis y el cumplimiento inadecuado a las indicaciones se han considerado signos de mal pronóstico durante el embarazo.⁵⁶ Las embarazadas suelen presentar cetoacidosis con valores de glucemia menores en comparación con aquellas que no estaban embarazadas.

▫ Infecciones: Casi todos los tipos de infecciones se incrementan en diabéticas embarazadas. Stamler et al⁵⁷ publicaron que casi el 80% de las mujeres con diabetes tipo 1 presenta al menos un episodio de infección durante la gestación, en comparación con un 25% de las gestantes sin diabetes. Takoudes et al⁵⁸ encontraron que la diabetes pregestacional se vinculaba con un aumento de dos a tres veces en las complicaciones de la herida quirúrgica después de una cesárea. Las infecciones frecuentes incluyen vulvovaginitis por *Candida*, así como infecciones urinarias, de las vías respiratorias y pélvicas puerperales. Se relacionó la infección renal con

aumento del parto prematuro. Estas infecciones pueden minimizarse al efectuar pruebas de detección de bacteriuria asintomática.⁵

1.5.3 Cuidados previos a la concepción³²

Todas las mujeres en edad fértil con diabetes deben ser asesoradas sobre la importancia del control estricto de la glucemia antes de la concepción. Los estudios observacionales muestran un aumento del riesgo de embriopatía diabética, especialmente anencefalia, microcefalia, y cardiopatía congénita directamente relacionadas con elevaciones de HbA1C. En la diabetes mal controlada también aumenta el riesgo de abortos espontáneos.⁵⁹

Con el propósito de reducir la pérdida temprana del embarazo, así como las malformaciones congénitas en hijos de madres diabéticas, se recomiendan cuidado médico óptimo e instrucción de la paciente antes de la concepción. Por desgracia, hasta en el 60% de estas mujeres siguen ocurriendo embarazos no planeados.⁶⁰ Así pues, las diabéticas a menudo empiezan la gestación con control subóptimo de la glucosa.^{61,62} Estudios recientes sugieren que aunque las mujeres con DM2 en el momento del embarazo tienen menos años de enfermedad, menos cantidad de complicaciones y mejor control glucémico que las señoras con DM1, tienen un riesgo de mortalidad perinatal y de malformaciones congénitas similar o mayor.⁶³ Las señoras con DM2 están típicamente menos preparadas para la gestación, es bastante infrecuente que hayan recibido consejo preconcepcional, que tengan acceso a centros especializados en diabetes y más frecuentemente, que tomen fármacos potencialmente dañinos en el momento de la concepción.⁶³

La cantidad y consistencia de los datos de los estudios observacionales son convincentes y plantean como prioridad una HbA1C inferior a 7% para minimizar el riesgo.⁵⁹

Se debe hacer una valoración de las complicaciones de la DM y patologías asociadas (tiroidopatía, obesidad, HTA o dislipemia): para ello es precisa una exploración física completa, que incluya somatometría (peso, talla y perímetro de cintura/cadera) y toma de tensión arterial.⁵⁰

A continuación se enumeran una serie de consejos recomendados en mujeres diabéticas en edad fértil:

- Dirigidos a informar, aconsejar y apoyar a las señoras diabéticas para así ayudarlas a vivir positivamente el embarazo y el parto, disminuyendo así el riesgo de malos resultados materno-fetales.

- Explicar a las señoras que si controlan bien las glucemias antes y durante el embarazo, lograrán reducir (no eliminar) el riesgo de abortos espontáneos, malformaciones congénitas, muerte fetal y muerte neonatal.

- Informar sobre cómo la diabetes afecta al embarazo y cómo el embarazo afecta a la diabetes. Se debería hablar del papel de la dieta, el peso corporal y el ejercicio en el embarazo, sobre los riesgos de las hipoglucemias (algunas sin diagnosticar), sobre la alteración de la glucosa causada por las náuseas y los vómitos, sobre el mayor riesgo de macrosomía (que implica más probabilidades de parto traumático, inducción del parto o cesárea), sobre la necesidad de valorar la retinopatía y nefropatía diabética antes y durante el embarazo, sobre la importancia del control glucémico durante el trabajo de parto y la alimentación temprana del bebé (disminuyendo el riesgo de hipoglucemias), sobre la posibilidad de ingresar al recién nacido por problemas temporales de salud y sobre el riesgo de los hijos de desarrollar obesidad o diabetes a lo largo de su vida.

- Asegurarse de que las adolescentes y otras señoras con DM reciban información diabetológica adecuada donde se incluyan consejos preconceptionales, siendo muy importante evitar embarazos no planeados.^{32,59}

- Explicar a las pacientes diabéticas que la anticoncepción que usen debe adaptarse a sus preferencias y a determinados factores de riesgo (el uso de anticonceptivos orales está determinado por la ausencia de contraindicaciones).

- Aconsejar a las señoras con DM que intentan quedarse embarazadas que:

- Los riesgos asociados al embarazo aumentan en función de los años de evolución de la enfermedad y su control metabólico.

- Deben usar anticoncepción hasta lograr un buen control glucémico (basado en la HbA1C).

- Los objetivos de glucemia, la monitorización de la glucosa y los fármacos que controlan la DM y sus complicaciones deben revisarse antes y durante el embarazo.

- A las señoras diabéticas que intentan quedarse embarazadas hay que informarlas de los organismos locales que las pueden apoyar durante el embarazo, incluyendo el teléfono de urgencias.

- Dar a dichas señoras consejo dietético individualizado y, en caso de presentar un IMC entorno a 27Kg/m^2 , informarlas de cómo perder peso.

- Deben tomar ácido fólico desde antes del embarazo (5mg/d) hasta las doce semanas de gestación, para reducir el riesgo de alteraciones del tubo neural fetal.

- Ofrecer a las pacientes diabéticas que planean un embarazo, controles mensuales de HbA1C, facilitarles un glucómetro para el autocontrol (que será útil si hay que hacer controles glucémicos frecuentes para ajustar el tratamiento).

- Si una señora necesita una terapia más intensa para manejar la glucemia, se debe aconsejar a la paciente que aumente la frecuencia de los autocontroles, incluyendo valores en ayunas e intercalar valores preprandiales y postprandiales.

- Consensuar con las señoras diabéticas que planean el embarazo, valores individualizados de autocontrol de glucemia capilar (teniendo en cuenta el riesgo de hipoglucemias), explicarles que para reducir el riesgo de malformaciones el objetivo de HbA1C es de 6,5% (si los valores fueran superiores al 10% se contraindica una gestación por los riesgos asociados). Este valor se puede lograr sin hipoglucemias problemáticas. Estos valores reducen el riesgo de malformaciones congénitas.

- Si antes del embarazo y durante el mismo se usa la metformina junto o como alternativa a la insulina, hay que sopesar los riesgos beneficios antes de continuar usándola, sobre todo si hay historia de abortos de repetición, infertilidad o en aquellas situaciones donde la mejoría del control glucémico ofrecido por la metformina supera los riesgos.⁵⁰ El resto de fármacos orales deben suspenderse antes del embarazo.

- Los juicios clínicos valorados no sugieren que los análogos de insulina rápida afecten adversamente al embarazo o a la salud del feto o del recién nacido.

- Usar la insulina NPH como primera elección. Así mismo, hay diferentes estudios con el uso de análogos de insulina lenta en el embarazo, destacando entre ellos un metaanálisis de insulina glargina en el que no se encuentra un aumento de efectos adversos en los resultados perinatales en comparación con NPH,⁶⁴ y un ensayo clínico con insulina detemir que demuestra la seguridad y eficacia de esta insulina en el embarazo y tiene aprobada la indicación en el embarazo por la FDA (Food and Drug Administration).^{65,66,67} Por este motivo, aquellas mujeres que estén en

tratamiento con análogos de insulina basales y tengan un buen control glucémico antes de la gestación podrían seguir con el tratamiento durante el periodo preconcepcional y durante la gestación.⁵⁰

- Las estatinas, los IECAs (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina) y los ARA II (antagonistas de los receptores de la angiotensina II) deben suspenderse antes del embarazo o desde que sepa que hay gestación, y sustituirse por otras alternativas si fuera necesario.³² Son seguros en la gestación: α -metildopa, labetalol, diltiazem, clonidina y prazosina. El uso crónico de diuréticos se asocia a una restricción del plasma materno que reduce la perfusión útero-placentaria.⁵⁹

- Ofrecer programas bien estructurados de educación diabetológica.

- Registrar las intenciones reproductivas y sobre el uso de anticonceptivos de la paciente diabética en cada contacto que el equipo de seguimiento de su diabetes realice desde la adolescencia.

- Asegurar que los cuidados preconcepcionales de las pacientes diabéticas sean en un ambiente protector que anime a la paciente y a sus familiares a acudir si necesitan ayuda. Si la paciente no está en seguimiento aun, hay que garantizar cuanto antes un programa de educación diabetológica.

- Hacer seguimiento del fondo de ojo para descartar retinopatía en las visitas preconcepcionales.

- Insistir en que antes del embarazo es importante mantener unos niveles de glucemia adecuados hasta haber completado el tratamiento de la retinopatía.

- Hacer seguimiento de la nefropatía en señoras diabéticas, incluyendo la medición de la microalbuminuria antes de interrumpir la anticoncepción. Hay que plantear la remisión al nefrólogo si el aclaramiento de creatinina es menor de $45 \text{ ml/min/1,73m}^2$, el índice albúmina/creatinina es mayor de 30 mg/mmol o si la creatinina sérica es superior a $1,4 \text{ mg/dl}$.³²

- Estudiar enfermedades asociadas: en mujeres con diabetes mellitus tipo 1 es recomendable la valoración de la función tiroidea y el cribado de otras alteraciones autoinmunes si hay datos clínicos de sospecha (enfermedad celíaca u otras). En mujeres con diabetes mellitus tipo 2, valorar la presencia de otros componentes del síndrome metabólico (HTA, dislipemia, obesidad).⁵⁰ Se debería incluir en la analítica de rutina, aparte de la HbA1C, TSH, creatinina y el índice albúmina-creatinina.⁵⁹

- Valorar la presencia de neuropatía, con especial interés en valorar la presencia de neuropatía autonómica en mujeres con DM de larga duración (más de veinte años).⁵⁰

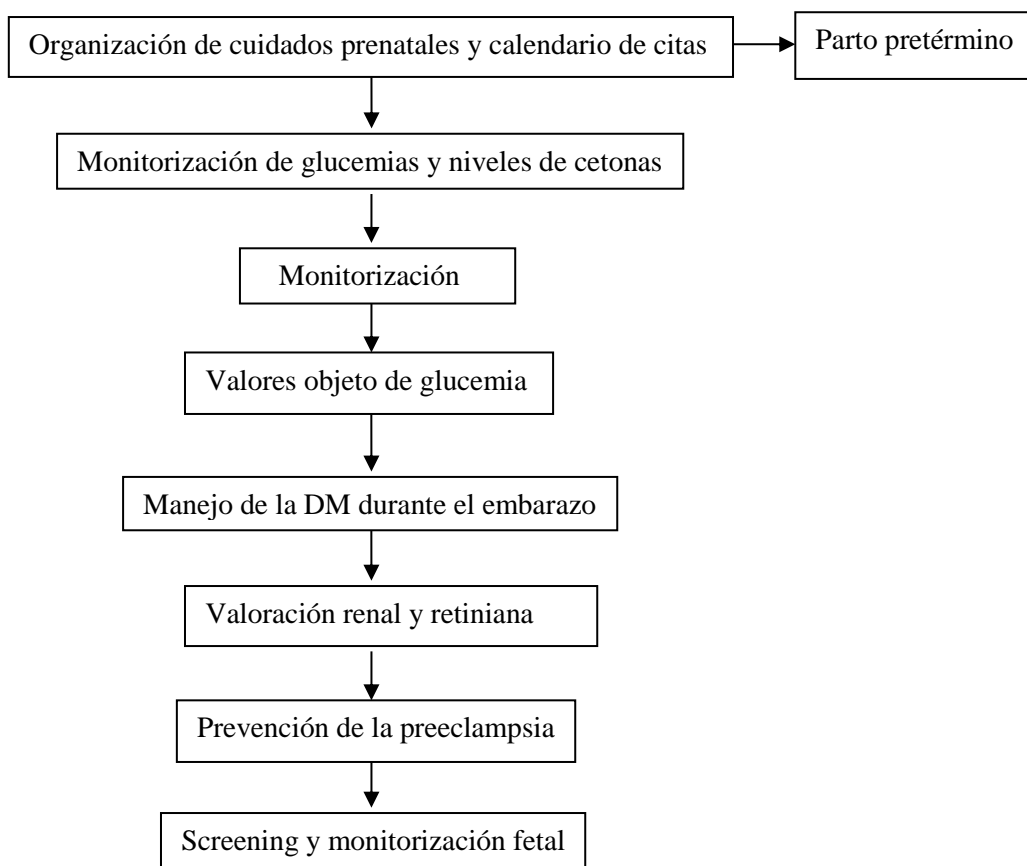
- En cuanto a la macroangiopatía, se aconseja realizar el despistaje de cardiopatía isquémica y de vasculopatía periférica en mujeres con factores de riesgo cardiovascular (DM de larga duración, nefropatía establecida, dislipemia, HTA, hábito tabáquico).⁵⁰

Teniendo en cuenta los diferentes aspectos hasta aquí analizados, a continuación se enumeran las situaciones en las que no debe recomendarse el embarazo.^{68,50}

- Cuando el control metabólico de la diabetes no sea adecuado.
- En presencia de retinopatía diabética grave, con grave afectación visual, no controlable con tratamiento fotocoagulador.
- Existencia de nefropatía diabética establecida grave (creatinina plasmática mayor de 2 mg/dL o proteinuria mayor de 3 g/24 horas y/o hipertensión arterial de difícil control o aclaramiento de creatinina igual o inferior a 30 ml/min). Si la paciente deseara a toda costa la gestación deberá someterse previamente al correspondiente trasplante renal.
- Hipertensión arterial no controlable con un tratamiento farmacológico adecuado.
- Historia clínica documentada de cardiopatía isquémica. En esta circunstancia, ante un evidente deseo de gestación, sólo podrá aceptarse un embarazo si la paciente se somete con antelación a los oportunos procedimientos coronarios revascularizadores.
- Neuropatía autonómica severa a nivel cardiovascular o digestivo (gastroparesia).

En último término, la decisión de asumir un embarazo radica en la propia mujer diabética, que a la consideración de los datos objetivos hasta aquí analizados añadirá, como es lógico, sus correspondientes deseos y circunstancias individuales.⁶⁸

1.5.4 Cuidados prenatales³²



- Organización de cuidados prenatales:

▫ Ofrecer inmediatamente el contacto con grupos de diabetes y la unidad de atención en periodo prenatal.

▫ Asegurarse de que las mujeres con DM tienen contacto con los grupos de DM y con la unidad de cuidados prenatales donde se valorarán las glucemias cada 1-2 semanas durante el embarazo.

▫ En las citas prenatales proveer de cuidados específicos para mujeres con diabetes además de los que se ofrecen a las señoras sin patología conocida. Ofrecerles la oportunidad de informarse y darles educación diabetológica en cada cita.

- Calendario de citas prenatales: La tabla 5 explica paso a paso este calendario.

<i>CITAS</i>	<i>Cuidados de las gestantes con diabetes</i>
Primera cita, entorno a las 10 sem.	<ul style="list-style-type: none"> -Analizar la información, la educación y los consejos sobre cómo la DM afectará al embarazo, parto y principio de la maternidad. -Si ha recibido consejos preconceptionales, continuar la educación para alcanzar los niveles glucémicos deseados. -Si no recibió consejo preconceptional: dar información, educación y consejo, realizar una historia para valorar las complicaciones de su DM y revisar los fármacos para la diabetes y sus complicaciones. -Valoración retiniana y renal si no se había realizado los 3 meses previos. -Promover el contacto con Unidad de Diabetes, citas cada 1-2 semanas. -Medir los niveles de HbA1C. -Confirmar la viabilidad a las 7-9 semanas.
16 semanas	-Valoración retiniana si se había detectado en la primera visita prenatal.
20 semanas	-Solicitar ecografía morfológica para descartar malformaciones fetales.
28 semanas	<ul style="list-style-type: none"> -Monitorizar crecimiento fetal y volumen del líquido amniótico ecográficamente. -Ofrecer valoración retiniana.
32 semanas	<ul style="list-style-type: none"> -Monitorizar crecimiento fetal y volumen del líquido amniótico ecográficamente. -Ofrecer a nulíparas todas las pruebas rutinarias de la semana 31.
34 semanas	-No cuidados adicionales ni distintos.
36 semanas	-Monitorizar el crecimiento fetal y la cantidad de líquido amniótico ecográficamente. Informar y aconsejar sobre el ritmo, tipo y momento del parto, analgesia y anestesia, tratamiento durante el parto para controlar la glucemia, los cuidados del bebé al nacer, inicio de la lactancia materna y sus efectos sobre el control de glucemia, anticoncepción y seguimiento.
37-38⁺⁶	Explicar la posible inducción del parto, cesárea si está indicada o esperar el parto espontáneo.

Tabla 5. *Calendario de citas prenatales.*

- Parto pretérmino:

- La DM no debería considerarse una contraindicación para los esteroides antenatales (para madurar los pulmones fetales o como tocolítico).

▫ Las mujeres tratadas con insulina que usan los esteroides para la maduración pulmonar deben monitorizar las glucemias ya que pueden alterarse.

▫ No usar betamiméticos como tocolíticos en estas señoras.

- Monitorización de glucemias y niveles de cetonas:

▫ Glucosa:

*Aconsejar en la DM tipo 1 y en las tipo 2 que precisen varias dosis de insulina diarias, que durante la gestación midan glucemia capilar en ayunas, preprandial, 1 hora postprandial y al acostarse.

*Aconsejar en la DM tipo 2 que analicen glucemias capilares en ayunas y una hora postprandiales si solo precisan dieta y ejercicio, si toman tratamiento oral o una dosis única de insulina de acción intermedia o prolongada.

▫ Cuerpos cetónicos:

*Ofrecer a las gestantes con DM tipo 1 pruebas de cetonemia y un glucómetro y explicarles que avisen en caso de hiperglucemia o malestar.

*Aconsejar a gestantes con DM tipo 2 que busquen ayuda médica urgente si presentan hiperglucemia o malestar.

*Analizar urgentemente la cetonemia si una gestante con cualquier tipo de diabetes tiene hiperglucemia o se siente mal, para excluir cetoacidosis.

*Durante el embarazo, ingresar en cuidados intensivos a toda aquella señora diabética con sospecha de cetoacidosis, donde recibirán tratamiento obstétrico y médico.

- Monitorización de HbA1C:

Debido al incremento en el recambio de hematíes asociado al embarazo, los niveles de HbA1C caen durante su transcurso. Además, como la hemoglobina glicosilada representa un promedio, puede que no capte del todo los parámetros fisiológicos relevantes durante el embarazo. Así pues, la hemoglobina glicosilada debe usarse como una medida secundaria junto a la automedida de la glucemia.⁵⁹

El objetivo glucídico recomendado en embarazadas es del 6% si pudiera alcanzarse sin hipoglucemias. Es necesario un control más frecuente de lo habitual de la HbA1C, puesto que está alterada la cinética de los hematíes durante la gestación.^{32,59} Se debe medir la HbA1C para valorar el riesgo gestacional en el segundo y tercer trimestre del embarazo y en la primera cita para valorar los riesgos

de la gestación. Advertir que el riesgo gestacional aumenta si HbA1C es superior a 6,5%.³²

- Valores objetivos de glucemia:

▫ Pactar objetivos individuales de autocontrol de glucemias teniendo en cuenta el riesgo de hipoglucemia.

▫ Aconsejar a las señoras mantener las glucemias bajo los objetivos establecidos (tabla 6), si son alcanzables sin causar hipoglucemias importantes.

	CAOG*	ADA**	Guías NICE***
<i>Ayunas</i>	90 mg/dl	105mg/dl	90mg/dl
<i>Preprandrial</i>	105 mgdl	-	-
<i>1 hr postprandrial</i>	130-140 mg/dl	155mg/dl	126mg/dl
<i>2 hrs postprandriales</i>	120 mg/dl	130mg/dl	108mg/dl

Tabla 6. *Objetivos glucémicos.*

*CAOG: Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos.

**Si la señora es incapaz de alcanzar los objetivos del CAOG sin evitar hipoglucemias significativas, la ADA sugiere considerar un objetivo de glucemia ligeramente mayor.⁵⁹

*** Guía NICE (National Institute for Clinical Excellence) de diabetes y embarazo 2015.³²

Hasta que se logre un acuerdo en estas guías, se recomienda la búsqueda de unos objetivos basados en la experiencia clínica, individualizar los cuidados cuando sea necesario.⁵⁹

Si la señora se trata con insulina o glibenclamida se recomienda mantener los niveles capilares de glucosa sobre 72mg/dl.

- Manejo de la diabetes durante el embarazo:

▫ Tratamiento con insulina y los riesgos de la hipoglucemia

*Los análogos de la insulina de acción rápida tienen ventajas sobre la insulina humana soluble durante el embarazo.

*Aconsejar a las insulín-dependientes sobre los riesgos de la hipoglucemia no perceptible sobre todo en el primer trimestre, por lo que deben tener siempre disponible azúcares de acción rápida. Se les debe dar glucagón a las gestantes

con DM tipo 1 por si lo precisaran e instruir a familiares o personas cercanas sobre cómo usarla.

*Ofrecer a las señoras una bomba de insulina en caso de que se precisen muchas dosis de insulina que no controlan la enfermedad.

▫ Monitorización continua de glucosa:

*No ofrecer monitorización continua de glucosa rutinariamente. Considerarla en gestantes con insulino terapia que tienen hipoglucemias severas o niveles de glucemia inestables, y para obtener información sobre la variabilidad de los niveles glucémicos.

*Asegurarse del apoyo del comité de diabetes a las gestantes.

▫ Cetoacidosis diabética: Durante el embarazo, si hubiera sospecha de cetoacidosis se deben remitir a urgencias hospitalarias donde reciban cuidados prenatales y obstétricos.

- Valoración renal y retiniana:

▫ Valoración retiniana

*Realizar valoración del fondo de ojo tras dilatar la pupila con tropicamida después de la primera visita del embarazo (a menos que ya la tuviera hecha en los tres meses previos), repetir a las 28 semanas. Si se detectan problemas en la prueba de la primera cita, se debe repetir a las 16-20 semanas.

*La retinopatía diabética no debería considerarse una contraindicación para intentar la optimización rápida de las glucemias en el embarazo.

*Asegurarse de que las mujeres que tienen retinopatía diabética preproliferativa diagnosticadas en el embarazo tienen un control semestral postparto.

*Se puede tratar con fotocoagulación retiniana con láser si se considera preciso, pero debe evitarse, en lo posible, la práctica de fluoresceingrafía retiniana.⁵⁰

*El parto vaginal no está contraindicado por la retinopatía.

▫ Valoración renal: Si la valoración renal no se ha realizado en los doce meses previos, debe realizarse en la primera visita. Se recomienda hacer determinaciones de la excreción urinaria de albúmina en el primer, segundo y tercer trimestre de la gestación.⁵⁰ Si la creatinemia está alterada (120umol/l), el índice albúmina-

creatinina es mayor de 30mg/mmol o la excreción total de proteínas supera los 2gr/d, remitir al nefrólogo. Si la proteinuria es superior a 5gr/d, se debe considerar la tromboprofilaxis.

- Prevención de preeclampsia:

Aunque actualmente no hay evidencia suficiente para recomendarlo en la DM tipo 1 sin otros factores de riesgo vascular, se podría valorar el uso de ácido acetil salicílico a dosis bajas por su efectividad en gestantes con alto riesgo de preeclampsia.⁵⁰

- Screening y monitorización fetal:

▫ Screening de malformaciones congénitas: Ofrecer a las 20 semanas una ecografía morfológica que valore posibles anomalías anatómicas en el feto, incluyendo el corazón.

▫ Monitorizar crecimiento fetal y bienestar fetal:

*Ofrecer control ecográfico del crecimiento fetal y del líquido amniótico cada 4 semanas desde la semana 28-36.

*Monitorizar rutinariamente el bienestar fetal (por ejemplo con la eco doppler de arteria umbilical) a partir de la semana 38, aunque tiene poco valor si no existe crecimiento intrauterino restringido.

*Dar seguimiento individualizado a la señora monitorizando el crecimiento fetal, su bienestar y el riesgo de crecimiento intrauterino retardado por enfermedad macrovascular o nefropatía.

Criterios de ingreso urgente en complicaciones graves con repercusión materno-fetal:⁵⁰

- Mal control metabólico, absoluto (cetosis clínica, hipoglucemia grave) o relativo (control metabólico irregular).
- Nefropatía y/o estados hipertensivos, no controlados.
- Pielonefritis.
- Amenaza de parto pretérmino o rotura prematura de membranas.
- Sospecha de riesgo de pérdida del bienestar fetal.
- Otras indicaciones obstétricas.

1.5.5 Cuidados intraparto

- Preferencias maternas en cuanto al tipo de parto:

▫ Analizar en las visitas prenatales (sobre todo en el tercer trimestre) cuáles son sus preferencias en lo que al parto se refiere (por ejemplo las posturas durante el parto).

▫ Valorar las condiciones cervicales de la paciente a partir de la semana 38 de gestación para la posible estimulación del parto. En caso de buen control metabólico se permitirá evolucionar la gestación hasta la 40 semana.

▫ Si hubiera complicaciones metabólicas o de otro tipo, maternas o fetales, se debe considerar el parto electivo antes de las 37 semanas.

▫ La diabetes no es una contraindicación del parto vaginal tras una cesárea previa.

▫ Explicar los riesgos y beneficios del parto vaginal, la inducción y la cesárea en caso de que haya sospecha de macrosomía fetal.

▫ La vía de elección del parto será la vaginal. Las indicaciones de cesárea son las mismas que para las gestantes sin diabetes, a excepción de que el peso fetal estimado supere los 4500grs o exista el antecedente de una distocia de hombros en una gestación anterior.⁵⁰

▫ La retinopatía diabética no es una contraindicación para el parto vaginal. En el caso de mujeres con retinopatía diabética proliferativa grave se recomienda evitar maniobras de Valsalva que puedan propiciar el desarrollo de hemorragias retinianas, aconsejándose la utilización durante el parto de anestesia loco-regional.⁵⁰

Para la inducción del parto se recomienda:⁵⁰

*Con cérvix favorable (índice Bishop superior a seis): amniotomía, monitorización cardiotocográfica y perfusión de oxitocina.

*Con cérvix desfavorable: maduración cervical previa con prostaglandinas.

- Analgesia y anestesia:

▫ Si tienen comorbilidades como la obesidad o la neuropatía, se debe plantear una valoración anestésica en el tercer trimestre.

▫ Se debe usar la analgesia regional para la inducción y para el trabajo de parto con dolor no tolerable por la parturienta. Si es necesaria la realización de cesárea se debe realizar con anestesia regional.

- Control de glucosa durante y tras el parto:

▫ Monitorizar la glucemia capilar cada hora durante el parto y el nacimiento y asegurar que se mantiene entre 72 y 126mg/dl.

▫ La dextrosa intravenosa y la insulina deberían usarse en DM tipo 1 desde el inicio del parto.

▫ Si la glucemia capilar no se mantiene entre 72 y 126mg/dl, debería usarse dextrosa intravenosa e insulina durante el parto y al nacimiento.

1.5.6 Cuidados neonatales

- Ingreso en Cuidados Intensivos o Neonatología:

▫ Aconsejar partos en centros especializados donde los cuidados neonatales y las técnicas de resucitación estén disponibles las 24 horas.

▫ Los recién nacidos deben permanecer con sus madres a menos que haya alguna complicación o haya signos clínicos que impliquen ingreso del niño.

▫ Tras el parto hay que hacer glucemias al recién nacido. Analizar también la existencia de policitemia. Según la clínica la calcemia se determina a las 24 horas y si se confirma hipocalcemia se determinará la existencia de hipomagnesemia.⁵⁰

▫ Si el recién nacido presenta clínica compatible con cardiopatía congénita o miocardiopatía, incluyendo soplos cardiacos, hay que solicitar ecocardiograma.

▫ Ingresar en neonatología si hay:

*Hipoglucemia asociada a signos clínicos anormales.

*Distrés respiratorio.

*Signos de descompensación cardiaca por cardiopatía congénita o por miocardiopatía.

*Signos de encefalopatía neonatal.

*Signos de policitemia que frecuentemente requieran de transfusión.

*Necesidad de tratamiento intravenoso.

*Necesidad de nutrición enteral y parenteral.

*Ictericia que requiera de fototerapia intensa y monitorización de la bilirrubinemia.

*Nacer con menos de 34 semanas de gestación, o entre las semanas 34-36 si clínicamente fuera necesario.

*No se debe trasladar al recién nacido a cuidados comunitarios hasta que tenga 24 horas de vida y se tenga la seguridad de que mantiene buenas glucemias y se alimente bien.

- Prevención de hipoglucemias:

▫ Todas las maternidades deberían tener por escrito su política de prevención, detección y tratamiento de las hipoglucemias.

▫ Analiza las glucemias de los nacidos usando métodos validados para el uso neonatal. Hacer determinaciones de glucosa cada 30 minutos durante 2 horas y posteriormente a las 3, 6, 12, 24, 36 y 48 horas del parto.⁵⁰

▫ Las señoras deben alimentar a sus hijos lo antes posible (primeros 30 minutos) y posteriormente a intervalos frecuentes cada 2-3 horas hasta que se mantengan las glucemias como mínimo a 36mg/dl.

▫ Si las glucemias capilares son inferiores a 36 mg/dl en dos lecturas diferentes pese al aporte nutricional adecuado, si hay alteraciones clínicas, o si el nacido no ingiere adecuadamente los alimentos, hay que usar la nutrición enteral o parenteral.

▫ Hay que medir con más frecuencia las glucemias en recién nacidos que padecen hipoglucemias, tratándola con dextrosa intravenosa desde que sea posible.

1.5.7 Cuidados postnatales

- Control de glucemia, fármacos y lactancia materna:

▫ Las señoras que necesitaban previamente insulina deben reducirla tras el parto y monitorizar sus glucemias con precaución para alcanzar la dosis adecuada.

▫ Explicarles a estas señoras insulín-dependientes que tiene un alto riesgo de hipoglucemias postnatales, especialmente con la lactancia materna, por lo cual deben tomar un aperitivo entre las comidas principales.

▫ Se debería apoyar a toda mujer para que amamante a su hijo, ya que la lactancia le aporta al nacido beneficios, tanto nutricionales como inmunológicos.

Pueden haber también beneficios metabólicos a largo plazo para la madre y el hijo, aunque estos datos se confunden.⁵⁹

En los casos de niños con riesgo aumentado de tener diabetes tipo 1 (padre, madre o hermano con DM1), la lactancia materna también podría contribuir a prevenir la aparición de esta diabetes.

La repercusión de la lactancia sobre el metabolismo hidrocarbonado materno es el de un aumento de la sensibilidad a la insulina, que se ha relacionado con una adaptación fisiológica para mantener la producción de leche. Es conveniente realizar la prueba de tolerancia glucídica posparto una vez concluida la lactancia.

En mujeres con diabetes pregestacional, el comportamiento glucémico durante la lactancia materna no es bien conocido, se suele asumir que favorece la aparición de hipoglucemias, especialmente durante las tomas y que se reducen las necesidades de insulina. Existe un descenso en los valores de glucemia durante la primera semana posparto en todas las mujeres con diabetes pregestacional, que no parece relacionado con la lactancia materna, y que podría deberse a la desaparición de la unidad fetoplacentaria. Finalmente, hemos observado unas necesidades menores de insulina en los primeros dos meses postparto tanto en las mujeres con lactancia materna como con lactancia artificial.⁶⁹

▫ Las señoras con DM tipo 2 que dan lactancia materna pueden tomar metformina y glibenclamida justo tras el parto, pero deben evitar cualquier otro antidiabético por la lactancia materna.

▫ Las gestantes con DM que amamantan deben evitar tomar los fármacos de las complicaciones de la DM por razones de seguridad.

- Información tras el parto:

Se debe enviar a la señora a sus reuniones de control diabetológico rutinarias, insistiendo en la importancia de la anticoncepción y la necesidad de los cuidados preconceptionales cuando se planteen otro embarazo. También se recomienda la determinación de tiroxina libre, TSH y anticuerpos antitiroideos a los tres o cuatro meses postparto para la detección y tratamiento si procede de la disfunción tiroidea postparto (más frecuente en la DM1).⁵⁰

1.5.8 Tratamiento de la diabetes pregestacional

Los objetivos terapéuticos se individualizan en embarazadas. El tratamiento debe empezarse antes de la gestación, incluyendo objetivos específicos cada trimestre.

- Primer trimestre:

Dada la escasez de datos sobre la seguridad a largo plazo de los fármacos no insulínicos, la insulina es el tratamiento de elección de la diabetes en la gestación. Aunque los hipoglucemiantes orales se han usado con éxito en la diabetes gestacional, hoy en día no se recomiendan para la diabetes manifiesta, excepto cuando hay una base científica.⁷⁰ La fisiología del embarazo requiere valorar frecuentemente la dosis de insulina para pautar cambios según las necesidades individuales. En el primer trimestre, la diabetes tiende a ser inestable además hay, con frecuencia, un descenso en la dosis diaria de insulina.⁵⁹

Se puede lograr el control materno de la glucemia con inyecciones diarias múltiples de insulina y ajuste dietético. En general, una pequeña parte de la dosis diaria de insulina debería darse como insulina basal y la mayor parte como insulina prandial.⁵⁹ Dada la complejidad del manejo de la insulina en el embarazo, si fuera posible, se recomienda remitir a las pacientes a centros especializados. Todos los tipos de insulina son de categoría B en el embarazo (excepto gliargina y glulisina que son C).

Una opción sería el uso de la bomba de insulina (inyección subcutánea). Tiene ventajas y desventajas, pero como se demostró en una revisión de la base de datos de Cochrane efectuada por Farrar et al,⁷¹ hay escasas pruebas sólidas de algún efecto saludable para el embarazo. Las mujeres que usen la bomba de insulina deben estar muy motivadas y apearse a las indicaciones, de modo que se minimice el riesgo de hipoglucemia nocturna.⁷²

Se recomienda precaución cuando se intente conseguir euglucemia en quienes presenten crisis hipoglucémicas recurrentes. El “*Diabetes Control and Complications Trial Research Group*” encontró que las concentraciones de glucosa similares (el control intensivo se definió como valores medios inferiores a 155mg/dl) retrasaron la aparición de retinopatía, la nefropatía y neuropatía diabéticas, y se asociaron con una progresión más lenta de estas complicaciones.⁷³

- Segundo trimestre:

La euglucemia con autovigilancia sigue siendo la meta del tratamiento. Después de la inestabilidad en el primer trimestre hay un periodo de estabilidad, seguido por el aumento del requerimiento de insulina después de las 24 semanas⁷⁴ por lo que se requieren cambios semanales o quincenales en la dosis de insulina pautaada para alcanzar los objetivos glucémicos.⁵⁹

- Tercer trimestre:

Tiene importancia suprimir o incluso reducir de modo considerable la dosis de insulina de acción prolongada que se administra el día del parto. En este momento debe usarse insulina regular para satisfacer casi todas, o todas, las necesidades de insulina de la madre, porque los requerimientos de insulina típicamente disminuyen de manera notoria tras el parto. Durante el trabajo de parto y tras una cesárea o parto vaginal, se requiere hidratar adecuadamente a la mujer por vía intravenosa, así como suministrar la glucosa en cantidades suficientes para mantener normoglucemia. Las concentraciones de glucosa capilares o plasmáticas se deben verificar a menudo y ha de proporcionarse insulina regular en consecuencia. Muchas veces la mujer casi no requiere insulina en las primeras 24 horas y, en el curso de los siguientes días, los requerimientos de insulina muestran fluctuación notoria. La infección se debe detectar y tratar con prontitud.⁵

- Postparto:

En la diabetes tipo 1, la sensibilidad a la insulina aumenta en el postparto inmediato y en las siguientes una o dos semanas regresa a la normalidad. Muchas mujeres requerirán una cantidad significativamente menor de insulina en este periodo comparado con el previo al parto. La lactancia materna podría causar hipoglucemias que pueden mejorarse consumiendo un aperitivo (por ejemplo, leche) antes de lactar.

En la diabetes tipo 2, si durante el embarazo se logró motivar a la paciente para que siguiera una dieta saludable, basémonos en el entusiasmo que tienen para mantener la pérdida de peso tras el parto.⁵⁹

1.6 DESARROLLO NEUROLÓGICO INFANTIL

1.6.1 Desarrollo psicomotor (DPM)⁷⁵

Los márgenes de las edades a las que se aplica el término “desarrollo psicomotor” no están bien precisados. Durante la infancia, la progresiva adquisición y el perfeccionamiento de funciones son las tareas primordiales del sistema nervioso. Su alteración es el signo más trascendente de una disfunción. Los trastornos del desarrollo en forma de retraso mental, parálisis cerebral y disfunción cerebral mínima en el niño son, junto con la epilepsia, las manifestaciones más prevalentes de disfunción del sistema nervioso.

Se entiende por normal el desarrollo que permite al niño unas habilidades adecuadas para su edad. Sin embargo Illingworth⁷⁶ dice que “lo único que se puede decir es que cuanto más lejos del promedio se encuentre un niño, en cualquier aspecto, es menos probable que sea normal”. La progresiva adquisición de funciones normales no se realiza según un programa secuencial rígido y estereotipado. Su variabilidad es inter e intraindividual para las diferentes funciones (dicha variabilidad es una característica fundamental del desarrollo normal).

Hay programas de seguimiento que deben adaptarse en función del grado de riesgo considerado, teniendo en cuenta que cuando se combinan varios factores de riesgo, pueden actuar de forma acumulativa y ser predictivos de la discapacidad futura.

El término de recién nacido de riesgo (ver tabla 7) se refiere a aquel niño que por sus antecedentes prenatales, perinatales o postnatales puede presentar anomalías transitorias o definitivas en su desarrollo motor, sensorial, cognitivo o conductual.

La mayoría de los niños de riesgo van a tener un desarrollo normal, por lo cual el seguimiento se adaptará al programa de control del niño sano y se pueden ir distanciando en el tiempo las evaluaciones cuando se constate que el niño evoluciona satisfactoriamente.

Factores de riesgo biológico	Factores de riesgo sensorial visual	Factores de riesgo sensorial auditivo
Prematuridad. Retraso crecimiento intrauterino Pérdida de bienestar fetal (encefalopatía hipóxico-isquémica). Convulsiones neonatales Microcefalia Infección del SNC (meningitis, encefalitis, ventriculitis) Infecciones congénitas Neuroimagen patológica Anomalías metabólicas (hipoglucemia, hiperbilirrubinemia con exanguinotransfusión) Anomalías congénitas Policitemia-síndrome de hiperviscosidad (sobre todo, si es sintomático) Postoperados cirugía cardíaca (CEC) Pacientes sometidos a ECMO Enfermedad pulmonar	Ventilación mecánica prolongada. Gran prematuridad. RN con peso <1500g. Hidrocefalia. Infecciones congénitas del SNC. Patología intracraneal detectada por ECO/TAC Síndrome malformativo con compromiso visual Infecciones postnatales del SNC Asfixia severa	Hiperbilirrubinemia Gran prematuridad RN con peso <1500g Infecciones congénitas del SNC Aminoglucósidos durante un periodo prolongado y/o con niveles plasmáticos elevados Síndromes malformativos con compromiso de la audición Antecedentes familiares de hipoacusia Infecciones postnatales del SNC Asfixia severa
Factores de riesgo ambiental		
Enfermedad mental de padres o cuidadores Drogadicción de padres o cuidadores Malos tratos Bajo nivel socioeconómico Disfunción o disrupción familiar Madre adolescente		
CEC: circulación extracorpórea; ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea		

Tabla 7. *Factores de riesgo biológico, sensorial y ambiental.*⁷⁷

La presencia del pediatra de atención primaria es primordial para establecer las prioridades del seguimiento y la intervención temprana en caso de alteración del desarrollo, a ser posible cerca de la zona de residencia del niño y su familia.

Durante los dos primeros años el niño/a progresa en su desarrollo psicomotor, consiguiendo los hitos del desarrollo motor grueso, con la marcha autónoma como el máximo exponente del mismo, el perfeccionamiento de la motricidad fina y la

coordinación manual, la consecución del lenguaje de comprensión y de expresión y el desarrollo de las habilidades sociales.

La supervisión del desarrollo psicomotor debe realizarse en todos los controles de salud del niño. La información y preocupaciones de los padres respecto al desarrollo de sus hijos es una de las mejores herramientas para realizar el seguimiento.⁷⁷

1.6.2 Retraso psicomotor

La noción de retraso psicomotor implica, como diagnóstico provisional, que los logros del desarrollo de un determinado niño durante sus primeros años de vida aparecen con una secuencia lenta para su edad y/o cualitativamente alterada. Es preciso distinguir el retraso psicomotor global, que afecta no sólo a las adquisiciones motrices sino también al ritmo de aparición de las habilidades para comunicarse, jugar y resolver problemas apropiados a su edad; en este caso cabe pensar que el retraso psicomotor persistente en esos primeros años puede preludiar un futuro diagnóstico de retraso mental. En otras ocasiones el retraso es sólo evidente en un área específica, como las adquisiciones pósturo-motrices (la mayoría de las veces, acompañándose de anomalías cualitativas del tono muscular), el lenguaje o las habilidades de interacción social.

A los 18-20 meses se debe hacer un examen neurológico y comportamental, con especial atención a la calidad de la marcha independiente, al uso de la cuchara y el vaso, al juego simbólico y ficticio, a las habilidades intersubjetivas y al léxico (comprensión) y vocabulario. Las escalas de screening de desarrollo, como la escala Haizea-Llevant se pueden usar en la consulta pediátrica para hacer cribado de las diferentes áreas del desarrollo.⁷⁸

La incidencia de las principales causas de retraso en el desarrollo se expone en la tabla 8.

<i>Retraso mental</i>	3%
<i>Parálisis cerebral infantil</i>	0,3-0,5%
<i>Trastornos específicos de la comunicación y la coordinación</i>	≈15%
<i>Trastorno generalizado del desarrollo / autismo</i>	2-4/10000
<i>Trastorno por déficit de atención e hiperactividad / alteraciones del aprendizaje</i>	5-8%
<i>Ceguera</i>	1-5/10000
<i>Sordera</i>	0,1-0,2%

Tabla 8. *Incidencia de las principales causas de retraso en el desarrollo.*⁷⁸

1.6.3 Tabla de desarrollo de Haizea-Llevant⁷⁹

Los test de cribado son instrumentos destinados a identificar de una manera rápida y sencilla posibles anomalías. Debe utilizarse con preferencia aquel test validado para la población de referencia o el más cercano a ella por lo que nos centramos en la tabla de Haizea-Llevant que utiliza áreas de valoración muy similares a las del Test de Denver y que se ha ido implantando en los programas de salud de las comunidades autónomas de Cataluña, País Vasco, Aragón, Navarra, Galicia y La Rioja. En el programa de desarrollo infantil del Servicio Canario de Salud hay un apartado sobre valoración del desarrollo psicomotor donde se recomienda el empleo de la tabla de Haizea Llevant.

Esta tabla publicada en 1991 es el resultado de dos programas, el Estudio Llevant y el Programa Haizea, cuyos datos de referencia se obtuvieron de una muestra representativa de 1702 niños de Cataluña y 817 niños del País Vasco respectivamente.

Permite comprobar el nivel de desarrollo cognitivo, social y motor de niños de 0 a 5 años, ofreciendo un margen normal de adquisición de algunas habilidades fundamentales durante la infancia. Esta tabla se ha diseñado con el fin de facilitar que los profesionales de los servicios sanitarios, educativos y sociales, valoren el desarrollo de las niñas y niños, para detectar precozmente, en toda la población infantil, aquellas dificultades en las que está indicada una evaluación más completa y especializada.

El test incluye 97 indicadores que se distribuyen en las siguientes áreas: socialización (26 ítems), lenguaje y lógica-matemática (31 ítems), manipulación (19 ítems) y postural (21 ítems).

Para la interpretación del test, se traza una línea vertical que corresponda a la edad en meses del niño (ajustando por debajo de los 18 meses de edad en el caso de los prematuros) y se valora que éste realice los ítems que quedan a la izquierda de la línea trazada o aquellos que atraviesa la misma. La tabla ofrece la edad de adquisición habitual de determinados hitos fundamentales del desarrollo infantil en nuestro medio, indicando en cada uno de sus elementos la edad en que lo ejecutan satisfactoriamente el 50% (inicio de la columna verde), 75% (final de la columna verde) y el 95% (final de la columna azul) de la población de niños y niñas menores de 5 años de edad. Cuando se observa la falta de adquisición de dichos indicadores en una o varias áreas y/o la presencia de señales de alerta, el test orienta a sospechar un retraso psicomotor.

Las escalas de valoración del desarrollo no son diagnósticas. Los estudios preliminares muestran que un tercio de los niños con dificultades en su desarrollo puntúan de manera normal en los elementos de adquisición de ciertas habilidades fundamentales.

Por este motivo, la tabla “Haizea-Llevant”, a diferencia de otras pruebas equivalentes, establece adicionalmente trece signos de alerta que, a cualquier edad o a partir de edades concretas, indican la necesidad de realizar una evaluación cuidadosa de la situación. Está diseñada para alertar sobre las posibilidades de ceguera, autismo, sordera, parálisis cerebral y deficiencia mental.

Se puede realizar en un corto espacio de tiempo. En general, los elementos a considerar en una edad determinada no sobrepasan la veintena. Para realizar la prueba es importante crear un ambiente agradable, estando presente la familia, y el niño tranquilo, comenzar por el área de socialización. Para evaluar el desarrollo psicomotor hay que considerar que el niño no esté enfermo, hambriento o con sueño, y que ve y oye bien.

Antes de realizar las pruebas es importante tener en cuenta que se precisará de un sonajero de colores vistosos, juguetes, un coche, muñecos, figuras, cubos, un paño de tela, una pelota, un vaso, juegos de encajar; dibujos de objetos de uso común, papel, un bolígrafo, un lápiz...

La escala de Haizea-Llevant (tabla 9) es un instrumento muy útil que permite comprobar el nivel de desarrollo cognitivo, social y motor de los niños de 0 a 5 años de edad. Debido a esto y a que es el único test validado en España se empleó en este estudio.

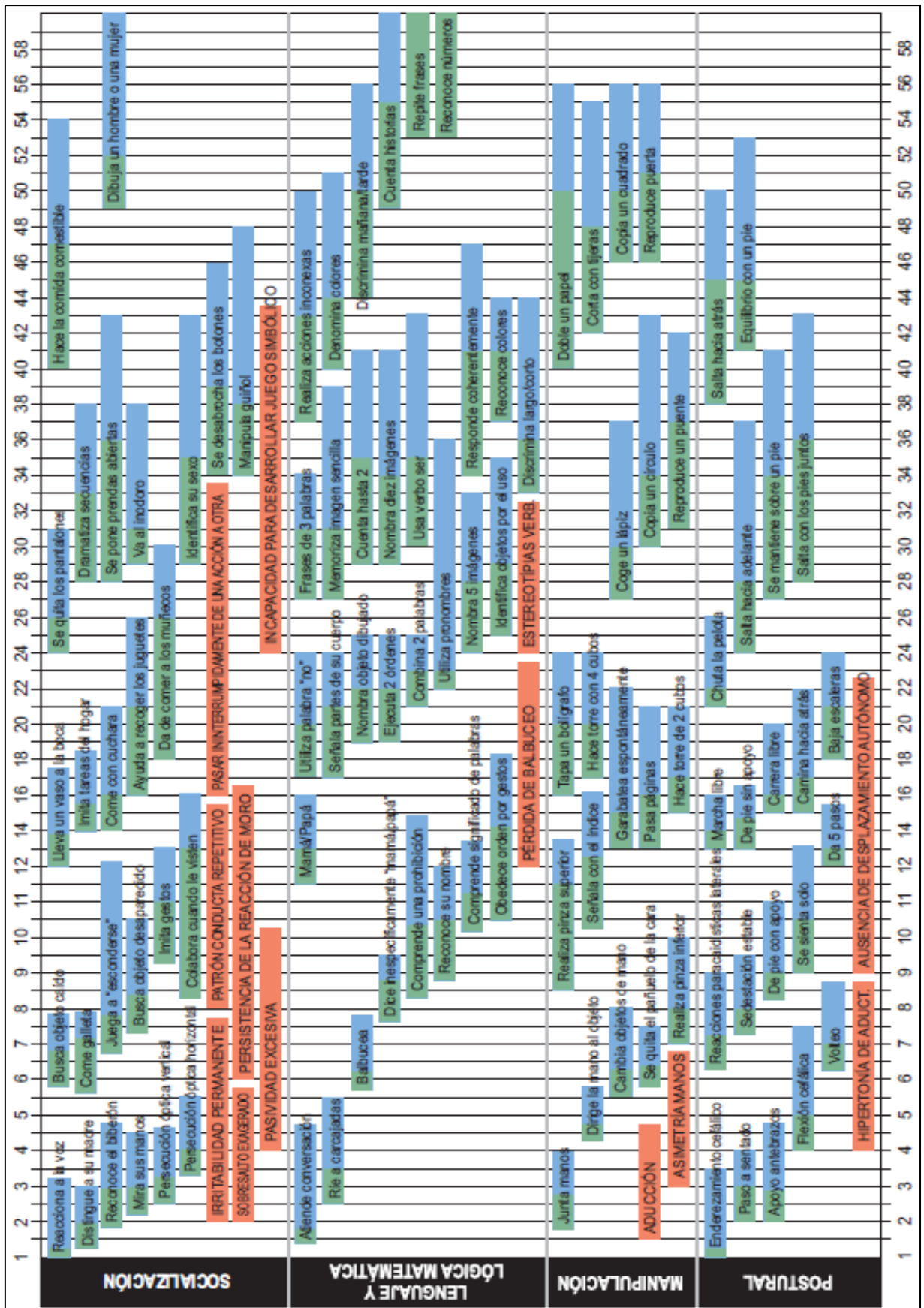


Tabla 9. Tabla del Desarrollo de Haizea-Llevant.⁷⁹

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS:

En el Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias se dispone de la Unidad de Diabetes y Gestación en la que se realiza el seguimiento preconcepcional y durante el embarazo de las pacientes diabéticas pregestacionales. Dado el impacto que la diabetes mellitus provoca en la gestación, en este estudio se pretende analizar el control de la enfermedad antes y durante la gestación y las diferencias que pueden existir al comparar a gestantes diabéticas y no diabéticas en cuanto a la evolución de la gestación, los resultados perinatales y el desarrollo psicomotor de sus hijos.

2.1 EVALUAR LAS DIFERENCIAS EN LA EVOLUCIÓN DE LA GESTACIÓN, LOS RESULTADOS PERINATALES Y EL DESARROLLO PSICOMOTOR DE LOS NIÑOS A LOS 18 MESES ENTRE LAS MUJERES CON DIABETES PREGESTACIONAL Y LAS NO DIABÉTICAS.

Se analizan las variaciones en cuanto a los antecedentes personales, los hábitos tóxicos, los antecedentes gineco-obstétricos, la exploración física, el tipo de gestación, el inicio del parto, las complicaciones del mismo, la frecuencia de las distocias, el Apgar de los recién nacidos, el peso, las complicaciones postparto, el desarrollo psicomotor de los niños, según si la gestante padece o no de diabetes pregestacional.

2.2 VALORAR EL CONTROL ANTES Y DURANTE LA GESTACIÓN DE LAS EMBARAZADAS CON DIABETES MELLITUS PREGESTACIONAL.

Inicialmente se valora al conjunto de gestantes con diabetes pregestacional y posteriormente, se comparará a las embarazadas según el tipo de diabetes pregestacional (tipo 1 y tipo 2).

2.2.1 A nivel preconcepcional:

- Consejo preconcepcional: Estudiar si las gestantes diabéticas habían sido informadas antes del embarazo sobre la importancia de controlar su enfermedad para una buena evolución del mismo.

- Control preconcepcional: Saber si las mujeres diabéticas habían acudido a la Unidad de Diabetes y Gestación para realizarse controles adecuados que garantizaran un control óptimo de la diabetes antes de la concepción.

- Control óptimo pregestacional: Analizar si hubo gestantes que recibieron **consejo y control pregestacional** y que además tuvieron una **HbA1C inferior o igual a 6,5%** cuando iniciaron el embarazo.

- Valorar si hubo relación entre el control óptimo preconcepcional y:
 - Los resultados perinatales de los niños nacidos de estas gestaciones.
 - El desarrollo psicomotor de los niños nacidos de estas gestaciones.

2.2.2 A nivel gestacional:

- Control metabólico: Analizar los valores de HbA1C al inicio y al final de la gestación y el resultado del control diabetológico (al final de la gestación según las glucemias diarias y las hemoglobinas glicosiladas).

- Registro de pruebas y tratamiento: Saber si se registró la función renal, el fondo de ojo y el tipo de tratamiento de las pacientes.

- Control óptimo gestacional: Analizar si hubo gestantes con valores de HbA1C media (promedio entre la HbA1C inicial y la final) inferiores o iguales a 6,5%, con un resultado normal del control diabetológico y que tuvieran registrada la función renal, el fondo de ojo y el tipo de tratamiento durante el embarazo.

- Valorar si hubo relación entre el control óptimo gestacional y:
 - Los resultados perinatales de los niños nacidos de estas gestaciones.
 - El desarrollo psicomotor de los niños nacidos de estas gestaciones.

MATERIAL Y MÉTODO

3. MATERIAL Y MÉTODO:

3.1 TIPO DE DISEÑO

3.1.1 Estudio epidemiológico de cohortes

Estudio epidemiológico de cohortes retrospectivo, valorando lo acontecido durante la gestación y prospectivo, puesto que se valoró el desarrollo de los niños cuando cumplieron los 18 meses. Las cohortes fueron pareadas por edad gestacional.

3.1.2 Estudio descriptivo transversal

3.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

3.2.1 Se estudió a todas aquellas gestantes con diabetes mellitus pregestacional que fueron controladas y finalizaron la gestación en el Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias (HUMIC) y a los niños nacidos de estas gestaciones.

3.2.2 Por cada paciente con DM que finalizó la gestación en el HUMIC, se seleccionaron dos gestantes que no padecían de DM y a los niños nacidos de estas gestaciones.

La población de estudio incluyó a las gestantes con los criterios descritos que finalizaron el embarazo en el HUMIC durante el periodo comprendido entre 1 de Septiembre de 2011 y el 31 de Agosto de 2012.

3.3 ELECCIÓN DE LA MUESTRA

La muestra se seleccionó entre las gestantes cuyos partos fueron atendidos en la Unidad de Partorio del HUMIC. Por cada gestante con diabetes mellitus pregestacional se seleccionaron dos controles pareados por edad gestacional (los dos primeros niños nacidos tras el caso con una variación sobre su edad gestacional de +/- 1 semana).

Durante el periodo de estudio se detectaron 64 casos de diabetes pregestacional en el Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias.

3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.4.1 Criterios de inclusión: Gestantes que, durante el periodo fijado, finalizaron su embarazo en el HUMIC y pertenecían a la población de estudio. En la tabla 10 se exponen los criterios de inclusión y de exclusión.

<i>Criterios de inclusión</i>	<i>Criterios de exclusión</i>
- <u>Gestantes con diabetes pregestacional y:</u>	- Parto gemelar
- Gestaciones únicas	- Parto extrahospitalario
- Fin de gestación en HUMIC	- Muerte anteparto
- Niños nacidos de estas gestaciones	- Muerte intraparto
- <u>Gestantes sin diabetesy:</u>	- Malformación fetal mayor
- Gestaciones únicas	- Embarazo no controlado
- Fin de gestación en HUMIC	- Intolerancia a la glucosa
- Niños nacidos de estas gestaciones	- Diabetes gestacional

Tabla 10. *Criterios de inclusión y de exclusión del estudio.*

La malformación fetal mayor se define como aquella que repercute de forma importante, desde el punto de vista médico, en la función de un órgano y/o en la aceptación social. El riesgo de presentar una malformación mayor se incrementa con el número de defectos menores presentes.

Para nuestro estudio definimos como embarazo no controlado a aquel que no fue seguido por los tocólogos jerarquizados del HUMIC y las matronas de referencia en un total de, al menos, ocho visitas durante todo el periodo gestacional.

La diabetes gestacional es la alteración del metabolismo hidrocarbonado descubierta por primera vez durante la gestación, la intolerancia hidrocarbonada previa al embarazo o la diabetes gestacional en anteriores gestaciones. La intolerancia a la glucosa se diagnostica cuando, tras someter a la gestante a la sobrecarga oral con 100 gramos de glucosa, presenta alterado uno de los siguientes valores: basal ≥ 105 mg/dl, 1ª hora ≥ 190 mg/dl, 2ª hora ≥ 165 mg/dl, 3ª hora ≥ 145 mg/dl.

Inicialmente la muestra la conformaban 192 pacientes, 64 con diabetes pregestacional y 128 sin diabetes. Tras aplicar los criterios de exclusión la muestra final fue de 183 pacientes (61 gestantes diabéticas y 122 no diabéticas).

Se excluyeron tres pacientes diabéticas con sus respectivos controles. En uno de los casos se halló una malformación cardiaca mayor (Tetralogía de Fallot) y en otros dos casos no hubo control de la gestación.

Además, se excluyeron catorce controles de los cuales: tres tenían malformaciones fetales mayores, seis no habían controlado el embarazo, dos tuvieron parto extrahospitalario y tres pertenecía a un embarazo gemelar. Los controles excluidos se sustituyeron por el siguiente nacimiento que se adaptó a las normas del muestreo.

3.5 VARIABLES ESTUDIADAS SOBRE LA EVOLUCIÓN GESTACIONAL, LOS RESULTADOS PERINATALES Y DE LOS NIÑOS A LOS 18 MESES ENTRE GESTANTES DIABÉTICAS VS NO DIABÉTICAS.

3.5.1 Variables sociodemográficas

- Edad materna
- Profesión materna actual: Tensión mental, trabajo doméstico, bipedestación prolongada, ejercicio físico importante, estudiante, factores ambientales adversos, paro, trabajo en máquina industrial.
- Lugar de procedencia materna: Islas Canarias, resto de España, Iberoamérica, Norte de América, Norte de África, área subsahariana, Asia.
- Nivel de estudios maternos: Sin estudios, estudios primarios, bachiller, universitario medio y universitario superior.

3.5.2 Antecedentes personales

- HTA: Sí o no
- Patología tiroidea: Sí o no
- Otras patologías: Alteración hematológica, alteración neurológica, cardiopatía, nefropatía, alteración comportamiento, alteración aparato digestivo-hepatología, infección, factores de riesgo cardiovascular (FRCV), alteración cutánea, asma, alteración osteocartilaginosa, alteración genital.
- Hábitos tóxicos: Tabaco, alcohol, cocaína, heroína, cannabis, otras.

3.5.3 Antecedentes gineco-obstétricos

- Paridad: Nulípara (sin partos previos), multípara (al menos un parto previo).
- Aborto previo Espontáneo, voluntario, terapéutico.
- Cesárea previa
- Resultados obstétricos previos: Distocia de hombros, embarazo múltiple, macrosomía, muerte anteparto, prematuridad o malformación.

3.5.4 Exploración física

- Peso inicial: Realizada en la primera visita al tocólogo.
- Talla: Realizada en la primera visita al tocólogo.
- IMC inicial: Basándose en los criterios de la OMS⁸⁰ define como bajo peso al inferior a 18,5 Kg/m², normopeso al que está entre 18,5 y 24,9 Kg/m², como sobrepeso al que está entre 25 y 29,9 Kg/m² y como obesidad al superior o igual a 30 Kg/m². Realizada en la primera visita al tocólogo.
- Incremento ponderal: Categorizada en: inferior a 8 Kg, entre 9 y 12 Kg y superior a 12 Kgs. Realizada en la última visita del embarazo.
- Tensión arterial sistólica: Medida al final de la gestación. Categorizada en óptima (inferior a 110mm de Hg), aceptable (entre 110 y 139mm de Hg) y patológica (superior o igual a 140mm de Hg).
- Tensión arterial diastólica: Medida al final de la gestación. Se dividió en óptima (inferior a 65mm de Hg), aceptable (entre 65 y 89mm de Hg) y patológica (superior o igual a 90mm de Hg).

3.5.5 Gestación

- Tipo de gestación: Espontánea o técnicas de reproducción asistida. Las técnicas de reproducción asistida incluyen: inseminación artificial de cónyuge (IAC), inseminación artificial de donante (IAD), fecundación in vitro (FIV), microinyección espermática (ICSI), donación de ovocitos (OVODÓN).
- Cribado de aneuploidía de la 11-13,6 semanas: Alto riesgo o bajo riesgo.
- Ecografía morfológica: Normal o patológica.
- Patología gestacional: En cada patología las respuestas son sí o no.

▫ Doppler de arterias uterinas patológicas: Alteración del flujo sanguíneo de las arterias placentarias que implica insuficiencia placentaria y que predice la preeclampsia, así como otros trastornos asociados con la placentación alterada por ejemplo, la restricción del crecimiento fetal o la pérdida del embarazo.

▫ Hipertensión gestacional: TAS \geq 140 mmHg y/o una TAD \geq 90 mmHg en dos o más tomas separadas por 6 horas después de la semana 20 de gestación. Además, esta elevación no debe persistir 12 semanas tras el parto.

▫ Preeclampsia: Alteración multisistémica de aparición posterior a la 20 semana gestacional, preferentemente en primigestas, que cursa con hipertensión, proteinuria y/o trombocitopenia, insuficiencia renal, pruebas hepáticas alteradas, edema pulmonar y síntomas cerebrales o visuales de nueva aparición.

▫ Feto PEG (pequeño para la edad gestacional): Fetos con un peso estimado entre los percentiles 3 y 10 para la edad gestacional y con estudio hemodinámico normal.

▫ CIR (crecimiento intrauterino retardado): Peso fetal inferior al percentil 3 o entre los percentiles 3 y 10 si tiene la función placentaria alterada, identificada por anomalías en el estudio doppler o por un estancamiento en la velocidad de crecimiento.

▫ Patología infecciosa.

▫ Otros: Síndrome de HELLP (plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticas y hemólisis) en preeclampsia, polihidramnios (aumento de la cantidad de líquido amniótico), anemia ferropénica moderada, colestasis intrahepática o placenta previa sintomática.

- Número de visitas: Se considera embarazo controlado si tiene ocho o más visitas.

- Medicación tomada durante el embarazo:

▫ Propia de la gestación: Ácido fólico, yodo, hierro.

▫ Ajena a la gestación: Antidepresivos, antiepilépticos, benzodiazepinas, levotiroxina, corticoides, antihipertensivos, otros (omeprazol, hipolipemiantes, modificadores de la coagulación, AINEs, antibióticos, antipsicóticos, broncodilatadores, antifúngicos).

- Función renal: Medición de la función renal durante la gestación (normal, microalbuminuria, proteinuria o insuficiencia renal crónica).

3.5.6 Trabajo de parto

- Edad gestacional en semanas cumplidas: Se divide en inferior a 37 semanas (pretérmino) o igual o superior a 37 semanas (a término).
- Tipo de inicio:
 - Espontáneo.
 - Inducido: Rotura prematura de membranas (RPM), embarazo prolongado, corioamnionitis, muerte fetal, pruebas de bienestar fetal alteradas (incluyendo también el líquido meconial), malos antecedentes obstétricos, complicaciones médico-obstétricas (incluye entre otros: estados hipertensivos, colestasis intrahepática, diabetes mal controlada).
 - Cesárea electiva sin trabajo de parto (TP).
- Maduración cervical
- Test de Bishop al inicio de la inducción: Puntuación entre 0 y 13 (Tabla 11).

Puntuación	0	1	2	3
<i>Dilatación (cm)</i>	0	1-2	3-4	5-6
<i>Borramiento (%)</i>	0-30	40-50	60-70	80-100
<i>Consistencia</i>	Dura	Media	Blanda	
<i>Posición</i>	Posterior	Media	Centrado	
<i>Altura presentación</i>	SES	I	II	III

Tabla 11. **Puntuación test Bishop**. (SES: sobre estrecho superior, I, II, III: planos de Hodge I,II,III).⁸¹

- Duración del periodo de dilatación: Expresado en horas. Es el periodo que comprende desde el inicio hasta la finalización de la dilatación del cérvix uterino.
- Duración del periodo expulsivo sin pujos: Expresado minutos. Se inicia cuando el cuello uterino está totalmente dilatado y finaliza al comenzar los pujos.
- Duración del periodo expulsivo con pujos: Expresado en minutos. Se produce desde que comienzan los pujos hasta el nacimiento.
- Tipo de monitorización: Sin monitorización, clásica o electrónica.
- Registro cardiotocográfico (RCTG): Normal, prepatológico o patológico.

- Administración de oxitocina: Sí o no. Hormona que se administra a la paciente para favorecer el inicio y/o la evolución del parto.

- Indicación de oxitocina: Inducción o conducción.

- Anestesia en periodo de dilatación: Sin anestesia, epidural, general o intradural.

- Anestesia en periodo expulsivo: Sin anestesia, epidural, general o intradural.

- Tipo de parto:

▫ Eutócico

▫ Fórceps: Expulsivo prolongado, abreviar expulsivo, riesgo de pérdida del bienestar fetal (RPBF), distocia de rotación.

▫ Cesárea:

**Electiva sin trabajo de parto*: placenta previa oclusiva, podálico y primigesta añosa, podálico y esterilidad o podálico y cesárea previa por desproporción pélvico-cefálica (DPC).

**Intraparto*: DPC, fracaso inducción, RPBF, electiva en trabajo de parto y parto estacionado.

- Distocia de hombros: Sí o no.

- Tiempo bolsa rota: Expresado en horas. Se define como el periodo transcurrido desde que se rompe espontáneamente la bolsa hasta el momento del nacimiento.

- Fiebre intraparto (incluyendo corioamnionitis): Presencia de hipertermia materna igual o superior a 38° Celsius añadiendo o no dos de los siguientes signos: leucocitosis materna (>15.000), taquicardia materna (>100lpm), taquicardia fetal (>160lpm), irritabilidad uterina (alteración de la dinámica caracterizada por polisistolia con contracciones de baja intensidad, dinámica en dientes de sierra, y/o tono basal elevado) y olor fétido del líquido amniótico.

3.5.7 Complicaciones maternas puerperales: Infección postparto, hemorragia postparto, complicación mayor: edema agudo de pulmón o histerectomía total. No hubo cetoacidosis o hiperglucemias graves intraparto ni en el puerperio inmediato.

3.5.8 Recién nacido (RN):

- Sexo: Mujer, hombre.

- Peso del recién nacido: Peso al nacimiento expresado en gramos.

- **Macrosomía:** Peso del recién nacido superior o igual a 4 kgs o relación peso del neonato en función de la edad gestacional en el parto superior al percentil.⁹⁰ En las figuras 3 y 4 se exponen las tablas utilizadas para hallar los percentiles.⁸²

- **Apgar primer minuto:** Se categorizó en Apgar patológico (0-3), Apgar intermedio (4-6) y Apgar normal (igual o mayor a 7).

- **Apgar quinto minuto:** Se categorizó en Apgar patológico (0-3), Apgar intermedio (4-6) y Apgar normal (igual o mayor a 7). En la tabla 12 se expone el test.

Puntuación	0	1	2
Tono muscular	Flaccidez	Extremidades algo flexionadas	Movimientos activos, flexión enérgica de piernas con llanto
Frecuencia cardíaca	Ausente	<100 lpm	>100 lpm con llanto
Respiración	Ausente	Lenta, irregular	Buena, llanto enérgico
Respuesta a estímulos	Sin respuesta tras introducir sonda de aspiración por coanas ni golpear planta del pie	Mueca, flexión débil de miembros	Tos o estornudo. Llanto y flexión fuerte
Coloración	Azul pálido	Cuerpo rosado, extremidades azuladas	Completamente

Tabla 12. **Test Apgar** (lpm: latidos por minuto).^{83,84}

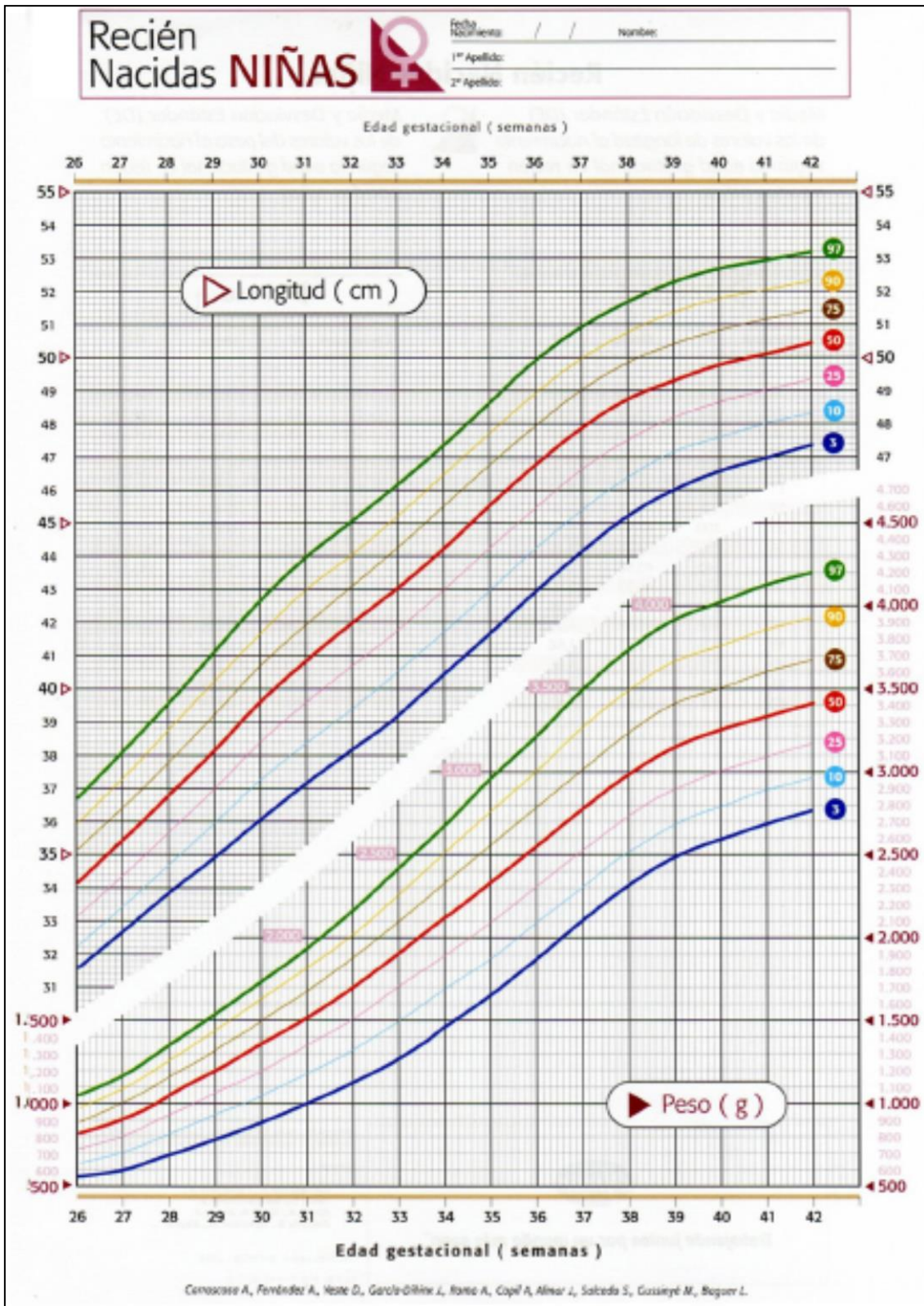


Figura 3. Curvas de crecimiento en recién nacidos (niñas) de 6 a 42 semanas de gestación.⁸⁵

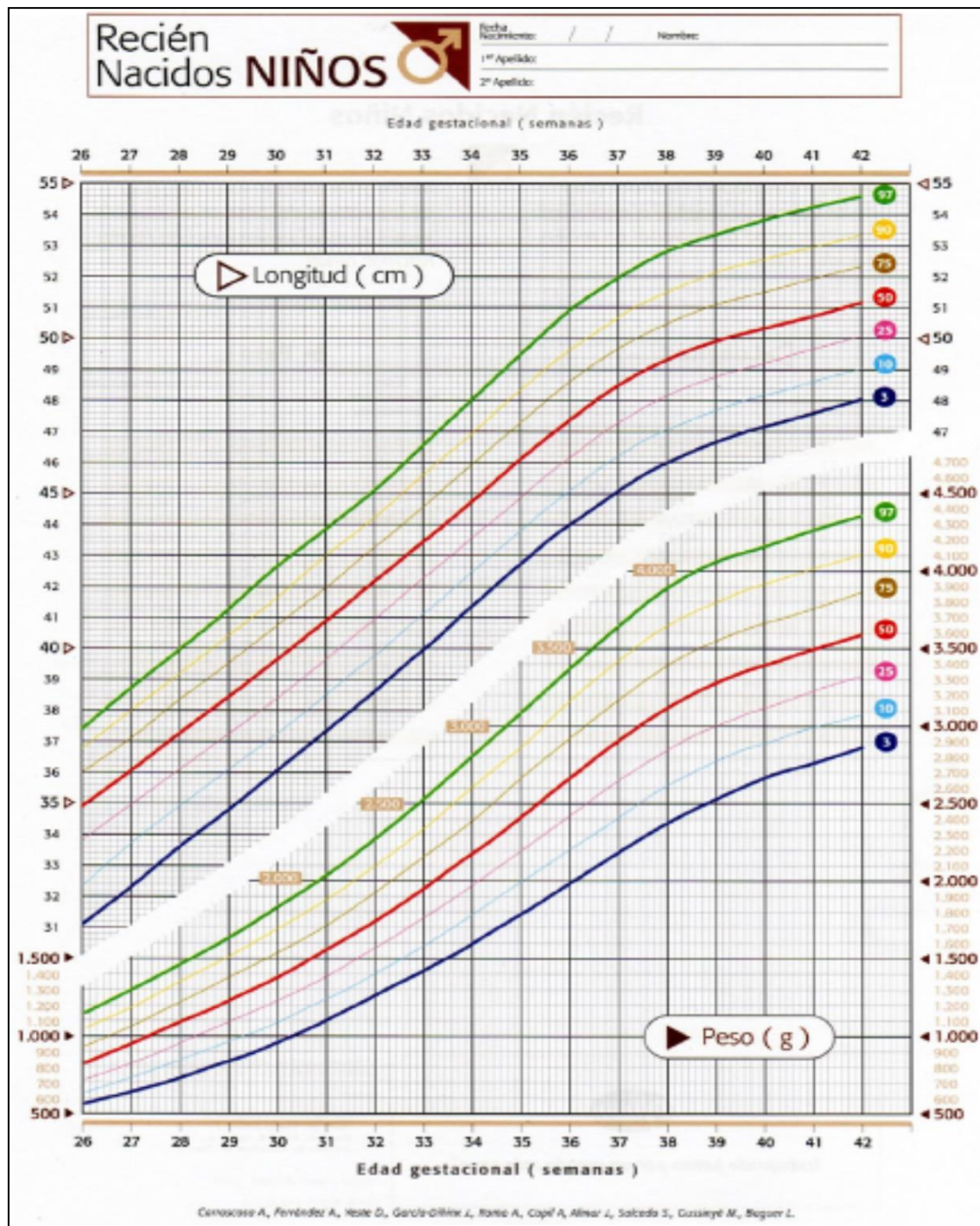


Figura 4. *Curvas de crecimiento en recién nacidos (niños) de 6 a 42 semanas de gestación.*⁸⁵

- pH arterial umbilical: Fueron divididos en valores patológicos (inferiores a 7,00), prepatológicos (entre 7,00 y 7,10) y normales (superiores a 7,10): La determinación del estado ácido-base en los vasos umbilicales al nacer ofrece una información valiosa sobre la gravedad del déficit tisular de oxígeno. Estos parámetros predicen la condición clínica y de la evolución neurológica al año de edad.⁷⁵

- pH venoso umbilical: Fueron divididos en valores patológicos (inferiores a 7,00), prepatológicos (entre 7,00 y 7,10) y normales (superiores a 7,10).
- Reanimación del RN: Sin reanimación o con reanimación tipo I, tipo II, tipo III, tipo IV o tipo V (tabla 13).

<i>Reanimación tipo 0</i>	Contacto piel con piel con la madre
<i>Reanimación tipo I</i>	Estimulación y secado
<i>Reanimación tipo II</i>	Oxígeno indirecto
<i>Reanimación tipo III</i>	Presión positiva
<i>Reanimación tipo IV</i>	Intubación
<i>Reanimación tipo V</i>	Compresiones torácicas o medicación (adrenalina)

Tabla 13. *Tipo de reanimación del recién nacido.*

- Días de ingreso
- Unidad de ingreso: Nidos, neonatos o Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).
- Motivo de ingreso: Entre los motivos de ingreso del recién nacido estaban: crisis de hipoglucemia, traumatismo, distensión del plexo braquial, riesgo de patología infecciosa, coma, convulsiones, ictericia neonatal, afectación multiorgánica, comunicación interventricular (CIV), ductus arterio-venoso persistente, hemorragia intraventricular o hemorragia subaracnoidea.
- Éxito: Sí o no.

3.5.9 Niños a los 18 meses:

- Tipo de lactancia: Materna o artificial
- Duración de la lactancia materna: Expresada en meses.
- Resultado de la escala Haizea-Llevant: Normal o patológico. El test se ha dividido en cuatro secciones (Socialización, Lenguaje y Lógica Matemática, Manipulación y Postural).

Cualquier error en al menos una de las secciones implica que el resultado de la escala es patológico. Siguiendo la escala de Haizea-Llevant, si el niño todavía tenía margen de edad para alcanzar un objetivo en el que había fallado, se llamaba a las madres mensualmente en el periodo indicado en la tabla para averiguar si lograba

llevar a cabo esa acción determinada y, en caso de que se consiguieran todos los ítems, se consideraba que tenía un test normal.

- Modo de realización de la escala: Entrevista telefónica o presencial.
- Patología postnatal congénita: Insuficiencia aórtica, tortícolis congénita, comunicación interauricular (C.I.A.), hidronefrosis, neurofibromatosis o malformación esquelética (genu varo).
- Patologías concomitantes adquiridas: Reflujo gastroesofágico severo (RGE), hernia umbilical, asma, arritmia, alteración músculo-esquelética, alergia a proteínas de leche de vaca (PLV), neumotórax.

3.6 VARIABLES DIABETES MELLITUS, CONTROL ANTES Y DURANTE LA GESTACIÓN

- Tipo de diabetes: No diabetes, diabetes tipo 1 o diabetes tipo 2.
- A nivel preconcepcional: Se estudian conceptos que son fundamentales para la buena evolución de la gestación.

- Consejo preconcepcional: Adecuado o no. Se analiza si las pacientes han sido informadas de la importancia de consultar a su médico antes de la concepción para la buena evolución del embarazo (consejo preconcepcional). Para ello se les pregunta si recibieron o no consejo preconcepcional. Se examinó la historia clínica de las gestantes con las que no se pudo contactar en busca de estos datos.

- Control preconcepcional: Adecuado o no. Se valora si las señoras son citadas regularmente en la Unidad de Diabetes y Gestación para hacer un seguimiento del tratamiento y del progreso de la enfermedad, si se les realizan las pruebas pertinentes, y se les explica cómo llevar a cabo los cuidados de su diabetes (control diabetológico preconcepcional) ya que esto afecta a la buena evolución del embarazo.

Con respecto a estas dos variables, inicialmente se busca información en el programa de partos del HUMIC, en la historia de Atención Primaria de las pacientes diabéticas y además se les pregunta en la entrevista si han recibido el consejo preconcepcional y el control diabetológico.

▫ HbA1C preconcepcional: La HbA1C se define como la medición de la cantidad de glucosa adherida a los glóbulos rojos y su resultado se expresa a modo de porcentaje, que determina el nivel medio de glucemia durante el trimestre anterior a la prueba. Sus valores se dividieron en óptimos (inferiores al 6%), aceptables (6-6,9%) y perjudiciales (iguales o superiores a 7%).

Se ha desestimado la HbA1C preconcepcional para establecer el control óptimo pregestacional porque la inicial (realizada en la primera visita de la gestación) define cómo ha sido el control glucémico en los últimos tres meses por lo que nos ayuda a conocer si desde la concepción las glucemias eran adecuadas.

- A nivel gestacional:

▫ HbA1C: Inicial (primer trimestre) y final (tercer trimestre). Sus valores se dividieron en óptimos (inferiores al 6%), aceptables (6-6,9%) y perjudiciales (iguales o superiores a 7%).

▫ Función renal: Normal, microalbuminuria, proteinuria o insuficiencia renal crónica. Realizada durante la gestación.

▫ Fondo de ojo: Normal, retinopatía hipertrófica o retinopatía proliferativa. Realizado los 6 meses previos a la gestación o durante la gestación.

▫ Tratamiento: Sin fármacos, antidiabéticos orales (ADO), insulina, ADO e insulina. Se incluye cualquier fármaco ingerido durante la gestación. Esta información fue recogida de los datos aportados en la historia ginecológica y de la historia de Atención Primaria donde se podía averiguar qué fármacos habían sido retirados de la farmacia con la receta electrónica.

▫ Resultado del control diabetológico: Valoración que consta en la base de datos de la consulta de diabetes del HUMIC en función de los controles glucémicos diarios y la HbA1C (normal, patológico o irregular).

▫ Pruebas de bienestar fetal-prueba de estímulo con contracciones (PEC): Patológica o normal. A las gestantes diabéticas se les realiza esta prueba que valora la respuesta de la frecuencia cardíaca fetal al estrés simulado por el trabajo de parto.

3.7 CONCEPTOS CLAVE

Se define de este modo a los términos que derivan de la combinación de determinadas variables y que ayudan a lograr los objetivos del estudio. Estos conceptos son cuatro: Control óptimo pregestacional, Control óptimo gestacional, Resultados perinatales adversos y Resultado final del test de Haizea-Llevant.

- Control óptimo pregestacional: Sí o no. Valora si la gestante inició el embarazo con un buen control de su diabetes. Se considera que tienen un control óptimo pregestacional de su diabetes aquellas pacientes que teniendo un buen control de **hemoglobina glicosilada inicial (inferior o igual a 6,5%)**, hayan **recibido consejo y control preconcepcional adecuados**.

- Control óptimo gestacional: Sí o no. Se muestra a aquellas pacientes que durante la gestación tienen un buen control de su diabetes, para ello se precisa de:

▫ Hemoglobina glicosilada media (entre la inicial y la final de la gestación) **igual o inferior a 6,5%**.

▫ Control de las glucemias, valorado por la enfermera de la Unidad de Diabetes y Gestación como normal.

▫ Registro del control del fondo de ojo.

▫ Registro de la función renal.

▫ Registro del tratamiento recibido para tratar su diabetes.

- Resultados perinatales adversos: **Éxito o Apgar a los 5 minutos inferior a 7 o pH arteria umbilical inferior a 7 o reanimación neonatal tipos 4- 5 o ingreso en la UCIN o patología neonatal grave** (coma, convulsiones o afectación multiorgánica).

- Resultado final test Haizea-Llevant: El resultado final combina los **cuatro apartados del test de Haizea-Llevant**, siendo normal si en total no hay ningún fallo y patológico si hay uno o más fallos.

3.8 FUENTES DE INFORMACIÓN

Programa informático de partos del HUMIC, base de datos de la consulta de diabetes del HUMIC, historia clínica en programa DRAGO hospitalario de madres e hijos, programa DRAGO-AP, entrevista personal y exploración de los niños (tabla 14).

Obtención información	Variables
<i>Programa de partos</i>	Datos socio-demográficos, antecedentes personales, antecedentes gineco-obstétricos, exploración física, gestación, trabajo de parto, complicaciones maternas en parto y puerperio, recién nacido.
<i>Base de datos consulta de diabetes y gestación</i>	Diabetes: HbA1C inicial y final, función renal, fondo de ojo, tratamiento, resultado control diabetológico.
<i>Drago-AP</i>	Antecedentes personales (fármacos durante la gestación), complicaciones puerperio, lactancia materna y diabetes (fondo de ojo, HbA1C pregestacional, consejo y control diabetológico preconcepcional).
<i>Drago hospitalario</i>	Diabetes (HbA1C pregestacional) y diagnóstico neonatales.
<i>Entrevista</i>	Datos de filiación (lugar de nacimiento), antecedentes personales (fármacos durante la gestación), niño a los 18 meses (duración de lactancia materna, patologías adquiridas, escala Haizea Llevant).

Tabla 14. *Fuentes de información según la variable.*

3.9 TRABAJO DE CAMPO

El estudio bibliográfico previo al inicio de la investigación comenzó en Septiembre de 2010.

Entre los meses de Junio de 2012 y Mayo de 2013 se realizó la extracción de datos del historial de partos y de la base de datos de la consulta de Diabetes y Gestación. Los datos fueron recogidos en las visitas al tocólogo a lo largo de la gestación: antecedentes personales y antecedentes gineco-obstétricos de la paciente, el control gestacional (incluyendo screenings, datos ecográficos, controles tensionales, analíticos y glucémicos y la evolución de la gestación). También hubo datos del historial de partos: trabajo de parto (informa sobre el tipo de inicio del parto, tipo de parto, registro cardiotocográfico de la frecuencia cardíaca fetal que valora el bienestar fetal intraparto, tipo de anestesia empleada...) y los resultados perinatales (datos registrados en la fase neonatal inmediata como: peso, valoración del grado de vitalidad

del recién nacido mediante la puntuación del test de Apgar al minuto y a los cinco minutos del nacimiento, tipo de reanimación que precisó el neonato, el pH de los vasos umbilicales, etc.).

Entre los meses de Marzo de 2013 y Febrero de 2014 se intentó contactar con las madres participantes en el estudio. Hubo más de 40 mujeres con las que no se pudo contactar por problemas con el número de teléfono. A las pacientes que no podían o no deseaban acudir a la cita en el HUMIC se les realizó, si aceptaban, una encuesta telefónica donde se intentaba valorar, entre otros, si sus hijos conseguían los objetivos de la escala de Haizea-Llevant a los 18 meses de vida.

Las 81 pacientes que acudieron con sus hijos al HUMIC fueron entrevistadas y, tras firmar el consentimiento informado (anexo 3), se realizó el test de Haizea- Llevant a sus hijos (salvo en un caso en el cual la paciente solo accedió a la entrevista pero prefirió que no explorásemos a su hijo).

Durante el mes de Julio de 2014 se extrajo del programa DRAGO-AP la información que constaba en la historia de las pacientes: datos sobre los fármacos tomados durante la gestación, las complicaciones puerperales, la lactancia materna y, en el caso de pacientes con diabetes, la existencia de consejo preconcepcional, control diabetológico y la HbA1C preconcepcional.

En febrero de 2015 se recogió, en el Drago hospitalario, información sobre las patologías neonatales, enfermedades adquiridas en los niños y los valores de HbA1C pregestacional (ya que las pacientes con DM1 suelen tener seguimiento hospitalario).

El estudio estadístico se llevó a cabo entre los meses de Marzo y Junio de 2015.

3.10 ESTUDIO ESTADÍSTICO

Se ha aplicado el programa estadístico SPSS (versión 19.0) para realizar el análisis estadístico de las variables recogidas.

El estudio de las variables continuas se expresó hallando la media y la desviación típica. La prueba *t de Student* evaluó la diferencia entre variables normales.

Las variables categóricas se expresaron mediante porcentajes y la diferencia entre ellas se valoró con la prueba de *Chi-cuadrado*. En los casos en los que el tamaño muestral era muy pequeño no fue aplicable la *Chi-cuadrado* por lo que se indicó la prueba exacta de *Fisher*.

El análisis de la varianza (*ANOVA*) se utilizó para comparar más de dos medias de una variable continua.

Para estudiar los posibles factores de confusión se hizo una regresión logística binaria.

El nivel de significación estadística se estableció en un valor de $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. EVOLUCIÓN DE LA GESTACIÓN, RESULTADOS PERINATALES Y DE LOS NIÑOS A LOS 18 MESES ENTRE GESTANTES CON Y SIN DM.

4.1.1 Datos sociodemográficos

- Edad materna: La edad media en el parto en pacientes diabéticas fue de 31,6 años con una desviación típica (DT) de 4,9 y en las mujeres sin DM es de 30,4 años con una DT de 5,7. Al comparar la edad media en el parto estratificada en tres grupos, se apreció que entre pacientes diabéticas y no diabéticas la diferencia no era estadísticamente significativa (tabla 15). Casi dos terceras partes de las gestantes diabéticas tenían una edad entre 25 y 35 años, siendo mayores de 35 años el 27,9% y el 9,8% menores de 25 años. En las no diabéticas la proporción de gestantes mayores de 35 años era muy similar a la de diabéticas, hubo un 19,7% de gestantes menores de 25 años y un 52,5% tenían entre 25 y 35 años.

Grupo edad	NO DM (n=122)	DM (n=61)	Valor p
<25 años	19,7% (24)	9,8% (6)	0,21
25-35 años	52,5% (64)	62,3% (38)	
>35 años	27,8% (34)	27,9% (17)	
<i>Media edad</i>	30,4 (DT=5,7)	31,6 (DT=4,9)	0,17

Tabla 15. *Grupo etario y presencia o no de diabetes.*

- Profesión materna: La distribución porcentual de la profesión materna en gestantes no registró a ninguna mujer que trabajara con factores ambientales adversos ni a trabajadoras con maquinaria industrial. En la tabla 16 se expone la comparación de la profesión materna entre gestantes diabéticas y no diabéticas:

Profesión materna	NO DM (n=121)	DM (n=61)	Valor p
<i>Tensión mental</i>	14,9% (18)	23% (14)	0,11
<i>Trabajo doméstico</i>	19% (23)	16,4% (10)	
<i>Bipedestación prolongada</i>	28,1% (34)	18% (11)	
<i>Ejercicio físico importante</i>	9,1%(11)	16,4% (10)	
<i>Estudiante</i>	5,8%(7)	0	
<i>Paro</i>	23,1% (28)	26,2% (16)	

Tabla 16. *Profesión materna y presencia o no de diabetes.*

- Lugar de procedencia materna: En este apartado hubo muchos valores perdidos ya que este dato no se recoge sistemáticamente en la historia clínica de las pacientes. En las pacientes con DM un 90,9% (50) y en las no diabéticas un 77,3% (58) procedían de las Islas Canarias.

Si analizamos la relación entre DM y no DM la diferencia se aproximó a la significación estadística (ver tabla 17).

Lugar de procedencia	NO DM (n=75)	DM (n=55)	Valor p
<i>Islas Canarias</i>	77,3% (58)	90,9% (50)	0,06
<i>Resto de España</i>	5,3% (4)	1,8% (1)	
<i>Iberoamérica</i>	10,7% (8)	0	
<i>Norte América</i>	0	1,8% (1)	
<i>Norte África</i>	2,7%(2)	3,6% (2)	
<i>Subsahariano</i>	0	1,8% (1)	
<i>Asia</i>	4% (3)	0	

Tabla 17. *Lugar de procedencia y presencia o no de diabetes.*

- Nivel de estudios materno: Entre las gestantes diabéticas el porcentaje de mujeres sin estudios o con estudios primarios fue un 15% superior que en no diabéticas. Al comparar entre diabéticas y no diabéticas el resultado no resultó estadísticamente significativo (tabla 18).

Nivel de estudios	NO DM (n=120)	DM (n=61)	Valor p
<i>Sin estudios</i>	0	1,6% (1)	0,25
<i>Estudios primarios</i>	42,5% (51)	55,7% (34)	
<i>Bachiller</i>	39,2%(47)	27,9% (17)	
<i>Universitario medio</i>	6,7% (8)	6,6% (4)	
<i>Universitario superior</i>	11,7% (14)	8,2% (5)	

Tabla 18. *Nivel de estudios maternos y presencia o no de diabetes.*

4.1.2 Antecedentes personales

- Hipertensión arterial: Un 23% de las gestantes diabéticas eran hipertensas pregestacionales, siendo esta proporción del 4,9% en no diabéticas (diferencia estadísticamente significativa con valor **p<0,001**).

- Patología tiroidea: El 11,5% de las gestantes diabéticas padecían de alguna patología de la glándula tiroidea. Al comparar con gestantes no diabéticas se rozó la significación estadística (p=0,06) puesto que el porcentaje en no diabéticas fue de 4,1%.

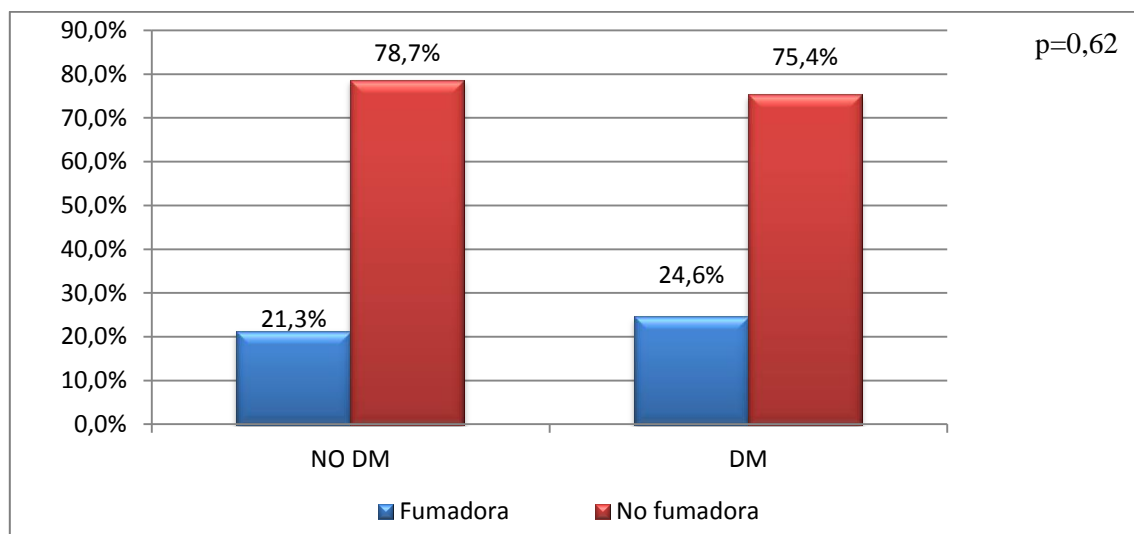
- Otras patologías preconcepcionales: Un 48,3% (29/60) de las mujeres diabéticas padecía de otras patologías pregestacionales. En el caso de las gestantes no diabéticas la proporción fue de 26,2% (32/122).

En la tabla 19 se expresa la diferencia entre el grupo de gestantes diabéticas y no diabéticas con respecto a las patologías más relevantes, donde se apreció que solo había diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la HTA crónica.

Patologías pregestacionales	NO DM (n=122)	DM (n=61)	Valor p
<i>HTA no</i>	95,1% (116)	77% (47)	<0,001
<i>HTA sí</i>	4,9% (6)	23% (14)	
<i>Pat. Tiroidea no</i>	95,9% (117)	88,5% (54)	0,06
<i>Pat. Tiroidea sí</i>	4,1% (5)	11,5% (7)	
<i>Otras patologías no</i>	73,8% (90)	51,7% (32)	0,16
<i>Otras patologías sí:</i>	26,2% (32)	48,3% (29)	
- <i>Cardiopatía</i>	0,8% (1)	3,3% (2)	
- <i>Nefropatía</i>	3,3% (4)	1,7% (1)	
- <i>Alter. neurológicas</i>	0,8% (1)	3,3% (2)	
- <i>Alter. hematológicas</i>	1,6% (2)	1,7% (1)	
- <i>Alter. del aparato digestivo</i>	0,8% (1)	1,7% (1)	
- <i>Infecciones</i>	1,6% (2)	1,7% (1)	
- <i>FRCV</i>	1,6% (2)	15% (9)	
- <i>Alter. Cutáneas</i>	1,6% (2)	0	
- <i>Asma</i>	4,1% (5)	6,7% (4)	

Tabla 19. *Patologías pregestacionales según la presencia o no de diabetes mellitus.*

- Tabaquismo: El 24,6% (15) de las gestantes diabéticas y el 21,3% (26) de las no diabéticas reconocieron fumar durante la gestación. En la gráfica 1 se aprecian las frecuencias descritas en gestantes con y sin diabetes.

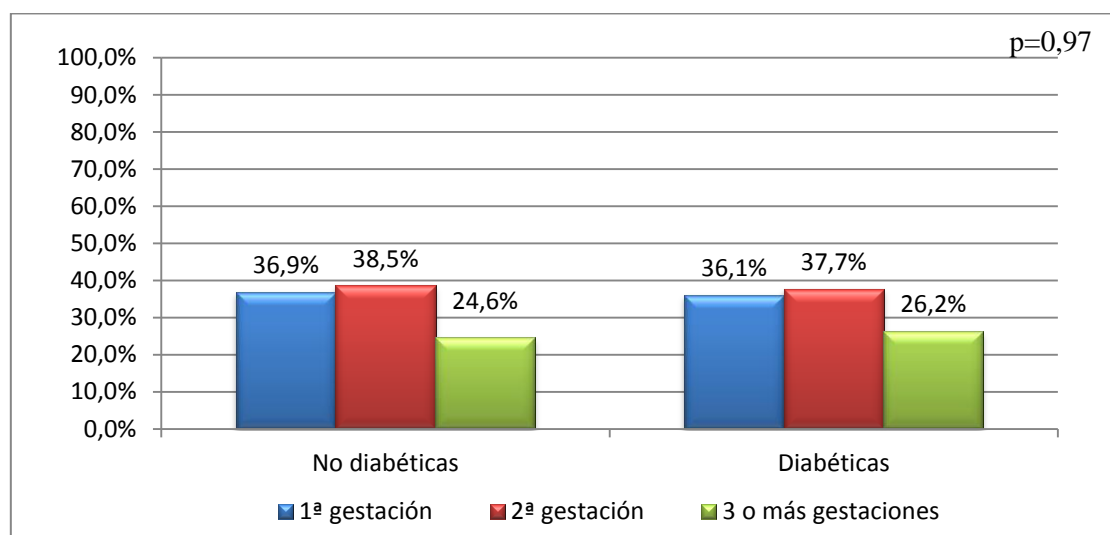


Gráfica 1. *Tabaquismo y presencia o no de diabetes.*

- Hábitos tóxicos: Ninguna gestante consumió alcohol, cocaína, heroína, cannabis u otras drogas.

4.1.3 Antecedentes gineco-obstétricos

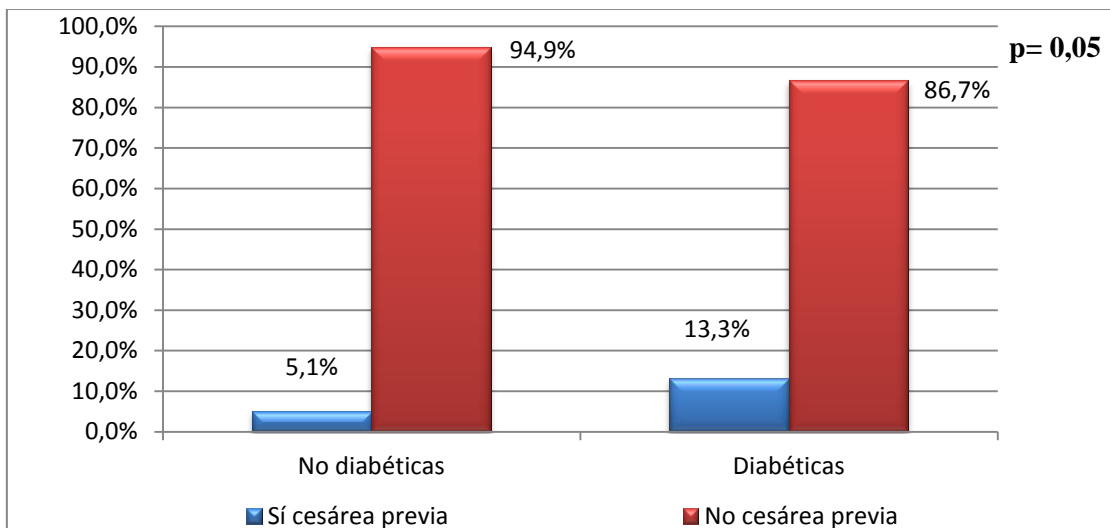
- Paridad: El 36,1% (22) de las mujeres diabéticas del estudio eran nulíparas y el 63,9% (39) eran multíparas. En las no diabéticas la distribución de proporciones fue de 36,9% (45) y 63,1% (77) respectivamente, no existiendo significación estadística ($p=0,91$). En la gráfica 2 se aprecia la similar distribución entre las gestantes diabéticas y no diabéticas al estratificar por número de gestaciones (una gestación, dos gestaciones, y tres o más gestaciones). En las diabéticas las proporciones fueron 36,1% (22), 37,7% (23) y 26,2% (16) mientras que en no diabéticas la distribución fue 36,9% (45), 38,5% (47) y 24,6% (30), respectivamente.



Gráfica 2. *Número de gestaciones y relación con la diabetes.*

- Abortos previos: No hubo diferencias estadísticamente significativas ($p=0,57$) al comparar la existencia de abortos previos en el grupo de gestantes diabéticas (21 mujeres que representan el 34,4% de la muestra) y el de gestantes no diabéticas (37 mujeres que representan el 30,3% de la muestra).

- Cesárea previa: En gestantes diabéticas hubo un 13,3% (8) de gestantes con cesárea previa, siendo en no diabéticas del 5,1% (6). Esta relación sí fue significativa (gráfica 3).



Gráfica 3. *Cesárea previa según la presencia o no de diabetes.*

- Resultados obstétricos previos: Al estudiar a las gestantes que referían tener algún resultado obstétrico previo (7 en diabéticas y 12 en no diabéticas), la distribución de los mismos fue la descrita en la tabla 20.

Resultados obstétricos previos	NO DM (n=12)	DM (n=7)	Valor p
<i>Macrosomía</i>	0	42,8% (3)	0,11
<i>Embarazo múltiple</i>	16,7% (2)	0	
<i>Muerte anteparto (M.A.)</i>	16,7% (2)	28,6% (2)	
<i>Prematuridad</i>	33,2% (4)	28,6% (2)	
<i>Malformaciones</i>	16,7% (2)	0	
<i>CIR / PEG</i>	16,7% (2)	0	

Tabla 20. *Resultados obstétricos previos según la presencia o no de diabetes.*

4.1.4 Exploración física

- Peso inicial: La media del peso en las gestantes diabéticas fue de 77,9 Kg (DT 17,1). Al comparar con la muestra de gestantes no diabéticas, 66,5 Kg (DT 16,1), esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

- Talla inicial: La talla media en las gestantes diabéticas fue de 1,61 metros (DT=6,9) y de 1,62 metros (DT=6,9) en no diabéticas. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,74$).

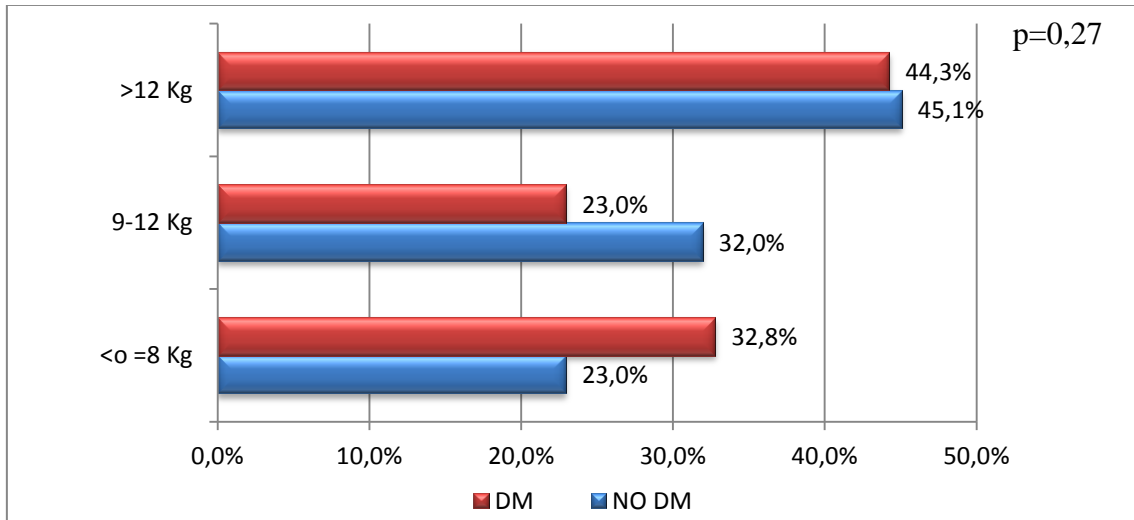
- Índice de masa corporal inicial: La media del IMC en la primera visita de las gestantes con DM fue de 29,7Kg/m², siendo 5,9 la desviación típica. En las no diabéticas la media fue de 25,2Kg/m² con DT de 6. En la tabla 21 se observa que al valorar los datos de IMC en gestantes con y sin DM, sí hubo significación estadística. En diabéticas el 46,7% de las gestantes tenían obesidad y el 53,4% restante se distribuyó equitativamente entre normopeso y sobrepeso. En las no diabéticas el 7,5% tenían bajo peso, el 55% normopeso, el 20% sobrepeso y el 17,5% obesidad.

IMC	NO DM (n=120)	DM (n=60)	Valor p
<18,5 Kg/m ²	7,5% (9)	0	<0,001
18,5-24,9 Kg/m ²	55% (66)	26,7% (16)	
25-29,9 Kg/m ²	20% (24)	26,7% (16)	
≥ 30 Kg/m ²	17,5% (21)	46,7% (28)	
Media de IMC	25,2Kg/m ² (DT=6)	29,7Kg/m ² (DT=5,8)	<0,001

Tabla 21. **IMC según la presencia o no de diabetes.**

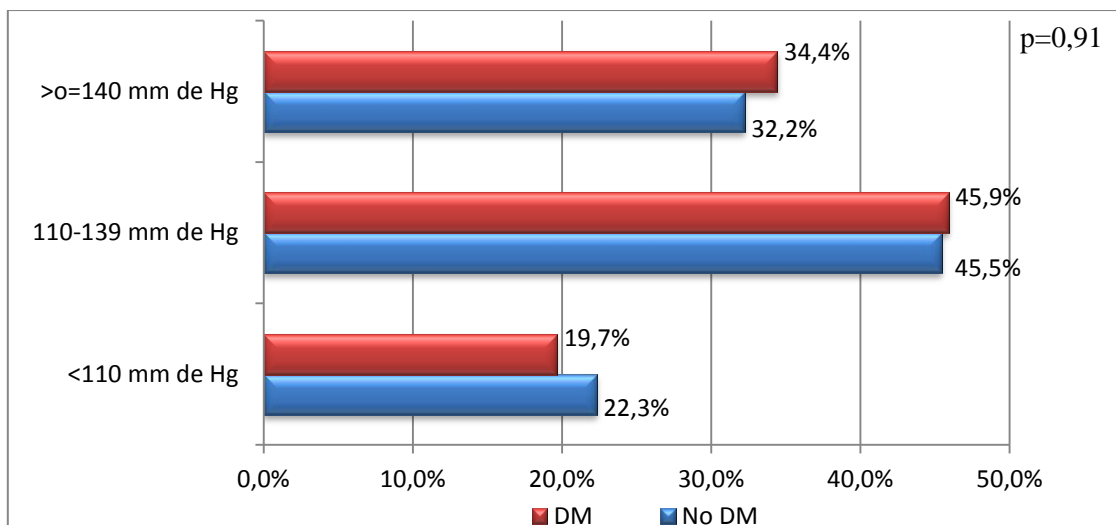
- Incremento de peso: La media del incremento ponderal en las gestantes diabéticas fue de 10,8Kg (DT de 7 Kg). Al comparar con no DM no se halló significación estadística (en las gestantes no diabéticas la media era de 12,5Kg con una desviación típica de 7,2Kg). El valor de p fue de 0,14.

Al categorizar según el incremento de peso (gráfica 4) se apreció que en diabéticas el 32,8% (20) aumentaron 8kgs o menos, el 23% (14) aumentaron entre 9 y 12kgs y el 44,3% (27) más de 12kgs. En no diabéticas el incremento fue: 23% (28) 8kgs o menos, 32% (39) entre 9 y 12kgs y 45,1% (55) más de 12kgs. El valor de p no fue significativo.



Gráfica 4. *Incremento de peso en diabéticas y no diabéticas.*

- Tensión arterial sistólica: La gráfica 5 y la tabla 22 muestran la diferencia de la TAS entre gestantes con y sin DM. También se expone la diferencia entre las medias de TAS de diabéticas y no diabéticas.



Gráfica 5. *TAS según la presencia o no de diabetes.*

TAS	NO DM (121)	DM (61)	Valor p
<110 mm de Hg	22,3% (27)	19,7% (12)	0,91
110-139 mm de Hg	45,5% (55)	45,9% (28)	
≥140 mm de Hg	32,2% (39)	34,4% (21)	
Media de TAS	129 mm de Hg DT 18,9	131 mm de Hg DT 19,8	0,45

Tabla 22. *TAS según la presencia o no de diabetes.*

- Tensión arterial diastólica: El 16,4% de las mujeres diabéticas y el 22,3% de las no diabéticas tenían cifras de tensión arterial diastólica inferiores a 65 mm de Hg, el 62,3% de las gestantes con DM y el 61,2% de las no diabéticas tenían tensiones entre 65 y 89 mm de Hg y el 21,3% de las diabéticas y el 16,5% de las no diabéticas, superiores a 90 mm de Hg. En la tabla 23 se aprecia la diferencia entre pacientes con y sin DM.

TAD	NO DM (121)	DM (61)	Valor p
<65 mm de Hg	22,3% (27)	16,4% (10)	0,54
65-89 mm de Hg	61,2% (74)	62,3% (38)	
≥90 mm de Hg	16,5% (20)	21,3% (13)	
Media de TAD	76 mm de Hg DT 12,4	87 mm de Hg DT 67,7	0,09

Tabla 23. *Presión arterial diastólica según la presencia o no de diabetes.*

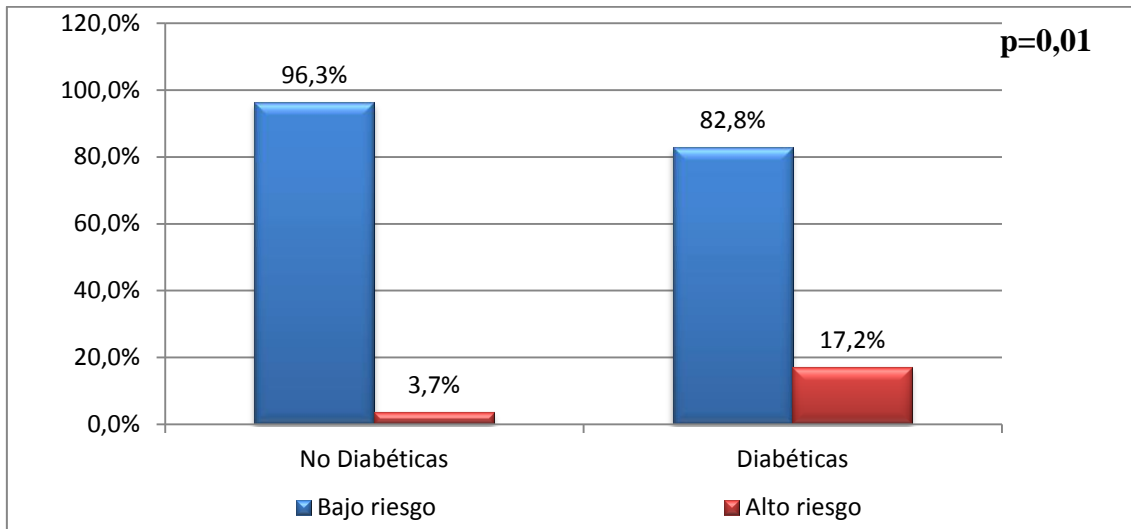
4.1.5 Gestación actual

- Tipo de gestación: En las mujeres diabéticas la gestación espontánea representaba el 95,2% (58), las técnicas de reproducción asistida 4,8% (3). Entre las TRA estaban la inseminación artificial de cónyuge 1,6% (1); inseminación artificial de donante 1,6% (1) y fecundación in vitro 1,6% (1). Las gestantes no diabéticas tuvieron un 94,3% (115) de gestaciones espontáneas y un 5,7% (7) de gestaciones con TRA (dos IAC, una IAD, dos FIV, dos ICSI). No hubo casos de donación de ovocitos. En la tabla 24 se comparan diabéticas y no diabéticas.

Tipo gestación	NO DM (n=122)	DM (n=61)	Valor p
<i>Espontánea</i>	94,3% (115)	95,2% (58)	0,82
<i>TRA</i>	5,7% (7)	4,8% (3)	
- IAC	1,6% (2)	1,6% (1)	0,87
- IAD	0,9% (1)	1,6% (1)	
- FIV	1,6% (2)	1,6% (1)	
- ICSI	1,6% (2)	0	
- OVODÓN	0	0	

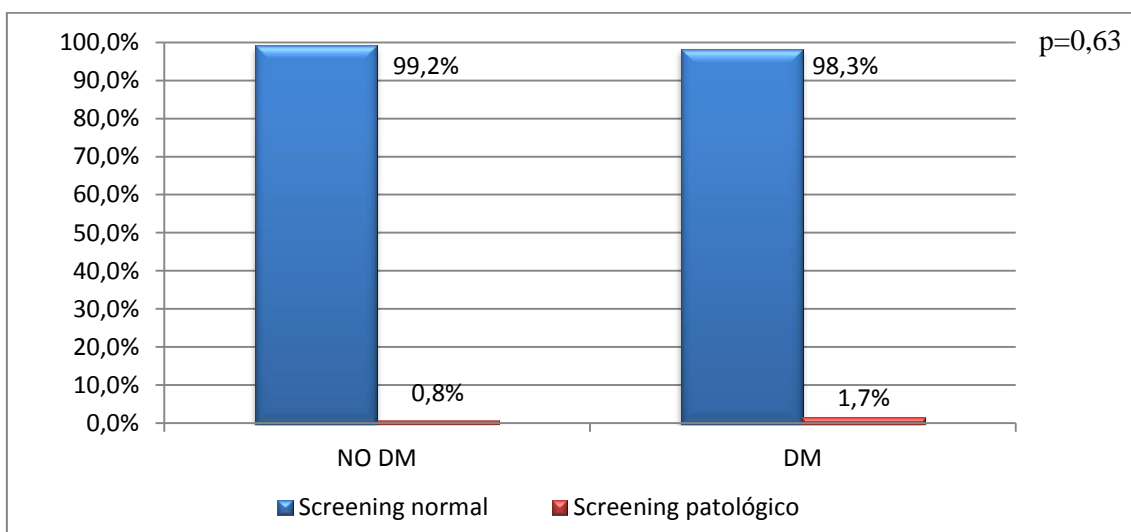
Tabla 24. *Tipo de gestación según presencia o no de diabetes.*

- Screening primer trimestre o cribado de aneuploidía de la 11-13,6 semanas: El 3,3% de las mujeres diabéticas de la muestra no se lo realizaron. Entre las gestantes diabéticas que sí lo hicieron el 82,8% (48) tuvieron un riesgo bajo y el 17,2-% (10) un riesgo alto mientras que, en no diabéticas el 96,3% (105) tuvieron riesgo bajo y un 3,7% (4) un riesgo alto. La gráfica 6 muestra la relación entre diabéticas y no diabéticas (resultó estadísticamente significativa, $p=0,01$).



Gráfica 6. Cribado de aneuploidías de las 11-13+6 semanas según presencia de DM.

- Screening segundo trimestre: En la gráfica 7 se expone la diferencia entre diabéticas, donde hubo un caso patológico, y no diabéticas, donde hubo otro caso.



Gráfica 7. Screening morfológico y presencia o no de diabetes.

- Doppler de arterias uterinas: Fueron patológicas en el 9,8% (6) de las gestantes diabéticas y en el 10% (12) de las no diabéticas. Al relacionar pacientes con y sin DM, no hubo diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos (0,97).

- Patología gestacional:

▫ Hipertensión gestacional: La padecieron un 14,8% (9) de gestantes con DM y un 11,5% (14) de gestantes sin DM. La diferencia no fue significativa (p=0,75).

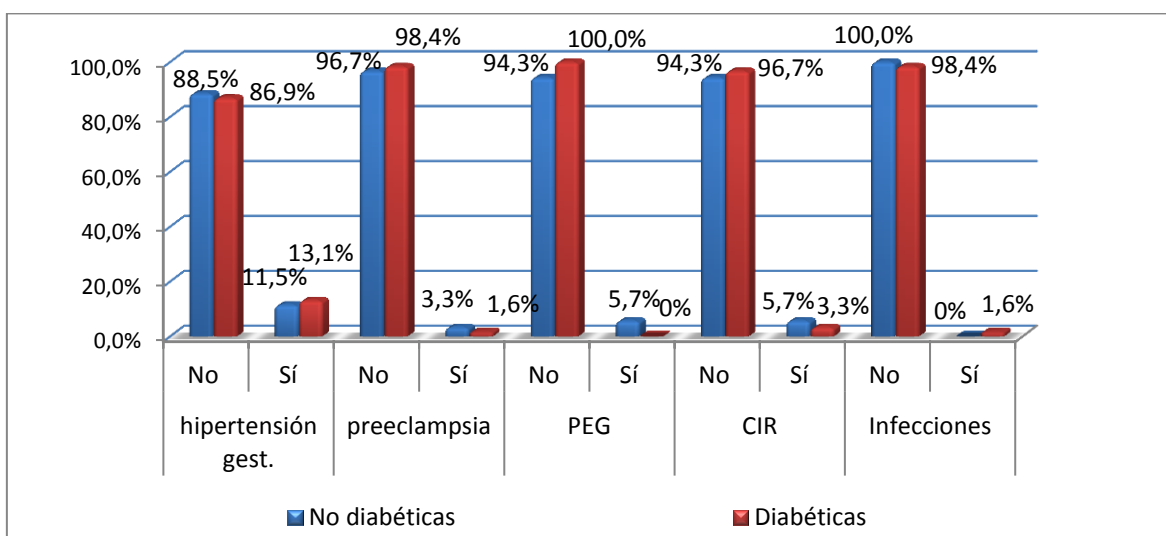
▫ Preeclampsia: Entre las gestantes diabéticas el 1,6% (1) de las mujeres sufrieron preeclampsia, mientras que en no diabéticas la sufrieron el 3,3% (4) de las gestantes. No hubo diferencias significativas en esta comparación (p=0,52).

▫ Feto pequeño para la edad gestacional: No hubo casos en las gestantes con diabetes pero sí los hubo en las no diabéticas (7 casos, un 5,7%). Al comparar diabéticas y no diabéticas no hubo significación estadística (p=0,06).

▫ Crecimiento intrauterino retardado: Entre las gestantes diabéticas se identificaron dos casos de crecimiento intrauterino retardado (3,3%) y entre las no diabéticas la proporción fue del 5,3% (7), no hallando la relación del CIR entre diabéticas y no diabéticas la significación estadística (p=0,47).

▫ Patología infecciosa: El 1,6% (1) de las gestantes diabéticas padeció de alguna infección durante la gestación. Entre las mujeres no diabéticas ninguna tuvo infecciones durante la gestación. Este resultado no fue significativo (p=0,16).

Se observó la diferente distribución entre las gestantes con y sin diabetes de la hipertensión gestacional, la preeclampsia, los Fetos PEG, los CIR y la patología infecciosa en la gráfica 8.



Gráfica 8. *Patología gestacional en relación con la diabetes.*

▫ Otras patologías durante la gestación: Solo un 3,4% (2) de las mujeres diabéticas y un 3,6% (4) de las no diabéticas sufrieron otras complicaciones durante el embarazo.

En la tabla 25 se exponen todas las patologías gestacionales y su distribución según la presencia o no de diabetes mellitus.

Patología gestacional	NO DM (n=122)	DM (n=61)	Valor p
Hipertensión gestacional No	88,5% (108)	85,2% (52)	0,75
Hipertensión gestacional Sí	11,5% (14)	14,8% (9)	
Preeclampsia No	96,7% (118)	98,4% (60)	0,52
Preeclampsia Sí	3,3% (4)	1,6% (1)	
PEG No	94,3% (115)	100% (61)	0,06
PEG Sí	5,7% (7)	0	
CIR No	94,3% (115)	96,7% (59)	0,47
CIR Sí	5,7% (7)	3,3% (2)	
Patología infecciosa No	100% (120)	98,4% (60)	0,16
Patología infecciosa Sí	0	1,6% (1)	
Otras patologías No	96,4% (106/110)	94,9% (56/59)	0,32
Otras patologías Sí:	3,6% (4/110)	5,1% (3/59)	
Polihidramnios	0	3,4%(2)	
Colestasis intrahepática	1,8%(2)	0	
Placenta previa sintomát.	0,9%(1)	0	
Anemia ferropénica mod.	0,9%(1)	0	
Sínd. HELLP (preecl.)	0	1,7%(1)	

Tabla 25. *Patologías de la gestación según la presencia o no de diabetes.*

- Medicación tomada durante el embarazo: En la tabla 26 se exponen lo fármacos propios del embarazo consumidos por las gestantes. Solo se aproximó a la significación estadística la relación del consumo de hierro y la presencia o no de DM.

Consumo fármacos gestacionales	NO DM	DM	Valor p
<i>Ácido fólico</i>	100% (120/120)	98,3% (59/60)	0,16
<i>Iodo</i>	98,3% (118/120)	98,3% (59/60)	1
<i>Hierro</i>	94,1% (112/119)	100% (59/59)	0,06

Tabla 26. *Consumo de fármacos propios del embarazo según presencia o no de DM.*

Al valorar fármacos que no eran propios del embarazo (no se aclara ni durante cuánto tiempo ni la cantidad de medicación), sí hubo significación estadística en el consumo de levotiroxina y antihipertensivos en diabéticas vs no diabéticas (tabla 27).

Fármacos ajenos a la gestación	NO DM	DM	Valor p
<i>Antidepresivos</i>	5% (6/121)	3,3% (2/61)	0,60
<i>Benzodiazepinas</i>	0,8% (1/121)	4,9% (3/61)	0,08
<i>Levotiroxina</i>	1,7% (2/120)	8,2% (5/61)	0,03
<i>Corticoides</i>	2,5% (3/121)	3,3% (2/61)	0,76
<i>Antihipertensivos</i>	1,7% (2/121)	11,5% (7/61)	0,01
<i>Otros fármacos:</i>	27,5% (33/120)	13,3% (8/60)	0,06
- <i>Hipolipemiantes</i>	0	3,3% (2)	
- <i>Modificadores de la coagul.</i>	2,5% (3)	3,3% (2)	
- <i>Omeprazol</i>	0,8% (1)	0	
- <i>Antibióticos</i>	10,8% (13)	1,7% (1)	
- <i>Antipsicóticos</i>	0,8% (1)	0	
- <i>Broncodilatadores</i>	2,5% (3)	3,3% (2)	
- <i>Antifúngicos</i>	2,5% (3)	1,7%(1)	
- <i>Otros</i>	7,5% (9)	0	

Tabla 27. *Otros fármacos consumidos según la presencia o no de diabetes.*

- Función renal: Entre las gestantes con DM, tenían la función renal alterada en forma de proteinuria un 6,7% (4). El 100% de las mujeres no diabéticas tuvieron una función renal normal. Esta relación fue estadísticamente significativa (**p=0,01**).

4.1.6 Trabajo de parto

- Edad gestacional en semanas cumplidas: La edad gestacional categorizada y sus medias tuvieron valores muy similares entre ambos grupos, no siendo estadísticamente significativa la diferencia (tabla 28).

Edad gestacional	NO DM (122)	DM (61)	Valor p
<37 semanas (<i>pretérmino</i>)	13,1% (16)	14,8% (9)	0,76
≥37 semanas	86,9% (106)	85,2% (52)	
<i>Media edad gestacional</i>	39 (DT 2,1)	39 ⁺¹ (DT 2)	0,57

Tabla 28. *Edad gestacional según la presencia o no de diabetes mellitus.*

- Test de Streptococo: Fue positivo en el 34,8% (16) de las mujeres con DM y en el 25,3% (21) de las mujeres no diabéticas. Este resultado no fue significativo (0,25).

- Tipo de inicio de parto: Si diferenciamos entre partos inducidos, cesáreas electivas sin trabajo de parto y espontáneos se apreció que la mayoría de los partos de gestantes con DM fueron inducidos (77%), siendo en las gestantes no diabéticas un 55,7% inducidos y un 41% espontáneos. En la tabla 29 se comparan ambos grupos poblacionales, siendo estadísticamente significativa esta relación (**p=0,01**).

Tipo inicio parto	NO DM (122)	DM (61)	Valor p
<i>Espontáneo</i>	41% (50)	18% (11)	0,01
<i>Inducción</i>	55,7% (68)	77% (47)	
<i>Cesárea electiva sin TP</i>	3,3% (4)	4,9% (3)	

Tabla 29. *Tipo inicio parto según la presencia o no de diabetes mellitus.*

La maduración cervical se realizó en el 16,7% (16) de las diabéticas y en un 20% (11) de las mujeres no diabéticas con un valor de p=0,61.

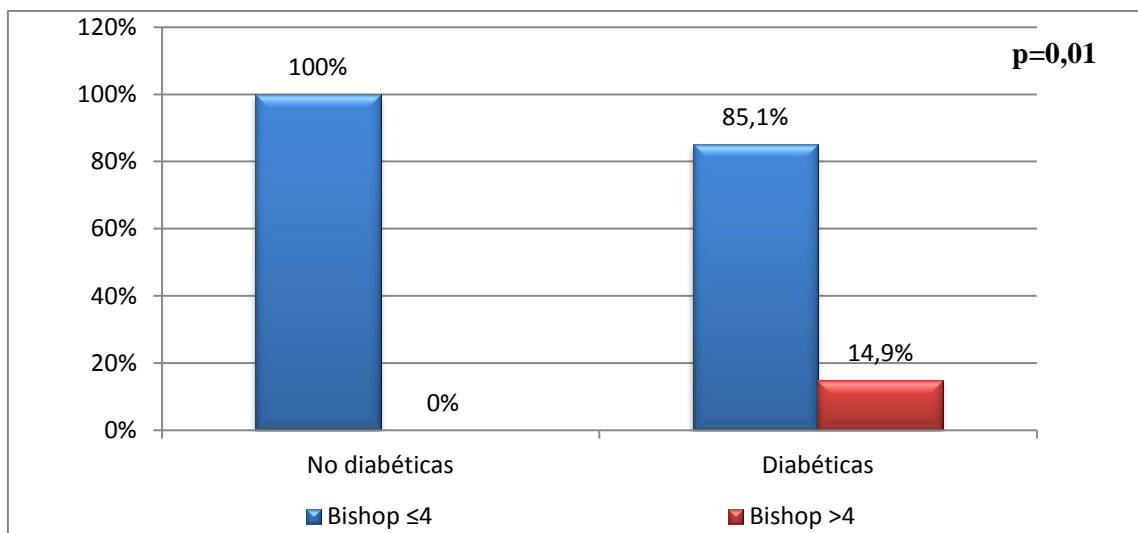
- Causa de inducción: En la tabla 30 se comparan las causas de inducción en el grupo de mujeres con DM y sin DM, donde no se halló diferencia estadísticamente significativa (p=0,08).

Causas de inducción	NO DM (63)	DM (41)	Valor p
<i>RPM</i>	50,8% (32)	29,3% (12)	0,08
<i>PBFA</i>	14,3% (9)	34,1% (14)	
<i>Embarazo prolongado</i>	9,5% (6)	14% (6)	
<i>Patología médico-obstétrica</i>	23,8% (15)	22% (9)	
<i>Malos antecedentes obstétricos</i>	1,6% (1)	0	

Tabla 30. *Causas de inducción según la presencia o no de diabetes mellitus.*

- Bishop al inicio de la inducción: La media del Bishop en las gestantes con DM fue de 2,3 (con una desviación típica de 1,9). En las gestantes no diabéticas la media fue de 2,3 (DT 1,9). Al relacionar ambos grupos el resultado fue significativo (**p=0,01**).

En el 85,1% (40) de las pacientes diabéticas con parto inducido han tenido un Bishop igual o inferior a 4 y en el 14,9% (7) está entre 5 y 7. De las mujeres no diabéticas el 100% (58) tuvieron un Bishop igual o inferior a 4. En la gráfica 9 se aprecia que hubo diferencias estadísticamente significativas al relacionar el test de Bishop por grupos (**p=0,01**).



Gráfica 9. *Test Bishop en inducciones según la presencia o no de diabetes mellitus.*

- Horas de dilatación: La media en gestantes con DM fue de 7,1 horas (DT 5,8horas) y en no diabéticas fue de 6,4 horas (DT 6,1horas). No hubo diferencias

estadísticamente significativas al comparar la media de horas de dilatación entre pacientes con y sin DM ni al comparar las horas divididas en grupos (tabla 31).

Horas de dilatación	NO DM (n=116)	DM (n=54)	Valor p
<4 horas	47,4% (55)	38,8% (21)	0,35
5-8 horas	26,7% (31)	20,4% (11)	
9-12 horas	12,9% (15)	25,9% (14)	
13-16 horas	4,4% (5)	7,4% (4)	
17-20 horas	6% (7)	5,6% (3)	
≥ 21 horas	2,6% (3)	1,9% (1)	
Media horas dilatación	7,1 horas (DT 5,8)	6,4 horas (DT 6,1)	0,46

Tabla 31. *Horas de dilatación según la presencia o no de diabetes mellitus.*

- Tiempo de expulsivo sin pujos: La media del expulsivo sin pujos en mujeres con diabetes fue de 27,4 horas (DT 46,5) y en no diabéticas fue de 46,4 horas (DT 58).

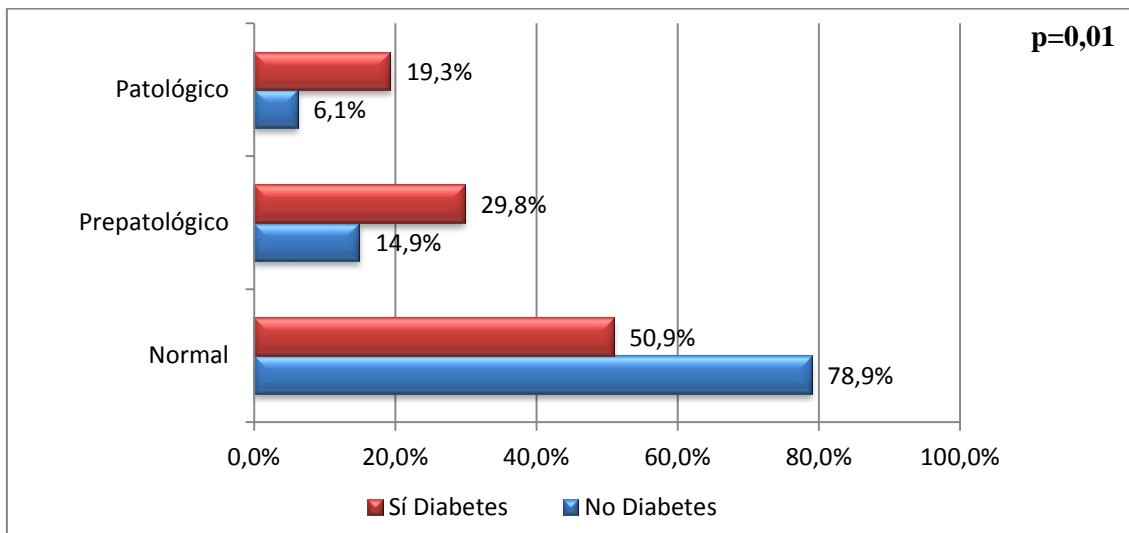
- Tiempo de expulsivo con pujos: La tabla 32 compara el tiempo expulsivo con pujos en gestantes con DM y sin DM.

Expulsivo con pujos	NO DM (n=117)	DM (n=53)	Valor p
≤ 15 minutos	39,3% (46)	56,6% (30)	0,13
16-30 minutos	25,6% (30)	15,1% (8)	
31-60 minutos	23,1% (27)	22,6% (12)	
> 60 minutos	12% (14)	5,7% (3)	
Media minutos	28 (DT 25,7)	20,1 (DT 24,4)	0,06

Tabla 32. *Tiempo expulsivo con pujos según la presencia o no de diabetes mellitus.*

- Tipo de monitorización: El 94,8% de las mujeres diabéticas tuvieron monitorización electrónica invasiva y el 5,2% clásica. El tipo de monitorización en mujeres no diabéticas fue electrónica en el 94,9% y clásica en el 5,1%. La monitorización se distribuyó de modo similar en ambos grupos por lo que no hubo significación estadística (p=0,99).

- Registro cardio-tocográfico durante la dilatación: Las gestantes diabéticas, en el 50,9% de los casos tuvieron un registro normal, habiendo un 29,8% de registros prepatológicos y un 19,3% patológicos. En las no diabéticas el registro fue, respectivamente 78,9%, 14,9% y 6,1%. Si hallamos la relación entre diabéticas y no diabéticas ésta fue estadísticamente significativa (gráfica 10).

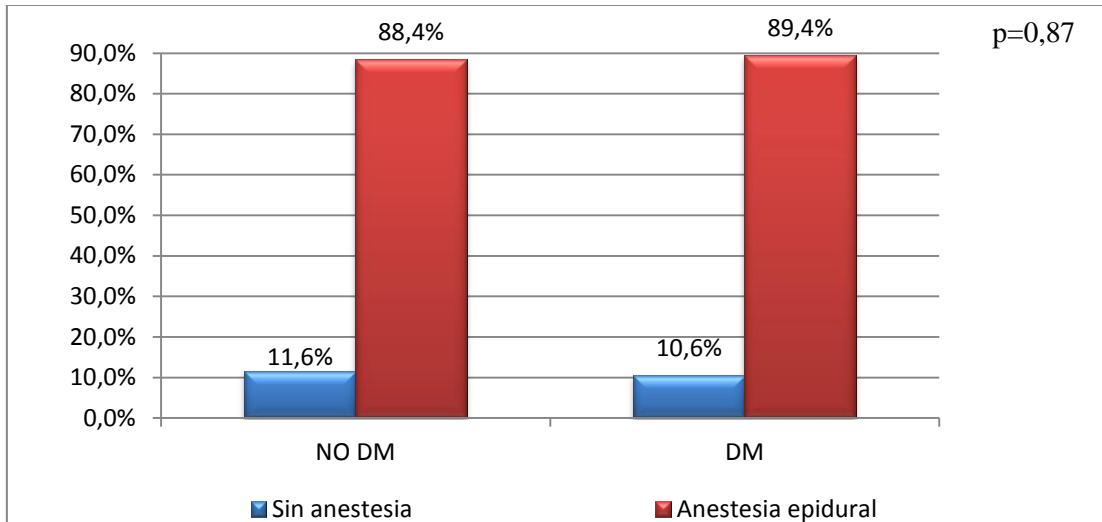


Gráfica 10. **RCTG en la dilatación según la presencia o no de diabetes.**

- Administración de oxitocina: Hubo mayor porcentaje de mujeres con diabetes que usaron la oxitocina (76,7% en diabéticas y 62,7% en no diabéticas, $p=0,06$).

- Indicación de oxitocina: La inducción fue más frecuente en mujeres con DM (80,4%, 37 mujeres) que en no diabéticas (78,1%, 57 mujeres). La conducción fue menos frecuente (19,6% en mujeres con DM y 21,9% en mujeres sin DM). La diferencia no fue estadísticamente significativa ($p=0,76$).

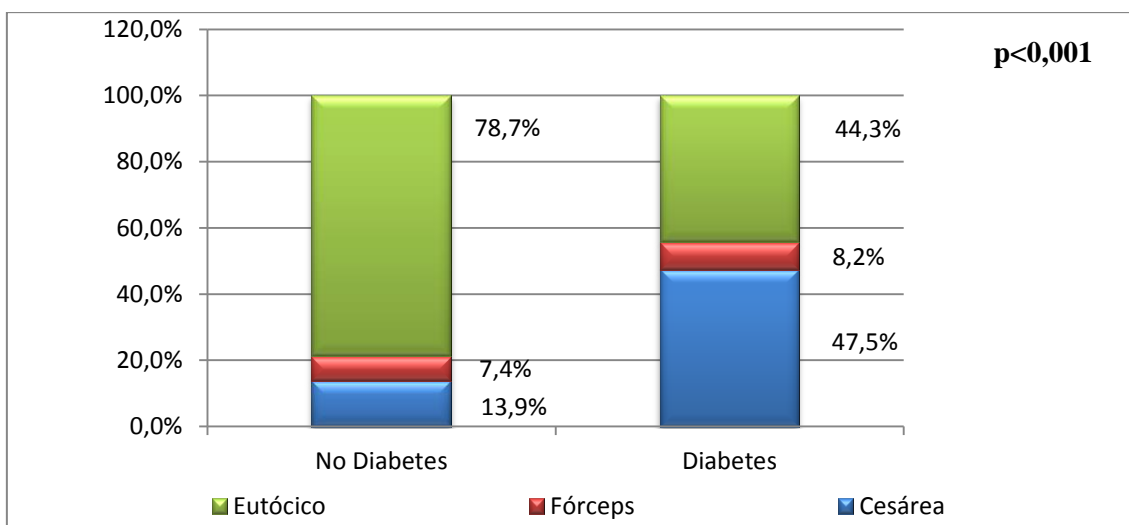
- Anestesia en el periodo de dilatación: En la gráfica 11 se comparan las gestantes con y sin diabetes y la presencia o no de anestesia en el parto. No recibieron anestesia en la dilatación cinco de 47 gestantes diabéticas y once de 95 gestantes no diabéticas.



Gráfica 11. *Anestesia según presencia o no de diabetes.*

- Anestesia en el periodo expulsivo: No fue significativa ($p=0,16$) la relación entre la anestesia en el expulsivo y la presencia o no de DM. El 16,1% (5) de las gestantes con diabetes tuvieron un parto sin anestesia, el 54,8% (17) precisaron de la epidural, el 9,7% (3) general y el 19,4% (6) intradural. En las mujeres no diabéticas la distribución fue 32,5% (13), 55% (22), 7,5% (3) y 5% (2) respectivamente.

- Tipo de parto: En la gráfica 12 se muestra la distribución en diabéticas y no diabéticas del tipo de parto, que fue estadísticamente significativa ($p<0,001$). Fue eutócico en 27 gestantes con DM y 96 sin DM, hubo extracción mediante fórceps en cinco de las gestantes diabéticas y en nueve de las no diabéticas e hizo falta la práctica de cesárea en 29 gestantes diabéticas y 17 no diabéticas.



Gráfica 12. *Tipo de parto según la presencia o no de diabetes.*

- **Indicación del fórceps:** En las mujeres diabéticas el 80% (4) de las indicaciones fueron por RPBF y 20% (1) para abreviar un expulsivo prolongado. En las mujeres no diabéticas fueron un 44,4% (4) por expulsivo prolongado, un 44,4% (4) por riesgo de pérdida del bienestar fetal y el 11,2% (1) para abreviar el expulsivo. Estos datos no fueron estadísticamente significativos ($p=0,21$).

- **Causa de cesárea electiva sin trabajo de parto:** Dado el bajo número de cesáreas electivas totales (siete, aunque solo estaba registrada la causa en seis), los resultados no fueron estadísticamente significativos (tabla 33).

Indicación cesárea sin TP	NO DM (4)	DM (2)	Valor p
<i>Iterativa</i>	0	50% (1)	0,29
<i>Podálico+primigesta añosa</i>	25% (1)	50% (1)	
<i>Placenta previa oclusiva</i>	50% (2)	0	
<i>Podálico+esterilidad</i>	25% (1)	0	

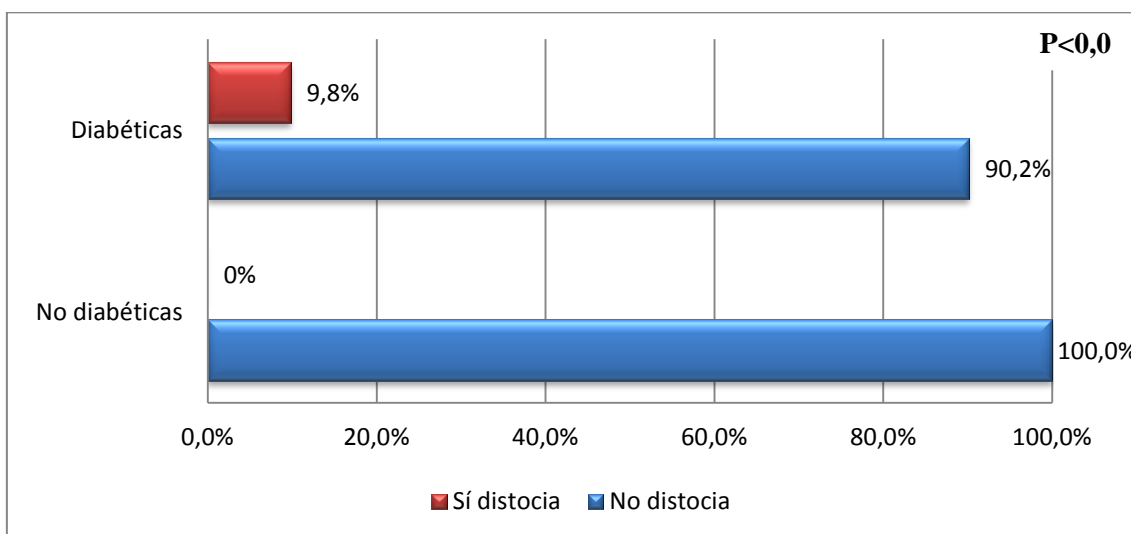
Tabla 33. *Causa cesárea electiva según presencia o no de diabetes.*

- **Indicación de la cesárea intraparto:** Hubo un 40,9% (25) de cesáreas intraparto en gestantes con DM. El 64% (16) fueron por RPBF, el 24% (6) fueron electivas en trabajo de parto, el 4% (1) fueron por fracaso de inducción, el 4% (1) por parto estacionado y el 4% (1) por desproporción pélvico-cefálica (DPC). En la tabla 34 se resumen las indicaciones de las cesáreas intraparto en gestantes con y sin DM.

Indicación cesárea intraparto	NO DM (13)	DM (25)	Valor p
<i>DPC</i>	7,7% (1)	4% (1)	0,07
<i>Fracaso inducción</i>	30,8% (4)	4% (1)	
<i>RPBF</i>	38,5% (5)	64% (16)	
<i>Electiva en trabajo de parto</i>	7,7% (1)	24% (6)	
<i>Parto estacionado</i>	15,4% (2)	4% (1)	

Tabla 34. *Indicación cesárea intraparto según la presencia o no de diabetes.*

- **Distocia de hombros:** En gestantes diabéticas hubo un 9,8% (6) distocias de hombros. En la gráfica 13 se aprecia que todos los casos fueron en pacientes con DM por lo que hubo significación estadística ($p<0,001$).



Gráfica 13. *Distocia de hombros según la presencia o no de diabetes.*

- Horas de bolsa rota (HBR): En la tabla 35 se comparan las medias de HBR y las horas de bolsa rota divididas en grupos según la presencia de DM en las gestantes.

HBR	NO DM (n=117)	DM (n=55)	Valor p
<i>≤ 12 horas</i>	69,2% (81)	67,3% (37)	0,88
<i>13-24 horas</i>	22,2% (26)	25,5% (14)	
<i>> 24 horas</i>	8,5% (10)	7,3% (4)	
<i>Media HBR</i>	11,7 horas DT 18,8	12 horas DT 20,5	0,94

Tabla 35. *Horas de bolsa rota según la presencia o no de diabetes.*

- Fiebre intraparto: El 11,7% (7) de las mujeres diabéticas estudiadas tuvieron fiebre intraparto aunque el resultado no fue estadísticamente significativo ($p=0,37$) al comparar con las no diabéticas (7,6%, 9 gestantes).

4.1.7 Complicaciones puerperales

En las mujeres diabéticas hubo un 5,7 % (3) casos de hemorragia y un 7,5% (4) casos de infección postparto mientras que en las no diabéticas, hubo un 3,8% (4) casos de hemorragia y un 2,9% (3) casos de infección. No se hallaron resultados significativos al comparar casos de hemorragia ($p=0,60$) o casos de infección ($p=0,18$).

4.1.8 Recién nacido

- Sexo: En las gestantes diabéticas hubo un 52,5% (32) de hombres y un 47,5% (29) de mujeres y en las no diabéticas la distribución fue 51,2% (62) y 48,8% (59), respectivamente. No habiendo diferencia estadísticamente significativa ($p=0,88$) en la distribución por sexos de los hijos de madres diabéticas vs no diabéticas.

- Peso del recién nacido: En la tabla 36 se expone la distribución porcentual en las diferentes categorías del peso de los recién nacidos diferenciando entre hijos de gestantes diabéticas y no diabéticas. También informa sobre la media total, en diabéticas y en no diabéticas. Ambas comparaciones fueron significativas.

Peso RN	NO DM (122)	DM (61)	Valor p
≤ 2.500 grs.	13,1% (16)	3,3% (2)	0,01
2.501-3.000 grs.	23,8% (29)	14,8% (9)	
3.001-3.500 grs.	35,2% (43)	27,9% (17)	
3.501-4.000 grs.	23% (28)	31,1% (19)	
4.001-4.500 grs.	4,9% (6)	16,4% (10)	
> 4.500 grs.	0	6,6% (4)	
Media Peso	3.154,1 grs. DT 635,5	3.553,4 grs. DT 589,7	<0,001

Tabla 36. *Peso del recién nacido según la presencia o no de diabetes.*

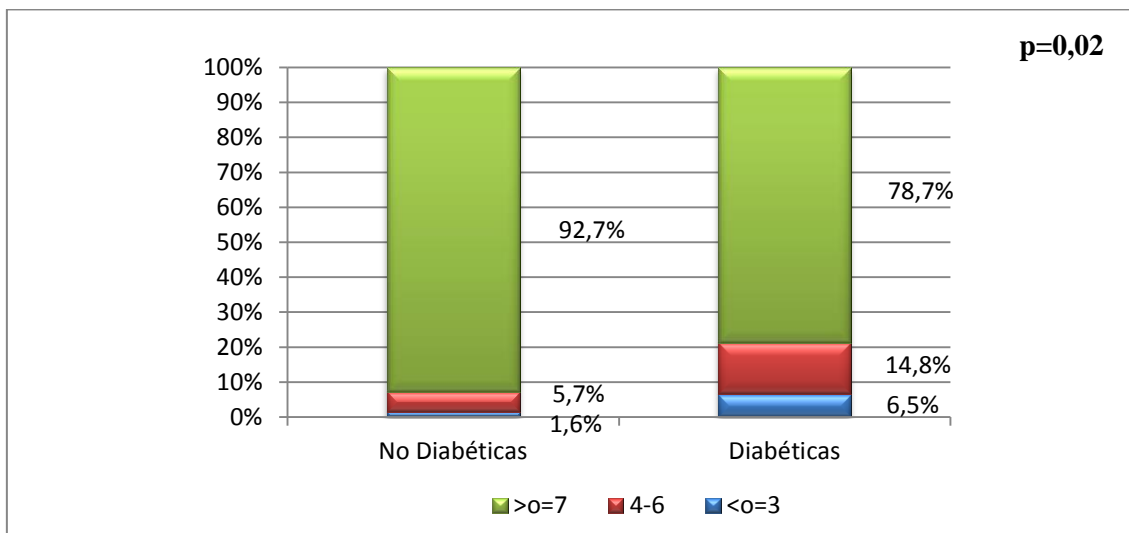
- Macrosomía: Se hallaron 27 casos de macrosomía (44,3%) en el total de la población diabética estudiada. En no diabéticas la proporción fue del 13,1% (16) y la comparación fue estadísticamente significativa (tabla 37).

Macrosomía	NO DM (n=122)	DM (n=61)	Valor p
<i>Sí</i>	13,1% (16)	44,3% (27)	<0,001
<i>No</i>	86,9% (106)	55,7% (34)	

Tabla 37. *Macrosomía según la presencia o no de diabetes.*

- Apgar al primer minuto: El Apgar medio al minuto de vida fue de 7,6 en hijos de madre diabética (DT=2,1) y en hijos de no diabéticas fue de 8,6 (DT=1,2) alcanzando significación estadística ($p=0,01$).

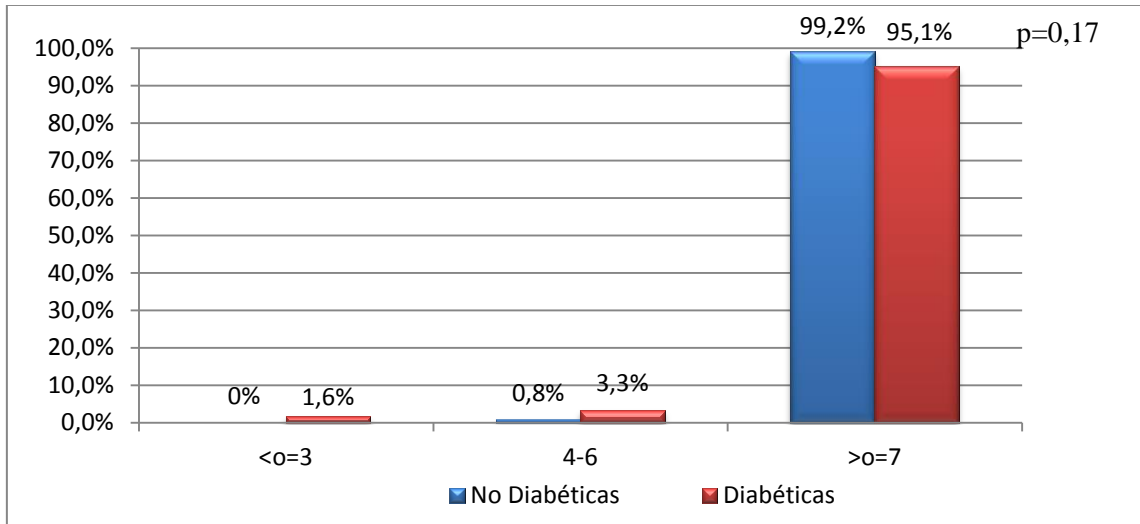
En la gráfica 14 se aprecia que al dividir según los valores del Apgar el 6,5% (4) de los recién nacidos de madre diabética tuvieron un Apgar patológico (0-3), el 14,8% (9) un Apgar intermedio (4-6) y el 78,7% (48) un Apgar normal (igual o mayor a 7). En las no diabéticas la distribución fue 1,6% (2), 5,7% (7) y 92,7% (113), respectivamente.



Gráfica 14. *Apgar I y presencia o no de diabetes.*

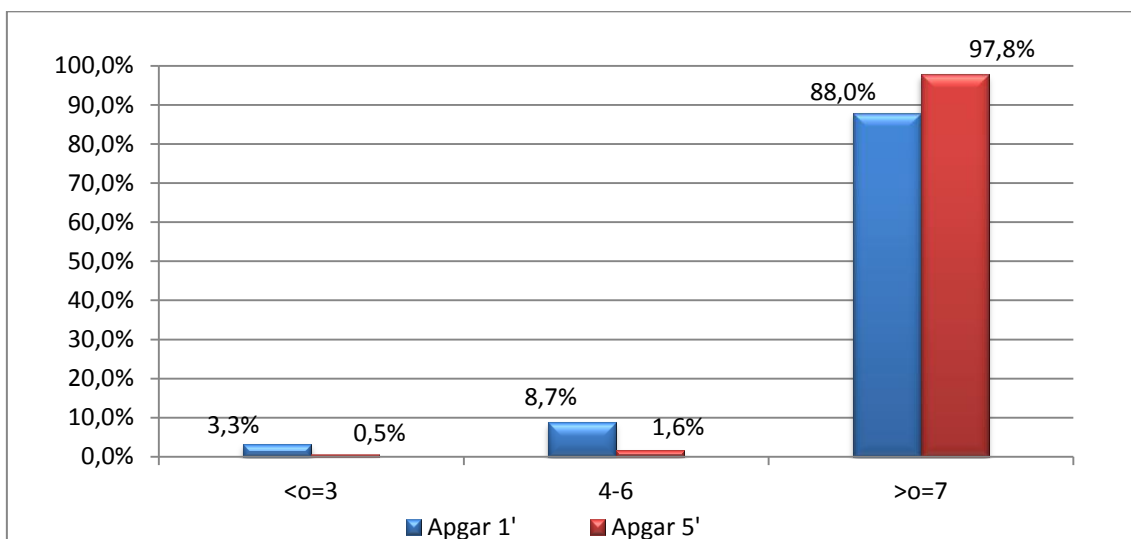
- Apgar al quinto minuto: El Apgar medio a los cinco minutos de vida en diabética fue 8,6 (DT=1,3). El Apgar medio a los 5 minutos en hijos de madre no diabética fue de 9,2 (DT=0,7) siendo la diferencia significativa (**p<0,001**).

En la gráfica 15 se observa la distribución del Apgar a los 5 minutos en hijos de gestantes con DM (un recién nacido con Apgar menor o igual a 3, dos entre 4 y 6, y cincuenta y ocho igual o superior a 7) y sin DM (un recién nacido con Apgar entre 4 y 6 y ciento veintinueve con Apgar igual o superior a 7).



Gráfica 15. *Apgar 5 y presencia o no de diabetes.*

En la gráfica 16 se muestra cómo varió la puntuación del Apgar al minuto y cinco minutos de vida.



Gráfica 16. *Evolución Apgar en diabéticas*

- pH arteria umbilical: En la tabla 38 se exponen los resultados de comparar entre recién nacidos de gestantes diabéticas y no diabéticas los valores del pH de la arteria umbilical. También se compararon las medias de ambos grupos.

pH arteria umbilical	NO DM (108)	DM (58)	Valor p
<7,00	1,9% (2)	3,4% (2)	0,32
7,00-7,10	7,4% (8)	13,8% (8)	
>7,10	90,7% (98)	82,8% (48)	
Media pH	7,1 (DT 0,7)	6,9 (DT 1,3)	0,27

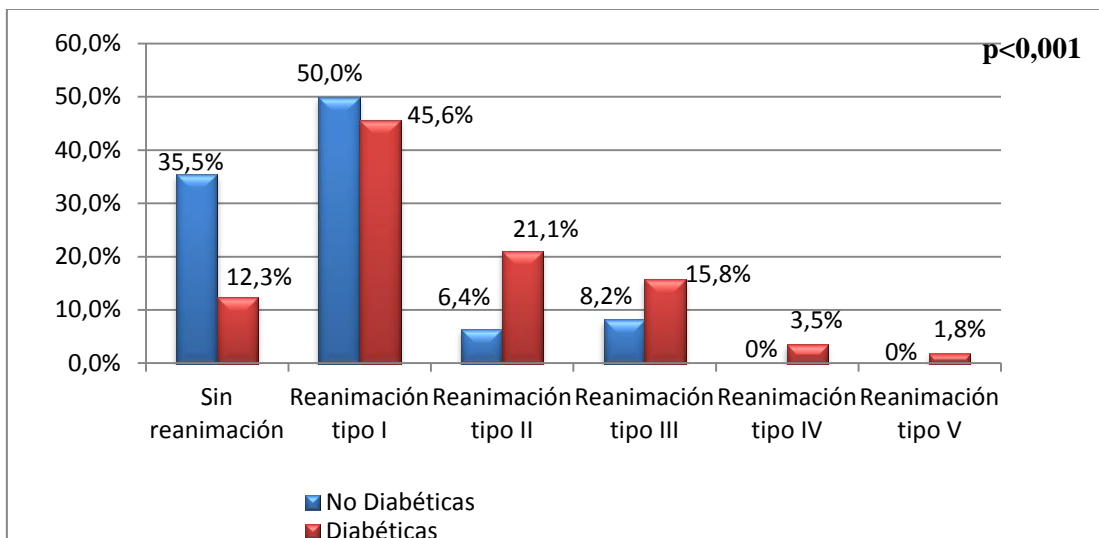
Tabla 38. *pH de la arteria umbilical según la presencia o no de diabetes mellitus.*

- pH vena umbilical: En la tabla 39 se comparan los resultados del pH de la vena umbilical entre recién nacidos de gestantes diabéticas y no diabéticas que fueron estadísticamente significativos (al comparar las categorías y al comparar medias).

pH vena umbilical	NO DM (112)	DM (56)	Valor p
<7,00	0	1,8% (1)	0,02
7,00-7,10	0	5,4% (3)	
>7,10	100% (112)	92,9% (52)	
Media pH	7,32 (DT 0,06)	7,26 (DT 0,1)	<0,001

Tabla 39. *pH vena umbilical según la presencia o no de diabetes mellitus.*

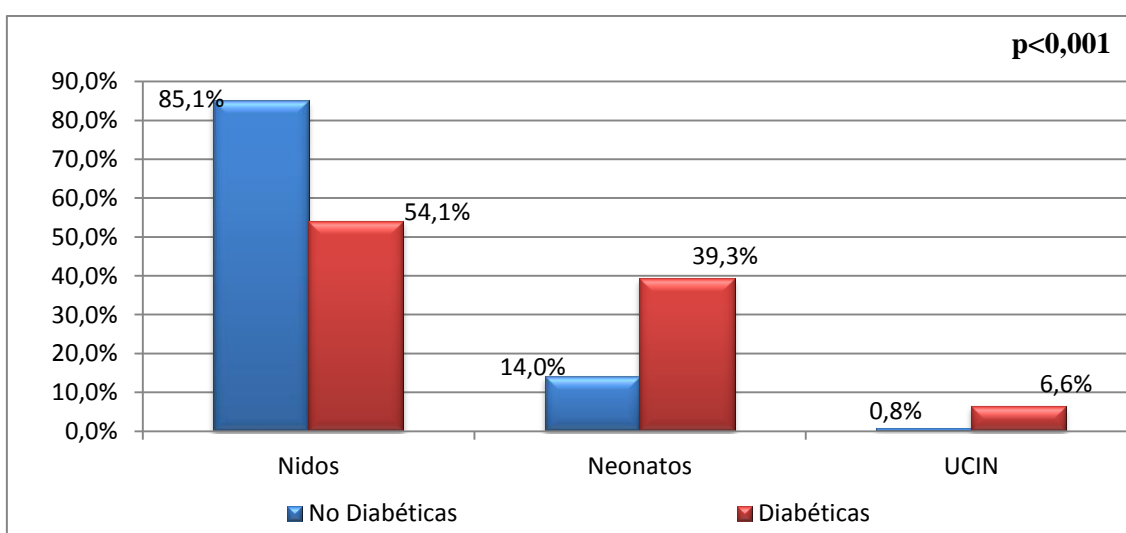
- Reanimación neonatal: En la gráfica 17 se aprecian los tipos de reanimación y la distribución las frecuencias, hallándose significación estadística al comparar hijos de gestantes con o sin diabetes (**p<0,001**). En hijos de diabética el 12,3% (7) no precisaron de reanimación, el 45,6% (26) necesitaron la tipo I, el 21,1% (12) tipo II, el 15,8% (9) tipo III, el 3,5% (2) reanimación tipo IV y 1,8% (1) tipo V. En no diabéticas la distribución fue 35,5% (39) sin reanimación, 50% (55) reanimación tipo I, 6,4% (7) reanimación tipo II y 8,2% (9) tipo III, sin haber casos de reanimación tipos IV o V.



Gráfica 17. *Reanimación según presencia o no de diabetes.*

- Días de ingreso: La media de días de ingreso fue de 3,4 días con DT de 4,9 en las gestantes con DM. La media de días de ingreso en hijos de madre no diabética fue de 0,8 (DT=2,4). Este resultado fue estadísticamente significativo ($p < 0,001$).

- Unidad de ingreso: La gráfica 18 muestra que los resultados fueron significativos al comparar recién nacidos de gestantes diabéticas y no diabéticas. En el grupo de hijos de madre con DM 33 recién nacidos ingresaron en nidos, 24 en Neonatología y 4 en UCIN. En el grupo de hijos de madre no diabética 103 recién nacidos ingresaron en nidos, 17 en Neonatología y 1 en UCIN.



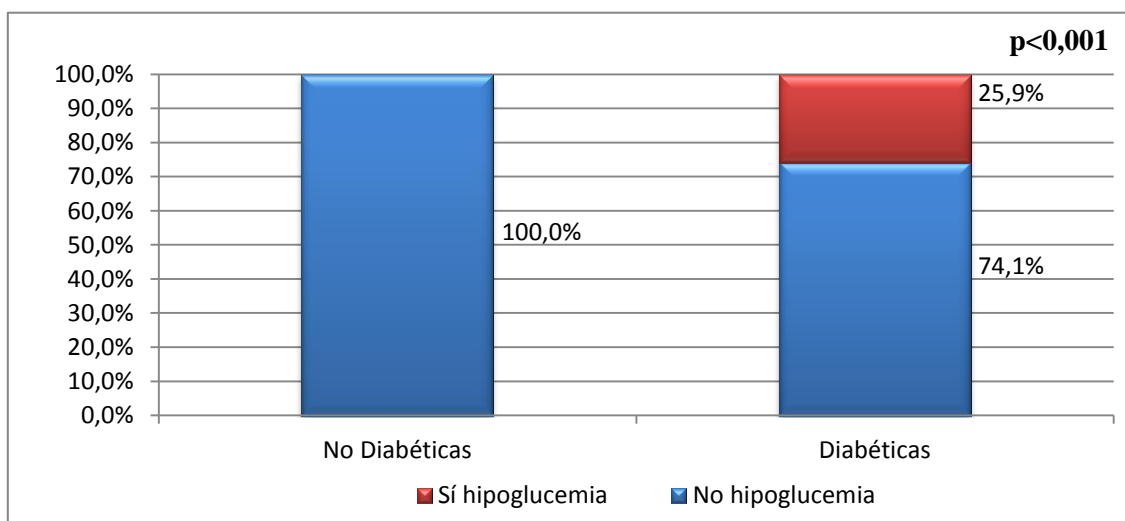
Gráfica 18. *Unidad de ingreso según la presencia o no de diabetes.*

- Patología neonatal: No se registraron casos de distensión del plexo braquial. En la tabla 40 se enumeran las patologías valoradas.

Patología neonatal	NO DM (14)	DM (47)	Valor p
<i>Hipoglucemia</i>	0	25,9% (15)	<0,001
<i>Traumatismo</i>	0	3,4% (2)	0,07
<i>Coma</i>	0	1,7% (1)	0,22
<i>Convulsiones</i>	0	3,4% (2)	0,09
<i>Sospecha de patol. infecciosa</i>	17,4% (12)	26,3% (15)	0,22
<i>Ictericia</i>	2,5% (2)	11,9% (7)	0,03
<i>Afectación multiorgánica</i>	0	5,2% (3)	0,04
<i>CIV</i>	0	3,3% (2)	0,04
<i>Ductus arterio-venoso persistente</i>	0	4,9% (3)	0,01
<i>Hemorragia intraventricular</i>	0	1,6% (1)	0,16
<i>Hemorragia subaracnoidea</i>	0	1,6% (1)	0,16

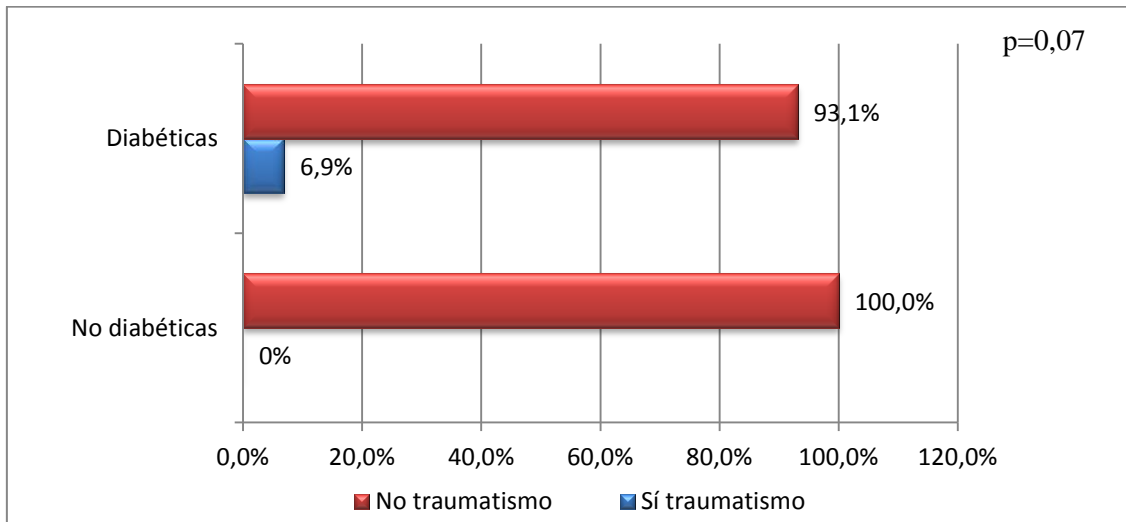
Tabla 40. *Patología neonatal según la presencia o no de diabetes.*

▫ Patología neonatal. Hipoglucemia: En la gráfica 19 se aprecia que el 25,9% (15) de los hijos de madre con DM sufrieron hipoglucemias. La comparación de los grupos de mujeres con y sin DM halló diferencias estadísticamente significativas.



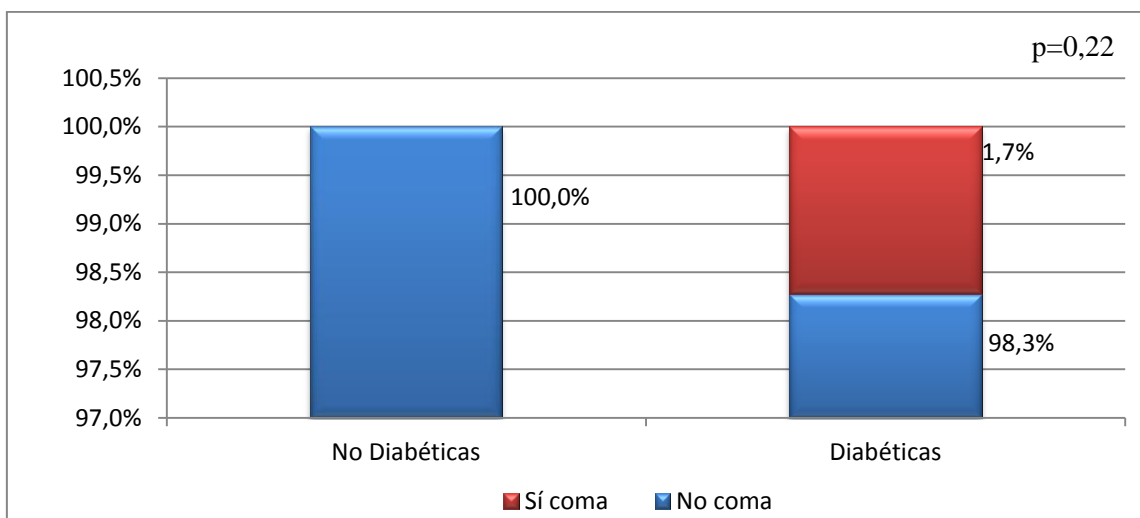
Gráfica 19. *Crisis de hipoglucemia en diabéticas.*

▫ Patología neonatal. Traumatismo: Sufrieron traumatismo en el parto dos hijos de madre con DM (6,9% del total). Uno sufrió una fractura de húmero (macrosómico que tuvo distocia de hombros), otro recién nacido sufrió fractura de clavícula izda (no macrosomía, fórceps, coincidió con hemorragia subaracnoidea y convulsiones secundarias). En la gráfica 20 se expone el resultado (no significativo) de comparar los grupos de mujeres diabéticas y no diabéticas.



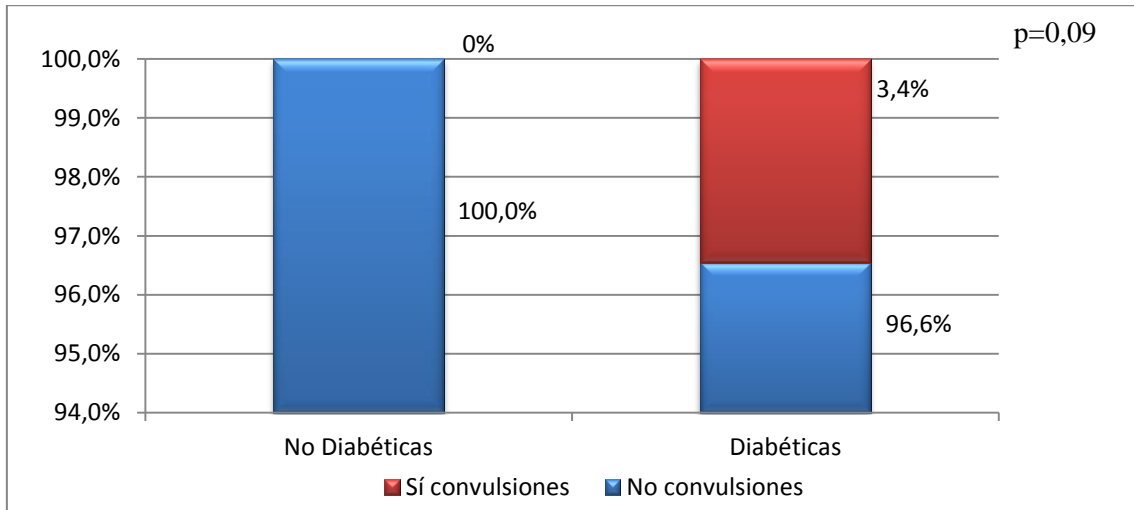
Gráfica 20. *Traumatismo según la presencia o no de diabetes.*

▫ Patología neonatal. Coma: Como se aprecia en la gráfica 21, el único recién nacido que estuvo en coma en el periodo neonatal era hijo de madre diabética.



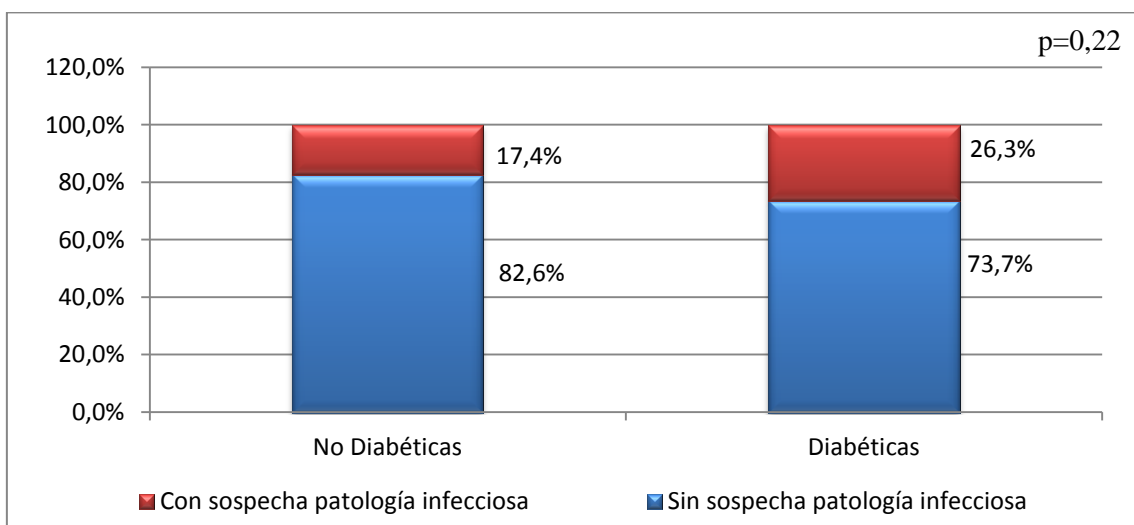
Gráfica 21. *Coma según la presencia o no de diabetes.*

▫ Patología neonatal. Convulsiones: Dos recién nacidos sufrieron convulsiones y en ambos casos pertenecían al grupo de gestantes diabéticas. Al comparar los grupos de recién nacidos de gestantes con y sin DM, se aprecia que no hay diferencia significativa (ver gráfica 22).



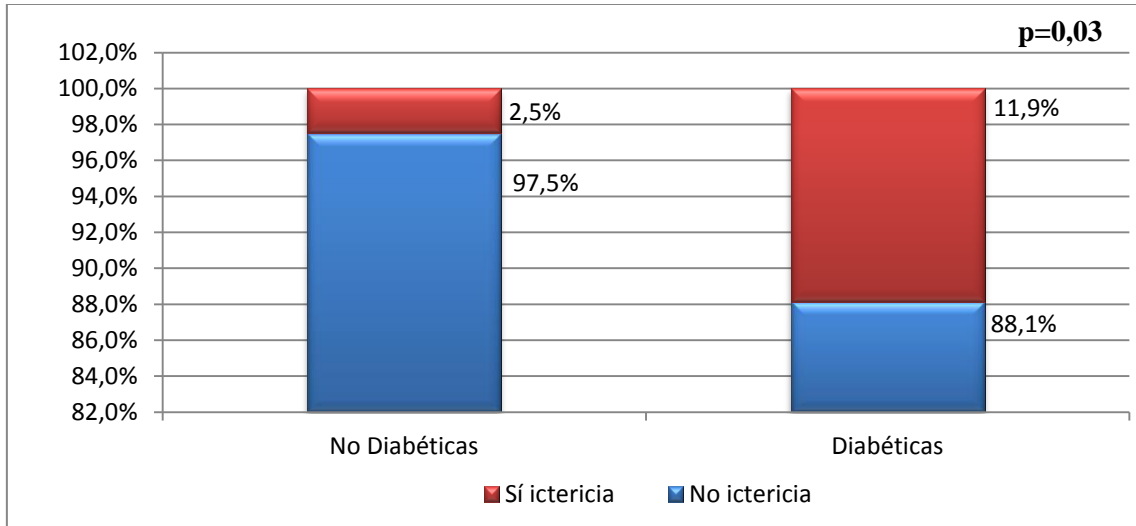
Gráfica 22. *Convulsiones según presencia o no de diabetes.*

▫ Patología neonatal. Riesgo de patología infecciosa: El 26,3% (15) de los recién nacidos de madre con DM y el 17,4% (12) de los hijos de madre no diabética, tuvieron riesgo de patología infecciosa. En la gráfica 23 se expone la comparación de los grupos de mujeres diabéticas y no diabéticas donde se observa que no hubo diferencia estadísticamente significativa.



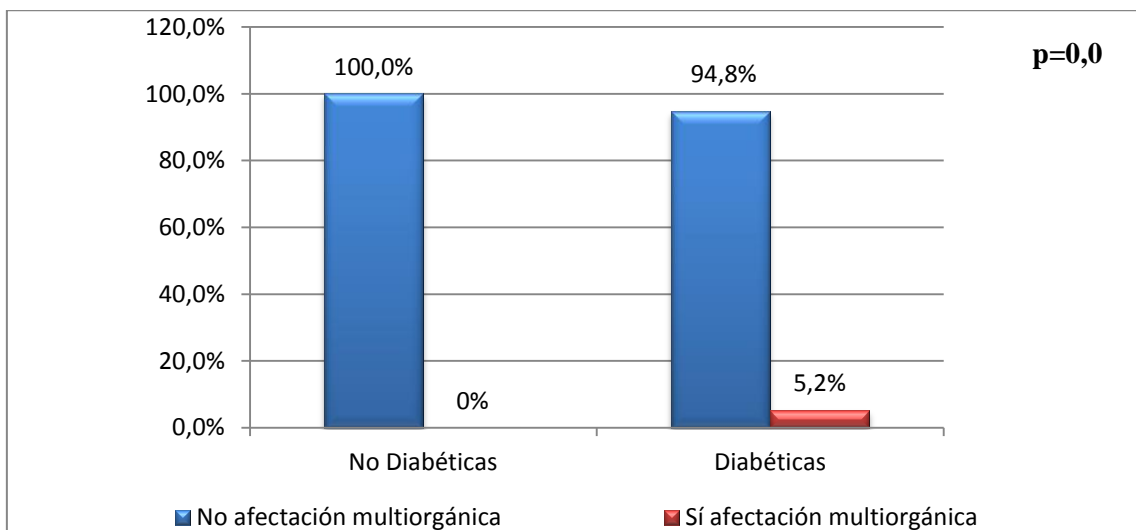
Gráfica 23. *Riesgo de patología infecciosa según presencia o no de diabetes.*

▫ Patología neonatal. Ictericia: Al diferenciar los grupos de recién nacidos de madres diabéticas (11,9%, 7 casos de ictericia) y no diabéticas (2,5%, 2 casos de ictericia) se apreció diferencia estadísticamente significativa (ver gráfica 24).



Gráfica 24. *Ictericia neonatal según presencia o no de diabetes.*

▫ Patología neonatal. Afectación multiorgánica: Tres de los recién nacidos (5,2%) tuvieron afectación multiorgánica, todos eran hijos de madre diabética. En la gráfica 25 se muestra que la comparación entre no diabéticas y diabéticas fue estadísticamente significativa.



Gráfica 25. *Afectación multiorgánica según presencia o no de diabetes.*

Hubo un recién nacido de madre diabética que presentó varios problemas graves al nacimiento (hipoglucemia, ductus arterio-venoso persistente, hemorragia intraventricular y afectación multiorgánica). Su madre tuvo un control óptimo pregestacional de la diabetes pero no tuvo control óptimo gestacional. El parto se indujo a las 36⁺⁵ por PBF alteradas, fue el único caso con PEC patológico y también presentaba macrosomía. Fue un parto por cesárea intraparto (RPBF) con reanimación neonatal tipo V, Apgar 0 y 3 al minuto y cinco minutos respectivamente, ingresó en UCIN durante 20 días. Al explorar al niño a los 18 meses el test resultó normal.

- Éxitus: Una niña recién nacida del estudio falleció a los dos días de vida. Representaba el 1,6% de los hijos de madre diabética estudiados. No hubo relación estadísticamente significativa al relacionar el éxitus y la presencia o no de la DM en las madres de estos niños (p=0,16). La tabla 41 expone los datos de la gestación, el parto y el recién nacido.

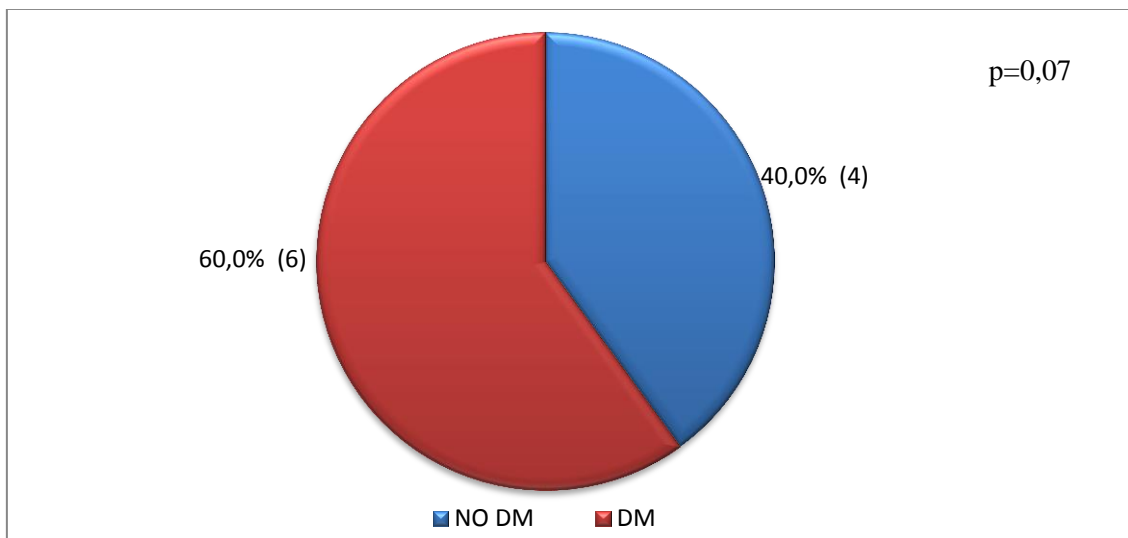
Antecedentes personales	<ul style="list-style-type: none"> - Edad <25 años -Fumadora - G₂P₀A₁ (voluntario) - DM1
Gestación	<ul style="list-style-type: none"> - Cribado aneuploidía de las 11-13⁺⁶ semanas de alto riesgo (no realizada biopsia corial) - Patología infecciosa - Valores tensionales en 1^{er} trimestre 120/74mm de Hg y en 3^{er} trimestre 145/95mm de Hg - Incremento ponderal de 14Kg - Tratamiento: iodo, ácido fólico, hierro - PEC normal
Trabajo de parto	<ul style="list-style-type: none"> - Parto inducido con Bishop 4 - Pruebas de bienestar fetal alteradas - Distocia de hombros - Fórceps por riesgo de pérdida del bienestar fetal

Tabla 41. *Evolución gestación que derivó en éxitus neonatal.*

Neonato	<ul style="list-style-type: none"> - Peso 4465grs - Macrosomía - Apgar 1' y 5': 0 y 4 - pH arterial y venoso: 7,08 y 7,17 - Reanimación tipo 4 - Ingreso en UCIN
Patología neonatal	<ul style="list-style-type: none"> - Crisis de hipoglucemia, convulsiones, coma, y afectación multiorgánica
Diabetes	<ul style="list-style-type: none"> - No consejo preconcepcional - No control preconcepcional - HbA1C preconcepcional 10,2% - HbA1C inicial 7,6% - HbA1C final 9,5% - Resultado del control diabetológico irregular - Tratamiento con insulina - No control óptimo pregestacional ni gestacional

Tabla 41. *Evolución gestación que derivó en éxitus neonatal (Continuación).*

- **Resultados perinatales adversos:** Seis de los recién nacidos de madre diabética (9,8%) y cuatro de los de madre no diabética (3,3%) tuvieron algún resultado adverso perinatal (gráfica 26). La comparación entre diabéticas y no diabéticas no fue estadísticamente significativa.



Gráfica 26. *Resultados perinatales adversos según presencia o no de DM.*

4.1.10 Niños a los 18 meses

- Tipo de lactancia: Los resultados reflejaron que los hijos de madre diabética tenían más probabilidad de recibir lactancia artificial que los hijos de madre no diabética, donde predominó la lactancia materna (63,6%, 63 casos de lactancia materna y 36,4%, 36 casos de lactancia artificial). Esta comparación fue significativa ($p=0,03$).

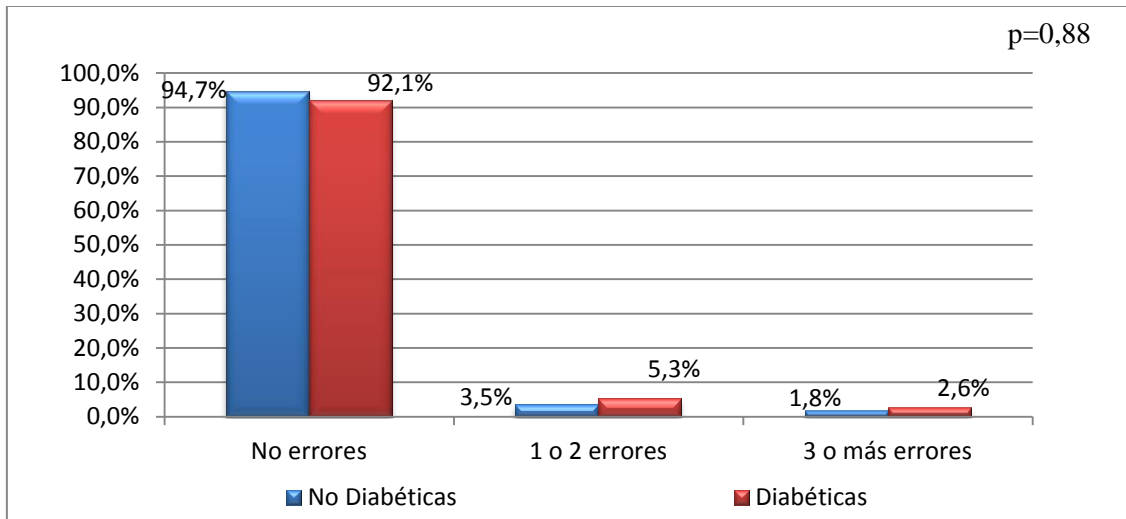
- Duración de lactancia materna: La media de meses de lactancia materna en mujeres con DM fue de 1,9 meses (con una desviación típica de 4). La media de duración de lactancia en mujeres no diabéticas fue de 3,3 meses (DT 5,1) siendo esta relación no estadísticamente significativa al tener un valor de p de 0,15.

Si analizamos en los hijos de madre con DM los periodos de alimentación con lactancia materna, el 83,3% (35) de los niños fue alimentado durante tres meses, el 11,9% (5) hasta los seis meses y el 4,8% (2) restante superó los seis meses de lactancia materna. Las proporciones en hijos de madre no diabéticas fueron 70% (35), 16% (8) y 14% (7) respectivamente. En esta relación no hubo significación estadística ($p=0,25$).

- Haizea Llevant: El test se realizó al 62,3% (38) de la muestra de hijos de madre con DM y al 46,7% (57) de los hijos de madre no diabética.

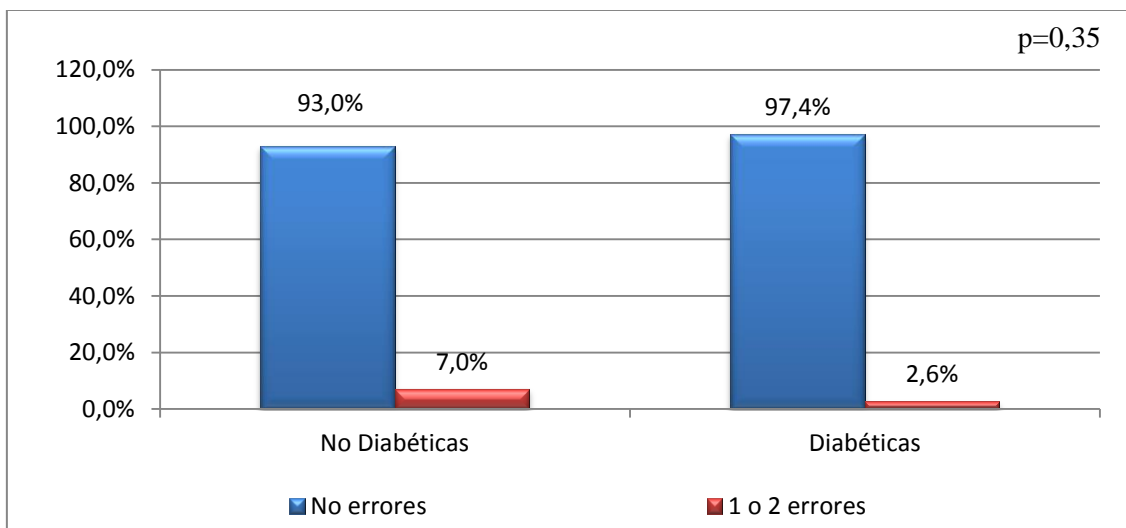
▫ Haizea Llevant. Socialización: En hijos de madre diabética el 92,1% (35) de los resultados fueron normales y el 7,9% (3) patológicos. El 94,7% de los hijos de

madre no diabéticas (54) tuvieron un resultado normal en cuanto a la socialización y el 5,3% (3) un resultado patológico. No hubo significación estadística (gráfica 27).



Gráfica 27. *Haizea-Llevant: Socialización según la presencia o no de diabetes.*

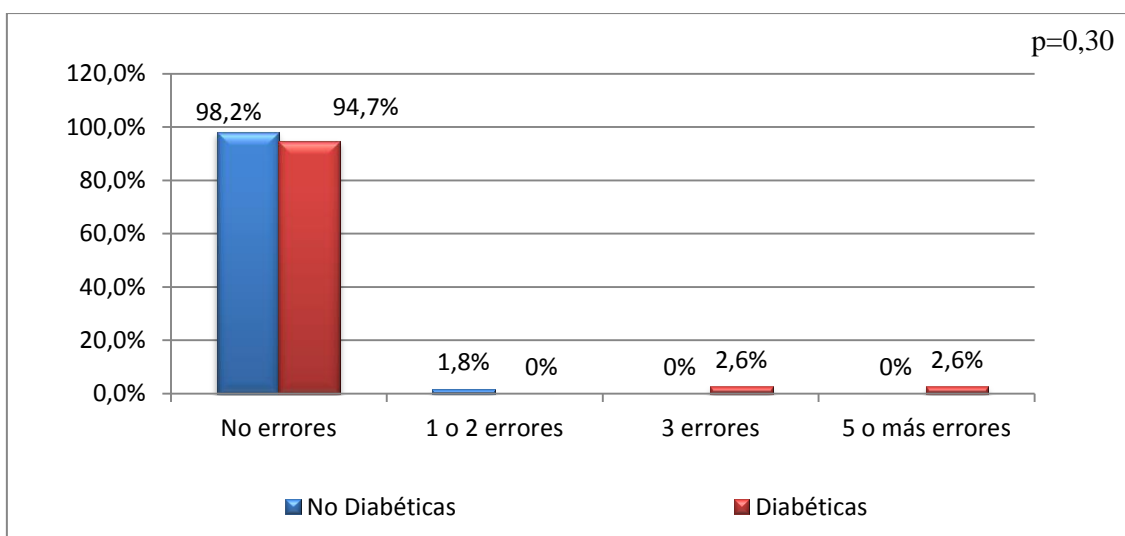
▫ Haizea Llevant Lenguaje y lógica matemática: Al buscar la relación entre mujeres con DM y sin DM, no hubo significación estadística (gráfica 28). El test fue patológico en uno de los hijos de madre diabética y normal en 37, siendo patológico en cuatro de los hijos de madre sin DM y normal en 53.



Gráfica 28. *Haizea-Llevant: Lenguaje y lógica matemática según presencia de DM.*

▫ Haizea Llevant Manipulación: Si se comparaban los valores normales y los patológicos, en hijos de madre diabética eran 86,8% (33) y 13,2% (5) y en hijos de madre no diabética eran 91,2% (52) y 8,8% (5). Esta relación no tuvo resultados estadísticamente significativos ($p= 0,47$).

▫ Haizea Llevant Postural: En la gráfica 29 se exponen los datos comparativos entre hijos de madre con y sin DM. El 94,7% (36) de los hijos de madre diabética tuvieron un resultado normal y el 5,3% (2) patológico. En los hijos de madre no diabética la distribución fue de 98,2% (56) y 1,8% (1) respectivamente.



Gráfica 29. *Haizea-Llevant: Postural según presencia o no de diabetes.*

▫ Resultado final de Haizea Llevant: Al comparar los grupos de gestantes con y sin DM se aprecia que la diferencia no es estadísticamente significativa (gráfica 30). Cinco niños de 38 tuvieron el test patológico entre los hijos de madre con DM, y ocho de los 57 hijos de madre con DM.

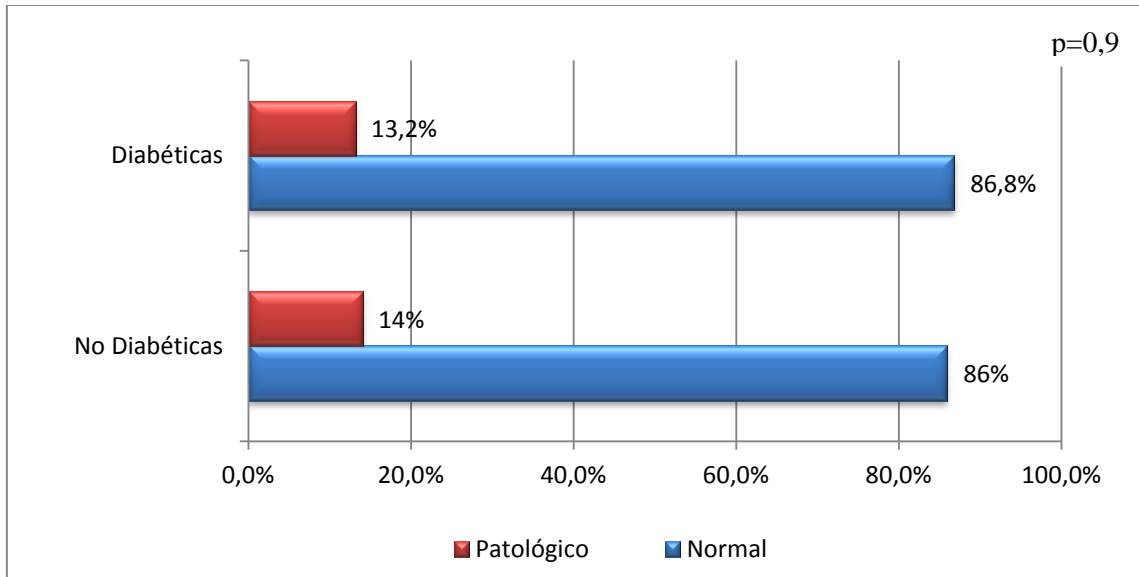


Gráfico 30. *Resultado final Haizea-Llevant según presencia o no de diabetes.*

- Modo de realizar la escala: Se contactó con 38 mujeres diabéticas, de las cuales el 15,8% (6) no pudieron acudir a la consulta pero aceptaron entrevista telefónica, siendo posible entrevistar con exploración del niño al 84,2% (32) de ellas. En el caso de las no diabéticas se localizó a 57 mujeres, no pudieron acudir a la consulta pero aceptaron entrevista telefónica el 15,8% (9), siendo posible entrevistar con exploración del niño al 84,2% (48) de ellas.

Al estudiar por separado cada apartado de la escala de Haizea-Llevant en función de si la escala se hizo con entrevista personal, se aprecia que en cuanto a la Socialización no hubo casos patológicos, en el Lenguaje y lógica matemática, no hubo casos patológicos, en la Manipulación hay un caso patológico (no contestó al teléfono en las llamadas de control) y en la Postural tampoco hubo casos patológicos.

Entre los niños valorados telefónicamente tuvieron el test patológico cuatro de los seis hijos de madre diabética (66,7%) y ocho de los nueve hijos de madre no diabética (80%). Entre los valorados en persona solo hubo un caso patológico de los 32 hijos de madre diabética (3%) y ninguno de los 47 hijos de madre no diabética. La relación entre estas variables resultó significativa (tabla 42).

Resultado test	NO DM		DM		Valor p
	Normal	Patológico	Normal	Patológico	
<i>Personal</i>	98% (48)	0	93,9% (31)	20% (1)	<0,001
<i>Telefónica</i>	2% (1)	100% (8)	6,1% (2)	80% (4)	

Tabla 42. **Resultados del test Haizea-Llevant según presencia de DM y tipo entrevista.**

- Patología postnatal congénita: Al comparar estas patologías entre hijos de madre diabética y no diabética se hallaron ocho niños con patología, siete de los cuales eran hijos de madre no diabética. El resultado de la relación no ha sido significativo (tabla 43).

	NO DM	DM	Valor p
<i>Insuficiencia aórtica</i>	14,3% (1)	0	0,63
<i>C.I.A.</i>	14,3% (1)	100% (1)	
<i>Hidronefrosis</i>	14,3% (1)	0	
<i>Tortícolis</i>	28,6% (2)	0	
<i>Neurofibromatosis</i>	14,3% (1)	0	
<i>Genu varo</i>	14,3% (1)	0	

Tabla 43. **Relación entre patología postnatal congénita y presencia de diabetes.**

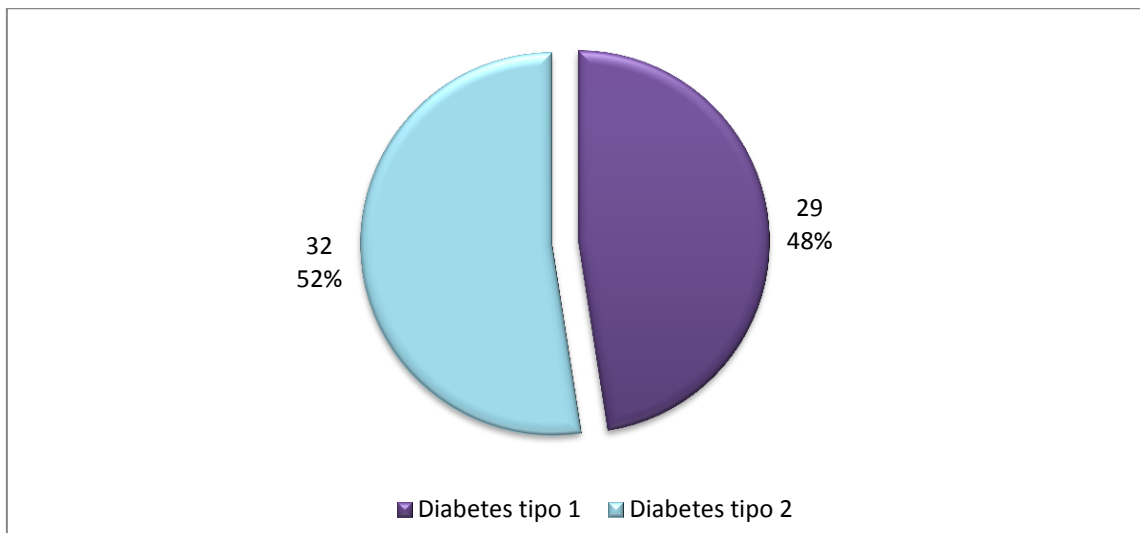
- Patología concomitante adquirida: Dado que solo había nueve niños en esta clasificación (cuatro de madres no diabéticas y cinco de madre diabética) el resultado de valorar si había diferencias entre diabetes y no diabetes no fue estadísticamente significativo (tabla 44).

	NO DM	DM	Valor p
<i>RGE severo</i>	50% (2)	0	0,25
<i>Asma</i>	50% (2)	0	
<i>Alterac. músculo-esqueléticas</i>	0	40% (2)	
<i>Arritmia</i>	0	20% (1)	
<i>Alergia PLV</i>	0	20% (1)	
<i>Neumotórax</i>	0	20% (1)	

Tabla 44. **Relación entre patología concomitante adquirida y presencia de diabetes.**

4.2 DIABETES MELLITUS, CONTROL ANTES Y DURANTE LA GESTACIÓN

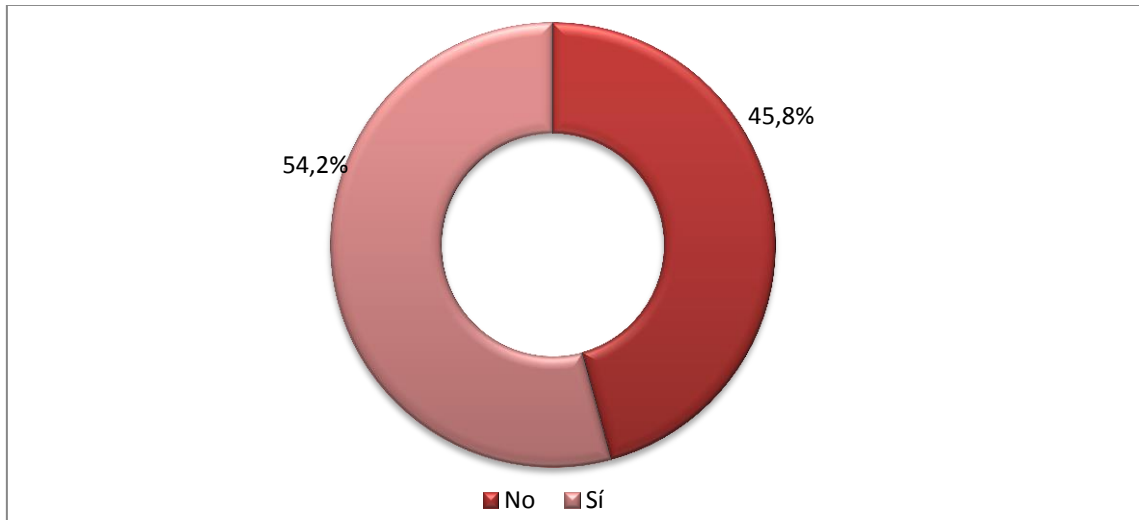
- Tipo de diabetes: La muestra de 61 gestantes con diabetes mellitus diagnosticada pregestacionalmente se dividió en dos para comparar la proporción de gestantes con DM tipo 1 y las gestantes con DM tipo 2 (Gráfica 31).



Gráfica 31. *Tipo de diabetes mellitus.*

- A nivel pregestacional: A continuación exponemos los resultados de comparar si las gestantes admitían haber recibido consejos antes de la concepción, control médico para tener la enfermedad estable preconcepcionalmente y si finalmente se logró un control óptimo pregestacional.

▫ Consejo preconcepcional: En la gráfica 32 se observa que más de la mitad de la población diabética estudiada refiere haber recibido consejo preconcepcional. Si comparamos entre pacientes con DM1 y DM2 (tabla 45) se aprecia que hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al consejo preconcepcional ($p < 0,001$), que fue más frecuente en pacientes diabéticas tipo 1 (78,6%) que en diabéticas tipo 2 (32,3%).

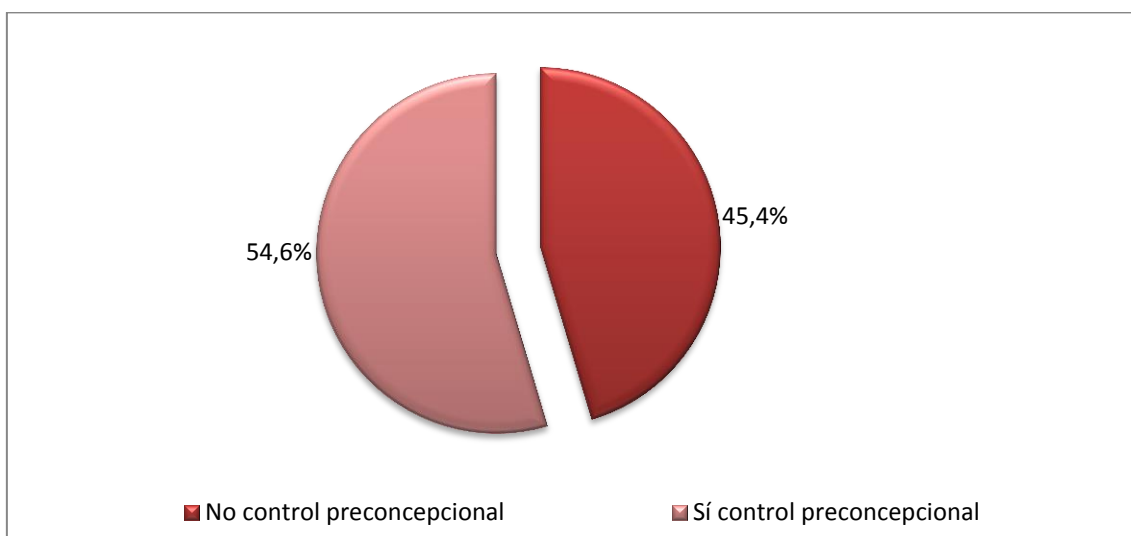


Gráfica 32. Consejo preconcepcional.

Consejo preconcepc.	DM tipo 1 (28)	DM tipo 2 (31)	Valor p
Sí	78,6% (22)	32,3% (10)	<0,001
No	21,4% (6)	67,7% (21)	

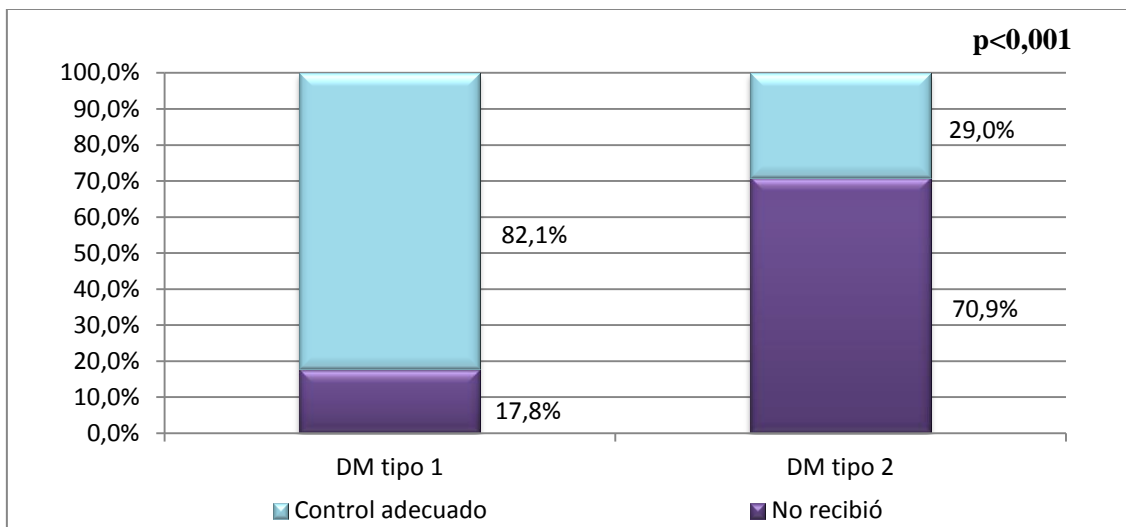
Gráfica 45. Consejo preconcepcional y tipo de diabetes.

▫ Control diabetológico preconcepcional: Un 54,6% de las pacientes diabéticas refiere haber llevado a cabo un control diabetológico preconcepcional adecuado y un 45,4% no tuvo control (gráfica 33).



Gráficas 33. Control diabetológico preconcepcional.

Al comparar DM1 y DM2, en la gráfica 34 se observa que tuvo control diabetológico preconcepcional el 82,1% de las diabéticas tipo 1 y el 29% de las diabéticas tipo 2 siendo significativa esta relación ($p < 0,001$).



Gráfica 34. *Control diabetológico y tipo de diabetes.*

▫ Control óptimo pregestacional: Este concepto valoró que las gestantes recibieran consejo y control preconcepcional y que el valor de hemoglobina glicosilada inicial fuera igual o inferior a 6,5%. De hecho solo se hallaron 17 pacientes que comenzaran el embarazo con un control óptimo pregestacional (un 27,9% de las pacientes con diabetes). No hubo diferencias al comparar esta variable y el tipo de diabetes (tabla 46).

Control óptimo pregestacional	DM tipo 1 (29)	DM tipo 2 (32)	Valor p
<i>Sí</i>	34,5% (10)	21,9% (7)	0,27
<i>No</i>	65,5% (19)	78,1% (25)	

Tabla 46. *Control óptimo pregestacional y tipo de diabetes.*

- HbA1C preconcepcional: No se incluyó finalmente como parámetro a tener en cuenta para el control óptimo pregestacional porque la hemoglobina glicosilada inicial es la que mejor se corresponde con los valores medios de glucemia en el momento de la concepción. Aun así, se hizo un análisis de esta variable:

La media de la HbA1C era 7,62 antes de la gestación (con una desviación típica de 1,63). Los valores de hemoglobina glicosilada eran inferiores al 6% en el 12,2%

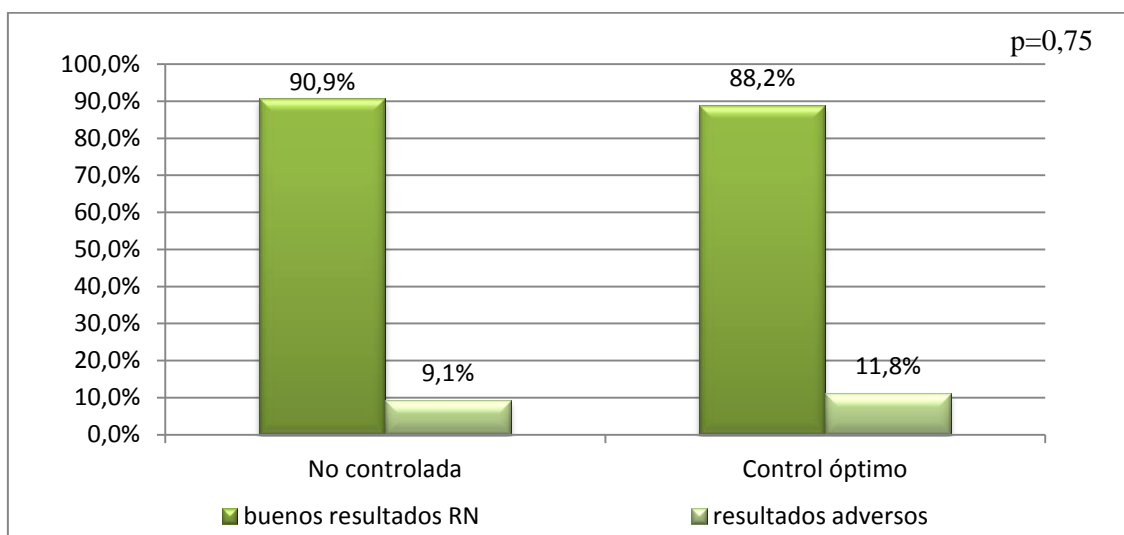
(5) de las gestantes, HbA1C entre 6 y 6,9% en el 24,4% (10) de las mujeres y el 63,4% (26) tenían una hemoglobina glicosilada patológica (igual o superior al 7%). Al comparar estos valores según el tipo de DM la relación fue significativa (tabla 47).

HbA1C preconcepcional	DM TIPO 1 (23)	DM TIPO 2 (18)	Valor p
<6%	13% (3)	11,2% (2)	0,03
6-6,9%	8,7% (2)	44,4% (8)	
≥7%	78,3% (18)	44,4% (8)	
<i>Media de HbA1C</i>	7,86 % (DT 1,54)	7,31% (DT 1,74)	0,29

Tabla 47. *HbA1C preconcepcional según el tipo de diabetes.*

▫ Relación de los resultados perinatales adversos y el resultado final del test de Haizea-Llevant con el control óptimo preconcepcional: No se halló diferencia estadísticamente significativa al relacionar estas variables y el control óptimo preconcepcional de la DM.

Hubo resultados adversos perinatales en dos de las 18 gestantes con control óptimo pregestacional y en cuatro de las 43 gestantes que no tuvieron control óptimo pregestacional (ver gráfica 35 y tabla 48).

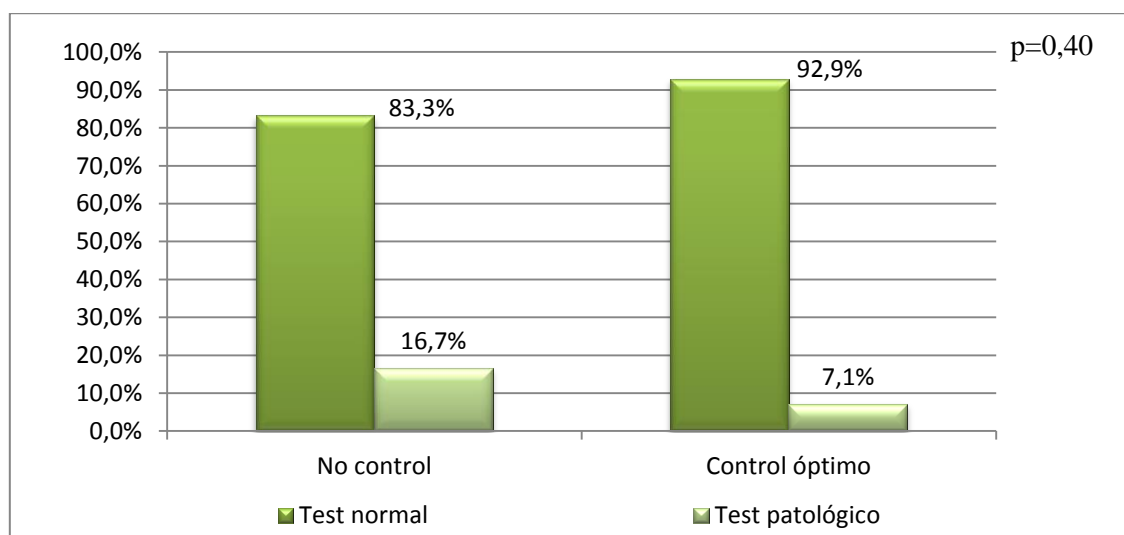


Gráfica 35. *Resultados adversos perinatales según control óptimo pregestacional.*

Resultados perinat. adversos	Sí control óptimo pregest.	No control óptimo pregest.	Valor p
<i>Sí</i>	11,8% (2)	9,1% (4)	0,75
<i>No</i>	88,2% (15)	90,9% (40)	

Tabla 48. *Resultados adversos perinatales según control óptimo pregestacional.*

En cuanto a la escala de Haizea-Llevant, fue patológica en uno de las 14 nacidos de gestantes con control óptimo pregestacional y en cuatro de las 24 gestantes sin control óptimo pregestacional (gráfica 36 y tabla 49).



Gráfica 36. *Resultado final Haizea-Llevant según control óptimo pregestacional.*

	Sí control óptimo pregest.	No control óptimo pregest.	Valor p
<i>Haizea-Llevant patológ.</i>	7,1% (1)	16,7% (4)	0,40
<i>Haizea-Llevant normal</i>	92,9% (13)	83,3% (20)	

Tabla 49. *Resultado final Haizea-Llevant según control óptimo pregestacional.*

- A nivel gestacional: En este apartado se valoran las variables relacionadas con la diabetes durante la gestación (valores de HbA1C inicial y final, registro del fondo de ojo y del tipo de tratamiento, resultado del control diabetológico y valorar si hubo o no control óptimo gestacional).

▫ HbA1C al inicio del embarazo: La media de HbA1C al inicio del embarazo fue 6,69 (con una desviación típica de 1,22). Hubo valores de hemoglobina glicosilada inferiores al 6% en el 38,3% (23) de las gestantes, HbA1C entre 6 y 6,9% en el 23,4% (14) de las mujeres y el 38,3% (23) tenían una hemoglobina glicosilada patológica (igual o superior al 7%); al comparar dichos valores según el tipo de diabetes el resultado fue significativo estadísticamente (ver tabla 50).

HbA1C inicial	DM TIPO 1 (29)	DM TIPO 2 (31)	Valor p
<6%	31% (9)	45,2% (14)	0,03
6-6,9%	13,8% (4)	32,3% (10)	
≥7%	55,2% (16)	22,5% (7)	
Media de HbA1C	7,01% (DT 1,29)	6,39% (DT 1,08)	0,05

Tabla 50. *HbA1C inicial según el tipo de diabetes.*

Se pudo ver que al comparar la HbA1C inicial en DM tipo 1 y DM tipo 2 y al comparar las medias se halló diferencia estadísticamente significativa.

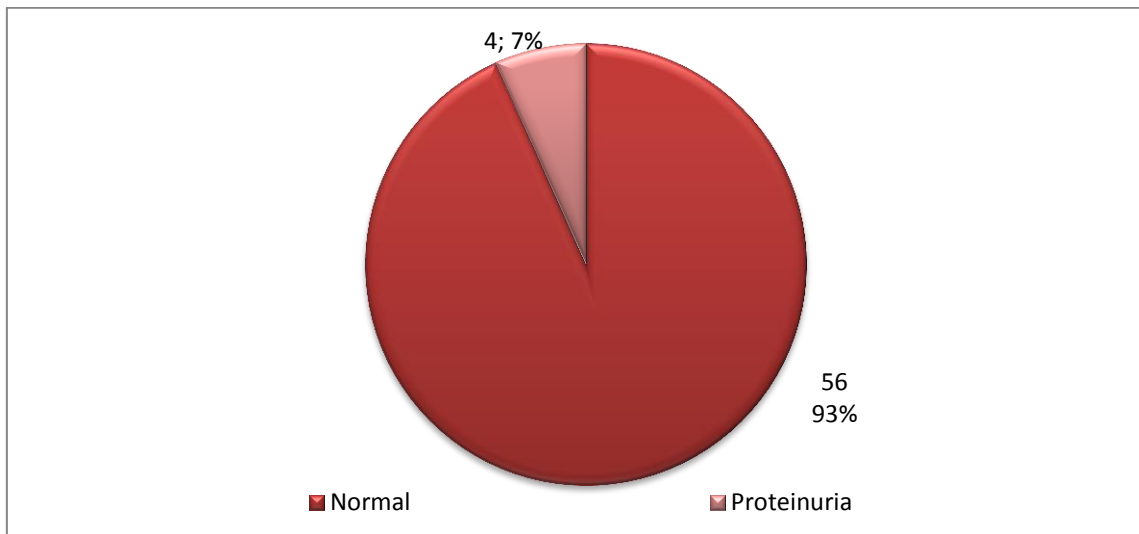
▫ HbA1C final: La media de HbA1C al final de la gestación era 6,09 (con una desviación típica de 0,91). Había valores de hemoglobina glicosilada inferiores al 6% en el 51,9% (28) de las gestantes, HbA1C entre 6 y 6,9% en el 35,2% (19) de las mujeres y el 13% (7) tenían una hemoglobina glicosilada patológica (igual o superior al 7%). En la tabla 51 también se muestra que, al comparar las medias entre pacientes con DM tipo 1 y tipo 2 sí hubo significación estadística.

HbA1C final	DM TIPO 1 (26)	DM TIPO 2 (28)	Valor p
<6%	38,5% (10)	64,3% (18)	0,05
6-6,9%	38,5% (10)	32,1% (9)	
≥7%	23,1% (6)	3,6% (1)	
Media de HbA1C	6,36%(DT 1,07)	5,84%(DT 0,67)	0,04

Tabla 51. *HbA1C final según el tipo de diabetes.*

▫ Función renal: No se registró en el 1,6% (1) de las gestantes diabéticas (DM tipo 1). En la tabla 52 se observa que la función renal fue normal en el 93% de las

gestantes diabéticas. Al comparar la función renal según el tipo de DM la relación no fue significativa (gráfica 37).

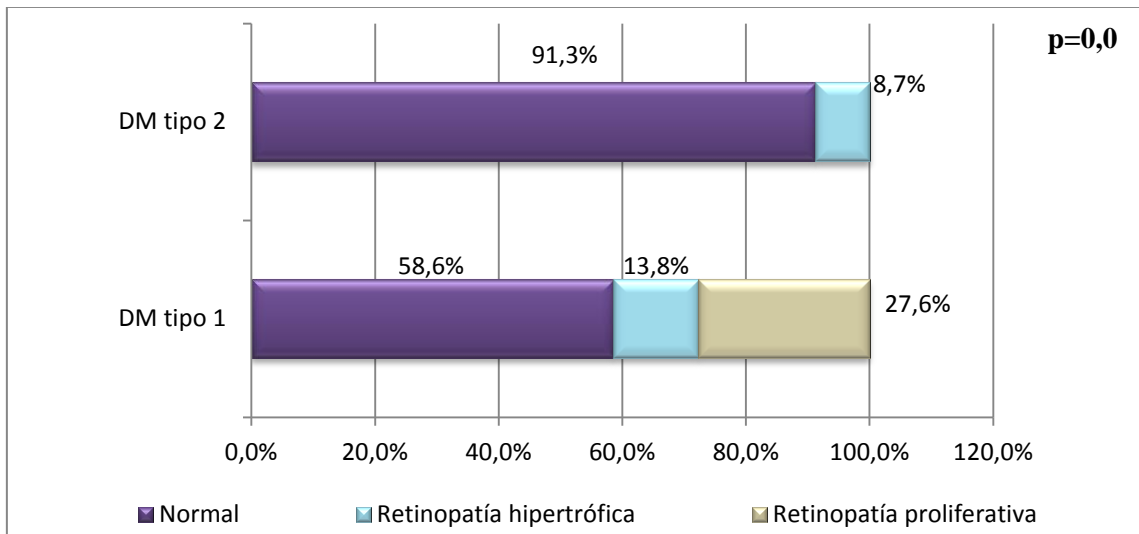


Gráfica 37. *Función renal en diabéticas.*

Función renal	DM tipo 1 (28)	DM tipo 2 (32)	Valor p
<i>Normal</i>	89,3% (25)	96,9% (31)	0,24
<i>Proteinuria</i>	10,7% (3)	3,1% (1)	

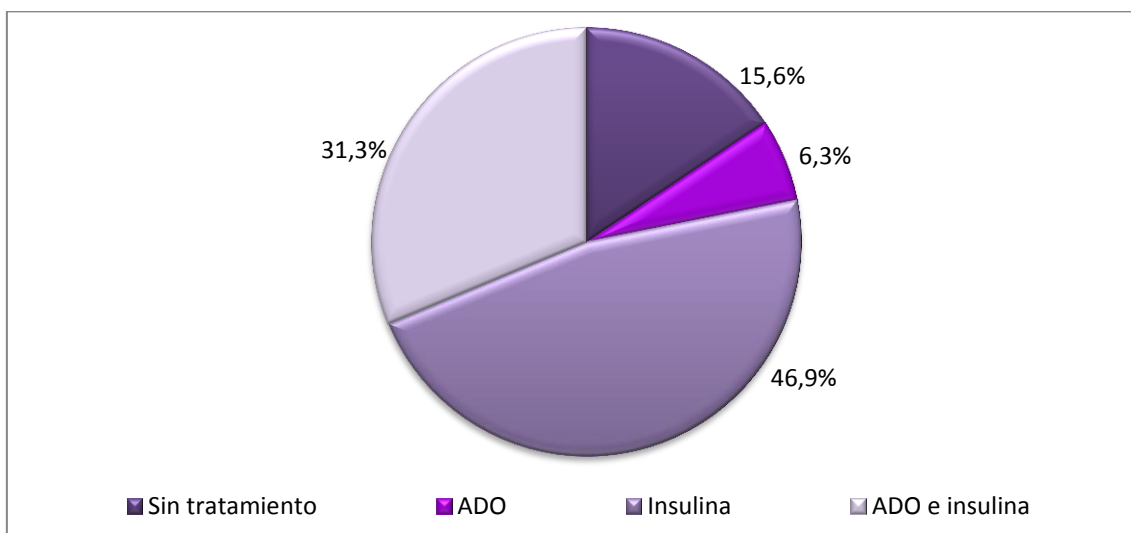
Tabla 52. *Función renal y tipo de diabetes.*

▫ Fondo de ojo: De los 52 casos donde se registró el fondo de ojo, 73,1% fueron normales, 11,5% tenían retinopatía hipertrófica y el 15,4% tenían retinopatía proliferativa. Al comparar estos datos entre los dos tipos de DM resultó significativa estadísticamente (gráfica 38).



Gráfica 38. Fondo de ojo y tipo de diabetes.

▫ Tratamiento de la diabetes: El 8,2% de las mujeres no precisaban tratamiento farmacológico de su diabetes. El 72,1% se inyectaban insulina, el 3,3% tomaban antidiabéticos orales (ADO) y el 1,6% usaba insulina con antidiabéticos orales. Al tratarse todas las pacientes diabéticas tipo 1 con insulina y las diabéticas tipo 2 con varias opciones terapéuticas (gráfica 39), la diferencia resultó ser estadísticamente significativa ($p < 0,001$). En la tabla 53 se muestra esta comparación.

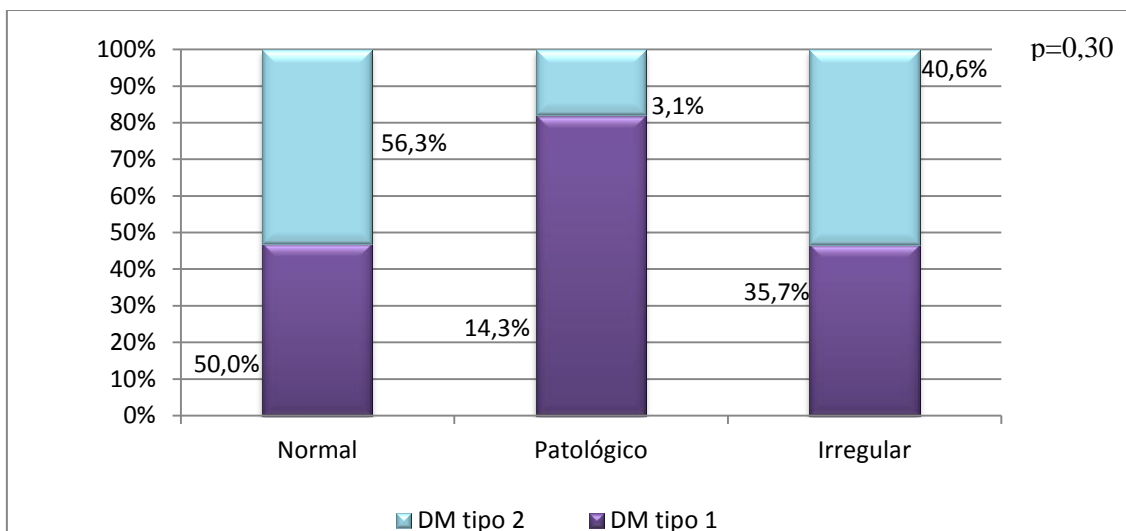


Gráfica 39. Tratamiento DM tipo 2.

Tratamiento	TOTAL (61)	DM TIPO 1 (29)	DM TIPO 2 (32)	Valor p
<i>Sin fármacos</i>	8,2% (5)	0	15,6% (5)	<0,001
<i>ADO</i>	3,3% (2)	0	6,3% (2)	
<i>ADO e insulina</i>	1,6% (10)	0	31,3% (10)	
<i>Insulina</i>	72,1% (44)	100% (29)	46,9% (15)	

Tabla 53. *Tratamiento de la diabetes según el tipo de diabetes.*

▫ Resultado control diabetológico durante la gestación: El 53,3% de las gestantes tenían buen control de las glucemias capilares, el 8,3% tenían mal control y el 38,3% un control irregular. En la gráfica 40 se aprecia que no hubo diferencias significativas al comparar DM1 y DM2.



Gráfica 40. *Resultado control diabetológico según tipo de diabetes.*

▫ PEC: Fueron normales los valores del PEC (96,3%) habiendo un único valor patológico (3,7%). La gestante que tuvo este valor patológico era diabética tipo 1 (7,7% de las diabéticas tipo 1, p=0,29).

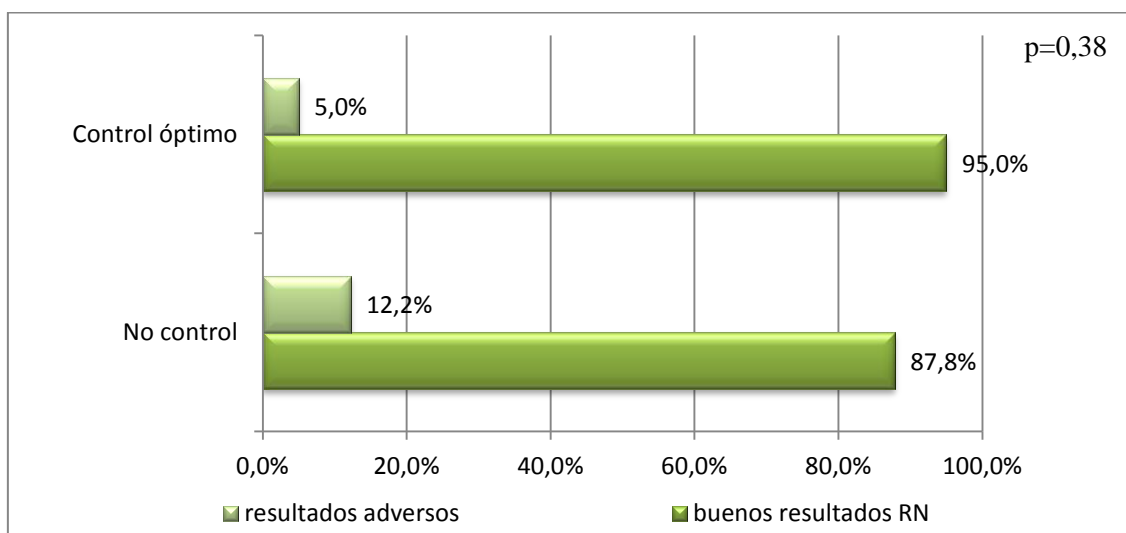
▫ Control óptimo gestacional: Definido como aquellas gestantes que tuvieron una hemoglobina glicosilada media (promedio entre HbA1C inicial y final) igual o inferior a 6,5%, resultado del control diabetológico normal y que tuvieran registrado el fondo de ojo, la función renal y el tipo de tratamiento. Entre las pacientes valoradas, un 32,8% (20) lograron controlar su diabetes durante la gestación. La tabla 54 muestra la distribución según el tipo de DM.

Control óptimo gestac.	DM tipo 1 (29)	DM tipo 2 (32)	Valor p
<i>Sí</i>	31% (9)	34,4% (11)	0,78
<i>No</i>	69% (20)	65,6% (21)	

Tabla 54. *Control óptimo gestacional y tipo de diabetes.*

▫ Relación de los resultados perinatales adversos y el resultado final del test de Haizea-Llevant con el control óptimo gestacional: No se halló diferencia estadísticamente significativa al relacionar estas variables y el control óptimo gestacional de la DM.

Hubo resultados adversos perinatales en uno de las 20 gestantes con control óptimo gestacional y en cinco de las 41 gestantes que no tuvieron control óptimo gestacional (ver gráfica 41 y tabla 55).

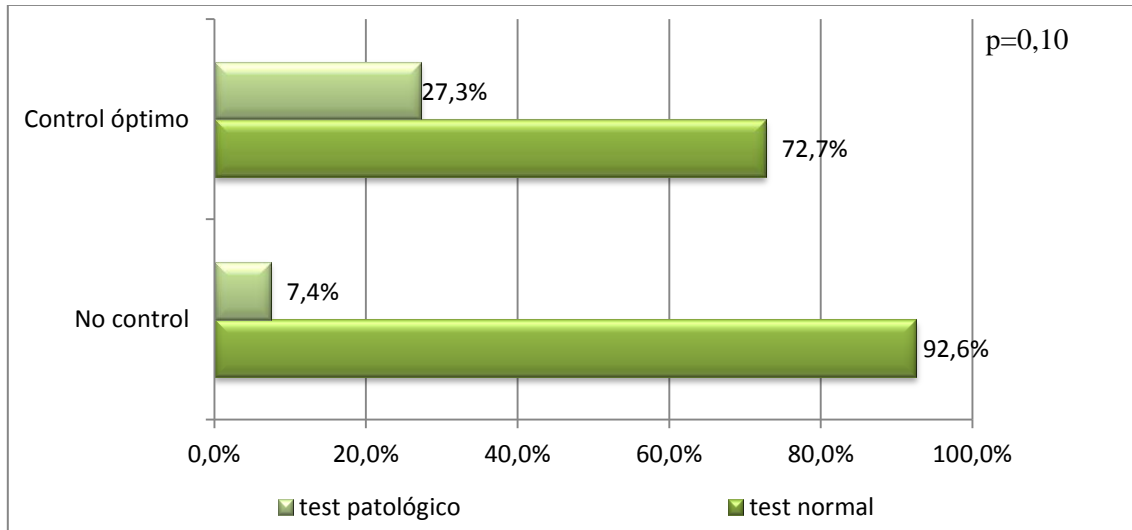


Gráfica 41. *Resultados adversos perinatales según control óptimo gestacional.*

Resultados perinat. adversos	Sí control óptimo gest.	No control óptimo gest.	Valor p
<i>Sí</i>	5% (1)	12,2% (5)	0,38
<i>No</i>	95% (19)	87,8% (36)	

Tabla 55. *Resultados adversos perinatales según control óptimo gestacional.*

En cuanto a la escala de Haizea-Llevant, fue patológica en tres de las 11 gestantes con control óptimo gestacional y en dos de las 27 gestantes sin control óptimo gestacional (gráfica 42 y tabla 56).



Gráfica 42. **Resultado final Haizea-Llevant según control óptimo gestacional.**

	Sí control óptimo gest.	No control óptimo gest.	Valor p
<i>Haizea-Llevant patológico</i>	27,3% (3)	7,4% (2)	0,10
<i>Haizea-Llevant normal</i>	72,7% (8)	92,6% (25)	

Tabla 56. **Resultado final Haizea-Llevant según control óptimo gestacional.**

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

5.1 DATOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS

5.1.1 Edad materna

Al comparar en este estudio la edad media entre pacientes diabéticas y no diabéticas, se aprecia que en las mujeres con DM es de 31,6 años y en no diabéticas es de 30,4 años, no siendo estadísticamente significativa la diferencia ($p=0,16$).

Si se analizan otros estudios realizados en condiciones similares (comparando gestantes con DM pregestacional tipo 1 y tipo 2 y gestantes sin diabetes), Denice S. Feig et al, demostraron que la diferencia de edad entre ambos grupos sí era significativa ($p<0,001$) siendo de 31,2 años en gestantes con diabetes y 29,5 años en no diabéticas.⁸⁶

En el estudio de Persson-Pasupathy et al (estudio prospectivo de cohortes basado en el registro médico sueco de nacimientos 1998-2007 con un total de 3457 diabéticas tipo 1 y 764.498 controles, donde se estudian las características maternas: edad de la gestante, paridad, peso preconcepcional, altura, HTA crónica, tabaquismo, lugar de nacimiento), la media de edad en pacientes tanto diabéticas tipo 1 como no diabéticas fue de 30 años⁸⁷ y en el Persson-Norman et al (estudio prospectivo con base de datos obtenida del registro médico de nacimientos de Suecia que incluyó 5089 gestantes diabéticas tipo 1 y 1.260.207 gestantes control, que evaluó datos maternos como la edad, paridad, IMC, HTA crónica, tabaquismo y etnia), la edad materna en diabéticas tipo 1 es de 29,6 y en no diabéticas es de 29 años (aunque no se puntualiza si esta diferencia es o no es significativa).⁸⁸

Así pues, en este estudio, pese a no lograrse resultados estadísticamente significativos, sí coincide con otros estudios en el hecho de que las mujeres con DM tenían una edad media superior a las mujeres no diabéticas.

5.2 ANTECEDENTES PERSONALES

5.2.1 Hipertensión arterial crónica

Los trastornos hipertensivos son una de las principales causas de muerte materna y de morbimortalidad fetal. Las mujeres con hipertensión arterial crónica, sobre todo si es severa, pueden presentar en el embarazo un agravamiento de la hipertensión, preeclampsia, eclampsia, hemorragia cerebral, descompensación cardíaca y deterioro de

la función renal.⁸⁹ La diabetes asociada a hipertensión arterial crónica aumenta el riesgo de complicaciones en el embarazo.

En este estudio el 23% de las gestantes diabéticas y el 4,9% de las gestantes no diabéticas padecían de hipertensión arterial crónica ($p<0,001$).

El estudio de Persson-Norman et al, la HTA estaba en el 2,1% de las diabéticas y 0,24% de las no diabéticas.⁸⁸ Mientras que el estudio de Persson-Pasupathy et al, la proporción de hipertensos entre diabéticas tipo 1 es del 2,7% y en no diabéticas es 0,32% con $p<0,001$.⁸⁷

En el estudio Roca Roguez et al (estudio retrospectivo y descriptivo que valoraba a 42 pacientes diabéticas) un 11,9% de las pacientes padecían de HTA⁹⁰ y en el estudio de Dunne et al (estudio prospectivo realizado en Irlanda que a través de la base de datos DIAMOND valoró a gestantes con DM pregestacional), reflejó que el 3% de las pacientes diabéticas presentaba HTA crónica.⁹¹

En el estudio de Fong et al (estudio retrospectivo realizado en California con una base de datos proporcionada por la Oficina Estatal para la planificación y el desarrollo de la salud de California y que compara mujeres con DM pregestacional y DM gestacional), podemos apreciar que las mujeres que padecían de DM antes del embarazo tenían con más frecuencia enfermedades crónicas como la hipertensión (habiendo un 8,03% de mujeres con DM pregestacional y un 2,46% de DM gestacional con un OR 3,33 y $p<0,001$).⁹²

Se puede concluir que la prevalencia de hipertensión arterial crónica es mayor en mujeres con DM pregestacional que en mujeres no diabéticas.

5.2.2 Patología tiroidea

Las mujeres en edad reproductiva con enfermedad tiroidea deben ser aconsejadas sobre los riesgos que conlleva su proceso, tanto sobre el embarazo como sobre el recién nacido y de la importancia de conseguir un buen control de la enfermedad antes de la concepción, así como de la necesidad de continuar el tratamiento y control durante la gestación.⁸⁹

Se analizó la presencia de patología tiroidea, concluyendo que el 11,5% de las gestantes diabéticas y el 4,1% de las no diabéticas padecían de alguna patología de la glándula tiroidea ($p=0,06$). Según Fong et al el 5,1% de las gestantes diabéticas padecen de disfunción tiroidea.⁹²

La presencia de patología tiroidea fue superior entre mujeres diabéticas que mujeres no diabéticas pero el resultado, aunque próximo a la significación estadística, no fue significativo probablemente porque la muestra fue insuficiente.

5.3 ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS

5.3.1 Paridad

El 36,1% de las mujeres diabéticas del estudio estaban en su primera gestación y el 63,9% ya habían tenido embarazos previos (segundo embarazo 37,7%, tercer embarazo 9,8%, cuarto embarazo 8,2%, quinto embarazo 1,6%, sexto embarazo y sucesivos 6,6%). Al diferenciar entre diabéticas y no diabéticas la distribución de frecuencias fue prácticamente la misma no siendo significativo estadísticamente el resultado.

El estudio de Persson-Pasupathy et al tampoco halló diferencia estadísticamente significativa entre diabéticas y no diabéticas, siendo primíparas el 45% de las pacientes con DM y el 44% de las no diabéticas.⁸⁷

5.3.2 Abortos previos

En cuanto a los abortos previos, el 65,6% de las gestantes diabéticas no han abortado y un 34,4% sí lo han hecho (de estos el más frecuente es el espontáneo 23%). No hay diferencias estadísticamente significativas ($p=0,57$) al comparar con las gestantes no diabéticas (tuvieron abortos previos 37 mujeres que representaban el 30,3% de la muestra). En el estudio de Dunne et al, el 22% de las gestantes valoradas tuvo un aborto durante el estudio y el resto de mujeres continuó la gestación.⁹¹

5.3.3 Cesárea previa

En este estudio el 13,3% de las gestantes con diabetes había tenido una cesárea previa y en las no diabéticas el porcentaje fue del 5,1%, siendo estadísticamente significativa esta relación ($p=0,05$).

5.4 EXPLORACIÓN FÍSICA

5.4.1 Peso materno inicial

En la primera visita de la gestación la media de peso en las gestantes diabéticas de 77,87 Kg y en mujeres sin diabetes fue de 66,54 Kg. Esta diferencia fue estadísticamente significativa tras hallar la T student ($p < 0,001$).

Con estos resultados podemos apreciar que las pacientes con diabetes comienzan la gestación con un peso medio superior a las no diabéticas.

5.4.2 IMC inicial

El resultado de comparar el IMC en diabéticas y no diabéticas es estadísticamente significativo. Las mujeres con DM mayoritariamente tienen obesidad (el 46,7%), el 26,7% tienen normopeso y el otro 26,7% sobrepeso. En cambio, las mujeres sin diabetes un 7,5% tenían bajo peso, el 55% tenían normopeso, el 20% tenía sobrepeso y el 17,5% restante obesidad. Si comparamos las medias del IMC en mujeres con diabetes es de 29,6 Kg/m² y en no diabéticas es de 25,2 Kg/m² ($p < 0,001$).

En el estudio de Dunne et al el 50% de las gestantes presenta sobrepeso y 18% son obesas.⁹¹ Además, Persson-Pasupathy et al observaron que el 35% de las mujeres diabéticas tipo 1 tenían sobrepeso y el 18% obesidad, siendo en no diabéticas las proporciones de 26 y 11% respectivamente.⁸⁷

Se puede afirmar que en mujeres diabéticas es más frecuente el sobrepeso y la obesidad que en mujeres no diabéticas.

5.4.3 Incremento de peso

La media del incremento ponderal en mujeres diabéticas fue de 10,8 Kg (DT de 7 Kg) y en las gestantes no diabéticas fue de 12,5 Kg (desviación típica de 7,2Kg). Esta comparación no fue estadísticamente significativa ($p = 0,14$).

Según Diabetes Care, el incremento ponderal recomendado durante la gestación oscila entre 15-25 lb (aproximadamente 7 y 11 kilogramos) y en señoras obesas entre 10-20 lb (aproximadamente 4,5-10kg).⁵⁹

Pese a que el peso medio de las gestantes es superior en diabéticas que en no diabéticas, el incremento de peso es inferior en gestantes diabéticas que en no diabéticas probablemente porque llevan un control estricto de la gestación.

5.4.4 Presión arterial sistólica y diastólica

Ciertamente una toma aislada de TAS o de TAD no es útil para diagnosticar problemas de TA pero al estar todas las gestantes en condiciones similares, nos servirá únicamente para compararlas en ese momento puntual.

-Tensión arterial sistólica: Las cifras tensionales fueron muy similares entre diabéticas y no diabéticas por lo que no se alcanzó significación estadística. En líneas generales la cifra de gestantes diabéticas con TA perjudicial o aceptable fue más elevada que en no diabéticas y en el caso de TA óptima fueron más las gestantes no diabéticas.

-Tensión arterial diastólica: Al dividir las cifras de TAD por grupos, se aprecia que las gestantes diabéticas tenían más frecuentemente cifras de TAD perjudiciales que las no diabéticas y menos óptimas, pero no hubo significación estadística. En el caso de la comparación de medias sí hubo significación estadística, siendo de 87mm de Hg en diabéticas y de 76mm de Hg en no diabéticas.

5.5 GESTACIÓN ACTUAL

5.5.1 Cribado de aneuploidías de las 11-13,6 semanas

El screening fue patológico el 17,2% de las diabéticas y en el 3,7% de las no diabéticas. Estos resultados fueron estadísticamente significativos ($p=0,01$). Hubo un 13% más de mujeres diabéticas con screening patológico que no diabéticas.

5.5.2 Hipertensión gestacional y preeclampsia

Cualquier complicación vascular y proteinuria preexistentes son factores de riesgo para la hipertensión inducida o exacerbada por el embarazo. Las complicaciones vasculares de la diabetes favorecen así pues, el desarrollo de alteraciones tensionales durante la gestación.

Al referirnos en este estudio a la hipertensión gestacional, se aprecia que se diagnosticó en el 14,8% (9) de las mujeres diabéticas y en el 11,5% (14) de las mujeres sin diabetes. Entre las mujeres diabéticas solo el 1,6% (1) tuvo preeclampsia y en las mujeres sin diabetes fue el 3,3% (4). Ninguno de estos resultados ha tenido significación estadística.

En el estudio de Denice S. Feig et al, aproximadamente un 9% de mujeres diabéticas presentan hipertensión gestacional y un 4% preeclampsia (en ambas enfermedades el ratio era el cuádruple que en no diabéticas).⁸⁶

En el estudio Dunne et al, se concluye que la hipertensión-preeclapmsia inducidas por el embarazo es 3 veces más común en diabéticas que en no diabéticas (diabéticas 14%, no diabéticas 5%).⁹¹

Según James-Todd et al, el 11,4% de las gestantes tuvo preeclampsia,⁹³ pero Fong et al exponen que el 5,29% de las gestantes diabéticas tenían preeclampsia moderada, el 2,54% preeclampsia severa y el 0,17% eclampsia.⁹²

Al comparar con otros estudios se aprecia que coinciden en que la hipertensión inducida por la gestación es superior en gestantes con diabetes pregestacional. No sucede lo mismo con la preeclampsia, ya que en otros estudios es superior en diabéticas y en este estudio es superior en no diabéticas (aunque el resultado no fue significativo). Este resultado puede estar influido por el tamaño muestral.

5.5.3 Consumo de fármacos

Los antecedentes personales de las gestantes determinan la necesidad o no del uso de la farmacoterapia para controlar algunas patologías. Las mujeres diabéticas, al presentar más riesgo de enfermedad cardiovascular que las mujeres no diabéticas, consumen más número de fármacos antes de la gestación.

En este estudio la levotiroxina se consumía en un 8,2% de las diabéticas y en un 1,7% de las no diabéticas. Al relacionar las gestantes con y sin diabetes el resultado es significativo (**p=0,03**). En cuanto a los antihipertensivos también es significativa la diferencia de los resultados en diabéticas (11,5%) y no diabéticas (1,7%) con un valor de **p=0,01**.

En el estudio Murphy et al (estudiaron a una cohorte prospectiva de gestantes diabéticas pregestacionales tipos 1 y 2 entre 2006 y 2009) se refleja que el consumo de fármacos durante la gestación se conformaba por las estatinas, los IECAs y glitazonas, todos en DM tipo 2 con valores de p estadísticamente significativos (0,0001, 0,0002 y <0,0001, respectivamente).⁹⁴

Los resultados del estudio confirman que la patología tiroidea y la hipertensión son más frecuentes en diabéticas que en no diabéticas por lo que también es más frecuente el consumo de medicación para tratar estas patologías en pacientes diabéticas.

5.5.4 Función renal

Existen estudios de cohortes que demuestran que cuanto mayor sea el nivel de creatinina en sangre, de proteinuria y la tensión arterial antes de la gestación, mayor es el riesgo de progresión de la enfermedad durante el embarazo y de complicaciones perinatales. En la mujer con enfermedad renal crónica pero con función renal normal el embarazo no empeora la función renal a largo plazo.⁸⁹

Entre las mujeres que tenían registrada su función renal, las mujeres diabéticas tuvieron un porcentaje del 6,7% de proteinuria mientras que el 100% de las mujeres no diabéticas tuvieron una función renal normal. Estos resultados fueron estadísticamente significativos (**p=0,01**).

En el estudio Fong et al, la enfermedad renal tiene una prevalencia de 0,46% ($p<0,001$)⁹² y en el estudio de Dunne et al el 8% de las pacientes padecían de enfermedad renal.⁹¹

Para Nielsen et al, el 85% de las gestantes del estudio presentan normoalbuminuria, el 9% microalbuminuria y 6% nefropatía diabética.⁹⁵

En el estudio de Roca Rguez et al, el 19% de las pacientes diabéticas presentaban microalbuminuria y el 11,9%, nefropatía diabética.⁹⁰

El estudio realizado mostró un incremento de problemas en la función renal de pacientes diabéticas versus no diabéticas.

5.6 TRABAJO DE PARTO

5.6.1 Edad gestacional en semanas cumplidas

La edad gestacional media fue muy similar en diabéticas (39 semanas) y en no diabéticas (39⁺¹semanas), sin alcanzarse significación estadística.

La proporción de partos previos a la semana 37 de gestación en esta muestra fue del 14,8% en diabéticas y del 13,1%, en no diabéticas, no siendo estadísticamente significativa la diferencia ($p=0,76$).

Si comparamos pacientes con y sin DM, en diabética tipo 1 la edad media es 38 semanas y en no diabéticas, 40 semanas con $p<0,001$, según el estudio Persson-Pasupathy et al.⁸⁷

En el estudio de James-Todd et al, al 13,7% de las gestantes se les indicó un parto pretérmino y un 5,9% tuvo un parto prematuro espontáneo.⁹³ El estudio de Fong et al tuvo un 14,24% de partos pretérminos.⁹²

Para el estudio de Dunne et al, la frecuencia de prematuridad en mujeres diabéticas es del 12% y en no diabéticas es del 3%.⁹¹ En el estudio de Persson-Pasupathy et al estos porcentajes fueron 21% en diabéticas tipo 1 y 4,7% en no diabéticas ($p<0,001$).⁸⁷

El ratio de prematuridad en el estudio de Evers et al fue del 32,2% (11,8% en partos espontáneos y 20,4% en partos inducidos), una cifra que supera cuatro veces el riesgo comparado con los datos de la población general. Las causas de partos pretérminos inducidos fueron: 40,6% preeclampsia, 31,3% distrés fetal, 7,8% macrosomía, 20,3% otros. En este estudio también se concluyó que en prematuros es más común la hiperbilirrubinemia, las alteraciones respiratorias, la cardiomiopatía hipertrófica, y la asfixia (todos con $p<0,005$).⁹⁶

En las gestantes diabéticas la frecuencia de parto prematuro está aumentada. Casi todos los partos pretérminos se relacionan con diabetes avanzada y preeclampsia superpuesta.^{44,45} Sin embargo, este estudio tiene unos resultados que poco se relacionan con la literatura consultada ya que no se aprecia un aumento de los partos pretérminos entre mujeres con diabetes.

5.6.2 Inicio del parto y tipo de parto

La cesárea sin trabajo de parto fue más frecuente en diabéticas que en no diabéticas (4,9% vs 3,3%) y el parto espontáneo fue más frecuente en no diabéticas (41% vs 18%). En cuanto a los partos inducidos, en diabéticas la proporción fue del 77% y en no diabéticas del 55,7%. La diferencia fue estadísticamente significativa al relacionar la presencia de DM y el tipo de inicio de parto ($p=0,01$).

En cuanto a las causas de inducción, si comparamos a las mujeres diabéticas y no diabéticas la distribución es: rotura prematura de membranas 27,9% vs 50,8%, estados hipertensivos 2,3% vs 17,5%, embarazo prolongado 14% vs 9,5%, pruebas de bienestar fetal alteradas 23,3% vs 9,5%, líquido meconial 9,3% vs 4,8%, complicaciones médico-obstétricas 4,7% vs 3,2%. Las siguientes causas fueron solo en diabéticas: electiva 4,7% y diabetes 14%. En pacientes no diabéticas también

encontramos estas causas: colestasis intrahepática 3,2% y malos antecedentes obstétricos 1,6%. Estos resultados son estadísticamente significativos ($p=0.01$).

Más de 2/3 de las inducciones en mujeres no diabéticas se deben a rotura prematura de membranas y estados hipertensivos (50,8% y 17,5% respectivamente), en el caso de las mujeres diabéticas el 51% se debe a rotura prematura de membranas y a pruebas de bienestar fetal alteradas (27,9% y 23,3%) y otro 28% a la propia diabetes o a embarazo prolongado (14% y 14%).

Al centrarnos en el tipo de parto, el parto por cesárea es más probable en diabéticas (con una prevalencia del 47,5%) que en no diabéticas (donde la prevalencia fue solo del 13,9%), el fórceps también es más frecuente en diabéticas (8,2% vs 7,4%) y consecuentemente, el parto espontáneo es más común en gestantes no diabéticas que en diabéticas (78,7% vs 44,3%). Estas diferencias son estadísticamente significativas ($p<0,001$).

En el estudio Denice S. Feig et al, los ratios de inducción eran superiores al 30% en mujeres con DM (un 50% superiores a los de no diabéticas). Aproximadamente un tercio de las pacientes diabéticas precisaron de cesárea.⁸⁶ Y en el estudio Dunne et al la frecuencia de cesáreas fue del 43% en diabéticas y del 27% en no diabéticas (siendo electivas 18% en diabéticas y 14% en no diabéticas y de urgencia 25% y 13% respectivamente).⁹¹ En el estudio Persson-Norman et al el 46% de las diabéticas tipo 1 y el 12% de las no diabéticas, tuvieron cesárea.⁸⁸

En el estudio Fong et al la proporción de cesáreas fue del 52,44% en diabéticas pregestacionales y del 44,05% en diabéticas gestacionales ($p<0,01$) y la de partos instrumentales fue del 4,49% en DPG y del 6,44% en DG ($p<0,01$).⁹² Por otro lado, en el estudio Evers et al hubo un 44,3% de cesáreas siendo el 23,9% primarias (distrés fetal 30,7%, preeclampsia 25,3%, macrosomía 20%, podálico 12% y otras 12%) y el 20,4% secundarias (fracaso inducción o parto estacionado 51,6%, distrés fetal 39,1%, otros 9,3%) con un incremento casi del cuádruple del riesgo.⁹⁶ Por último, en el estudio Roca Rguez et al se diferencia entre cesárea programada 26,2% y urgente 28,6%. El 21,4% fueron partos vaginales.⁹⁰

Valorando todos estos resultados podemos concluir que las gestantes con DM pregestacional tienen más partos inducidos, cesáreas (sin o con trabajo de parto) y más fórceps.

5.6.3 Test Bishop al inicio de la inducción

Si los valores del test de Bishop los agrupamos en menores o iguales a 4 o mayores de 4, se observa que en diabéticas casi el 15% son superiores a 4 mientras que en no diabéticas el 100% de los test de Bishop tienen 4 puntos o menos, resultando significativa esta comparación. El Bishop medio en diabéticas y no diabéticas es muy similar (2,32 y 2,23 respectivamente).

5.6.4 Registro cardio-tocográfico durante la dilatación

Si se observa la relación entre diabéticas y no diabéticas la relación fue estadísticamente significativa ($p=0,01$), siendo más frecuente el RCTG normal en mujeres no diabéticas que en diabéticas (78,9% vs 50,9%), la proporción de registros prepatológicos se duplica al comparar mujeres con DM y mujeres sin DM (29,8% y 14,9%) y hay más del triple de casos patológicos entre pacientes con DM (19,3% diabéticas vs 6,1% no diabéticas).

5.6.5 Distocia de hombros

En las mujeres del estudio la distocia de hombros tuvo una prevalencia del 3,3%. Al comparar pacientes con DM (9,8% con distocia) y no diabéticas (ningún caso) la diferencia resulta estadísticamente significativa ($p<0,001$).

En el estudio Denice S. Feig et al, aproximadamente el 4% de las pacientes diabéticas tuvieron distocia de hombros, el doble que en mujeres no diabéticas.⁸⁶

En el estudio Fong et al, la frecuencia de distocia de hombros es del 2,36% en pacientes con DM. Al comparar mujeres diabéticas y no diabéticas, el OR ajustado es mayor de 1,14 con un valor de $p=0,003$.⁹² En el estudio Persson-Norman et al, la distocia de hombros en los partos vaginales se observó en el 13,7% de los hijos de madre diabética comparado con el 0,2% de los niños controles ($p<0,001$) y un OR ajustado de 11,08.⁸⁸

En el estudio Evers et al se aprecia que la distocia de hombros es más frecuente en macrosómicos que en no macrosómicos, siendo del 27,4% (20) en macrosómicos y del 4,7% (5) en no macrosómicos.⁹⁶

Con todos los datos expuestos se puede afirmar que las pacientes con DM tienen más frecuentemente distocias de hombros en los partos.

5.7 RECIÉN NACIDO

5.7.1 Peso del recién nacido

Hay diferencias estadísticamente significativas al comparar a las mujeres con DM y las que no tienen DM. En mujeres con DM se aprecia un aumento de la frecuencia en los niños cuyo peso supere los 3,5 kilos (más del 50%). Los niños con peso inferior a 3,5 Kg son más frecuentemente hijos de madre sana (casi el 75%). En cuanto al peso medio en hijos de madre diabética fue de 3.553 gramos y en hijos de madre sin diabetes es de 3.154 gramos (esta diferencia fue estadísticamente significativa $p<0,001$).

Al comparar a las pacientes del grupo de DM1 y del grupo de no DM en el estudio Persson-Pasupathy et al, podemos apreciar que la distribución del peso medio es de 3805grs vs 3575grs ($p<0,001$),⁸⁷ mientras que en el estudio Navah Ratzon et al (estudio realizado en Israel con 57 hijos de madre con DM tipo 1 y 2 y 57 niños controles, pareados por edad entre 1982-1987), es de 3528grs vs 3381grs (sin diferencias estadísticamente significativas).⁹⁷ En el estudio de Persson-Norman et al se refleja que, a pesar de que las gestantes diabéticas dan a luz con menor edad gestacional, sus hijos tienen un peso al nacimiento más alto que las no diabéticas (diabéticas tipo 1, 3684 vs 3551 no diabéticas, $p<0,001$).⁸⁸

Consecuentemente, el peso medio de los hijos de madre diabética es superior al de hijos de madre no diabética.

5.7.2 Macrosomía

El mal control metabólico (el exceso de glucosa en la sangre), favorece el desarrollo de macrosomía fetal. En este estudio la macrosomía estuvo presente en el 19,7% (12) de las de mujeres con diabetes y el 3,3% (4) de las gestaciones de mujeres sin diabetes (resultados estadísticamente significativos $p<0,001$).

En el estudio de Persson-Pasupathy et al, el 49% de las mujeres con DM tipo 1 y el 11% de las no diabéticas tenían un hijo macrosómico, siendo estadísticamente significativa esta diferencia ($p<0,001$). Si eran clasificada además en función del IMC preconcepcional no había diferencias estadísticamente significativas entre el normopeso, sobrepeso y la obesidad en las diabéticas tipo 1, pero en las no diabéticas sí la hubo ($p<0,001$) siendo mayor el porcentaje cuanto mayor era el IMC (sin superar en

ningún caso el 18% de niños macrosómicos).⁸⁷ En el estudio Persson-Norman et al, eran grandes para la edad gestacional el 3,6% de las no diabéticas y el 31% de las diabéticas (Peso superior a 4,5 Kg en el 3,9% de sanas vs 12,6% en diabéticas con valor $p < 0,0001$; con el peso mayor de 5 Kg en no diabéticas 0,5% y en diabéticas 2,7%, siendo $p < 0,0001$).⁸⁸ Para Dunne et al, el 32% de los hijos de madres con diabetes presentaban macrosomía, y también el 17% de los hijos de madre no diabética (peso superior a 4 Kg).⁹¹

En el estudio James-Todd et al, el 17,7% de los recién nacidos era grande para la edad gestacional⁹³ y en el estudio de Evers et al, el 52,5% de los niños son macrosómicos, siendo el 28,4% de las macrosomías severas. El 23,8% de los niños pesaban más de 4kg, la media de hemoglobina glicosilada es mayor en macrosómicos que en no macrosómicos (6,4% vs 6% con un valor de $p = 0,001$).⁹⁶

En el estudio de Delgado del Rey et al, el 36,6% de las gestantes diabéticas tuvieron hijos macrosómicos.⁹⁸ Atendiendo a la clasificación de Lubchenco para recién nacidos por peso y edad gestacional, en el estudio de Roca Rguez. et al encontramos que un 40,5% de las gestantes de la muestra (todas con DM pregestacional) estaban por encima del percentil 90 (grande para la EG), un 38,1% entre los percentiles 10 y 90 (normal para la EG), ninguno por debajo del percentil 10 (pequeño para la EG).⁹⁰

En el estudio Fong et al, al comparar diabéticas pregestacional y gestacional, la primera tenía una frecuencia de macrosomía de 7,42% y la segunda de 6,08%, siendo significativa la diferencia ($p < 0,001$).⁹²

Con todos estos datos parece evidente que la diabetes es un factor de riesgo para el desarrollo de macrosomía durante el embarazo.

5.7.3 Apgar

Si se valora la diferencia de medias, en hijos de diabéticas es un punto inferior que en hijos de no diabéticas, teniendo significación estadística (**$p = 0,01$**).

Se encontró diferencia estadísticamente significativa (**$p = 0,02$**) al comparar a los hijos de mujeres diabéticas vs las no diabéticas. La distribución del Apgar en el primer minuto varió en mujeres con y sin diabetes de modo que, si en pacientes diabéticas los grupos de Apgar intermedio (4-6) y normal suman un 93,5% (14,8% y 78,7%), en no diabéticas el Apgar fue normal (igual o superior a 7) en el 92,6%. Se halló un 5% más

de neonatos con Apgar patológico (igual o inferior a 3) en hijos de madre diabética que en hijos de madre no diabética.

El Apgar medio a los 5 minutos en hijos de madre diabética tenía 0,6 puntos menos que en no diabéticas, siendo este resultado estadísticamente significativo ($p<0,001$).

En el estudio Persson-Norman et al se registraron los valores del Apgar a los 5 minutos. En el 3,1% de los hijos de madres con DM tipo 1 y el 1,1% de los hijos de madres no diabéticas, el Apgar fue inferior a 7 y en el 0,8% de los hijos de madres con DM tipo 1 y el 0,3% de los hijos de madres no diabéticas, el Apgar fue inferior a 4.⁸⁸

Se deduce de estos datos que el valor del Apgar (al minuto y a los cinco minutos) es más frecuentemente patológico o intermedio en hijos de gestantes diabéticas que en hijos de gestantes no diabéticas.

5.7.4 pH vena umbilical

El pH medio de la vena umbilical fue de 7,26 en diabéticas y en no diabéticas de 7,32 con un valor de $p<0,001$. Al estratificarlo por grupos, el único caso patológico con pH inferior a 7,00 fue en una gestante diabética, solo hubo tres casos con valores entre 7,00-7,10 y también fueron en gestantes con DM. Así pues, el 100% de las gestantes no diabéticas tuvieron un pH superior a 7,10 ($p=0,02$).

Con estos datos podemos afirmar que los casos patológicos y prepatológicos de este estudio solo pertenecen al grupo de pacientes con DM.

5.7.5 Reanimación del recién nacido

En los hijos de madre diabética solo un 12,3% no precisaron reanimación, el 45,6% precisaron de reanimación tipo I, el 36,9% de reanimación tipo II-III y el 5,3% de reanimación tipo IV y V. Más del 85% de los hijos de madre no diabética no precisaron reanimación o ésta fue de tipo I, el resto de niños precisó de reanimación tipo II o III (este resultado fue estadísticamente significativo, $p<0,001$).

Consecuentemente se observó que los hijos de madre diabética necesitan con mayor frecuencia reanimación (y ésta de mayor intensidad) que en no diabéticas.

5.7.6 Ingresos. Días de ingreso

Se valoró si los niños pasaron a nidos (no ingresaron) o si fueron ingresados en Neonatos patológicos o en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Fue estadísticamente significativo ($p<0,001$) que pasaran a nidos poco más del 50% de los hijos de madre diabética y el 85% de los hijos de madre sana, y que la proporción de hijos de madre diabética que ingresaron en UCIN fuera ocho veces mayor que en no diabética. Por otro lado, la media de días de ingreso en hijos de madre con DM es de 3,4 días y en hijos de no diabética es de 0,8 días. Este resultado fue estadísticamente significativo ($p<0,001$).

En el estudio Dunne et al un 48% de los hijos de madre diabética y un 11% de los hijos de madre no diabética ingresaron en la Unidad de Neonatología (no aclarándose si este resultado fue o no significativo).⁹¹

Así pues, es más frecuente que ingrese al nacer en neonatos o en UCIN el hijo de una mujer con diabetes que el hijo de una mujer no diabética.

5.7.7 Hipoglucemia neonatal

Al comparar los grupos de mujeres diabéticas y no diabéticas se puede apreciar que hay diferencia estadísticamente significativa ($p<0,001$) ya que los 15 casos de hipoglucemia se dieron en el grupo de hijos de madre diabética (25,9% con hipoglucemia y 74,1% sin ella).

En el estudio Dunne et al, el 32% de los niños padecieron de hipoglucemia al nacer,⁹¹ mientras que en el estudio Delgado del Rey et al la frecuencia fue del 19,5% (ambos estudios realizados solo con población diabética).⁹⁸ En el estudio Evers et al, el 75,4% de los niños macrosómicos y el 54,5% de los no macrosómicos sufrieron de hipoglucemia ($p<0,005$).⁹⁶

Según estos estudios se puede apreciar que la hipoglucemia fue más frecuente en hijos de madre diabética.

5.7.8 Traumatismo neonatal

Al comparar los grupos de mujeres diabéticas y no diabéticas se puede apreciar que no hubo diferencia significativa estadísticamente entre ambos ($p=0,07$). Sufrieron traumatismo en el parto dos niños, ambos hijos de madre diabética (3,4%).

En el estudio Delgado del Rey et al la frecuencia fue muy similar (2,4%).⁹⁸

5.7.9 Patología infecciosa neonatal

Al comparar los grupos de mujeres diabéticas y no diabéticas podemos observar que no hay diferencia estadísticamente significativa, probablemente por falta de datos. Se aprecia aun así que en los de hijos de madre diabética el 26,3% tuvo riesgo de infección, mientras que en los hijos de madre sin DM el riesgo fue de un 17,4%.

En el estudio Delgado del Rey et al la frecuencia de infecciones es de 2,4%.⁹⁸

5.7.10 Ictericia

En el grupo de hijos de madre diabética el 88,1% no tuvo ictericia y el 11,9% sí, mientras que en el grupo de hijos de madre sin diabetes el 97,5% no tuvo ictericia y el 2,5% sí la tuvo. Al comparar estos grupos podemos apreciar que hay diferencia estadísticamente significativa (**p=0,03**).

En el estudio Dunne et al la frecuencia de ictericia es del 5%,⁹¹ y de 34,1% en el estudio Delgado del Rey et al.⁹⁸

Es más frecuente que padezca de ictericia un hijo de madre diabética que un hijo de madre no diabética.

5.7.11 Afectación multiorgánica

Tres de los niños valorados tuvieron afectación multiorgánica, todos eran hijos de madre diabética (5,2%). La comparación entre diabéticas y no diabéticas fue estadísticamente significativa (**p=0,04**).

Así pues, hubo más afectación multiorgánica en hijos de madre con DM.

5.7.12 Parálisis plexo braquial

En este estudio no hubo ningún niño que sufriera parálisis del plexo braquial mientras que en el estudio de Sato et al (con el registro de datos de los 40 hospitales generales de Japón entre 2003-2009, se estudiaron las pacientes que padecían de DM pregestacional y estaban en tratamiento) la tuvieron el 0,3% de los niños con DM1 y el 0,3% de los niños con DM2.⁹⁹

5.7.13 Comunicación interventricular y ductus arterio-venoso persistente

Solo ingresaron por malformaciones congénitas cardiacas 5 recién nacidos, todos ellos hijos de madre diabética: dos recién nacidos por CIV (3,3% de hijos de madre diabética, ambas con DM tipo 1) y tres por ductus arterio-venoso persistente (4,9% de hijos de madre diabética, dos con DM tipo 1 y la tercera con DM tipo 2). El valor de p al comparar resultados en diabéticas y no diabéticas en la CIV fue de **0,04** y en el ductus arterio-venoso persistente fue de **0,01**.

En el estudio Murphy et al⁹⁴ hubo más malformaciones congénitas en DM tipo 1 (67/1000) que en DM tipo 2 (50/1000) aunque la relación no fue significativa (p=0,5).

En el estudio Persson, Norman et al⁸⁸ se hallaron malformaciones congénitas en el 4,7% de los hijos de gestantes diabéticas y en el 1,8% de las no diabéticas, pero no se aclara el nivel de significación estadística de esta relación.

En el estudio de Sato et al,⁹⁹ un 4,6% de gestantes con DM tipo 1 y un 4,1% de tipo 2 tuvieron malformaciones congénitas en sus recién nacidos.

El estudio de Macintosh et al (datos entre 2002 y 2003 de maternidades de Inglaterra, Gales y el Norte de Irlanda de 2359 mujeres diabéticas de las cuales 652 son diabéticas tipo 2, 1707 diabéticas tipo 1), las malformaciones congénitas tuvieron una prevalencia del 3,4% (con un valor de p <0,001).¹⁰⁰

5.7.14 Éxitus

El único éxitus registrado fue el de un hijo de madre con DM tipo 1 (1,6% de los hijos de madre diabética).

En el estudio Persson-Norman et al, la mortalidad neonatal precoz era de 5,1% en diabéticas tipo 1 y de 1,8% en controles (OR 3,05).⁸⁸

El estudio Murphy et al, registró todas las muertes neonatales en mujeres con DM tipo 1 (5,6/1000).⁹⁴

En el estudio Macintosh et al, la mortalidad neonatal fue de 9,6% en diabéticas tipo 1 y 9,5% en diabéticas tipo 2 (no se aclara el valor p).¹⁰⁰ En el estudio Dunne et al, no hubo ningún éxitus,⁹¹ y en el estudio Sato et al, la frecuencia fue de 0,54% en diabéticas tipo 1 y 0,52% en diabéticas tipo 2.⁹⁹

5.7.15 Tipo de lactancia y duración

En cuanto al tipo de lactancia y su duración, entre los artículos revisados no se hallaron referencias a ella. Los resultados reflejan que los hijos de madre diabética tenían más probabilidad de recibir lactancia artificial (55,3% artificial y 44,7% materna) que los hijos de madre no diabética, donde predomina la lactancia materna (63,6% materna y 36,4% artificial). Esta comparación fue significativa ($p=0,03$).

Este resultado podría justificarse porque mientras que en gestantes no diabéticas, ingresan al nacer un 15% de los neonatos, en las gestantes diabéticas ingresan un 45% y, aunque el ingreso neonatal no es sinónimo de inhibición de lactancia, sí la dificulta.

5.8 NIÑOS A LOS 18 MESES

5.8.1 Resultado final Haizea-Llevant y patología neonatal

El test de Haizea-Llevant tiene demostradas limitaciones como método de cribado de los trastornos del desarrollo en Atención Primaria, debido a la heterogeneidad de trastornos que engloba el concepto de retraso del DPM y a la limitación evidente de cualquier tipo de escala, a lo que se añade el tiempo de supervisión del desarrollo psicomotor y afectivo que se precisa para su correcta evaluación y la dificultad para interpretar los resultados. Por ello es más conveniente concebir la evaluación del DPM como una actividad longitudinal, oportunista y pragmática, de modo que cabría la posibilidad de utilizar esta escala, pero sin exagerar su valor.⁸²

El test de screening de Haizea-Llevant se escogió para este estudio por ser el único validado en población española. La escasez de estudios que empleen el test de Haizea-Llevant como herramienta de cribado, limita la posibilidad de comparar este estudio con otros que usen el mismo método.

No hay diferencias estadísticamente significativas cuando comparamos los resultados del test en hijos de madre con y sin diabetes pregestacional, probablemente porque la muestra de niños a los que se les realizó el test fue escasa (38 hijos de madre con diabetes -6 que solo respondieron preguntas telefónicas- y 57 hijos de madre no diabética -9 por entrevista telefónica-).

El estudio Navah Ratzon et al tiene similitudes con este estudio porque se analizaron 57 hijos de madres diabéticas tipo 1 y tipo 2 (en nuestro estudio se

exploraron 38) y sus 57 controles (en nuestro estudio fueron 57 también).⁹⁷ Este estudio realizado en Israel pareaba a los niños por edad entre 1982-1987. Los niños se dividían en dos grupos: 5-8 años, 9-12 años. Se valoraba el estado de la diabetes materna y se sometía a los niños a dos test: test Bruininks-Oseretsky (BOTPM: desarrollo de la motricidad fina y gruesa de los niños entre 4,5 y 14,5 años) y Home Observation for Measurement of the Environment (HOME: tiene subescalas del comportamiento materno y familiar hacia el niño, sobre todo en relación con la capacidad de promover su aprendizaje).

Los hijos de madres diabéticas tenían resultados de test de desarrollo motor peores que en los controles (p significativa). Las diferencias entre casos y controles eran mayores en los niños de 5-8 años que en los de 9-12 años, dichas diferencias eran sobre todo en los test motores gruesos. HOME era similar en ambos grupos. Hubo una correlación negativa entre la HbA1C, la cetonuria, la puntuación del BOTPM, indicando que un alto porcentaje de hemoglobina glicosilada o cetonuria en gestantes se relacionó con peores habilidades motoras en sus hijos. No había relación entre la severidad de la DM y la puntuación BOTPM. El desarrollo motor grueso en hijos de diabéticas se relacionaba con la convivencia en un entorno que impulsara experiencias de aprendizaje, pero la relación entre la educación de los padres y la motricidad gruesa es baja. Las niñas lograron mejores puntuaciones en motricidad gruesa y fina que los niños.

En el estudio de Ornoy et al (se compararon hijos nacidos de madres con diabetes gestacional y pregestacional y controles)¹⁰¹ se realizó en la misma población que el Navah Ratzon et al. No se hallaron diferencias entre diabéticas y no diabéticas en el WISC- R (revised wechsler Intelligence Scales for children: estudio de evaluación cognitiva). Los hijos de madres diabéticas tenían puntuación significativamente inferior en el test de motricidad fina y gruesa de Bruininks-Oseretsky comparado con los de mujeres no diabéticas. Las diferencias entre casos y controles eran mayores en los niños de 5-8 años que en los de 9-12 años. Sí hay aumento significativo de problemas neurológicos leves entre hijos de madres con DM (TADH, ...).

El Pollar taper test (detecta déficits de atención) tenía una marcada diferencia entre diabéticas y no diabéticas siendo peor en diabéticas. El efecto fue peor en los niños de 5-8 años y se igualó en los de 9-12 años. Los hijos de madre diabética tenían mayores puntuaciones en el Connors Abbreviated Parent-Teacher's Questionnaire

(estudia déficit de atención e hiperactividad) comparado con controles, reflejando mayor hiperactividad e inatención (no significativo estadísticamente).

Hay una correlación negativa entre las puntuaciones del test Bender Gestalt (evalúa la coordinación ojo-mano), la puntuación final motora y la hemoglobina glicosilada. Se aprecia que los niños con peores hemoglobinas glicosiladas tenían peor función sensitivo-motora. Niveles mayores de HbA1C se relacionan con peores habilidades en la atención, pero dada la poca recogida de hemoglobina glicosilada no es significativa la comparación. Hay una relación entre la educación maternal y la alta puntuación del WISC-R y el Bender Gestalt. No hubo significación entre el estado médico del recién nacido y otras variables.

En este estudio finalmente, los resultados no son valorables con respecto al desarrollo psicomotor de los niños, probablemente porque dicho test se realizó al 55% del total de la muestra y fue insuficiente para lograr significación estadística.

5.9 DIABETES MELLITUS

5.9.1 Consejo preconcepcional

Es fundamental proporcionar información a la futura gestante y a su pareja sobre la necesidad en primer lugar, de valorar la situación de la DM materna para detectar posibles circunstancias que hicieran desaconsejable una gestación y, en segundo lugar, expresar la conveniencia de una participación activa de ambos para la consecución de los objetivos preconcepcionales, comunicando a la pareja la mutua repercusión entre DM y embarazo, haciendo referencia expresa a las posibles complicaciones que pueden surgir, así como a los métodos para prevenirlas.⁵⁰

Si en nuestro estudio comparamos entre DM1 y DM2, recibieron consejo preconcepcional el 78,6% (22) de las pacientes con DM tipo 1 y el 32,3% (10) de las pacientes con DM tipo 2 (diferencia estadísticamente significativa, **p<0,001**).

Entre las diabéticas tipo 1 el 78,6% habían recibido consejo preconcepcional probablemente porque tienen una educación diabetológica estricta y un control muy cercano por su endocrinólogo y su enfermera. En el caso de las pacientes con DM tipo 2, habitualmente controladas por su médico de familia, solo el 32,3% recibieron consejo preconcepcional por parte de su médico o de su enfermero. Hay que destacar que solo hubo dos casos donde el médico registró en la historia de Atención Primaria el consejo preconcepcional, por lo que el consejo preconcepcional se registró en la base de datos

según la información que las mujeres diabéticas del estudio facilitaron durante la entrevista (un total de 41 de 61 mujeres). Así pues, quizás el consejo preconcepcional a las pacientes con DM tipo 2 no sea tan infrecuente pero sí está mal registrado.

Murphy et al también apreciaron que las mujeres con DM tipo 2 recibían menos frecuentemente consejo preconcepcional ($p < 0,0001$).⁹⁴

5.9.2 Control preconcepcional

El control preconcepcional de la diabetes implica que la paciente sea bien valorada, realizándose una anamnesis y exploración completas, estudiando las posibles complicaciones de la diabetes y otras patologías asociadas y llevando a cabo un estricto control de los parámetros metabólicos.⁵⁰

En este estudio un 50,8% de las gestantes diabéticas refiere haber recibido un control preconcepcional adecuado. Al valorar las diferencias según el tipo de diabetes apreciamos que el 29% (9) de las gestantes con DM tipo 2 y el 75% (21) de las gestantes con DM tipo 1 recibieron control diabetológico satisfactorio siendo este resultado estadísticamente significativo ($p < 0,001$).

El 28% de las pacientes planificó la gestación en el estudio de Dunne et al.⁹¹

Murphy et al observaron que en toda la cohorte, la hemoglobina glicosilada inicial (OR 1,46 $p < 0,001$ por cada 1% de incremento) y la falta de cuidados preconcepcionales (OR 0,2 con $p = 0,030$) fueron los únicos factores de riesgo de malformaciones congénitas y mortalidad perinatal. Las pacientes con DM tipo 2 tienen con menos frecuencia control preconcepcional ($p = 0,0009$). El 50% de las pacientes diabéticas tipo 1 y 50% de las diabéticas tipo 2 planificaron la gestación.⁹⁴

Evers et al objetivaron que en el primer trimestre la HbA1C era significativamente más baja en gestaciones planificadas que en las no planificadas (6,4% vs 7%, $p < 0,001$). La incidencia de malformaciones congénitas fue significativamente inferior en gestaciones planeadas (4,2 vs 12,2%). Solo el 14,3% de las gestantes diabéticas programó la gestación.⁹⁶

Si comparamos la literatura revisada se puede apreciar que este estudio presenta un 50% de pacientes con control preconcepcional, mientras que en el estudio de Evers et al fue del 14,3%⁹⁶ y en el de Dunne et al, 28%.⁹¹ Y al comparar según el tipo de diabetes, en este estudio la proporción es de diabéticas tipo 1 75%, diabéticas tipo 2 25% y en el estudio Murphy et al es 50% cada uno.⁹⁴

5.9.3 HbA1C preconcepcional

La hemoglobina glicosilada preconcepcional tuvo valores óptimos (inferiores al 6%) similares en DM1 y DM2 (13% y 11,1%), valores aceptables (entre 6 y 6,9%) cinco veces inferiores en DM1 que en DM2 y valores perjudiciales (iguales o superiores al 7%) en el 78,3% de las diabéticas tipo 1 y en el 8,7% de la diabéticas tipo 2. Esta relación fue estadísticamente significativa (**p=0,03**).

La media de la HbA1C era 7,62 antes de la gestación (con una desviación típica de 1,63), un valor muy similar a la hemoglobina glicosilada media preconcepcional en el estudio de Roca Rguez et al (7,71%).

En el estudio de Delgado del Rey et al (examinaron a 69 pacientes diabéticas, 62 diabéticas tipo 1 y 7 diabéticas tipo 2, sometidas a control preconcepcional en la unidad de diabetes y embarazo en el período 1992-1998), no hubo diferencias entre el grupo de mujeres que tuvieron un aborto y las que llevaron el embarazo a término en cuanto a la HbA1C al final del periodo preconcepcional (6,5% en ambos grupos).⁹⁸ Se comparó la HbA1C preconcepcional según si los niños eran o no macrosómicos. El valor de hemoglobina glicosilada en gestantes con niños macrosómicos era de 6,8% y en no macrosómicos de 6,3% siendo esta diferencia estadísticamente significativa (**p=0,019**). La HbA1c final preconcepcional también evidenció una correlación lineal con el peso del recién nacido (**p = 0,014**).

Cabe destacar que, a pesar de que las diabéticas tipo 1 reciben mejor consejo preconcepcional, las hemoglobinas glicosiladas preconcepcionales son mejores en las diabéticas tipo 2 que en las tipo 1.

5.9.4 HbA1C inicial

Entre las pacientes que se realizaron la medición de la Hb glicosilada inicial, los valores óptimos fueron más frecuentes en diabéticas tipo 2 que en diabéticas tipo 1 (45,2% vs 31%), aceptables en el 32,3% de las diabéticas tipo 2 y en el 13,8% de las tipo 1 y perjudiciales en el 22,5% de las diabéticas tipo 2 y el 55,2% de las tipo 1. Esta relación fue estadísticamente significativa (**p=0,03**). La media de HbA1C al inicio del embarazo es 6,69 (en la DM tipo 1 fue 7,01% y en DM tipo 2 fue de 6,39%, alcanzando significación estadística **-0,05-**).

La hemoglobina glicosilada inicial en el estudio de Dunne et al en el 51% de los pacientes era inferior al 7%, aun así la media de HbA1C en el primer trimestre es de

7,8%.⁹¹ En cambio, en el estudio Evers et al, la hemoglobina glicosilada media del primer trimestre fue de 6,5%.⁹⁶

En el estudio Hammoud et al (estudio realizado en Holanda entre los años 2000 y 2010 con gestantes diabéticas tipo 1, tipo 2, diabéticas gestacionales y controles) la hemoglobina glicosilada del primer trimestre en pacientes con DM tipo 1 era de 7,1%, y en pacientes con DM tipo 2 es de 6,8%, no siendo significativa la diferencia.¹⁰² En el estudio de Sato et al, se aprecian diferencias entre pacientes con DM tipo 1 (6,8%) y DM tipo 2 (6,9 %).⁹⁹

En el estudio Delgado del Rey et al también se compararon las cifras de HbA1C entre madres de hijos con y sin macrosomía, siendo en macrosómicos 6,7% y en no macrosómicos 6,2% siendo esta comparación estadísticamente significativa (0,036). También hay una correlación significativa entre el índice ponderal fetal (IPF) y la HbA1C preconcepcional ($p = 0,009$), pero no entre IPF y HbA1C en la gestación.⁹⁸

Con la Hb glicosilada inicial sucede lo mismo que con la preconcepcional, porque a pesar de que las diabéticas tipo 1 reciben mejor consejo preconcepcional, las hemoglobinas glicosiladas iniciales son mejores en las diabéticas tipo 2 que en la tipo 1.

5.9.5 HbA1C final

Entre las pacientes que se realizaron la medición de la Hb glicosilada final, tenían valores óptimos el 38,5% de las diabéticas tipo 1 y el 64,3% de las diabéticas tipo 2, aceptables el 38,5% de las diabéticas tipo 1 y el 32,1% de las diabéticas tipo 2 y perjudiciales el 23,1% de las pacientes con DM tipo 1 y el 3,6% de las DM tipo 2. Esta relación fue estadísticamente significativa (**$p=0,05$**). La media de HbA1C al final de la gestación es 6,09, en DM tipo 1 era de 6,36% y en DM tipo 2 de 5,84% (p significativa, **0,04**).

En el estudio Dunne et al la media de Hb glicosilada final fue de 6,6%.⁹¹

En el estudio Hammoud et al la hemoglobina glicosilada del tercer trimestre en pacientes con DM tipo 1 era de 6,46% y en DM tipo 2 es de 5,97%, siendo estadísticamente significativa la diferencia ($p=0,017$). Estos valores son muy similares a los del estudio que se ha realizado.¹⁰²

En el estudio de Delgado del Rey et al también se compararon las cifras de HbA1C entre madres de hijos con y sin macrosomía, siendo en macrosómicos 6,2% y

en no macrosómicos 5,9% no siendo esta comparación estadísticamente significativa (0,053).⁹⁸

Las pacientes con DM tipo 2 tienen la HbA1C más controlada que las pacientes con DM tipo 1 (más de un 25% de diferencia en el valor de hemoglobina glicosilada óptima y un 20% en el de HbA1C perjudicial).

5.9.6 Control óptimo pregestacional

A pesar de todos los datos anteriormente expuestos, cuando combinamos que la paciente haya recibido información preconcepcional y que tenga adecuadamente controlada la enfermedad incluyendo una HbA1C óptima cuando comienza el embarazo, es sorprendente que solo 17 de las 61 gestantes del estudio hayan llegado adecuadamente controladas al embarazo.

En este resultado probablemente se sumen varios factores:

- El registro insuficiente tanto en Atención Primaria como en el hospital sobre qué tipo de información se le da a las pacientes antes de la concepción.
- Ante la falta de registro de estos datos se recurrió a preguntar directamente a las mujeres que vinieron con sus hijos a la consulta o que accedieron a una entrevista telefónica (solo un 67,2% de las gestantes diabéticas).
- Pese a estar informadas las gestantes, puede que hicieran caso omiso de los consejos profesionales, etc.

5.9.7 Fondo de ojo

En las pacientes con DM, la exploración del fondo de ojo, mediante oftalmoscopia previa dilatación pupilar o retinografía con cámara no midriática, es importante para descartar la presencia de retinopatía diabética.

De los casos registrados en este estudio, casi el 75% fueron normales. Si valoramos según el tipo de diabetes hay una diferencia estadísticamente significativa (**p=0,01**). El 58,6% de las pacientes con DM tipo 1 y el 91,3% de las tipo 2 tuvieron un fondo de ojo normal. El 13,8% de las gestantes con DM tipo 1 y el 8,7% de las tipo 2 tuvieron retinopatía hipertrófica y el 27,6% de las tipo 1 tuvieron retinopatía proliferativa.

El 18% de las gestantes del estudio de Dunne et al presentaban retinopatía diabética.⁹¹

En la investigación de Roca Rguez et al el 54,8% de las pacientes padecía de retinopatía diabética.⁹⁰ La retinopatía diabética empeora en algunas mujeres durante la gestación, aunque no suele desarrollarse de novo en mujeres sin retinopatía previa al embarazo. El grado de retinopatía se relaciona con la duración de la diabetes y el grado de control glucémico. El control glucémico estricto se ha asociado con un empeoramiento de la retinopatía con incremento en la formación de exudados algodonosos. El grado en que esto ocurre en la gestación se relaciona con la enfermedad retiniana de base y, en parte, con la reducción aguda de la hiperglucemia crónica. Ninguna de las gestantes evaluadas desarrolló retinopatía diabética, la progresión de ésta se produjo en un 7,1% y fue menor que en los datos encontrados en la literatura científica, que oscilan entre un 20 y 55% de los casos.

Según el estudio de Sato et al el 20,3% de las pacientes con DM tipo 1 y el 9% de las mujeres con DM tipo 2 padecían retinopatía. Esta relación resultó estadísticamente significativa.⁹⁹

Se puede objetivar que la retinopatía diabética es más prevalente en las pacientes con DM1 que en las diabéticas tipo 2.

5.9.8 Tratamiento de la diabetes

En las mujeres con DM tratadas con insulina se deben instaurar programas de tratamiento insulínico que permitan conseguir un adecuado control metabólico. Se recomienda la utilización preferente de dosis múltiples de insulina en pauta bolo-basal ó sistemas de infusión continua subcutánea de insulina.⁵⁰

Las gestantes diabéticas consumen varios tipos de fármacos incluidos, entre ellos, los fármacos para tratar su DM. Hubo varias mujeres que continuaron consumiéndolos hasta que acudieron a la primera visita con el tocólogo en la semanas 11-13⁺⁶, lo que justifica la presencia de antidiabéticos orales en el tratamiento.

En este estudio según el tipo de diabetes sabemos que todas (29) las gestantes con diabetes tipo 1 se trataron con insulina. En la diabetes tipo 2 un 15,6% (5) no tomaron tratamiento, un 6,3% (2) tomaron ADO, un 46,9% (15) se inyectaban insulina y el 31,3% (10) restante se trataron con ADO (al inicio de la gestación) y con la insulina. La diferencia entre el grupo de mujeres con DM tipo 1 (100% con insulina) y el de diabéticas tipo 2 resultó ser estadísticamente significativa (**p<0,001**). Éste dato parece lógico puesto que la diabetes tipo 1 es insulin-dependiente, mientras que la DM

tipo 2 puede controlarse con dieta y ejercicio (durante la gestación se evitan los antidiabéticos orales) y la insulina se emplea solo en aquellas pacientes no controlables con ese tratamiento. Las gestantes que consumieron ADO lo hicieron hasta la primera visita al tocólogo (que habitualmente es en la ecografía-screening de las 11-13⁺⁶ semanas) o bien porque su matrona no los suspendió o bien porque ellas decidieron esperar a dicha visita para preguntar a su tocólogo.

5.9.9 Control óptimo gestacional

Se consideró que la DM estaba controlada durante la gestación en aquellas pacientes que tuvieron una hemoglobina glicosilada media (entre hemoglobina glicosilada inicial y del tercer trimestre) inferior a 6,5%, que se hicieron todos los controles de las posibles complicaciones de la enfermedad, que se trataron adecuadamente y que tuvieron un resultado del control de las glucemias adecuado. Un 32,8% de las gestantes diabéticas del estudio lograron controlar bien su enfermedad durante la gestación, no hubo grandes diferencias entre las diabéticas tipo 1 (31%) y las diabéticas tipo 2 (34,4%). Esta proporción, aunque superior a la de mujeres que llegaron controladas a la gestación, sigue siendo insuficiente cuando recapitamos sobre las múltiples complicaciones que una diabetes no controlada puede ejercer sobre la gestación y sobre el feto. Puede que sea consecuencia de la poca conciencia de enfermedad de las pacientes, o de la insuficiente preocupación por parte de los diferentes profesionales que, a lo largo de su vida, tratan a las mujeres que padecen diabetes.

Lo que sí es evidente es que hay que impulsar el manejo adecuado de la enfermedad en estas pacientes, promover actividades locales que ayuden a concienciar a la sociedad de lo crucial que es controlarse adecuadamente y concienciar a los organismos institucionales de que, sin una adecuada educación diabetológica, no hay buenos resultados, aumenta la incidencia de patologías secundarias y de alteraciones fetales y neonatales que pueden condicionar el desarrollo de sus vidas y, secundariamente, incrementar el gasto sanitario y social.

Hubo otras relaciones que no fueron significativas pero probablemente por la recogida insuficiente de la información en las historias de las pacientes habiendo muchos datos perdidos.

5.10 LIMITACIONES

La principal limitación del estudio es que gran parte de la información se recogió retrospectivamente y, en este tipo de investigaciones, la calidad de la recogida de los datos en las historias clínicas es crucial. Al leer el evolutivo de las gestaciones y el historial de partos, la pérdida de datos se observó con más frecuencia de la deseada por un registro defectuoso (estos parámetros suelen controlarse protocolariamente pero es muy probable que fallara la transcripción al historial clínico de las pacientes). En cambio, otro tipo de información como el consejo preconcepcional a las mujeres con DPG en edad fértil, ni está bien registrado en la historia de Atención Primaria (solo constaba en la historia de dos pacientes), ni se sabe si realmente se facilita toda la información necesaria a las pacientes.

En cuanto a la exploración de los niños a los 18 meses de edad, se realizó a casi dos tercios de los hijos de pacientes con diabetes y a menos del 50% de los hijos de quienes no padecían de DM. Probablemente el hecho de padecer la enfermedad creó un sesgo porque motivó a las mujeres diabéticas a acudir con más frecuencia a la consulta.

Faltaron niños porque los teléfonos no estaban bien registrados en la base de datos, las mujeres tenían problemas para acudir al hospital por lejanía, compromisos laborales, algunas mujeres consideraban que sus hijos estaban sanos. Otro sesgo a tener en cuenta es que las madres de niños con problemas se negaban a acudir a la exploración porque sus hijos ya estaban en seguimiento por algún especialista y no creían que fuese necesario acudir, por lo que algunos test que podían ser patológicos no se registraban.

Las madres de los niños que acudían a la consulta, con frecuencia, no creían que sus hijos fueran capaces de construir una torre con dos o cuatro cubos o de ponerle la tapa a un bolígrafo pero, practicando con ellos unos pocos minutos, sí eran capaces de cumplir los objetivos sin problema. Algunas de las madres que no acudieron a la consulta, aceptaron contestar telefónicamente a las preguntas sobre el desarrollo de su hijo y era habitual que subestimaran las capacidades de sus hijos por lo que había más casos patológicos en esos niños.

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

1. La hipertensión arterial crónica y las alteraciones de la función renal fueron más frecuentes en mujeres diabéticas que en no diabéticas.

2. Con respecto a los antecedentes gineco-obstétricos, al contrario de lo hallado en otros estudios, el número de abortos no es superior en gestantes diabéticas que en no diabéticas pero sí lo es la frecuencia de cesárea previa.

3. Al comparar a las gestantes diabéticas con las no diabéticas, el peso medio inicial fue mayor y, consecuentemente, también fueron más frecuentes el sobrepeso y la obesidad en el primer trimestre de gestación.

4. El cribado de aneuploidía de la 11-13⁺⁶ semanas es más frecuentemente patológico en gestantes diabéticas.

5. No se observa una mayor frecuencia de patología gestacional (hipertensión gestacional, preeclampsia y diabetes) en la población de gestantes diabéticas.

6. Los partos inducidos, los fórceps y las cesáreas (sin o con trabajo de parto), los RCTG prepatológico y patológico y las distocias de hombros fueron más frecuentes en mujeres diabéticas que en no diabéticas.

7. Los hijos de madre diabética tenían un peso medio al nacer superior al de los recién nacidos de madres no diabética. El diagnóstico de macrosomía fue más frecuente en los hijos de madre diabética.

8. Los hijos de madre diabética tienen una media de Apgar, al minuto y a los cinco minutos y pH venoso umbilical inferior a los recién nacidos de madres no diabéticas.

9. Los hijos de madre con DM necesitan maniobras de reanimación con mayor frecuencia que los recién nacidos de madres no diabéticas; precisaron de mayor número de ingresos y tuvieron más diagnósticos de hipoglucemia, ictericia, comunicación interventricular, ductus arterio-venoso persistente y afectación multiorgánica.

10. Los hijos de madre diabética tienen más probabilidad de recibir lactancia artificial que los hijos de madres no diabéticas.

11. No se halló relación entre la presencia o no de DM y el resultado del desarrollo psicomotor (valorado con el test Haizea Llevant) a los 18 meses de vida.

12. Las pacientes con DM tipo 1 reciben consejo y control preconcepcional con más frecuencia que las diabéticas tipo 2. El control óptimo pregestacional de la diabetes

(consejo, control preconcepcional y HbA1C ideal) es bajo, siendo inferior a la tercera parte de la muestra de gestantes diabéticas.

13. Los valores de HbA1C preconcepcional patológicos son más frecuentes en las diabéticas tipo 1 que en las tipo 2.

14. No se relacionó el control óptimo pregestacional con los resultados adversos perinatales ni con el resultado del Test de Haizea-Llevant a los 18 meses de vida.

16. Los valores de HbA1C inicial patológicos son más frecuentes en diabéticas tipo 1 que en diabéticas tipo 2, siendo los valores óptimos (HbA1C inferior a 6%) y los aceptables (HbA1C 6-6,9%) más comunes entre gestantes con DM tipo 2.

17. La media de la HbA1C final es superior en gestantes con DM tipo 1.

18. La retinopatía diabética es más prevalente en la DM1 que en la DM2.

19. El control óptimo gestacional de la enfermedad se logró aproximadamente en un tercio de las gestantes con diabetes. No se relacionó con los resultados adversos perinatales ni con el resultado del Test de Haizea-Llevant realizado a los 18 meses de vida.

BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Berengué Iglesias M, Roura Olmeda P. Diabetes mellitus. En: Espinàs Boquet J coordinador. Guía de Actuación en Atención Primaria. 4ª ed. Barcelona: SEMFYC; 2011. p. 1245-1257.
2. Diabetes Pregestacional. Protocolos clínicos medicina fetal i perinatal. Hospital Clínic Barcelona. Actualización Febrero 2011.
3. Saudek CD. Progress and promise of diabetes research. *J Am Med Assoc.* 2002;287:2582-4.
4. Feig DS, Palda VA. Type 2 diabetes in pregnancy: A growing concern. *Lancet.* 2002;359:1690-2.
5. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. Diabetes. En: Cunningham FG et al. *Williams Obstetricia.* 23ed. Méjico: Mc Graw Hill; 2011. p. 1130-1136.
6. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneve: World Health Organization; 1999. Report of a WHO Consultation:539-53.
7. Laakso M, Pyorala K. Age of onset and type of diabetes. *Diabetes Care.* 1985;8:114-7.
8. Gottsater A, Landin-Olsson M, Fernlund P, Lernmark A, Sundkvist G. Beta-cell function in relation to islet cell antibodies during the first 3 years after clinical diagnosis of diabetes in type II diabetic patients. *Diabetes Care.* 1993;16:902-10.
9. Tuomilehto J, Zimmet P, Mackay IR, Koskela P, Vidgren G, Toivanen L et al. Antibodies to- glutamic acid decarboxylase as predictors of insulin-dependent diabetes mellitus before clinical onset of disease. *Lancet.* 1994;343:1383-5.
10. DIAMOND Project Group. Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide 1990–1999. *Diabet Med.* 2006;23:857-66.
11. Diabetes tipo 1. Guía clínicas Fisterra. *Fisterra.com.* Actualización Noviembre 2013. Disponible en: <http://www.fisterra.com>
12. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 2013 Ene;36 Supl 1:S11-66.

13. Franz MJ, Powers MA, Leontos C, Holzmeister LA, Kulkarni K, Monk A, et al. The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults. *J Am Diet Assoc.* 2010;110(12):1852-89.
14. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med.* 2005;353(25):2643-53.
15. Kahn SE. The relative contributions of insulin resistance and beta-cell dysfunction to the pathophysiology of Type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2003;46:3-19.
16. Mari A, Tura A, Natali A, Laville M, Laakso M, Gabriel R et al. Impaired beta cell glucose sensitivity rather than inadequate compensation for insulin resistance is the dominant defect in glucose intolerance. *Diabetologia.* 2010;53:749-56.
17. Qin L, Knol MJ, Corpeleijn E, Stolk RP. Does physical activity modify the risk of obesity for type 2 diabetes: a review of epidemiological data. *Eur J Epidemiol.* 2010;25:5-12.
18. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. *Nutrición en Salud Pública.* Madrid: Comunidad de Madrid. 1992.
19. World Health Organization. *Global Health Risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks.* Geneve, World Health Organization. 2009.
20. Diabetes tipo 2. Guía clínicas Fisterra. *Fisterra.com.* Actualización Mayo 2014. Disponible en: <http://www.fisterra.com>
21. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2009;373:1773-9.
22. Feig DS, Zinman B, Wang X, Hux JE. Risk of development of diabetes mellitus after diagnosis of gestational diabetes. *Can Med Assoc J.* 2008;179:229-34.
23. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL. *Harrison Principles of Internal Medicine.* 17th edition. Mexico: Mc Graw-Hill; 2012.
24. Grupo de Trabajo de diabetes, prediabetes y enfermedades cardiovasculares de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Guía de práctica clínica de la ESC sobre diabetes,*

prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67(2):136e1-e56.

25. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Estrategia en Diabetes del Sistema Nacional de Salud. Actualización. España: Gobierno de España, Sanidad; 2012.

26. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia.* 2012;55:88-93.

27. Atlas de la Diabetes. Federación Internacional de Diabetes (IDF). 6ª Edición. Actualización de 2014.

28. Legault L, Polychronakos C. Annual incidence of type 1 diabetes in Québec between 1989-2000 in children. *Clin Invest Med.* 2006;29(1):10-3.

29. Grupo de Estudio de Epidemiología de la Diabetes tipo 1 Infantil en Castilla y León (GEDICYL). Epidemiología de la diabetes tipo 1 en menores de 15 años en las provincias de Castilla y León. *An Pediatr (Barc).* 2006;65(1):15-21.

30. White P. Pregnancy Complicating Diabetes *Am. J. Med.* 1949;7:609-16.

31. Berengué Iglesias M, Roura Olmeda P. Atención a los problemas más frecuentes del embarazo. En: Espinàs Boquet J coordinador. Guía de Actuación en Atención Primaria. 4ª ed. Barcelona: SEMFYC; 2011. p 665-674.

32. Diabetes in pregnancy: management of diabetes and its complications from preconception to the postnatal period. Clinical Guidelines. National Institute for Health and Clinical Excellence. United Kingdom. Update 2015 Feb.

33. Johnstone FD, Lindsay RS, Steel J. Type I diabetes and pregnancy. Trends in birthweight over 40 years at a single clinic. *Obstet Gynecol.* 2006;107:1297-302.

34. Garner P. Type I diabetes mellitus and pregnancy. *Lancet.* 1995;346:157-61.

35. Greene MF, Hare JW, Cloherty JP. First-trimester hemoglobin A_{1c} and risk for major malformation and spontaneous abortion in diabetic pregnancy. *Teratology.* 1989;39:225-31.

36. Mills JL, Knopp RH, Simpson JL. Incidence of spontaneous abortion among normal women and insulin-dependent diabetic women whose pregnancies were identified within 21 days of conception. *N Engl J Med.* 1989;319:1617-23.

37. Sheffield JS, Butler-Koster EL, Casey BM. Maternal diabetes mellitus and infant malformations. *Obstet Gynecol.* 2002;100:925-30.

38. Willman SP, Leveno KJ, Guzik DS. Glucose threshold for macrosomia in pregnancy complicated by diabetes. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;154:470-5.
39. Bradley RJ, Nicolaides KH, Brudenell JM. Are all infants of diabetic mothers “macrosomic”? *Brit Med J.* 1988;297:1583-4.
40. Garner P. Type 1 diabetes and pregnancy. Correspondence. *Lancet.* 1995;346(8968):157-61
41. Pedersen J. *The Pregnant Diabetic and Her Newborn.* 2^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1977.
42. Vink JY, Poggi SH, Ghidini A. Amniotic fluid index and birth weight: Is there a relationship in diabetics with poor glycemic control? *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195:848-50.
43. 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(1):115-21.
44. Berkowitz K, Reyes C, Sadaat P. Comparison of fetal lung maturation in well dated diabetic and non-diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;174:373-7.
45. Kjos SL, Walther FJ, Montoro M. Prevalence and etiology of respiratory distress in infants of diabetic mothers: Predictive value of fetal lung maturation tests. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;163:898-903.
46. Cruikshank DP, Pitkin RM, Reynolds WA. Altered maternal calcium homeostasis in diabetic pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* 1980;50:264-7.
47. Gandhi JA, Zhang Y, Maidman JE. Fetal cardiac hypertrophy and cardiac function in diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;173:1132-6.
48. Reller MD, Kaplan S. Hypertrophic cardiomyopathy in infants of diabetic mothers: An update. *Am J Perinatol.* 1988;5:353-8.
49. Rizzo TA, Dooley SL, Metzger BE. Prenatal and perinatal influences on long-term psychomotor development in offspring of diabetic mothers. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;173:1753-8.
50. Asistencia a la gestante con diabetes. Guía de práctica clínica. Grupo español de Diabetes y Embarazo, Sociedad Española de Diabetes y Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Actualización 2014.
51. Cousins L. Pregnancy complications among diabetic women: Review 1965-1985. *Obstet Gynecol Surv.* 1987;42:140-9.

52. Nathan DM. Long-term complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993;328:1676-85.
53. Savvidou MD, Geerts L, Nicolaides KH. Impaired vascular reactivity in pregnant women with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186:84-8.
54. Temple RC, Aldridge V, Stanley K. Glycaemic control throughout pregnancy and risk of pre-eclampsia in women with type 1 diabetes. *BJOG.* 2006;113:1329-32.
55. Kent LA, Gill GV, Williams G. Mortality and outcome of patients with brittle diabetes and recurrent acidosis. *Lancet.* 1994;344:778-81.
56. Pedersen J, Mølsted-Pedersen L, Andersen B. Assessors of fetal perinatal mortality in diabetic pregnancy. Analysis of 1332 pregnancies in the Copenhagen series, 1946-1972. *Diabetes.* 1974;23:302-6.
57. Stamler EF, Cruz ML, Mimouni F. High infectious morbidity in pregnant women with insulin-dependent diabetes: An understated complication. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;163:1217-21.
58. Takoudes TC, Weitzen S, Slocum J. Risk of cesarean wound complications in diabetic gestations. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191:958-63.
59. American Diabetes Association. Management of diabetes in pregnancy. In *Standards of Medical Care in Diabetes 2015.* *Diabetes Care.* 2015;38(12 Suppl 1):S77-79.
60. Holing EV, Brown ZA, Beyer CS. Why don't women with diabetes plan their pregnancies? *Diabetes Care.* 1998;21:889-95.
61. Casele HL, Laifer SA. Factors influencing preconception control of glycemia in diabetic women. *Arch Intern Med.* 1998;158:1321-4.
62. Kim C, Ferrara A, Mc Ewen LN. Preconception care in managed care: The translating research into action for diabetes study. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:227-32.
63. Singh H, Murphy HR, Hendrieckx C, Ritterband L, Speight J. The challenges and future considerations regarding pregnancy-related outcomes in women with pre-existing diabetes. *Curr Diab Rep.* 2013 Dec;13(6):869-76.
64. Pollex E, Moretti ME, Koren G, Feig DS. Safety of insulin glargine use in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Ann Pharmacother.* 2011;45(1):9-16.

65. Mathiesen ER, Hod M, Ivanisevic M. Maternal Efficacy and Safety Outcomes in a Randomized, Controlled Trial comparing Insulin Detemir with NPH Insulin in 310 Pregnant Women With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2012;35:2012-7.
66. Bartley PC, Bogoev M, Larsen J, Philotheou A. Treatment Long-term efficacy and safety of insulin detemir compared to Neutral Protamine Hagedorn insulin in patients with Type 1 diabetes using a treat-to-target basal – bolus regimen with insulin aspart at meals: a 2-year, randomized, controlled trial. *Diabet Med*. 2008;50:442–9.
67. Hod M, Mathiesen ER, Jovanović L. A randomized trial comparing perinatal outcomes using insulin detemir or neutral protamine Hagedorn in type 1 diabetes. *J Matern Fetal Neonat Med*. 2014;27(1):7-13.
68. Pallardo Sánchez LF. Programación del embarazo en la mujer diabética. *Endocrinol Nutr*. 2000; 47(1):7-15.
69. Herranz L. Diabetes mellitus y embarazo. *Endocrinol Nutr*. 2005;52(5):228-37.
70. American College of Obstetricians and Gynecologist. Practice Bulletin nº 60. Pregestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol*. 2005 Mar;105:675-85.
71. Farrar D, Tufnell DJ, West J. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily injections of insulin for pregnant women with diabetes. *Cochrane DB Syst Rev*. 2007 Jul;3. Citado en Cochrane Library CD 005542.
72. Gabbe SG, Graves CR. Management of diabetes mellitus by obstetricians-gynecologists. *Obstet Gynecol*. 2004;103:1229-34.
73. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effects of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993;329:977-86.
74. Steel JM, Johnstone FD, Hume R. Insulin requirements during pregnancy in women with type 1 diabetes. *Obstet Gynecol*. 1994;83:253-8.
75. Fejerman N, Fernández Álvarez E. *Neurología pediátrica*. 3ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2010.
76. Illingworth RS. *El desarrollo infantil en sus primeras etapas*. Barcelona: Editorial Médica y Técnica S.A.; 1983.

77. Atención temprana: recursos y pautas de intervención en niños de riesgo o con retrasos del desarrollo. Protocolo Diagnóstico Terapéutico: Neurología Pediátrica. Asociación Española de Pediatría. 2008.

78. Retraso psicomotor. Protocolo Diagnóstico Terapéutico AEP: Neurología Pediátrica. Asociación Española de Pediatría. 2008.

79. Fernández Álvarez E. "El desarrollo psicomotor de 1.702 niños de 0 a 24 meses de edad". [Tesis doctoral]. Universidad de Barcelona 1988. "Tabla de desarrollo psicomotor". En: Estudio Haizea Llevant. Servicio central de publicaciones. Vitoria: Gobierno Vasco eds; 1991.

80. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Part 1: The problem of overweight and obesity. Report of a WHO Consultation. Geneva: World Health Organization; 2000. WHO Technical Report Series: 894.

81. Bishop E. Pelvic scoring for elective induction. *Obstet Gynecol.* 1964;24:266-8.

82. Supervisión del desarrollo psicomotor y afectivo. Trastornos asociados. Programa de salud infantil AEPap. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. 2009.

83. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg.* 1953;32:260-7.

84. Apgar V, Holaday DA, James LS, Weisbrot IM, Berrien C. Evaluation of the newborn infant-second report. *JAMA.* 1958;168:1985-8.

85. Carrascosa A, Ferrández A, Yeste D, García-Dihinx J, Romo A, Copil A ,et al. Tablas y gráficas de crecimiento. Niño Pequeño para la Edad Gestacional. Recomendaciones para el seguimiento clínico. *Rev Esp Endocrinol Pediatr.* 2012;3(2):127-131.

86. Feig DS, Razzaq A, Sykora K, Hux JE, Anderson GM. Trends in Deliveries, Prenatal Care, and Obstetrical Complications in Women With Pregestational Diabetes. A population-based study in Ontario, Canada, 1996–2001. *Diabetes Care.* 2006;29:232-5.

87. Persson M, Pasupathy D, Hanson U. Pre-pregnancy body mass index and the risk of adverse outcome in type 1 diabetic pregnancies: a population-based cohort study. *BMJ Open.* 2012;2(1):e000601.

88. Persson M, Norman M, Hanson U. Obstetric and perinatal outcomes in type 1 diabetic pregnancies: A large, population-based study. *Diabetes Care*. 2009 Nov;32(11):2005-9.
89. Fabr  Gzlez. E, Gzlez. Navarro JV, Ramírez Pineda M. Consulta preconcepcional. Documento de consenso SEGO 2011. p 214-215, 217-218, 224-6.
90. Roca Rodríguez MM, Reyes Ben tez MA, García Valero MA, Caballero Frejo S, Herv as Vivancos B, Aguilar Diosdado M. Diabetes pregestacional: resultados metabolicoperinatales según la terapia empleada. *Prog Obstet Ginecol*. 2010;53(7):255-260.
91. Dunne FP, Avalos G, Durkan M, Mitchell Y, Gallacher T, Keenan M et al. ATLANTIC DIP: pregnancy outcome for women with pregestational diabetes along the Irish Atlantic seaboard. *Diabetes Care*. 2009 Jul;32(7):1205-6.
92. Fong A, Serra A, Herrero T, Pan D, Ogunyemi D. Pre-gestational versus gestational -diabetes: a population based study on clinical and demographic differences. *Journal Diabetes Complications*. 2014 Jan-Feb;28(1):29-34.
93. James-Todd T, Janevic T, Brown FM, Savitz DA. Race/Ethnicity, Educational Attainment, and Pregnancy Complications in New York City Women with Pre-existing Diabetes. *Paediatr and Perinatal Epidemiology*. 2014;28:157–165.
94. Murphy HR, Steel SA, Roland JM, Morris D, Ball V, Campbell PJ et al. East Anglia Study Group for Improving Pregnancy Outcomes in Women with Diabetes (EASIPOD). Obstetric and perinatal outcomes in pregnancies complicated by Type 1 and Type 2 diabetes: influences of glycaemic control, obesity and social disadvantage. *Diabet Med*. 2011 Sep;28(9):1060-7.
95. Nielsen LR, Damm P, Mathiesen ER. Improved pregnancy outcome in type 1 diabetic women with microalbuminuria or diabetic nephropathy: effect of intensified antihypertensive therapy? *Diabetes Care*. 2009 Jan;32(1):38-44.
96. Evers IM, de Valk HW, Visser GH. Risk of complications of pregnancy in women with type 1 diabetes: nationwide prospective study in the Netherlands. *Brit Med J*. 2004 Apr 17;328(7445):915-8.
97. Ratzon N, Greenbaum C, Dulitzky M, Ornoy A. Comparison of the motor development of school-age children born to mothers with and without diabetes mellitus. *Phys occup ther pedi*. 2000;20(1):43-57.

98. Delgado del Rey M, Herranz L, Martín Vaquero P, Jáñez M, Lozano García JJ, Darias R. Influencia del control metabólico preconcepcional en la evolución de la gestación de la paciente diabética. *Med Clin*. 2001;117(2):45-8.

99. Sato T, Sugiyama T, Kurakata M, Saito M, Sugawara J, Yaegashi N et al. The Japan Diabetes and Pregnancy Study Group Pregnancy outcomes in women with type 1 and type 2 diabetes mellitus in a retrospective multi-institutional study in Japan. *Endocr J*. 2014; 61(8):759-64.



100. Macintosh MC, Fleming KM, Bailey JA, Doyle P, Modder J, Acolet D et al. Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of women with type 1 or type 2 diabetes in England, Wales, and Northern Ireland: population based study. *Brit Med J*. 2006 Jul 22;333(7560):177-81.

101. Ornoy A, Ratzon N, Greenbauch C, Wolf and Dulitzky A. School-age Children Born to Diabetic Mothers and to Mothers with Gestational Diabetes Exhibit a High Rate of Inattention and Fine and Gross Motor Impairment. *J Pediatr Endocr Met*. 2001;14:681-9.

102. Hammoud NM, Visser GHA, Peters SAE, Graatsma EM, Pistorius L, de Valk HW. Fetal growth profiles of macrosomic and non-macrosomic infants of women with pregestational or gestational diabetes. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013;41:390-7.

ANEXOS

ANEXO 1.- PROTOCOLO DIABETES Y GESTACIÓN HUMIC

 Servicio Canario de la Salud Complejo Hospitalario Universitario Insular - Materno Infantil	PROCEDIMIENTO/PROTOCOLO MÉDICO	 Gobierno de Canarias
	DIABETES Y GESTACIÓN	13.04.2012 Revisión 3

DIABETES Y GESTACION
SERVICIO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA
HOSPITAL UNIVERSITARIO MATERNO INFANTIL
DE CANARIAS

Modificaciones respecto a versión previa

Modificación del protocolo Diabetes, estados afines y gestación de enero 2008

Autores: Begoña Vega, Octavio Ramírez, M^a Pino Alberiche, Ana Wägner

ÍNDICE

1. OBJETIVO
2. ALCANCE
3. CONTENIDO DEL PROCEDIMIENTO
 - 3.1 INTRODUCCIÓN
 - 3.2 CLASIFICACIÓN
4. DIABETES PREGESTACIONAL
5. BIBLIOGRAFÍA

1. OBJETIVO

Protocolizar la asistencia diagnóstica y terapéutica de las gestaciones que cursan con diabetes conocida previamente al embarazo (pregestacional).

2. ALCANCE

Servicio de Obstetricia y Ginecología y Servicio de Endocrinología del Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil de Canarias. Aplicable a todas las gestaciones que cursan con diabetes.

3. CONTENIDO DEL PROCEDIMIENTO

3.1 Introducción

La diabetes mellitus pregestacional constituye la alteración metabólica que más frecuentemente se asocia al embarazo observándose en el 1% de todas las gestaciones. La diabetes mellitus durante el embarazo es un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones en la madre y el feto.

3.2 Clasificación de la diabetes durante la gestación. Clasificación de White modificada (DIABETES PREGESTACIONAL o diabetes conocida antes de la gestación):

CLASE B: Comienzo de la diabetes por encima de los 20 años de edad y duración inferior a 10 años.

CLASE C: Comienzo de la diabetes entre 10 y 20 años de edad o duración de 10 a 20 años.

CLASE D: Comienzo de la diabetes antes de los 10 años de edad o duración mayor de 20 años. Retinopatía diabética no proliferativa o hipertensión arterial.

CLASE F: Cualquier edad de inicio o duración con existencia de nefropatía diabética, con proteinuria > 500 mg/día.

CLASE R: Cualquier edad de inicio o duración con existencia de retinopatía diabética proliferativa o hemorragia vítrea.

CLASE RF: Cumple criterios de la clase R y de la clase F.

CLASE H: Cualquier edad de inicio o duración con existencia de cardiopatía.

4. DIABETES PREGESTACIONAL.

4.1 CONTROL PREGESTACIONAL:

4.1.1 Objetivo: Prevenir y/o reducir las complicaciones materno-fetales. Es fundamental un control exhaustivo en los tres meses previos a la concepción para lograr una tasa de malformaciones y abortos semejante a la de la población no diabética.

4.1.2 Valoración y control de la diabetes.-

4.1.2.1 Valoración de la diabetes y sus complicaciones:

- Valoración del tipo de diabetes (historia clínica, reserva pancreática, determinación de anticuerpos anti-islotos...)
- Control de peso, tensión arterial.
- Revisión de fondo de ojo.
- Valoración de la función renal (microalbuminuria, proteinuria, aclaramiento de creatinina).
- Evaluación de neuropatía autonómica en diabéticas de larga evolución (> 20años).
- Despistaje de cardiopatía isquémica en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.
- Valoración de función tiroidea y determinación de anticuerpos antitiroideos(T3, T4 total y libre, TSH y TPO).
- Perfil lipídico: Colesterol, HDL-colesterol, Triglicéridos en la diabetes tipo2.

4.1.2.2 Control metabólico de la diabetes:

- Proporcionar a la mujer un grado de instrucción diabetológica adecuada.
- Intensificar la frecuencia del autocontrol glucémico hasta 6-7 mediciones diarias.
- Instaurar programas de insulino terapia que faciliten la obtención de la normoglucemia preferentemente mediante pauta intensiva o B.I.C.I.
- Obtener unos niveles de HbA1c 2-3 meses previos a la gestación inferiores a 6%. Es aceptable < 7%. Se debe informar a la mujer que cualquier reducción en los niveles de HbA1c puede disminuir los riesgos.
- Ajustar el tratamiento dietético e insulínico de acuerdo con los objetivos establecidos de control metabólico.
- La normalización glucémica deberá realizarse de forma paulatina para evitar el posible empeoramiento de la retinopatía.

4.1.2.3 Control de complicaciones de la diabetes:

- Se realizará tratamiento fotocoagulador de la retinopatía diabética si se precisase.

- En pacientes hipertensas se utilizarán fármacos antihipertensivos sin acción teratogénica u otras repercusiones fetales (alfa-metildopa, labetalol, antagonistas del calcio).

4.1.3 Valoración ginecológica.

- Realización de historia clínica de la paciente, con estudio de posibles factores de riesgo para una futura gestación (antecedentes familiares, factores genéticos, tóxicos o nutricionales, historia obstétrica previa, etc.)

- Revisión ginecológica dirigida a descartar patología genital malformativa, tumoral, infecciosa o endocrinológica.

- Exploración genital y mamaria, junto con determinación de citología cervicovaginal y realización de ecografía.

- Análisis de la serología infecciosa y valoración del grupo sanguíneo y Rh.

- Recomendar un método anticonceptivo (preferiblemente de barrera) hasta lograda la optimización metabólica y completado el estudio.

- Suplementación con ácido fólico y yodo, dos meses antes de la fecha previsible de la concepción.

4.1.4 Información y apoyo a la futura gestante y a su pareja.

- Advertir de la repercusión entre diabetes y embarazo, haciendo referencia expresa a las posibles complicaciones que puedan surgir, así como los métodos para prevenirlas.

- Recomendaciones de actitudes promotoras de la salud (tabaco, alcohol, drogas, exposición a teratógenos farmacológicos y ambientales).

4.1.5 Se desaconseja gestación en caso de:

- Niveles de HbA1c > 7%.

- Nefropatía grave (creatinina plasmática > 2mg/dl o proteinuria > 3 g/24 horas y/o HTA de difícil control).

- Cardiopatía isquémica.

- Retinopatía diabética proliferativa severa, con mal pronóstico visual.

- Neuropatía autonómica severa.

4.2 CONTROL GESTACIONAL.

4.2.1 Primera Visita:

4.2.1.1 Se efectuará lo antes posible, de forma que:

- La evaluación de la edad gestacional sea más exacta.

- Sea posible la valoración precoz de la patología obstétrica o médica intercurrente (retinopatía, nefropatía, neuropatía), optimizar el control metabólico y evaluar el estado general de la gestante.

- Inicio de educación diabetológica y nueva pauta de tratamiento insulínico.

4.2.1.2 Comprenderá los siguientes puntos:

a) Historia: Realización de una detallada historia clínica médica y obstétrica. Catalogar la diabetes según la clasificación de este protocolo asistencial.

b) Educación diabetológica, haciendo hincapié en las implicaciones obstétricas de la enfermedad, y cambio de pauta insulínica valorando posibilidad de realizarlo ambulatoriamente.

c) Exploración:

- Exploración física general.
- Exploración obstétrica según el protocolo de gestación de curso normal.
- Exploraciones específicas: Talla, peso, tensión arterial, valoración de edemas, I.M.C., etc.

d) Determinaciones analíticas:

- Analítica según el protocolo de gestación de curso normal y:
 - GOP y GPT,
 - Colesterol, HDL-colesterol, Triglicéridos en las tipo 2 si no se ha realizado preconcepcional.
 - Función renal de adultos (Creatinuria, aclaramiento de creatinina), proteínas en orina de 24 horas.
 - Función tiroidea (si no se ha realizado en control preconcepcional)
 - Hemoglobina glicosilada (HbA1C).
 - Urocultivo.
- e) Exploraciones especiales:
 - Ecografía obstétrica.
 - Fondo de ojo.
 - EKG (si vasculopatía).

f) Medicación: Se administrará de forma rutinaria compuestos que contengan ácido fólico y yodo; hierro y calcio según analítica y toma o no de lácteos para la gestante diabética.

4.2.2 Visitas Obstétricas posteriores:

4.2.2.1 Frecuencia de las visitas:

- Hasta las 28 semanas: Cada 2-3 semanas.
- De la 28-38 semanas: Cada 2 semanas.
- A partir de las 38 semanas: Cada semana.
- A partir de las 41 semanas: Cada 48-72 horas.

4.2.2.2 Exámenes de rutina en cada visita:

- Además de los habituales:

- Revisión de la dieta.
- Evaluación del perfil glucémico.
- Control de los movimientos fetales (registrados en gráfica a partir de las 28 semanas).

4.2.2.3 Exploraciones periódicas sistemáticas:

a) Ecografías:

- Entre las 12-14 semanas (datar gestación y triple screening).
- Entre las 20-22 semanas (cribado morfológico, dópler de arteriasuterinas).
- A partir de la 28 semana, mensual (valorar crecimiento fetal, L.A.). Se harán quincenalmente si existiese alguna patología (oligoamnios, sospecha de distrofia fetal).

b) Ecocardiografía fetal: Se realizará conjuntamente con la ecografía del cribado morfológico.

c) Estudio de fondo de ojo: En la 1ª visita, en la 34ª semana si alto riesgo o anterior patológico.

d) Analítica sistemática:

- HbA1c bimensual
- Semana 28-30:
 - Bioquímica: GOP y GPT.
 - Función renal de adultos (Creatinuria, aclaramiento de creatinina), proteínas en orina de 24 horas.
 - Urocultivo.
- Semana 36:
 - Bioquímica: GOP y GPT.
 - Función renal de adultos (Creatinuria, aclaramiento de creatinina), proteínas en orina de 24 horas.
 - Función tiroidea (si TPO positivos).
 - Urocultivo.
 - Cultivo vagino-rectal (despistaje de S. Agalactiae).
 - Serología HIV.

e) EKG: En la primera visita y en la 34ª semana (Diabetes D o con vasculopatía).

4.2.2.4 Control del bienestar fetal:

- a) Control de los movimientos fetales por la madre a partir de la 28ª semana.
- b) Pruebas biofísicas de control del estado fetal:
 - Semanal a partir de la 34ª semana.

- Dos veces por semana a partir de la 38 semanas y a partir de la 34-36 semanas en determinados casos (si existe vasculopatía, Diabetes D o superior, HTA añadida, mal control metabólico).

- PEC en semana 36-37.

4.3 INGRESOS:

Se practicará en el primer trimestre si no se consigue el control óptimo ambulatoriamente o por necesidad de la paciente y además en los siguientes casos:

- Negligencia materna en el autocontrol.
- Sospecha de falsificación de los parámetros de control.
- Deterioro del autocontrol que no se pueda corregir en una semana.
- Enfermedades agudas que amenacen el control metabólico o el estado fetal (preeclampsia, infecciones, etc).
- Cetoacidosis.
- Alteración en las pruebas de bienestar fetal.

4.4 TRATAMIENTO DURANTE LA GESTACION:

El objetivo del tratamiento médico es conseguir una HbA1c inferior a 6% ausencia de cetonurias e hipoglucemias graves y los siguientes niveles de glucemia:

Basal 60-95 mg/100ml

Preprandial 60-105 mg/100 ml

1 hora postprandial < 140 mg/ 100 ml.

2 horas postprandial < 120 mg/ 100 ml.

2-4 horas de la madrugada > 60 mg/ 100 ml.

4.4.1 Dieta: Es la base del tratamiento. Antes de fijar la pauta se deben investigar hábitos dietéticos y culturales. La dieta será normocalórica, en general se administrarán 30-35 Kcal / Kg peso / día que se repartirán de la siguiente forma:

50-60% Hidratos de carbono.

25-30% Grasas (saturadas < 10%).

20% Proteínas

Se recomiendan 3 comidas principales y 3 suplementos, uno de ellos antes de acostarse. Y se recomendará un paseo de una hora diaria.

En caso de obesidad se debe indicar una cierta restricción calórica evitando paralelamente la posible aparición de cetonuria.

IMC 25-30: 24kcal /kg

IMC > 30: 12-15

El incremento ponderal recomendado durante el embarazo será de:

Pacientes con normopeso: 11-15kg.

Pacientes con bajo peso IMC < 20: 12-18 kg

Pacientes con obesidad grado I: (IMC 30-35): 9.1-13.5 kg

Pacientes con obesidad grado II (IMC 35-40): 5-9Kg

Pacientes con obesidad grado III (IMC > 40) 2,2-5,9 kg.

4.4.2 Insulinoterapia:

4.4.2.1 Necesidades:

Hasta la 25 semana 0,5-0,7 UI /Kg peso /día.

26-32 semanas 0,8 UI /Kg peso /día.

33-36 semanas 0,9 UI /Kg peso /día.

37-41 semanas 1,0 UI /Kg peso /día.

4.4.2.2 Tipos de insulina:

	Inicio	Máximo	Final
Lispro (humalog®)	0-15'	40-60'	2-5h
Aspart (novorrapid®)	5-15'	1-2 h	3-5h
Regular (actrapid®)	30'	1-3h	8h
NPH (Insulatard®, Humulina NPH®)	1-2h	5-7h	12-18h
Glargina (lantus®)	1,5-4h		20-24h
Detemir (levemir®)	1,5-4h		Hasta 24h según dosis

4.4.2.3 Pautas:

1.

	8 horas	14 horas	20 horas
3 inyecciones/día	(2/6 Dosis total) Rap ½ NPH ½	(1/6 Dosis total) Rap	(3/6 Dosis total) Rap 1/3 NPH 2/3

2. Pauta basal-bolo:

- Insulina NPH, Levemir o lantus: 50% de la dosis total de insulina.
- Insulina rápida: 50% dosis total de insulina repartidas según ratio de UI de insulina por ración de carbohidratos.

4.4.2.4 Modificaciones según glucemias:

Las modificaciones de las dosis de insulina se realizarán según los valores del perfil glucémico y sólo cuando la alteración glucémica se repita, en el mismo sentido, dos días consecutivos. Se seguirá el siguiente esquema:

Determinación	Valor	Variación en un 10%
Basal	> 90	↑ NPH noche si glucemia 24 h. > 60.
	< 60	↓ NPH noche.
2h. postprandial	> 120	↑ Rap preprandial.
	< preprandial	↓ Rap preprandial.
Prealmuerzo	> 105	↑ Rap mañana (No si postdesayuno es inferior a la basal → ↑ NPH mañana).
	< 60	↓ Rap mañana (No si postdesayuno es superior a 120 → ↓ NPH mañana).
Precena	> 105	↑ NPH mañana (ó Rap mediodía si tres inyecciones).
	< 60	↓ NPH mañana (ó Rap mediodía si tres inyecciones).

4.5 MOMENTO DEL PARTO:

Se individualizarán los casos, dependiendo del control metabólico, del crecimiento, madurez y bienestar fetal, de las complicaciones sobreañadidas (estados hipertensivos del embarazo) y del grado de vasculopatía de la gestante, intentando siempre acabar el embarazo a término.

Salvo problemas agudos o indicación obstétrica de cesárea se intentará siempre el parto por vía vaginal. En caso de retinopatía diabética proliferativa moderada-grave se debenevitar las maniobras de valsalva. En caso de diagnóstico de macrosomía en ecografías seriadas y peso fetal estimado > 4500g se debe valorar la realización de cesárea por el riesgo de distocia de hombros.

4.5.1 Control metabólico durante el trabajo de parto:

El propósito será mantener cifras de glucemias entre 70 y 110 mg/100 ml. Para ello, se seguirá la siguiente metódica:

- La gestante realizará su última ingesta a las 24 horas del día anterior y no se le administrará la insulina de la mañana del día de la inducción.
- La inducción se iniciará a las 8:00 horas del día previsto.
- Se administrará perfusión continua de 125ml/h de glucosa al 5%.
- Se determinarán glucemias horarias.
- Se administrará insulina rápida endovenosa con bomba de perfusión a razón de:

- Glucemia inferior a 70no insulina.
- Glucemia entre 70 y 1101 U. por hora.
- Glucemia entre 110 y 150 1,5 U. por hora.

- Glucemia superior a 1502 U. por hora.

Si con esta pauta no se consigue una clara disminución de la glucemia se incrementarán las dosis de insulina en 0.5 U/h hasta conseguir el objetivo. Es decir, si presenta una glucemia de 140 con 1,5 U/h y a la hora se mantiene o sólo disminuye un poco, aumentar la dosis de insulina a 2 UI/h.

Cada 4 horas se realizará E.A.B. materno y cetonuria si mal control metabólico.

4.5.2 Control metabólico para la realización de cesárea:

a) La gestante realizará su última ingesta a las 24 horas del día anterior y no se administrará la insulina de la mañana del día de la intervención.

b) A las 7:00 horas de la mañana se le practicará una glucemia y se le tomará una vía de mantenimiento con suero fisiológico.

c) A las 8:30 horas se encontrará en quirófano conociendo el valor de la glucemia de la toma de las 7:00 horas.

d) Durante el acto operatorio, se mantendrán los valores de glucemia dentro de la normalidad con perfusión de glucosado al 5% e insulina rápida, administrando esta medicación tras la extracción fetal.

4.6 PUERPERIO:

4.6.1 Tras parto vaginal:

Se iniciará la ingesta de alimentos lo más pronto posible. Si la puérpera desea lactarse incrementará su dieta habitual durante la gestación en 500 Kcal/día, en forma de 20 gr de proteínas y 100 gr de carbohidratos.

Las necesidades de insulina disminuyen drásticamente tras el parto por lo que se calculará la pauta de insulina en función de la pauta previa manteniendo el tipo de insulina y reduciendo aproximadamente un 50% de la que venía siendo empleada en el tercer trimestre.

Se realizará perfil glucémico completo (3 preprandiales, 3 posprandiales y a las 24 h) hasta normalización en cifras de glucemias y optimizar dosis de insulina a administrar.

4.6.2 Tras cesárea:

Se iniciará la ingesta de alimentos lo más pronto posible.

4.6.2.1 Sueroterapia:

1500 cc de suero glucosado al 5%, más 1500cc de fisiológico al 0,9%, ambos simultáneamente con una conexión en "Y", añadiendo 10 meq de ClK en cada suero. Modificar la pauta si la paciente tiene HTA, IRC o cardiopatía.

4.6.2.2 Insulinoterapia:

Se administrará insulina regular subcutánea cada ocho horas, según la siguiente tabla de glucemias practicadas, igualmente, cada ocho horas (cada 6 horas si se utiliza análogos de insulina rápida).

> 400 mg/100 ml	14 U.I.
300-400 mg/100 ml	12 U.I.
250-300 mg/100 ml	10 U.I.
150-250 mg/100 ml	8 U.I.
80-150 mg/100 ml	6 U.I.
< 80 mg/100 ml	0 U.I.

Cuando se inicie la ingesta de alimentos se administrará insulina según el punto 4.6.1.

4.6.3. Control postparto. Tras el parto la paciente debe tener cita para seguimiento con sumédico/endocrino en un plazo de 3 meses.

5. BIBLIOGRAFÍA

- Diabetes in pregnancy. NICE clinical guideline 63. March 2008.
- Pregestational Diabetes Mellitus. ACOG Practice Bulletin No 60. Obstet Gynecol 2005. Vol 105 N° 3.
- Protocolo SEGO. Asistencia a la gestante diabética. 2007.
- Prepregnancy evaluation and management of women with type 1 or type 2 diabetes mellitus. Uptodate Enero 2012.
- Pregnancy risks in women with type 1 and type 2 diabetes mellitus. Uptodate. Enero 2012.
- Obstetrical management of pregnancy complicated by pregestational diabetes mellitus. Uptodate. Enero 2012.
- Glycemic control in women with type 1 and type 2 diabetes mellitus during pregnancy. Uptodate. Enero 2012.
- Intrapartum and postpartum management of insulin and blood glucose. Uptodate Enero 2012.
- Pregnancy in women with diabetic nephropathy. Uptodate. Enero 2012.
- Diabetes pregestacional y embarazo. Asistencia a las complicaciones médicas y quirúrgicas del embarazo Tomo II. E Fabre Gonzalez. Pg 109-128.
- Inturrisi et al. Diagnosis and Treatment of Hyperglycemia during pregnancy. Endocrine Disorders During Pregnancy. Rachel Pessah-Pollack. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. Dec 2011. Volume 40. N° 4. Pag 703-727.

ANEXO 2.- PROTOCOLO HIPOGLUCEMIA NEONATAL

**PROTOCOLO DE ENFERMERÍA
ACTUACIÓN ANTE UNA HIPOGLUCEMIA NEONATAL
PLANTA 6 TOCOGINECOLOGÍA
HOSPITAL UNIVERSITARIO
MATERNO-INFANTIL DE CANARIAS**

ÍNDICE

- 1. INTRODUCCIÓN**
- 2. OBJETIVOS**
- 3. GRUPOS DE RIESGO**
- 4. ALCANCE**
- 5. CONTENIDO:**
 - 5.1 PAUTAS DE CONTROLES DE GLUCEMIAS SEGÚN GRUPO DE RIESGO**
 - 5.2 ALGORITMO DE ASISTENCIA AL RECIÉN NACIDO DE RIESGO**
- 6. BIBLIOGRAFÍA**

1. INTRODUCCIÓN

Este procedimiento nace de la necesidad de prevenir y tratar la hipoglucemia en el recién nacido (RN) reconociendo a aquéllos que poseen una mayor probabilidad de padecerla e identificando aquellos signos propios de la disminución de la glucosa sanguínea con el fin de prevenir anomalías fisiológicas o neurológicas asociadas a concentraciones significativamente bajas.

2. OBJETIVOS

Del punto anterior podemos deducir que los objetivos a cumplir son:

- prevenir y tratar la hipoglucemia en el RN
- identificar grupos de riesgo
- reconocer aquellos signos propios de la hipoglucemia
- prevenir secuelas fisiológicas y/o neurológicas

3. GRUPOS DE RIESGO

Los niños de riesgo en quienes se recomienda el control de glucemia en planta (PTA) serán aquellos asociados a:

- A. *cambios en el metabolismo materno:*
 - diabetes gestacional
 - hijo de madre diabética
- B. *problemas neonatales:*
 - bajo peso $\leq 2550\text{g}$
 - macrosomía $\geq 3800\text{g}$
 - hiperviscosidad, poliglobulia, policitemia, Hematocrito $\geq 60\%$
 - ictericia – test de Coombs directo positivo (TCD +) y (Eritroblastosis fetal)
 - hipotermia (Temperatura $\leq 36^{\circ}\text{C}$)
- C. *presencia de signos y síntomas compatibles con hipoglucemia:*
 - succión débil, rechazo del alimento, vómitos
 - temblores
 - alteración del tono muscular
 - alteración de la conciencia, irritabilidad, letargo, estupor
 - hipotermia
 - convulsiones
 - apnea, taquipnea, distrés respiratorio.
 - episodios de cianosis
 - llanto débil o agudo

4. ALCANCE

Este procedimiento dará inicio en el momento en el que se identifique en PTA a un RN que se encuentre dentro del grupo de riesgo, presente síntomas que se asocien a la disminución de glucemia y/o en el que se determine una cifra de glucemia inferior a 40mg/dl, en las primeras 24h, ó 50 mg/dl pasadas las primeras 24h. Finalizará en el momento en el que se restauren las glucemias o bien una vez se ingrese en la planta de neonatología (P3N).

5. CONTENIDO

En este apartado se detallará el modo de actuación a seguir en las distintas situaciones que se han tratado en los puntos anteriores.

5.1 PAUTAS DE CONTROLES DE GLUCEMIAS SEGÚN GRUPO DE RIESGO

La pauta a seguir variará en función a si nos encontramos ante:

1.- Grupos de riesgo.- Glucemia en las primeras 1 ó 2 horas de vida (transición). Posteriormente c/6h, hasta completar 3 registros consecutivos de glucemias preprandiales mayores de 40 mg/dl ó 50 mg/dl si ≥ 24 h de vida.

2.- RN de madre diabética.- Glucemias seriadas durante las primeras 4 horas de vida. Por este motivo se recomienda ingreso en transición hasta pasado ese tiempo. Posteriormente, c/6h, hasta completar 3 registros consecutivos de glucemias preprandiales mayores de 40 mg/dl ó 50 mg/dl si ≥ 24 h de vida.

3.- Niños sintomáticos, glucemia inferior a lo establecido, evaluación de la eficacia del tratamiento (toma o administración de glucosa vía oral -VO o endovenosa -IV). Ver algoritmo de tratamiento (tto).

5.2 ALGORITMO DE ASISTENCIA AL RECIÉN NACIDO DE RIESGO

Este algoritmo será desarrollado por un diplomado universitario en enfermería (D.U.E) en colaboración con el auxiliar de nido. La determinación de la glucemia capilar será realizada por el D.U.E responsable del RN; mientras que las tomas, detección y/o valoración de la evolución de los síntomas relacionados con la hipoglucemia se harán en tareas de colaboración entre ambos.

A. Asintomático

1.-Normoglucémico



Glucemias cada 6h hasta completar 3 registros consecutivos de glucemias preprandiales mayores de 40 mg/dl ó 50 mg/dl si ≥ 24 h de vida.



Glucemia Normal.



Suspensión de controles

6. BIBLIOGRAFÍA

- PÁG WEB CONSULTADAS

http://www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2003/arch03_2/153.pdf

<http://www.aeped.es/protocolos/neonatologia/index.htm>

Ambas páginas consultadas datan de Julio de 2008

- BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- *Sánchez del Pozo J. Actualización del protocolo de las hipoglucemias neonatales en el Servicio de Neonatología del Hospital "12 de Octubre".*
- *Cloherly, John P., dir Eichenwald, Eric C., dir Stark, Ann R., dir Lienas, "Manual de cuidados neonatales"; traducción [de la 5ª ed. en inglés] Bibiana Lienas Massot 2005. Barcelona. XXI, 932 p.*
- *Mc Gowan JE. "Neonatal hypoglycemia". Pediatr Rev 1999; 20:e6-e15.*

ANEXO 3.- CONSENTIMIENTO INFORMADO



S

C

II

INFORMACIÓN AL PACIENTE Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

TÍTULO DEL ESTUDIO: EVALUACIÓN DE LA DIABETES PREGESTACIONAL EN GRAN CANARIA ANTES Y DURANTE LA GESTACIÓN.

INVESTIGADOR PRINCIPAL Y CENTRO: Rosa Delia Arencibia Díaz

PROPÓSITO DEL ESTUDIO:

A lo largo de esta investigación se estudia a un grupo de mujeres que ha dado a luz en el Hospital Materno Infantil de Canarias. Estas mujeres se dividirán en dos grupos dependiendo de si padecen de diabetes mellitus o no.

Se pretende valorar el desarrollo del embarazo, del parto y la evolución de su hijo/a. Para saber si su bebé se está desarrollando adecuadamente desde un punto de vista neurológico o si presenta algún tipo de trastorno en el desarrollo psicomotor se les realizará una exploración que no le implicará ningún daño. Durante los minutos que el médico esté con su hijo/a se valorará su lenguaje, su capacidad de socialización y de manipular objetos y se estudiará su postura corporal. Estos datos serán comparados con los de otros niños nacidos en la misma fecha que su hijo/a.

BENEFICIOS:

La exploración a la que se someterá a su hijo/a no implicará ningún tipo de riesgo, en cambio, sí podría facilitar un diagnóstico precoz de trastornos en el desarrollo psicomotor que podrían afectarle en su día a día. Aunque en las revisiones pactadas con su pediatra ya se les hace una exploración neurológica, la que se le va a realizar durante esta investigación será más detallada. Se le informará sobre cualquier nuevo hallazgo importante que se documente durante el estudio de su hijo/a, con la finalidad de que lo consulte a su pediatra y se tomen las medidas necesarias para la buena evolución del niño.

IMPLICACIONES DE SU PARTICIPACIÓN

Su participación en este estudio implica la posibilidad de que se obtenga información relativa a su salud y a la de su hijo/a, derivada de la revisión de su historial clínico y de la exploración de su hijo/a. En el caso de que así fuera, hay un compromiso por nuestra parte de comunicarle el resultado y de suministrar consejo médico si usted así lo desea y lo expresa en el consentimiento adjunto.

La comunicación se limitará exclusivamente a los datos necesarios para estas finalidades.

CONFIDENCIALIDAD:

Bajo cualquier circunstancia, se garantiza el derecho a la intimidad y a la confidencialidad de todos los datos relativos a su salud, tanto de los obtenidos durante la investigación, como de los que constan en su historia clínica, en los términos establecidos en la **Ley Orgánica 15/1999** de protección de datos de carácter personal y en la **Ley 41/2002**, reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

Para la finalidad expuesta, a usted y a su hijo/a se les identificará con un código y la información personal de sus archivos sólo será accesible para su médico. Esta información no será distribuida o cedida a terceras personas sin su **consentimiento** previo por escrito. En este sentido, no se le identificará personalmente en las publicaciones escritas o seminarios en los que se pudieran exponer los resultados de este estudio.

CONSIDERACIONES ÉTICAS:

La revisión de su historial gestacional y la exploración de su hijo/a son actos médicos que respetan siempre las reglas de buena práctica clínica, y tienen como exclusiva finalidad la investigación clínica con el objeto de mejorar la asistencia sanitaria. Esto quiere decir que, al participar en este estudio, a usted no se le someterá a ningún procedimiento innecesario, y tampoco dejará de recibir las atenciones médicas necesarias si decide no participar. Las investigaciones clínicas que se realicen en este estudio estarán también en conformidad con lo establecido en la Declaración de Helsinki y el Tratado de Oviedo.

DURACIÓN PREVISTA DE SU INCLUSIÓN EN EL ESTUDIO:

Un mínimo de 12 meses.

NÚMERO APROXIMADO DE PARTICIPANTES QUE SE PREVÉ INCLUIR EN EL ESTUDIO:

192.

PREGUNTAS QUE PUDIERAN SURGIRLE DURANTE Y DESPUÉS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO:

Si alguna vez necesita respuesta a alguna pregunta sobre este estudio, puede contactar con:

Rosa Delia Arencibia Díaz

rodelardi@gmail.com

COMPENSACIÓN ECONÓMICA:

Este estudio no tiene ánimo de lucro. Las personas que voluntariamente acepten ser incluidos en este estudio, así como sus herederos, y los investigadores que intervienen en el presente estudio, no recibirán compensación económica alguna por ello.

Descriptor de salud: Diabetes gestacional, control metabólico, desarrollo perinatal, complicaciones obstétricas.

Si ha leído la información escrita, se le han contestado de forma satisfactoria las preguntas que ha necesitado formular, ha entendido la información facilitada, y voluntariamente decide participar en este estudio, por favor, rellene la hoja que encontrará a continuación para otorgar su consentimiento informado. Al finalizar, asegúrese que se realizan **TRES COPIAS**, que tendrá que firmar. Una de esas copias será para Ud., una segunda quedara en su historia clínica y la tercera permanecerá custodiada en la Unidad de Investigación.

HC:

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio: Evaluación de la diabetes pregestacional en Gran Canaria antes y durante la gestación.

Centro de Referencia: Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

Yo, _____

(Persona que acepta participar si es mayor de edad. Si fuera un menor, debe de dar el consentimiento uno de los progenitores o representante legal).

Preste por favor atención a las siguientes opciones y marque la casilla que proceda.

- He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.
- He hablado con el investigador

Nombre: Rosa Delia Arencibia Díaz

- Comprendo que mi participación y la de mi hijo/a es voluntaria.
- Comprendo que podemos retirarnos del estudio cuando así lo desee, sin tener que dar explicaciones al respecto, y sin que ello tenga repercusiones en mis cuidados médicos.
- Comprendo que los datos de mi historia y de la exploración de mi hijo no serían utilizados con otro fin que el expuesto en el proyecto mencionado en este documento o, si fuera procedente y eligiera esta opción, con estudios futuros relacionados con el mismo.

Presto mi consentimiento libre, voluntario e informado para:

PARTICIPAR junto con mi hijo/a en el estudio.

Si además de participar en el estudio desea que se le comunique si el análisis de su muestra aporta datos que puedan interesarle en relación a su salud, escriba a continuación su correo electrónico o número de teléfono

Nombre y apellidos de la persona que acepta participar o su representante legal DNI:	Nombre y apellidos del investigador DNI:
Lugar y Fecha	Lugar y Fecha
Firma	Firma

