

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA
FACULTAD DE OBSTETRICIA Y PUERICULTURA



**“RELACIÓN DE LOS NIVELES DE INSULINA ENTRE PUÉRPERAS
INMEDIATAS CON RECIÉN NACIDOS MACROSÓMICOS Y
NORMOSÓMICOS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR REGIONAL DE AREQUIPA
ENERO - DICIEMBRE 2016. ”**

Tesis presentada por:

Bach. Franny Bebel Corrales Valencia

Bach. Nattaly Karolay Gutiérrez Salas

Para optar el Título Profesional de:

Licenciada en Obstetricia

Asesor: Dr. Alfredo Rodríguez Zinanyuca

Arequipa- Perú

2017

DEDICATORIA

A Dios por darme la vida, el don máspreciado, por ello con humildad pongo mi vocación y esfuerzo a disposición de la salud de la mujer, porque en su infinita bondad ha permitido que realice este trabajo y al mismo tiempo me ha concedido culminar esta meta tan ansiada en el camino de la superación profesional.

A mis amados padres, a mi querido hermano, a mi cuñada y sobre todo a mi bella sobrina quienes son el motor y motivo de mi existir, gracias a ellos aprendí lo valioso que es la vida, a luchar por mis objetivos, a confiar en mí y sobre todo a no rendirme hasta alcanzar mis metas siempre con humillad.

FRANNY.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios , por haberme dado la vida y fuerzas para seguir adelante permitiéndome llegar hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mi Tía y mi madre por su apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar.

A mi hija que es fuente de mi inspiración, es ella quien tuvo más paciencia durante este proceso, es quien me da fuerza y voluntad para seguir adelante cada día.

NATTALY.

EPÍGRAFE

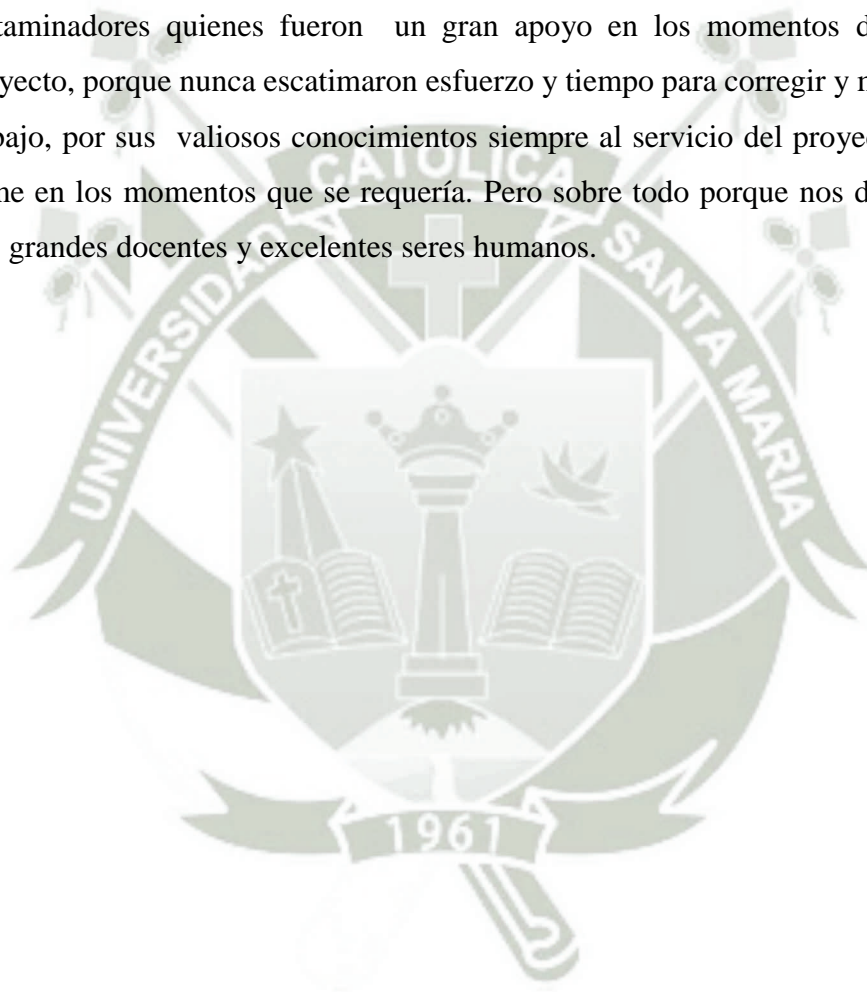


“Vive como si fueras a morir mañana, aprende como si fueras a vivir para siempre”

Mahatma Gandhi

AGRADECIMIENTO

A todos y cada uno de nuestros queridos maestros que al mismo tiempo fueron orientadores y amigos, por brindarnos sus conocimientos y consejos, que son eje primordial de mi formación. Muy particularmente agradecemos a nuestro asesor y dictaminadores quienes fueron un gran apoyo en los momentos difíciles del proyecto, porque nunca escatimaron esfuerzo y tiempo para corregir y mejorar este trabajo, por sus valiosos conocimientos siempre al servicio del proyecto, por ser firme en los momentos que se requería. Pero sobre todo porque nos demostraron ser grandes docentes y excelentes seres humanos.



ÍNDICE

RESUMEN.....	6
ABSTRACT.....	7
INTRODUCCIÓN.....	8
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO TEÓRICO	9
1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	10
2. OBJETIVOS	13
3. MARCO TEÓRICO	14
4. HIPÓTESIS	51
CAPÍTULO II: PLANTEAMIENTO OPERACIONAL	52
1. TÉCNICA INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN....	53
2. CAMPO DE VERIFICACIÓN.....	54
3. ESTRATEGIA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.....	57
4. ESTRATEGIA PARA MANEJAR RESULTADOS.....	58
CAPÍTULO III: RESULTADOS.....	59
RESULTADOS.....	60
DISCUSIÓN	72
CONCLUSIONES	76
RECOMENDACIONES	77
BIBLIOGRAFÍA	78
ANEXOS.....	82
ANEXO 1.....	83
ANEXO 2.....	84
ANEXO 3.....	85
ANEXO 4.....	86
ANEXO 5.....	87

RESUMEN

OBJETIVO: El presente trabajo de investigación pretende relacionar la insulina de puérperas inmediatas con el peso del recién nacido, en el Hospital Militar Regional Arequipa Enero – Diciembre 2016.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó una investigación retrospectiva y transversal que involucró un total de 60 puérperas conformándose dos grupos cada uno con 30 puérperas con recién nacidos macrosómicos y 30 normosómicos, de embarazos a término del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Regional Arequipa Enero – Diciembre 2016; cada uno conformado por con 30 puérperas inmediatas, con recién nacidos macrosómicos y normosómicos.

RESULTADOS: Los niveles de insulina en las puérperas inmediatas de recién nacidos normosómicos no presentaron diferencia estadística significativa ($P>0.05$) en relación con las puérperas inmediatas de recién nacidos macrosómicos ya que el segundo grupo muestra que el 80.0% presentaron un nivel de insulina entre 4-24.9uU/dl, mientras que el primer grupo presentó el 70.0%.

CONCLUSION: Los resultados de nuestro trabajo, indican que los niveles de insulina elevados en puérperas inmediatas no tienen relación con la macrosomía fetal, puesto que las puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos presentaron los niveles de insulina más altos.

PALABRAS CLAVES: Macrosomía fetal, Insulina materna.

ABSTRACT

OBJECTIVE: The present research aims to relate the insulin of immediate puerperal women with the weight of the newborn, at the Regional Military Hospital Arequipa January - December 2016.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective and cross - sectional investigation was carried out involving a total of 60 postpartum women, with two groups each comprising 30 puerperae with macrosomic and 30 normosomic newborns, with term pregnancies from the Gynecology and Obstetrics Service of the Arequipa Regional Military Hospital January - December 2016; Each consisting of 30 immediate puerpera, with macrosomic and normosomic newborns.

RESULTS: Insulin levels in the immediate puerperals of normosomic newborns did not present a statistically significant difference ($P > 0.05$) in relation to the immediate puerperals of macrosomic newborns, since the second group showed that 80.0% had an insulin level between 4-24.9uU / dl, while the first group presented 70.0%.

CONCLUSION: The results of our study indicate that elevated insulin levels in immediate postpartum women are not related to fetal macrosomia, since the immediate puerperas with normosomic newborns had the highest insulin levels.

KEY WORDS: Fetal macrosomia, maternal insulin.

INTRODUCCIÓN

Se ha visto en muchos casos que la toma de prueba de glicemia en los controles prenatales tienen poca confiabilidad en la detección temprana de recién nacidos macrosómicos, y de las probabilidades del aumento de la morbilidad materno perinatal; por ende dosar insulina podría ser útil ya que encontrando niveles elevados nos serviría como un valor predictivo muy importante para el desarrollo de macrosomía fetal.

La hiperinsulinemia es consecuencia de la insulino resistencia siendo ambos hallazgos prelude de la enfermedad diabética que debiera observarse en púerperas con hijos macrosómicos; puesto que éste es un factor de riesgo reconocido. (1)

Una de las maneras de confirmar este factor de riesgo en nuestro medio sería comparando la insulina en púerperas de recién nacido macrosómicos y normosómicos; por ello la presente investigación se orienta a demostrar esta condición en púerperas que fueron atendidas en el Hospital Militar Regional-Arequipa.

Para poder determinar hiperinsulinismo en una madre, se plantea la necesidad de establecer valores de referencia. Este estudio tuvo como objetivo establecer los niveles de insulina en ayunas de púerperas con recién nacidos macrosómicos y normosómicos debido a que se tiene valores de referencia.

Según el estudio de Rey E(8); “Macrosomía e insulinemia materna en la diabetes gestacional”, en el que se describe que la medición de las concentraciones de insulina durante un Test de Tolerancia Oral a la Glucosa parece ser poco útil para predecir la macrosomía en mujeres con diabetes gestacional.

La macrosomía fetal puede estar asociada a muchos factores de riesgo de la madre antes del embarazo y durante de este. Entre ellas tenemos la masa corporal previa al embarazo, la multiparidad, el sexo del feto y la edad materna. Teniendo en cuenta que los fetos de excesivo tamaño aumentan la morbilidad materno fetal y que una de las múltiples razones es el síndrome de resistencia a la insulina.



CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. ENUNCIADO

“RELACIÓN DE LOS NIVELES DE INSULINA ENTRE PUÉRPERAS INMEDIATAS CON RECIÉN NACIDOS MACROSÓMICOS Y NORMOSÓMICOS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR REGIONAL DE AREQUIPA”

1.2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

1.2.1. AREA DE CONOCIMIENTO

1.2.1.1. CAMPO : "CIENCIAS DE LA SALUD"

1.2.1.2. AREA GENERAL: MEDICINA HUMANA

1.2.1.3. ESPECIALIDAD : OBSTETRICIA

1.2.1.4. LÍNEA : INSULINA MATERNA Y MACROSOMÍA FETAL

1.2.2. ANÁLISIS Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTE	INDICADOR	SUD INDICADORES
Niveles de Insulina post parto.	Pruebas de radio inmuno ensayo	Microunidades por decilitro < 4 4 a 24.9 ≥ 25
VARIABLES DEPENDIENTE	INDICADOR	SUB INDICADORES
Peso del recién nacido	Peso al nacimiento	Normosómicos 2.5 Kg – 3.9Kg Macrosómicos > 4 kg
VARIABLES INTERVINIENTES	INDICADOR	SUB INDICADORES
Edad materna	Fecha de nacimiento	20 a 23 23 a 26 27 a 30
Índice de masa corporal pre gestacional	Peso /Talla ²	Normal Sobrepeso Obesidad
Gestaciones previas	Número de embarazos previo al actual	1 2 3 o más
Sexo del recién nacido		Masculino Femenino

1.2.3. INTERROGANTES BÁSICAS

- ¿Cuáles son los niveles de insulina en puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos del Hospital Militar- Arequipa 2016?
- ¿Cuáles son los niveles de insulina en puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos del Hospital Militar- Arequipa 2016?
- ¿Cuál es la relación de los niveles de insulina en puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos y normosómicos en el Hospital Militar- Arequipa 2016?

1.2.4. TIPO DE INVESTIGACIÓN

- Documental, observacional y de campo.

1.2.5. NIVEL DE INVESTIGACIÓN

- Descriptivo – Comparativo

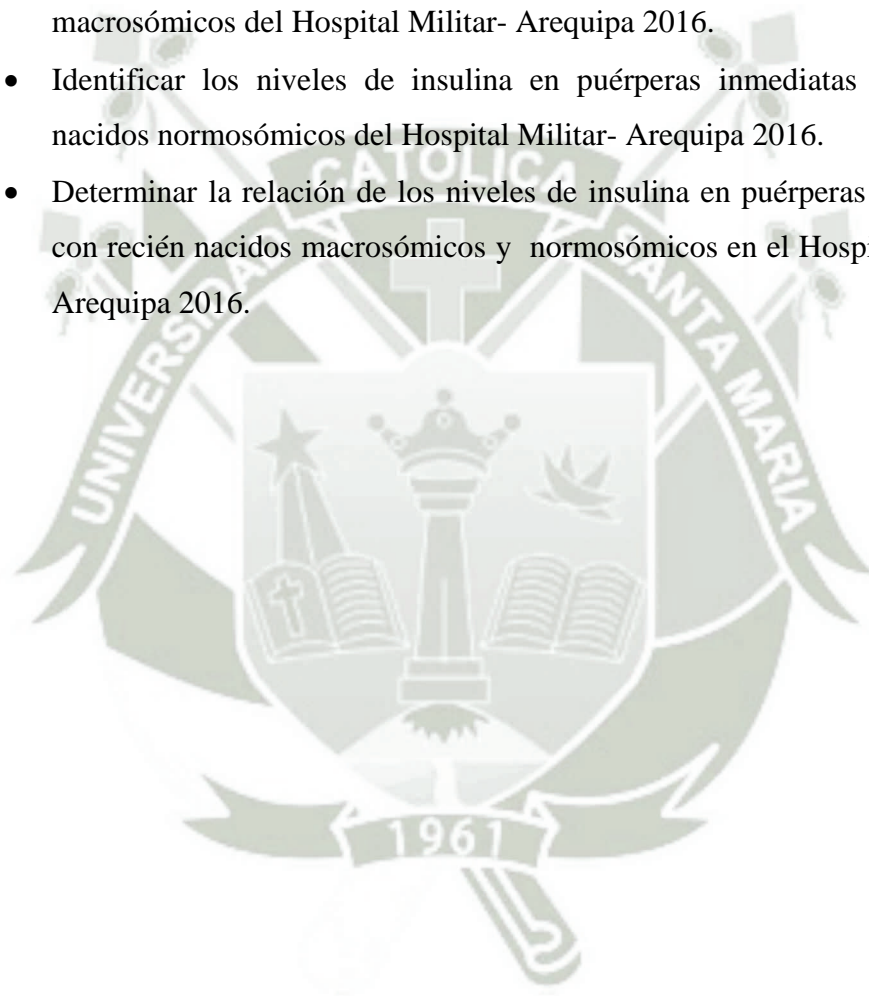
1.2.6. JUSTIFICACIÓN

- **Es original:** Porque no se encontró estudios relacionados a este tema durante los últimos 5 años en nuestra región Arequipa.
- **Relevancia científica:** Ya que podremos determinar si los niveles de insulina se asocian con el peso del recién nacido.
- **Relevancia social:** Puesto que en los controles prenatales la insulina no es dosada y las consecuencias de que esta sea elevada, puede traer consigo problemas crónicos sin mencionar en las consecuencias que pueden tener en la madre y posibles secuelas del recién nacido.
- **Factibilidad:** Debido a que se trata de un diseño retrospectivo en el que se cuenta con registros completos de puérperas y control pre-natal.
- **Motivos personales:** Realizamos la siguiente investigación en la especialidad de obstétrica logrando una importante contribución

académica al campo de salud materna y en dicha investigación se cumplió con las políticas de investigación de la Universidad Católica de Santa María en esta etapa importante del desarrollo profesional.

2. OBJETIVOS

- Conocer los niveles de insulina en puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos del Hospital Militar- Arequipa 2016.
- Identificar los niveles de insulina en puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos del Hospital Militar- Arequipa 2016.
- Determinar la relación de los niveles de insulina en puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos y normosómicos en el Hospital Militar- Arequipa 2016.



3. MARCO TEÓRICO

3.1. MARCO CONCEPTUAL

a) FISIOLÓGÍA DE LA INSULINA

La Insulina es una hormona proteica producida en las células Beta de los Islotes de Langerhans del páncreas. Es liberada como pro-insulina (dos cadenas de aminoácidos unidas por puentes disulfuro) que al ser hidrolizada libera Insulina biológicamente activa y el péptido C, inactivo (como marcador). La Insulina es una hormona que aumenta el nivel energético intracelular, hipoglucemiante y anabólica, está relacionada al metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos, iones y los aminoácidos, por lo tanto la hiperglucemia es el principal estímulo para su liberación. Las células Betas del páncreas y el hígado poseen los GLUT 2 y los adipocitos los GLUT 4, transportadores celulares que funcionan como verdaderos glucostatos. Los factores que regulan la liberación de insulina son: 1) sustancias ricas en aminoácidos y grasas; 2) estímulos hormonales como el glucagón, entero hormonas, prostaglandinas, somatotrofina, somatostatinas, prolactina, glucocorticoides; 3) estímulos nerviosos: vagal, efecto B2 adrenérgico, adrenalina y noradrenalina; 4) fármacos: sulfonilureas, teofilina, drogas colinérgicas.

Su receptor es una glucoproteína que se encuentra en la mayoría de las células del cuerpo, pero sus principales funciones se producen en el hígado, músculo y tejido adiposo. Los efectos biológicos máximos se observan cuando sólo un 10 % de los receptores han sido ocupados. La disminución del número, afinidad o funcionalidad de los mismos, depende de los niveles de insulina y crea situaciones clínicas de alteración en la sensibilidad a la insulina. El gen del receptor de la Insulina se encuentra en el brazo corto del cromosoma 19; su transcripción es inhibida por las concentraciones de insulina. El inhibidor del activador del plasminógeno PAI 1, no sólo regula la eliminación de los depósitos de fibrina de los vasos

sanguíneos sino que, dentro del ovario, suprime la ruptura de la pared del folículo pre-ovulatorio por la colagenasa y, a nivel endometrial, alteraría el proceso implantatorio. Está demostrado que las concentraciones de insulina se correlacionan directamente con las concentraciones del PAI 1. (3)

b) INSULINA BASAL

La insulina controla un gran número de procesos metabólicos que van desde la regulación de iones, a través de la membrana celular, promoviendo la síntesis de proteínas, la transcripción de genes y la proliferación celular. La insulina regula el metabolismo de la glucosa y de los lípidos, incrementa la captura de glucosa en músculo y grasa e inhibe la producción de glucosa hepática. La acción de la insulina sobre el hepatocito conduce a la reducción en la expresión de genes claves que codifican las enzimas responsables de la gluconeogénesis.

Existen numerosos factores que interfieren con el mecanismo de acción de la insulina que pueden conducir al desarrollo de insulino resistencia.

El término de insulino resistencia se emplea corrientemente para referirse a la incapacidad de una cantidad conocida de insulina endógena o exógena para incrementar la captura y utilización de la glucosa en un individuo. (5) La importancia de esta definición es que es el efecto de la insulina sobre la captura y utilización de glucosa y no sus otras acciones lo que define la insulino resistencia. Todas las técnicas empleadas para medir insulino resistencia utilizan la relación entre administración de insulina y captura y utilización de glucosa.

Dado que los niveles de glucosa en plasma regulan la secreción de insulina, los niveles de insulina en plasma reflejan la acción de ésta sobre la captura de la glucosa y su metabolismo. Un problema potencial sería la hiperinsulinemia compensatoria, la cual es necesaria para mantener el metabolismo normal de la glucosa en un estado de insulino resistencia,

pero que puede conducir a un mecanismo de acción exagerado sobre el transporte de iones, síntesis de proteínas y/o procesos de crecimiento.

Un estudio reciente demostró que la elevación de los niveles de insulina plasmática en ayunas era un factor de riesgo independiente de todas las causas de mortalidad de pacientes no diabéticos con infarto al miocardio. Kragelund y col. concluyeron que los futuros estudios deben tener como objetivo la reducción de la insulino resistencia y la utilización de la insulina en ayunas en intervenciones primarias o secundarias.

Para evaluar la insulino resistencia se han empleado diferentes pruebas como el “clamp” hiperinsulinémico euglicémico, el test de supresión de insulina, y la prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa con un modelo computarizado.

Estas pruebas son costosas y son limitantes en estudios a gran escala. Las concentraciones de insulina en ayunas se consideran como un medidor indirecto de insulino resistencia en estudios epidemiológicos y se correlaciona bastante

Bien con la insulino resistencia medida con el “clamp” hiperinsulinémico euglicémico ($r = -0,6$) en sujetos no diabéticos Laakso ha propuesto que la insulina en ayunas puede considerarse como un medidor seguro de la insulino resistencia. (6)

VALORES NORMALES DE LA INSULINA BASAL

El valor normal de la insulina en ayunas debe situarse entre 2,6 – 24,9 uU/dl.(38)

Los niveles de insulina normales pueden ser afectados durante las comidas 6 minutos después, pero lo estipulado es que sea 5 uU/dl a 20uU/dl(39)

c) INSULINA DURANTE EL EMBARAZO

Modificaciones endocrinas durante el embarazo

Durante el embarazo la unidad feto placentaria secreta proteínas y hormonas esteroideas en la madre alterando el estado endocrino de la misma. Estos cambios son adaptativos y permiten que la madre nutra al feto. La hormona Lactógeno Placentaria Humana (HLPH), también denominada somatotrofina, tiene concentraciones que son detectadas en suero recién a las 4 o 5 semanas de embarazo. Si bien no tiene la capacidad de crecimiento de la Hormona del crecimiento (GH) es, al igual que ésta, diabetogénica. No se conocen totalmente las funciones pero se sabe que es la causante del aumento de la resistencia a la insulina durante el embarazo. En el páncreas materno se producen los cambios más significativos desde el punto de vista del funcionamiento, debido a las necesidades nutricionales del feto. El tamaño de los islotes aumenta después del tercer mes de gestación, período durante el cual la sensibilidad a la insulina disminuye considerablemente debido, en parte, a la acción anti-insulínica de la HLPH. Por lo tanto, la hiperinsulinemia postprandial obedece a un mecanismo meramente compensatorio. El páncreas fetal aparece a las 4 semanas de gestación. Los contenidos de insulina y glucagón del páncreas fetal van aumentando a medida que crece el embarazo y son más altos que en el adulto. En contraposición, la Insulinemia fetal es baja y no responde a los cambios de glucosa fetal. Cuando el feto está expuesto a altas concentraciones de glucosa materna, se observa una hipertrofia de las células Beta y aumenta la secreción de insulina fetal. (3)

Modificaciones metabólicas durante el embarazo

Son múltiples los cambios que la madre sufre en su metabolismo debido al desarrollo del feto y sus anexos. Al metabolismo de los hidratos de carbono se le ha dedicado una especial atención, dado que se ha considerado que el embarazo es un factor diabeto génico en potencia. Durante el embarazo normal la glucosa y los nutrientes son suministrados al feto de una manera bien regulada. La transferencia de glucosa al feto se

realiza por difusión facilitada, determinada por el gradiente materno fetal de la misma; el nivel de glucemia fetal suele ser 10 a 20 miligramos menor que el materno; la transferencia excesiva de glucosa altera la embriogénesis. Durante el primer y segundo trimestre de la gestación la hiperfagia materna estimula el aumento de peso, el depósito de grasa y el aumento del índice de masa magra. Además, hay un incremento marcado de los niveles de leptina e insulina séricas. La sensibilidad de la insulina en los tejidos es normal o se encuentra aumentada y, debido al consumo de glucosa por la placenta y al crecimiento fetal, la madre se encuentra predispuesta a la hipoglucemia del ayuno. Durante el tercer trimestre del embarazo, la sensibilidad de los tejidos maternos a la insulina disminuye (insulina-resistencia fisiológica), la utilización de glucosa por los tejidos maternos es menor, a pesar del aumento marcado de la producción de insulina y de la secreción de insulina estimulada por la glucosa. La resistencia a la insulina promueve entonces la lipólisis y la cetonemia del ayuno, así como la hiperglucemia e hiperinsulinemia postprandial, con lo cual hay mayor oferta de nutrientes al feto. Casi todas las gestantes responden a estos cambios produciendo la debida cantidad de insulina; sin embargo, es conocido que de 3 al 6 % de las embarazadas no pueden aumentar en forma apropiada su producción presentando diabetes gestacional, tendiendo más a esta alteración aquellas que tienen antecedentes familiares directos de diabetes, son obesas o presentan IR pre-concepcional .(3)

Existe cierto grado fisiológico de resistencia a la insulina, con mayores elevaciones durante el tercer trimestre y un retorno a nivel previo al embarazo después del parto.

La glucosa atraviesa la placenta por difusión facilitada y la glicemia materna determina el nivel de glucosa fetal. La insulina no atraviesa la placenta, por consiguiente en el segundo trimestre, la hiperglicemia materna produce hiperglicemia fetal, causando estimulación de las células β pancreáticas del feto llevando a una hiperinsulinemia. La insulina es el

principal factor hormonal de crecimiento y produce excesiva acumulación de grasa, tejido más sensible a la insulina. (7)

FISIOPATOLOGÍA

La gestante debe aportar los nutrientes necesarios para lograr el desarrollo del embrión y la placenta, el útero crece y hay un aumento ponderal en la madre de 10 a 12 Kg al término del embarazo, desarrolla la glándula mamaria, aumenta el tejido adiposo y el agua extracelular. (8)

El feto sintetiza proteínas, grasas, enzimas, hormonas, aminoácidos y globulinas maternas, lo que da lugar a menor glicemia en ayunas y disminución de los alfa aminoácidos en la sangre así como menor tolerancia a la sobrecarga oral a la glucosa y mayor gluconeogénesis a expensas de proteínas y aumento de cuerpos cetónicos.

Las hormonas placentarias como los estrógenos, progesterona, aumentan el cortisol y generan efectos antiinsulínicos por lo que la madre presenta hiperglicemia y glicosuria, aumento del catabolismo proteico y graso, tendencia a la cetoacidosis.

En el curso del embarazo existe incremento de la insulina inmunoreactiva con el estímulo de la glucosa, determinando un mayor esfuerzo de las células B del islote de Langhergans. La glucosa pasa rápidamente al feto, por lo que la madre tendrá menores valores de glicemia en ayunas (<105mg/dl) y aumento de cuerpos cetónicos, esto se corrige aumentando la calidad de carbohidratos en la dieta. Hay leve cetonuria e incremento de los ácidos grasos y es frecuente la cetosis en ayunas sin hiperglicemia. La disminución del umbral renal por la gestación ocasiona glucosuria.

El incremento de hormonas placentarias contra-insulares y el recambio acelerado de insulina periférica por efecto de la insulina inmunoreactiva placentaria dan lugar a una menor tolerancia a la sobrecarga de la glucosa. (3)

Las hormonas placentarias antagonizan el efecto de la insulina, encontrándose resistencia periférica a la misma.

Se relaciona con hiperinsulinismo que presenta el feto frente a un alto aporte de glucosa a través de la placenta, lo que incrementa su tejido adiposo y estimula su crecimiento. El hiperinsulinismo fetal ocurre entre las 15 a 20 semanas lo que lleva a macrosomía fetal.

El embarazo presenta estrés, si la gestante tiene buenos mecanismos de regulación no presentará diabetes gestacional. (9)

d) SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA

La resistencia a la insulina (RI) se define como una reducida respuesta fisiológica de los tejidos a la acción de la insulina, particularmente a nivel del tejido muscular y adiposo, con una consecuente hiperinsulinemia compensatoria, que inicialmente mantiene los niveles plasmáticos de glucosa dentro de rangos normales.

Otra forma de definirla es como una respuesta biológica subnormal de la insulina, por lo cual, el mantenimiento de la normogluemia es a expensas de un hi- Revista de Endocrinología Ginecológica y Reproductiva 57 perinsulinismo de ayuno y postprandial. O bien, un estado en el cual una concentración determinada de insulina, en un individuo con reserva normal, desencadena una respuesta subnormal de la glucosa

Síndrome de resistencia a la Insulina: significado teleológico

La reducción de la sensibilidad a la insulina ha sido encontrada en situaciones comunes, como, el estrés quirúrgico o el secundario a traumatismo e infecciones. No es difícil suponer el significado teleológico que la resistencia a la insulina pueda tener en estas circunstancias.

La resistencia a la acción hipoglucemiante daría lugar a la disminución de oxidación y el almacenamiento de la glucosa en tejidos insulinosensibles (músculos periféricos), a expensas de un mayor aprovechamiento de sustrato lipídico, aumentando al mismo tiempo la disponibilidad de glucosa en los tejidos y órganos (cerebro, eritrocitos), los cuales; no dependen de la insulina para su aprovechamiento. En la pubertad, la presencia de resistencia a la insulina reflejaría la necesidad de mayores cantidades de esta sustancia para conservar un ritmo de crecimiento acelerado sin el riesgo, de hipoglucemia.

Durante el embarazo, la resistencia a la insulina tendría como objetivo mantener el ritmo de crecimiento normal del feto, al asegurarle cantidades de glucosa normales, y, al mismo tiempo, evitaría la posibilidad de hipoglucemia materna y sus consecuencias, especialmente durante periodos; de ayuno, prolongado. En otras entidades como la acromegalia, la cirrosis, el síndrome de Cushing y el feocromocitoma, la resistencia a la insulina se explica fácilmente por activación de hormonas contrarreguladoras.

Como regla general, en todas estas condiciones, la resistencia a la insulina se explica acudiendo a argumentos demostrables experimentalmente, reproducible y, en general, de carácter reversible (la resistencia a la insulina cesa una vez que la condición asociada desaparece). Este tipo de resistencia a la insulina se denomina resistencia a la insulina secundaria.

En contraste, hay un grupo de enfermedades en las cuales se ha identificado este defecto metabólico (la hipertensión arterial sistémica, la obesidad, la diabetes mellitus y la dislipidemia), en las cuales los mecanismos de producción de la resistencia a la insulina son inciertos, su reproducción experimental es sólo parcialmente posible y constituyen estados esencialmente irreversibles. A esta última forma de resistencia a la insulina se le denomina resistencia a la insulina primaria. La importancia del fenómeno radica en su constante presencia en condiciones asociadas

con un alto riesgo de padecer enfermedad cardiovascular. Es a este tipo de resistencia a la insulina primaria al que nos referiremos en los siguientes párrafos. (5)

Origen de la Insulina-resistencia

El origen de la insulina-resistencia ha sido recientemente explicado y se mencionan diferentes mecanismos que pueden estar involucrados:

- El receptor de la insulina es normal
- Hay una correcta unión entre Insulina y el receptor
- Alteraciones a nivel post-receptor.

En ocasiones se mencionan mutaciones del gen del receptor de la Insulina, y en otros, anticuerpos dirigidos contra el receptor de la insulina causando IR tipo A y B respectivamente. En la mayoría de las pacientes con poliquistosis ovárica la Insulina-resistencia es multifactorial. El mecanismo por el que las pacientes con SOP presentan resistencia a la insulina, está en relación con una respuesta disminuida tras la unión de la insulina a su receptor, ya que esta unión no presenta ningún tipo de anomalía, y se presenta mayoritariamente en tejidos periféricos (músculo y grasa), ocasionando un incremento de secreción de insulina para mantener los niveles de glucosa. En otras circunstancias la hipersecreción primaria de insulina puede inducir internalización del receptor (Down regulation) (3)

Se trata de un importante factor de riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular, por lo cual su determinación ha adquirido gran importancia a nivel poblacional.

La reducción de la sensibilidad a la insulina ha sido encontrada en situaciones comunes, como, el estrés quirúrgico o el secundario a traumatismo e infecciones. No es difícil suponer el significado teleológico que la resistencia a la insulina pueda tener en estas circunstancias. La resistencia a la acción hipoglucemiante daría lugar a la disminución de la

oxidación y el almacenamiento de la glucosa en tejidos insulinosensibles (músculos periféricos), a expensas de un mayor aprovechamiento de sustrato lipídico, aumentando al mismo tiempo la disponibilidad de glucosa en los tejidos y órganos (cerebro, eritrocitos), los cuales; no dependen de la insulina para su aprovechamiento. En la pubertad, la presencia de resistencia a la insulina reflejaría la necesidad de mayores cantidades de esta sustancia para conservar un ritmo de crecimiento acelerado sin el riesgo, de hipoglucemia.

La sensibilidad a la insulina se ha definido como la capacidad de las células para reaccionar a la acción de la misma. Cuando existe una disminución de la sensibilidad a la insulina el páncreas disminuye su secreción. Por lo tanto la resistencia a la insulina es una respuesta biológica disminuida en los tejidos blancos, sobre todo en músculo, grasa e hígado. La resistencia a la insulina produce aumento de flujo de ácidos grasos al hígado desde la grasa visceral, favoreciendo la síntesis de triglicéridos que provoca su acumulación en el órgano (esteatosis hepática) y el incremento de la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) así como de triglicéridos. El aumento de la concentración plasmática de triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad (LDL) y disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL) incrementan el riesgo de aterosclerosis.

La insulino-resistencia es la disminución de la capacidad que tiene esta hormona para ejercer sus funciones entre muchas el control de los valores de la glucosa en sangre. Esta falta de control predispone una serie de alteraciones celulares, con compromiso de órganos y graves defectos metabólicos. (10)

Durante el embarazo, la resistencia a la insulina tendría como objetivo mantener el ritmo de crecimiento normal del feto, al asegurarle cantidades de glucosa normales, y, al mismo tiempo, evitaría la posibilidad de hipoglucemia materna y sus consecuencias, especialmente durante periodo de ayuno prolongado. En otras entidades como la acromegalia, la cirrosis,

el síndrome de Cushing y el fetocromocitoma, la resistencia a la insulina se explica fácilmente por activación de hormonas contrarreguladoras.

Como regla general, en todas estas condiciones, la resistencia a la insulina se explica acudiendo a argumentos demostrables experimentalmente, reproducibles y, en general, de carácter reversible (la resistencia a la insulina cesa una vez que la condición asociada desaparece). Este tipo de resistencia a la insulina se denomina resistencia a la insulina secundaria.

En contraste, hay un grupo de enfermedades en las cuales se ha identificado este defecto metabólico (la hipertensión arterial sistémica, la obesidad, la diabetes mellitus y la dislipidemia), en las cuales los mecanismos de producción de la resistencia a la insulina son inciertos, su reproducción experimental es sólo parcialmente posible y constituyen estados esencialmente irreversibles. A esta última forma de resistencia a la insulina se le denomina resistencia a la insulina primaria. La importancia del fenómeno radica en su constante presencia en condiciones asociadas con un alto riesgo de padecer enfermedad cardiovascular. Es a este tipo de resistencia a la insulina primaria al que nos referiremos en los siguientes párrafos. (11)

e) HIPERGLUCEMIA, DIABETES MELLITUS Y GESTACIÓN

Se define la diabetes mellitus gestacional a toda intolerancia a los hidratos de carbono de intensidad variable de comienzo o primer reconocimiento durante la gestación. Esta definición se aplica independientemente del tipo de tratamiento utilizado y de su persistencia o no una vez finalizada la gestación.

Diabetes Mellitus anterior al embarazo es aquella diabetes conocida previamente a la gestación, bien diabetes mellitus tipo 1 (DM1), diabetes mellitus tipo 2 (DM2) o intolerancia a los carbohidratos. Durante el embarazo normal se producen cambios metabólicos por un aumento de la

resistencia a la insulina, probablemente debido al Lactógeno placentario. Se produce una hiperinsulinemia compensadora, a pesar de la cual los niveles de glucemia postprandial aumentan de forma significativa a lo largo del embarazo. Hacia el tercer trimestre, la glucemia en ayunas desciende por aumento del consumo de glucosa por la placenta y el feto. En la diabética pre gestacional puede aparecer cetoacidosis si no ajusta su dosis de insulina conforme suben los requerimientos de esta, particularmente en la DM.

Si la glicemia basal es >125 mg/dl o una glicemia cualquiera es >200 mg/dl, precisando en ambos casos su repetición para confirmarlo, la paciente quedará diagnosticada de diabetes gestacional. En todos los demás casos será necesario realizar una prueba de sobrecarga oral a la glucosa.

Sus síntomas son similares a los de la diabetes de tipo 2, pero suele diagnosticarse por las pruebas realizadas durante los exámenes prenatales, más que por la manifestación de síntomas. Las alteraciones de la tolerancia a la glucosa y de la glucemia en ayunas son trastornos de transición entre la normalidad y la diabetes. Los pacientes con estos trastornos tienen mayor riesgo de progresar hacia la diabetes de tipo 2, aunque esto no es inevitable.

La diabetes es la condición patológica que con mayor frecuencia complica el embarazo, con influencia en el futuro de la mujer y de su hijo. El 0,3% de las mujeres en edad fértil son diabéticas. En el 0,2-0,3% de todos los embarazos se conoce que la mujer ha tenido diabetes previa a la gestación, y la diabetes gestacional complica el 1-14% de los embarazos. La mayor parte de estas complicaciones pueden ser reducidas al nivel de la población general mediante una atención médica adecuada.

La prevalencia de diabetes gestacional varía notablemente, según los distintos autores. Esta diferencia obedece a varios factores:

- Diferencias en la metodología y los criterios de diagnóstico utilizados.
- Factores de riesgo de la población de embarazadas estudiadas.
- Diferencias étnicas: se han encontrado grupos de muy baja frecuencia en Taipéi, Taiwán (0,7%) hasta poblaciones de alta prevalencia como los indios Zuni (14,3%).
- Sub diagnóstico en los países en vías de desarrollo, por la falta de identificación de las pacientes.
- Sobre diagnóstico por problemas técnicos o de metodología.

Considerando la fisiología del embarazo, la mayoría de los centros de atención materna en Norteamérica, Europa, Asia y Australia han empezado a emplear pruebas de sobrecarga de glucosa como el mejor método de detección de la intolerancia a la glucosa. Sin embargo, este método es poco práctico porque: 1) es incómodo, porque la gestante tiene que beber una solución azucarada que muchas veces resulta vomitiva; 2) dura en algunos casos hasta 3 horas; 3) no se cumple con el procedimiento diagnóstico en la mitad de los casos positivos, pues sólo regresa para la realización de la prueba de tolerancia oral diagnóstica el 50% y el otro 50% va a la sala de partos sin el diagnóstico certero de intolerancia a la glucosa. Por lo tanto, urge encontrar formas más fáciles de detectar la intolerancia a la glucosa en el embarazo.

En una población donde está aumentando la incidencia de diabetes gestacional, como la nuestra, resulta relevante utilizar un método diagnóstico que sea capaz de seleccionar a las pacientes expuestas a las complicaciones asociadas a esta enfermedad, pero que a la vez no incluya en esta misma categoría a pacientes con un riesgo similar al de la población general, ya que esto determinará, una desviación de los recursos técnicos y de profesionales, exponiendo a un mayor riesgo de intervenciones a un grupo de pacientes que no lo requiere. En la literatura médica de los

últimos años, existen diversas propuestas de pruebas diagnósticas, con variaciones en la sobrecarga de glucosa, en los intervalos y número de mediciones post sobrecarga, y en los niveles de corte a utilizar como normal. Todo lo anterior revela que no existe un test que pueda ser considerado óptimo y susceptible de ser utilizado como “Gold sandiar”. Sin embargo, las propuestas más aceptadas y evaluadas han sido aquella defendida por la ADA que está basada en la estrategia propuesta por O ‘Sullivan y Mahan, y la propuesta hecha por la OMS, de amplio uso en Europa.

Existen una serie de razones para identificar a estas mujeres durante la gestación, entre ellas se incluye que estos fetos tienen tendencia a presentar macrosomía. La macrosomía fetal, puede ocurrir aun en puérperas con buen control metabólico. Esto puede reflejar el problema del uso de la glucosa como un indicador de la glucemia neonatal, porque la placenta se interpone entre ambos compartimentos.

Como se verá más adelante, las principales complicaciones fetales de la hiperglucemia no tratada durante el embarazo incluyen macrosomía y sus consecuencias: traumatismos obstétricos, luxación de hombro, fracturas de clavícula, parálisis de los nervios del plexo braquial; anomalías congénitas, hipoglucemia, hipocalcemia e ictericia neonatal, enfermedad de membrana hialina con insuficiencia respiratoria secundaria, taquipnea y policitemia.(12)

f) MACROSOMÍA FETAL

Macrosomía o Macrosomatia (macro: 'grande'; soma: 'cuerpo'), etimológicamente significa tamaño grande del cuerpo. Tradicionalmente, la macrosomía fetal ha sido definida por un peso arbitrario al nacer, tal como 4000 o 4500 gramos. En las guías del MINSA toman como referencia peso mayor a 4000 gramos cuando es una gestación a término (26).

Existe controversia a nivel mundial por la definición más exacta de macrosomía fetal. Hay quienes apoyan la utilización del percentil 90 del peso fetal para la edad gestacional y otros un valor neto de peso neonatal mayor a 4000, 4500 o 5000 gramos. El American College of Obstetricians and Gynecologists ha llegado a la conclusión de que el término “Macrosomía” es una denominación apropiada para los fetos que pesan 4 500 g. o más en el momento del nacimiento, vale decir que la definición toma en cuenta los pesos normales máximos para una determinada población.(27)

El parto de estos fetos grandes ocasiona traumatismo tanto en la madre como en el feto. Históricamente, la macrosomía fetal ha estado asociada a una alta tasa de morbilidad y mortalidad materna y perinatal, dos veces mayor que la de la población general.

No hay duda que los fetos que nacen con un peso de 4 000 a 5 000 estén expuestos a un menor riesgo de mal pronóstico perinatal que los que pesan más de 5 000 g. Pero, incluso en un grupo de fetos grandes con un espectro de peso bastante limitado el pronóstico neonatal en caso de macrosomía puede ser afectado por la presencia o ausencia de variables complicadas. Por ejemplo, entre los fetos macrosómicos de mujeres diabéticas hay un mayor riesgo de distocia de hombros en comparación con los fetos de peso corporal similar a las mujeres no diabéticas. Entre fetos macrosómicos de peso corporal similar la presencia de una proporción relativamente mayor de tejido adiposo corporal se asocia en forma independiente con un mayor riesgo de distocia durante el trabajo de parto y en consecuencia de parto por cesárea. Por estos motivos y en ausencia de una definición consensual de macrosomía, no se ha desarrollado un plan de manejo obstétrico de aceptación general y óptima para esta complicación del embarazo.

El peso de nacimiento es una característica que ha preocupado permanentemente al equipo de salud. Este, al sobrepasar los límites de normalidad, por déficit o por exceso, se convierte en un factor de riesgo para el niño, la madre o ambos. Por muchos años esta preocupación se

concentró en el niño de bajo peso. Pero últimamente nos llama la atención que en una población de nivel socioeconómico medio bajo y bajo, como es la de nuestro Perú, hubiera una proporción de niños el doble de sobrepeso que de bajo peso (28).

FACTORES QUE DETERMINAN EL CRECIMIENTO FETAL

Desde el momento de la concepción cada fase del desarrollo humano está determinada por la interacción de los genes heredados y diversos factores ambientales. El peso de nacimiento en relación con la herencia se estima que, en alrededor del 70%, está dado por factores de la madre.(15,27)

- **Factor genético**

- ❖ Carga genética.
- ❖ Sexo fetal.
- ❖ Capacidad fetal para asimilar los nutrientes:
 - ✓ Hormonas fetales (Hormona hipofisaria, hormona del crecimiento, hormonas tiroideas).
 - ✓ Insulina.
 - ✓ Factores de crecimiento similares a la insulina.

- **Factor Ambiental**

Materno

- Extrauterino: Estado de nutrición.
- Hábitos.
- Estilos de vida.
- Estado de salud.
- Educación.

Intrauterino:

- Vascularidad.
- Duración del embarazo.

- **Contaminantes**

- Agentes tóxicos.
- Agentes infecciosos.

- **Mixto** (Genético y ambiental)
 - Numero de fetos.
 - Malformaciones congénitas del feto.
 - Alteraciones funcionales.
 - Alteraciones estructurales.

INCIDENCIA DE MACROSOMÍA FETAL

En los últimos años la incidencia de macrosomía ha ido en aumento reportándose tasas que oscilan entre 10 y 13% cuando se utiliza como un valor neto un peso de nacimiento superior a los 4000 gramos.

En el Obstetrical Statistical Cooperative Study, de más de 104 000 partos el 5,3% de los neonatos pesaron más de 4000 gr. pero solo el 0,4% peso más de 4 500 gr. entre los más de 15 000 partos ocurridos en el Parkland Hospital en 1991, el 7,7% de los neonatos pesaron 4000 gr. o más pero solo aproximadamente el 1% peso más de 4500 gr. estos datos son valiosos porque esta población obstétrica está compuesta en forma predominante por mujeres jóvenes que a menudo tienen un bajo nivel socio económico y se presentan con una prevalencia relativamente baja de diabetes. Además la incidencia de niños excesivamente grandes en cada uno de los grupos de peso de nacimiento citados en esta población ha aumentado durante las dos últimas décadas.

Diferentes reportes a nivel mundial indican que la macrosomía fetal ocurre en el 3 a 15% de los embarazos.

La relación normosomía: macrosomía es de 20:1 en la mayoría de los casos.

La prevalencia aumenta cuando sólo se estudian a los hijos de puérperas diabéticas, llegando incluso hasta el 20%.

En nuestro medio, un estudio prospectivo empleando el criterio peso mayor al percentil 90 que incluyó 1 697 gestaciones simples, 16,38% (278)

tuvieron fetos macrosómicos GEG (grandes para edad gestacional) y 78,73% (1 336) fueron fetos de tamaño adecuado AEG (adecuado para edad gestacional). Los factores predictivos de GEG en orden de especificidad fueron: ganancia ponderal excesiva (70%), feto de sexo varón (77%), grosor placentario > 4 cm (74%), edad mayor de 30 años (41,7%), obesidad (33,5%), antecedente de feto grande (27%), glicemia en ayunas > 79 mg/dl (21,6%), glucosa postprandial a las 2 horas > 110 mg/dl (20,7%), talla > 160 cm (20%), diabetes familiar (113,7%) y anemia (10,1 %).(29)

DIAGNÓSTICO DE MACROSOMÍA FETAL

En la actualidad no es posible lograr una estimación exacta del tamaño fetal excesivo; en consecuencia, el diagnóstico de macrosomía por lo común no se establece hasta después del parto del feto. La inexactitud de las estimaciones clínicas del peso fetal por medio del examen físico suele ser atribuible, al menos en parte a la obesidad materna.

Se han realizado numerosos intentos para mejorar la exactitud de las estimaciones del peso fetal mediante el análisis de diversas mediciones obtenidas por ecografías. Se han propuesto varias fórmulas para análisis por medio del uso de mediciones ecográficas de la cabeza, el fémur y el abdomen del feto para estimar el peso fetal. Si bien las estimaciones proporcionadas por estos cálculos son razonablemente exactas para predecir el peso de los fetos pre término pequeños, con este enfoque las estimaciones del peso fetal en el caso de los fetos muy grandes no son tan confiables.

Se han propuesto otras mediciones ecográficas para estimar el peso del feto que puede tener macrosomía: la circunferencia del tórax, la relación entre la longitud del fémur y la circunferencia abdominal, el espesor de los tejidos blandos en la región próxima del humero o el fémur, el espesor de la línea grasa abdominal fetal y el diámetro entre una mejilla y la otra.

Desafortunadamente no se ha logrado ni evaluado una fórmula que brinde estimaciones de la macrosomía fetal con un valor predictivo lo bastante exacto como para ser útil en la toma de decisiones relacionadas con el manejo clínico. En una revisión completa de las estimaciones del peso fetal a partir de mediciones ecográficas para identificar una macrosomía Sandmire (1 993) presentó el argumento de que el uso de estos datos en la toma de decisiones clínicas puede causar más mal que bien. Este autor sugirió que se ponga una prórroga al informe y al uso clínico de los datos ecográficos en las estimaciones de un peso fetal excesivo.

No se ha demostrado la confiabilidad de las estimaciones del peso fetal a partir de mediciones ecográficas. Sin embargo, en raras ocasiones las mediciones ecográficas podrían justificarse para evaluar un peso fetal excesivo con el objeto de ayudar en la toma de decisiones relacionadas con el manejo clínico. No se aconseja el uso sistemático de estas estimaciones para identificar una macrosomía; de hecho, los hallazgos de diversos estudios indican que las estimaciones del peso fetal obtenidas por medio del examen físico de la mujer grávida llevado a cabo por el médico son tan confiables como las obtenidas a partir de mediciones fetales ecográficas o incluso superiores.

El diagnóstico se basa en los factores de riesgo, la estimación clínica de un incremento de la altura uterina (AU), maniobras de Leopold y de las medidas fetales obtenidas por ultrasonografía siendo superiores a los patrones considerados normales para esa edad gestacional.(30) Existen múltiples factores de riesgo materno que se asocian con la macrosomía; sin embargo, su diagnóstico y predicción son muy difíciles de realizar, y la estimación del peso fetal por clínica o ultrasonografía presenta un margen amplio de error.

g) FACTORES DE RIESGO PARA MACROSOMÍA FETAL

La diabetes materna, la obesidad materna o ambas cosas son los más importantes factores de riesgo conocidos para el desarrollo de macrosomía fetal. Sin embargo, hay algunos otros factores que también favorecen la probabilidad de un feto grande: 1) El gran tamaño de los padres en especial de la madre, 2) La multiparidad, 3) Un feto de sexo masculino, 4) El parto previo de un niño con un peso superior a los 4 000 g , 5) La raza y la etnicidad , %). , 6) Historia obstétrica pasada (pasado de diabetes gestacional, enfermedad hipertensiva específica del embarazo, abortos a repetición, nati y neomortalidad fetal, macrosomía y malformaciones fetales).7) Uso de medicamentos con acción hiperglucemiante (corticoides y otros 8) Historia familiar de diabetes especialmente entre los familiares de 1º grado .Cuando la mujer embarazada pesa más de 135 Kg., su feto está expuesto a un riesgo más elevado de desarrollar macrosomía (30%) o, a la inversa, retardo del crecimiento (13).

Entre las mujeres con diabetes, obesidad y embarazo prolongado coexistentes, la incidencia de macrosomía fetal puede variar entre el 5% y el 15%. Sin embargo se identifican factores de riesgo maternos conocidos solo en el 40% de las gestantes que dan a luz un feto macrosómicos. (14)

EDAD MATERNA Y PARIDAD

La edad materna como factor de riesgo en el embarazo tiene una larga historia. Aquí, el significado del incremento de la edad es su relación con el incremento del peso del nacimiento, diabetes y obesidad. La gestante madura encima de los 30 años se encuentra en un riesgo mucho mayor para macrosomía y por lo tanto para distocia de hombro. Tiene además un riesgo

incrementado para obesidad, diabetes y excesiva ganancia de peso, tanto como embarazo prolongado y gestación post término. (15)

Generalmente, la incidencia de la mayoría de enfermedades crónicas se incrementa en función a la edad; no es sorprendente por lo tanto que las complicaciones médicas son encontradas más frecuentemente en mujeres que son mayores a los 35 años. Por lo consiguiente lógicamente que las complicaciones asociadas y la severidad de muchas de estas condiciones se incrementan, así como la hace su duración, y es así que parece que las mujeres embarazadas de avanzada edad tendrán formas más avanzadas de desórdenes crónicos. Quizás el mejor ejemplo es la diabetes, en la cual la incidencia aumenta con la edad, y la mayoría de diabéticos Tipo II, o No Insulino Dependientes, son de una edad de 40 años o mayores.

Existen estudios que confirman muchas observaciones reportadas tempranamente. La frecuencia de embarazos en mayores de 40 años es de 1.20% según varios autores, las que tienen un peso más alto y una frecuencia incrementada tanto de hipertensión como de diabetes mellitus. Estos factores muy probablemente contribuyeron a incrementar la frecuencia de cesáreas en mujeres mayores.

El impacto de la edad materna es notado también en los resultados de los niños. Así, las mujeres mayores tienen niños con mayor peso con significativos aumentos de macrosomía, Apgar bajo y muertes fetales. Cuando la obesidad materna es removida como factor de riesgo no hay diferencias en hipertensión materna, macrosomía, muerte fetal y puntaje Apgar. Las mujeres mayores más frecuentemente tienen hijos hombres, distocia de hombros e injurias del plexo braquial. Aunque la edad materna avanzada puede tener un efecto adverso en el embarazo y el parto, el mayor impacto parece estar relacionado al peso elevado y la tasa de paridad antes que la edad por sí misma. (16)

El riesgo de macrosomía con una edad materna en incremento es como sigue:

EDAD MATERNA (años)	INCIDENCIA DE MACROSOMÍA(%)
10 – 19	4
20 – 29	8
30 – 39	12

Es difícil separar diabetes gestacional materna, obesidad y ganancia de peso en el embarazo del factor edad. Los clínicos deben conocer que las púrperras de mayor edad están en riesgo para peso fetal elevado. Estos conocimientos haría tener más cuidado para un mayor provisión de consejería nutricional, tediosas medidas de crecimiento fetal, uso liberal del ultrasonido, vigilancia cuidadosa de la intolerancia a la glucosa en la madre y estricto control de la ganancia de peso pre natal.

La definición de edad materna avanzada en la literatura obstétrica es variable. La mayoría de autores han designado un límite inferior de los 35 años, otros 40 años y algunos incluso los 45 años. A pesar de las variaciones señaladas para la definición de la edad específica esta ha sido considerada por muchos como de alto riesgo.

El peso del RN aumenta en relación del orden del nacimiento o paridad de la madre. Actualmente se reconoce que este hecho, obedece al mayor peso materno con que ingresa al siguiente embarazo. Así, cuando mayor es el peso materno pre gestacional y mayor la ganancia ponderal durante el embarazo, mayor es el peso del RN; por el contrario, cuanto menor es el peso pre gestacional y menor la ganancia ponderal durante el embarazo, el peso del RN decrece de acuerdo a la paridad de la madre. (16,18)

En relación a la edad materna y la paridad están vinculadas a tres leyes, las cuales tratarían de explicar el porqué de un recién nacido macrosómico:

- .1. Ley de Duncan: “El peso del niño aumenta con la edad de la madre, hasta los 29 años”.
- .2. Ley de Hecker: “Todo feto producto de una gestación repetida, sobrepasa un peso y talla al feto de la gestación precedente”.
- .3. Ley de Wernich: “El aumento de peso y talla en fetos sucesivos, depende del intervalo existente entre los embarazos”.

AUMENTO DE VOLUMEN PLASMÁTICO

- La mayor frecuencia significativa del hematocrito $< 30\%$ en la madre con feto macrosómico, comparado con la madre de feto normal, probablemente representa un incremento del volumen plasmático con aumento de la presión sanguínea y por lo tanto, un incremento de flujo útero placentario con mayor transferencia de nutrientes al feto, lo que le permite crecer en forma exagerada.(17)
- La presencia de edema y hematocrito disminuido nos indica aumento de líquido extracelular, principalmente intravascular, lo que se asocia frecuentemente con Hipertensión Arterial (HTA) ante o intra parto. Una característica de la HTA que desarrolla las puérperas de feto macrosómicos es que se acompañan de proteinuria, siendo catalogadas como HTA transitoria. (18)
- La presencia de feto varón, hematocrito bajo, edema e Hipertensión Arterial transitoria, debe hacernos sospechar fuertemente en macrosomía fetal.
- Hay una significativa influencia materna en el tamaño fetal en cuanto a una estatura materna $> 1,60$ cm. En contraste, el tamaño del padre no parece contribuir significativamente en el peso neonatal (15)

HORMONAS FETALES

Las hormonas fetales traducen la información genética del estímulo del crecimiento.

Insulina: Es una de las hormonas de crecimiento fetal mayormente reconocida. El páncreas fetal es la única fuente de insulina en la circulación fetal, ya que la materna no atraviesa la placenta humana.

La insulina materna no atraviesa la placenta; sin embargo, constituye en el principal mediador para la transferencia de nutrientes al feto.

La insulina está presente desde las 8 – 10 semanas de gestación pero, se hace evidente a la glucosa a las 20 semanas de gestación.

La respuesta de la insulina en la circulación fetal, ordena la sensibilidad de las células B del feto. Así, la hiperinsulinemia crónica fetal acelera el desarrollo de los mecanismos secretores de insulina, predisponiendo a los hijos de madre diabética a tener una respuesta madura de insulina.

Se ha considerado a la macrosomía como una consecuencia del hiperinsulinismo fetal en respuesta a las altas concentraciones de glucosa materno/fetal.

La familia del gen hormona de crecimiento humano (kg)/Lactógeno placentario humano (hPL), el cual consiste en dos genes de hormona de crecimiento y tres genes de hormona Lactógeno placentario, interviene en la regulación del metabolismo materno- fetal y el crecimiento fetal. Durante el embarazo, la expresión de la hormona de crecimiento hipofisaria (hGH-N) esta suprimida en la madre; y una variante de la hGH producida por la placenta, la hGH-V, se convierte en la forma de hGH predominante. El Lactógeno placentario (hPL), el cual es el producto de los genes hPL-A y hPL-B, es secretado tanto en la circulación materna como en la circulación fetal a partir de la semana 6 del embarazo.

La hGH-V y el hPL actúan concertadamente en la madre para estimular la producción de factores de crecimiento similar a la insulina (Insulin growth

factor-like: IGF) y modular el metabolismo intermediario, produciendo un aumento en la disponibilidad de la glucosa y aminoácidos al feto.

En el feto, el hPL modula el desarrollo embrionario, regula el metabolismo intermediario y estimula la producción de IGFs, insulina, hormonas adrenocorticales y el surfactante pulmonar empleando receptores lactogénicos y posiblemente a través de un único receptor PL. La hGH-N, la cual se expresa en la hipófisis fetal, tiene poca acción fisiológica en el feto hasta el final del embarazo debido a la ausencia de receptores funcionales hGH en los tejidos fetales. La potente hormona somatotrópica hGH-V no se libera al feto. (19,20)

Otras hormonas: Esta bien establecido el rol de la hormona tiroidea y de la insulina en el crecimiento post natal. En contraste, las hormonas juegan un papel mínimo en el crecimiento pre natal. Las Gonadotropinas hipotalámicas fetales (GnRH), estimulan la liberación de gonadotropinas hipofisarias y estrógenos. Los Estrógenos permiten el crecimiento citoplasmático de las células B de los islotes y la producción final de insulina.

El hipotálamo también segrega la Somatostatina, que inhibe la liberación de la hormona del crecimiento y probablemente a la prolactina.

Los corticoides juegan un papel crítico en la inducción del proceso de maduración en los sistemas de órganos específicos tales como el pulmón e intestino. (12)

FACTORES GENÉTICOS

Por mecanismos que todavía permanecen pobremente definidos, existe un control genético de crecimiento y de diferenciación celular, que es determinante básico para el tamaño al nacer de las especies. El peso normal al nacer en humanos es atribuible al genotipo fetal.

La raza, la talla, la robustez de los padres influyen sobre el peso y la longitud del recién nacido. Así, existe una influencia materna

significativa en el tamaño fetal, la talla materna > 160 cm, el peso gravídico > 70 Kg. y el antecedente de macrosomía materna al nacer $> 3,6$ Kg., han demostrado estar relacionados con el peso al nacer de sus productos. En contraste, el tamaño del padre parece no contribuir significativamente en el peso neonatal.

Hasta la semana 32 el peso de ambos sexos es semejante, pero el genotipo masculino se asocia a un crecimiento al nacer; los neonatos varones pesan 150 a 200 g. más que el sexo femenino.

De la información genética depende el 40% del peso del recién nacido, mientras que el otro 60% depende del ambiente uterino. (17,21)

SEXO FETAL

Las primí gravídas con feto varón tienen mayor ganancia ponderal y menores niveles de hemoglobina al final del embarazo que con un feto de sexo femenino, los niveles menores de hemoglobina con fetos varones probablemente reflejan un mayor volumen de expansión plasmática, con mayor hemodilución. (25)

Una volemia mayor de lo normal con fetos varones que con fetos mujeres, podría ser parte de la explicación del por qué es más frecuente la hipertensión arterial en gestantes con feto varón.

Las diferencias asociadas al sexo fetal en la presión sanguínea materna y la ganancia ponderal, se presentan en la semana 15 a 17 de la gestación; momento, en que los niveles altos de Gonadotropinas y Testosterona están circulando en el feto varón pero no en el de la mujer. La Testosterona, puede iniciar la retención del sodio, pero no se sabe si este o algún otro mecanismo podría ser responsable de las diferencias entre el feto varón y el feto mujer. Este mayor aumento de volumen plasmático en la madre del feto varón, le permite una perfusión sanguínea útero placentario aumentado con mayor transferencia de nutrientes para el crecimiento fetal. (9,17)

EL AMBIENTE INTRAUTERINO

El ambiente intrauterino (micro-ambiente) y extrauterino (macro-ambiente) están íntimamente ligados y ambos influyen poderosamente en el fenómeno de la implantación del blastocito y la placentación, permitiendo el desarrollo y el crecimiento del concepto (embrión- feto).

Sin importar el número de fetos, el ambiente intrauterino parece ser el principal factor de crecimiento hasta llegar a los 3 000 – 3 200 g. en embarazo normal. Los factores ambientales son más importantes en el tercer trimestre del embarazo, que es cuando las variaciones del tamaño al nacer se hacen más evidentes. El balance entre los factores genéticos y ambientales, probablemente estén regulados por las hormonas fetales. (22)

FACTORES AMBIENTALES

El crecimiento y el desarrollo fetal están influidos tanto por factores genéticos como ambientales. Los genes maternos tienen una importante influencia específica sobre el crecimiento fetal. Empíricamente, ciertos factores han sido asociados con obesidad o macrosomía fetal, tales como la historia anterior de fetos grandes, multiparidad, macrosomía materna, obesidad materna, ganancia corporal excesiva durante el embarazo, embarazo post termino (> 294 días), trabajo de parto prolongado en primigestas y parto distócico.(22)

OBESIDAD

Es una enfermedad crónica originada por muchas causas y con numerosas complicaciones, y se caracteriza por el exceso de grasa en el organismo. Se considera obesa a toda persona con un peso superior en un 15 a un 20% al recomendado en las tablas estándar para su contextura física.

Causas

Las causas de la obesidad hasta el día de hoy no han sido del todo comprendidas pero se cree que existen diversos factores causantes de la misma: genéticos Metabólicos Psicológicos Socioculturales Sedentarios neuroendocrinos medicamentosos nutrición altamente calórica multifactoriales

Genéticos: Existen genes involucrados en la obesidad pueden considerarse como predisponentes y pudieran estar actuando uno o varios de ellos en conjunto.

Metabólicos: Algunas personas son más eficientes en el uso energético de las calorías que ingieren que otras, usándolas para mantener la temperatura corporal o para llevar a cabo los procesos metabólicos. De esta forma, la ingesta de calorías de dos personas puede ser similar, pero su aprovechamiento diferente.

Psicológicos: Causas psicológicas pueden desarrollar la obesidad y ahora se considera que los cambios psicológicos en la obesidad son una consecuencia y no una causa de la obesidad.

Socioculturales: El entorno que rodea a los obesos ejerce una gran influencia para el desarrollo de esta patología. Nuestra Sociedad gira alrededor de la comida y la bebida (el “asadito” del domingo, las invitaciones a comer con los amigos, etc.).

Sedentarismo: La vida sedentaria es una de las principales causas de la obesidad y está comprobado que la actividad física es uno de los mayores determinantes del uso de la energía del cuerpo. El hecho de incrementar la actividad física hace que el cuerpo tenga que utilizar más calorías y logra que el balance calórico del cuerpo sea más favorable para no presentar obesidad.

Neuroendocrinas: Varias son las enfermedades endocrinas: La obesidad de origen en el hipotálamo. Enfermedad de Cushing (niveles altos de cortisol). Hipotiroidismo (baja de niveles de tiroides). Síndrome de Ovario poliquístico. Deficiencia de Hormona de Crecimiento.

Medicamentosos: El consumo habitual de los antidepresivos de origen tricíclico se asocia a un incremento en la grasa corporal y una ganancia de peso significativo. Los tratamientos largos a base de corticoides han presentado síntomas de obesidad.

Nutrición altamente calórica: El consumo de más calorías que las que nuestro cuerpo requiere, provoca que se acumulen más calorías,

conduciendo a un cuadro de obesidad. Multifactoriales : Queda demostrado que en la mayoría de los casos de obesidad, encontraremos un origen multifactorial y esto nos lleva de la mano a que siendo el origen multifactorial, el tratamiento es la mayoría de las veces más complicado de lo que uno creería. (25)

Síntomas

La obesidad agudiza los riesgos de contraer otras enfermedades, algunas serias como la hipertensión arterial, diabetes, enfermedad coronaria, aún con riesgo de padecer un infarto de miocardio. En las mujeres aumentan las posibilidades de padecer trastornos menstruales, cáncer de útero, ovarios y mama. En los hombres, los riesgos de cáncer de próstata, recto y colon. También puede producir artrosis en caderas, rodillas y tobillos, o dolor lumbar, trastornos cutáneos, sudor excesivo, adormecimiento de los miembros inferiores, etc. Puede originar dificultades respiratorias, por la acumulación de grasa debajo del diafragma o en la pared torácica, que presiona sobre los pulmones. Dichas dificultades pueden provocar somnolencia durante el día. (25)

Diagnóstico

La determinación del nivel de obesidad es sencilla y se realiza mediante tablas que comparan peso y estatura, y lo expresan como índice de masa corporal. Importante Los síntomas aquí descritos correspondientes a esta enfermedad pueden confundirse con los de otras patologías. Para establecer un adecuado diagnóstico, consulte siempre a su Médico. El objetivo de Médicos Expertos es informar y educar, por lo que las descripciones de las enfermedades aquí brindadas no sustituyen a una consulta profesional. (25).

h) ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Una buena forma de determinar si su peso es saludable para su estatura es calcular su índice de masa corporal (IMC). Su proveedor de atención

médica y usted pueden usar su IMC para calcular la cantidad de grasa corporal que usted tiene.

Ser obeso sobrecarga al corazón y puede llevar a que se presenten graves problemas de salud. Estos incluyen:

- Artritis en sus rodillas y cadera
- Enfermedad del corazón
- Hipertensión arterial
- Apnea del sueño
- Diabetes tipo 2
- Venas varicosas

¿CÓMO DETERMINAR EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL?

Su IMC calcula cuánto debe pesar con base en su estatura, también puede calcularlo usted mismo:

- Multiplique su peso en libras por 703.
- Divida esa respuesta por su estatura en pulgadas.
- Divida nuevamente esa respuesta por su estatura en pulgadas.

Por ejemplo, una mujer que pesa 270 libras (122 kilogramos) y mide 68 pulgadas (172 centímetros) de estatura tiene un IMC de 41.0.

La gestante como los niños en edad pre-escolar son considerados como grupos vulnerables en Salud Pública. La gran diferencia que existe entre estos grupos es que mientras los niños son protegidos durante sus cinco primeros años de vida, al grupo de gestantes ese cuidado se reduce en el mejor de los casos a 9 meses. Desde el punto de vista nutricional, el primer acercamiento que se tiene, en ambos grupos, es por intermedio del diagnóstico de su situación nutricional y para ello se emplea la valoración del estado nutricional que, de acuerdo con la Organización Mundial de la

Salud (OMS), se define como la interpretación de la información obtenida de estudios bioquímicos, antropométricos y/o clínicos que se utilizan para determinar la situación nutricional de individuos o poblaciones.

De acuerdo la Escuela Argentina de Nutrición, esta valoración debe consistir en una anamnesis alimentaria, estudios clínicos, antropométricos y bioquímicos. Para los fines del presente documento, solo nos referiremos a la antropometría. (23,24)

TOMA DE MUESTRA DE INSULINEMIA BASAL

La toma de muestra de insulina basal se realizara de sangre venosa y se determina las concentraciones de insulina por prueba de radio inmunoensayo.

Examen Basal

Condiciones de muestra

- 1 ml de Suero (Tubo tapa roja).
- Refrigerada (2-8°C): 7 días
- Congelada (-18 a -20): 3 meses

Nota: Los congeladores de las neveras normalmente no alcanzan temperaturas inferiores a - 5°C

CONDICIONES DEL PACIENTE

Ayuno de 8 a 12 horas.

i) CRITERIOS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Normalmente en ayunas la insulina basal puede alcanzar hasta 12.5 uU/ml; durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 gramos a los 90 minutos, la insulina debe estar por debajo de 100 uU/ml y a los

120 minutos no pasar de 55 uU/ml. Otros datos prácticos para evaluar la resistencia a la insulina es considerar un valor ≥ 16.7 uU/ml en mujeres y 15.7 uU/ml en hombres; glucemia en ayunas > 110 mg/dl; índice de masa corporal > 25 kg/m² y triglicéridos ≥ 110 mg/dl.

j) NIVELES ÓPTIMOS DE GLUCEMIA

Aunque está claro que hay que tratar la hiperglicemia y la variación de insulinemia (glucemia > 140 mg/dl), no está tan claro cuáles son los niveles óptimos de glicemia e insulinemia en pacientes críticos y a partir de que cifras hay que comenzar el tratamiento. Se han estudiado diferentes modos de intervención (insulinización intravenosa) para normalizar las glucemias y los resultados han sido contradictorios. Greet Van Den Berghe publica en 2001 un primer estudio randomizado, en UCI de pacientes quirúrgicos, demostrando que el control estricto de glucemia (80-110 mg/dl) reduce la mortalidad absoluta un 32%.⁽³²⁾ A raíz de este estudio, en 2004 diferentes sociedades americanas (ACE: The American College of Endocrinology) recomendaron el control estricto de glucemias en pacientes críticos, y la Surviving Sepsis Campaign se mantenía en esta tendencia, con niveles plasmáticos < 150 mg/dl. El análisis estricto de estos trabajos, estudios posteriores realizados tanto en pacientes Médicos /quirúrgicos y diferentes meta-análisis no confirmaron este beneficio y señalaron el riesgo de hipoglucemias graves cuando se realizan insulinizaciones agresivas. Finalmente en 2009 se han conocido los resultados del estudio NICE-SUGAR (Normoglycemia in IntensiveCareEvaluation—SurvivalUsingGlucoseAlgorithm Regulation), multicéntrico, que reclutó 6104 pacientes ingresados en UCIs polivalentes, randomizado a dos regímenes de insulinización intravenosa siguiendo sendos algoritmos para ajustar las glucemias, uno para mantener glucemias en rango convencional ≤ 180 mg/dl (144-180) y otro, más estricto, para mantener glucemias entre 80-108 mg/dl. Las CONCLUSIONES de este estudio muestran un incremento en la mortalidad en el grupo asignado al control intensivo de glucosa.

Por otra parte, el control estricto de glucemias con regímenes intensivos de insulina subcutánea en pacientes con DM tipo I y II (preprandiales entre 90-130 mg/dl; postprandiales 1ª hora <180 2ª hora <150, han demostrado a largo plazo, que disminuyen las complicaciones orgánicas de la enfermedad, retinopatía, neuropatía y artropatía - tanto en prevención primaria como secundaria. En pacientes con IAM mantener glucemias preprandiales entre 60-110 mg/dl mejora la supervivencia tanto al año como a los tres años (31).



1.1. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

1.1.1. A NIVEL LOCAL

TÍTULO:” MACROSOMÍA FETAL E INSULINEMIA EN MADRES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GOYENECHÉ, ENERO Y FEBRERO -2010”

AUTOR: RAMOS CERPA JHONATHAN VICTOR

FUENTE: Tesis para obtener el Título profesional de médico cirujano en la Universidad Católica de Santa María- Arequipa (33)

RESUMEN:

OBJETIVOS: Con el presente trabajo se intentó buscar una relación entre un producto macrosómico y la insulinemia materna post parto y en ayunas. La insulinemia materna no es un factor determinante en el crecimiento fetal y peso del recién nacido

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo y transversal, en donde se estudiaron 60 pacientes divididos en 2 grupos, 1 de control y 1 de casos conformados por 30 pacientes cada uno, las cuales cumplieron los criterios de inclusión del presente trabajo.

RESULTADOS: Las madres de recién nacidos normosómicos representan un valor de insulina promedio de 6.68 ± 4.12 uu/ml, ligeramente mayor al de las madres de recién nacidos macrosómicos 4.98 ± 3.14 uu/ml, siendo esta diferencia estadísticamente no significativa entre insulinemia materna post parto y en ayunas y la posibilidad de obtener un recién nacido macrosómico otros factores que se analizaron y en los cuales se encontraron resultados interesantes en cuanto a frecuencia de los mismos fueron la edad materna, el índice de masa corporal, el antecedente de un feto macrosómico y el número de gestaciones previas.

CONCLUSIÓN:

Primera: Las madres de recién nacidos normosómicos representan un valor de insulina promedio de 668 ± 4.12 uu/ml, ligeramente mayor al de madres de recién nacidos macrosómicos 4.98 ± 314 uu/ml, siendo esta diferencia estadísticamente no significativa por lo cual la insulinemia materna en ayunas post parto no es un valor predictor de diabetes mellitus.

Segunda: La edad materna coincide con mayor cantidad de casos de recién nacidos macrosómicos fue el grupo de mayores de 30 años.

Tercera: El 80% de madres con recién nacidos macrosómicos presentaron el índice de masa corporal con valores de sobrepeso y obesidad

Cuarta: El 86.66% de los recién nacidos macrosómicos fue de sexo masculino

1.1.2. A NIVEL NACIONAL

TÍTULO: “FACTORES ASOCIADOS A LA MACROSOMÍA FETAL EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA, 2007 – 2012”

AUTOR(A): FARFÁN MARTÍNEZ SINTHIA

FUENTE: tesis para obtener el título profesional de médico cirujano en la Universidad Nacional Jorge Basadre Crohmann (34)

RESUMEN:

OBJETIVOS: Determinar factores asociados a la macrosomía fetal en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna, en el periodo 2007 al 2012

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio retrospectivo, de corte transversal, de casos y controles, con datos obtenidos de las Historias Clínicas registradas en el Sistema Informático Perinatal. Durante el año 2007 al 2012, se atendieron 22251 gestantes, nuestra población fue de 2670

recién nacidos macrosómicos comparándose 335 casos con 1005 controles, utilizando Odds Ratio con IC 95%.

RESULTADOS: Los resultados del estudio indican que la Tasa de incidencia de recién nacidos macrosómicos fue de 120 por cada 1000 recién nacidos (RN) vivos y los factores asociados Dentro de ellos se señalan: obesidad materna, resistencia a la insulina y el incremento de diabetes gestacional Edad ≥ 35 años, Talla $>1,60$ m, procedencia: distrito Alto de la Alianza, madres casadas, con estudios superiores o comerciantes, la ganancia excesiva de Kg durante el embarazo, multíparas, antecedente de macrosomía, periodo Intergenésico prolongado, edad gestacional por examen físico de 40 y 41semanas. Así como R.N masculino, con longitud ≥ 541 mm.

CONCLUSIÓN: La tasa de incidencia de recién nacidos macrosómicos fue de 120 por cada 1000 R.N. vivos. . Los Factores Socio-demográficos (edad $\geq a 35$ años, talla >1.60 m, procedencia del Distrito Alto de la Alianza), Culturales (madres con estudios superiores, casadas, ocupación comerciante), Nutricionales (ganancia excesiva de Kg durante el embarazo) y Gineco-Obstétricos (multíparas, periodo intergenésico prolongado) se encuentran asociados a macrosomía fetal. . Los Factores del recién nacido como edad gestacional por examen físico de 40 y 41, así como el sexo masculino y la longitud céfalocaudal del RN ≥ 541 mm se asocian macrosomía fetal.

1.1.3. A NIVEL INTERNACIONAL

TÍTULO: “ÍNDICE DE HOMA COMO FACTOR DE RIESGO PARA RECIÉN NACIDOS MACROSÓMICOS”

AUTOR(A): ABOYTES FUENTES, RODOLFO ANTONIO

FUENTE: REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MEXICO (35).

RESUMEN: La resistencia a la Insulina se define como un defecto en la acción de la dicha hormona que resulta en una hiperinsulinemia. Un importante factor que contribuye a la Resistencia a la Insulina es la presencia de niveles séricos elevados de ácidos grasos libres, provenientes del aumento de la movilización de triglicéridos del tejido adiposo. El embarazo aumenta los requerimientos y la secreción de insulina y generalmente son capaces de contrarrestar la resistencia periférica. Aquellas que no desarrollan intolerancia a la glucosa en grados variables. La macrosomía es uno de los efectos secundarios de un control metabólico inadecuado.

OBJETIVOS: Determinar la influencia del índice de HOMA (homeóstasis model assessment (es un método utilizado para cuantificar la resistencia a la insulina y el porcentaje remanente de células β (beta), como factor de riesgo para recién nacidos macrosómicos, en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México en el Periodo de Diciembre 2014 a Mayo del 2016.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio, prospectivo, longitudinal, observacional y analítico en donde se incluyeron 82 pacientes postparto sin alteraciones glucémicas, con recién nacidos macrosómicos.

RESULTADOS: El grupo de edad con mayor incidencia en el estudio fue de los 21 a los 26 años con un porcentaje de 36.6%. Los pacientes con obesidad grado 1 (IMC de 30-34.9) fueron los que mayor frecuencia de resistencia a la insulina presentaron de 43.9%. El sexo del recién nacido más frecuente para las pacientes con resistencia a la insulina fue masculino con un 42.68% y se encontró que el 65.9% del total de la muestra presentaron resistencia a la insulina.

CONCLUSIÓN: La obtención del índice de HOMA en el puerperio tiene utilidad potencial para identificar mujeres con riesgo alto de desarrollar complicaciones metabólicas a corto plazo o en el subsecuente embarazo.

4. HIPÓTESIS

Dado que la hiperinsulinemia es un predictor de la Diabetes Mellitus y la Macrosomía fetal puede ser una consecuencia de la Diabetes Mellitus.

Es probable que los niveles de insulina en las puérperas de recién nacido macrosómicos se encuentren elevados significativamente en comparación a los niveles de puérperas con recién nacidos normosómicos.





CAPÍTULO II: PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICA INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. TÉCNICA:

Se utilizó la técnica de cuestionario (Anexo 1)

1.2. INSTRUMENTO:

Se empleó la ficha de cuestionario escrito

VARIABLES INDEPENDIENTE	INDICADOR	TÉCNICA	INSTRUMENTO
Niveles de Insulina en púerperas inmediatas	Pruebas de radio inmuno ensayo	CUESTIONARIO	FICHA DE CUESTIONARIO
VARIABLES DEPENDIENTE	INDICADOR	TÉCNICA	INSTRUMENTO
Peso del recién nacido	Peso al nacimiento	CUESTIONARIO	FICHA DE CUESTIONARIO
VARIABLES INTERVINIENTES	INDICADOR	TÉCNICA	INSTRUMENTO
Edad materna	Fecha de nacimiento	CUESTIONARIO	FICHA DE CUESTIONARIO
Índice de masa corporal pre gestacional	Peso /Talla ²		
Gestaciones previas	Número de embarazos previo al actual		
Macrosomía previa			
sexo	Masculino Femenino		

1.3. MATERIALES

- Lapiceros
- Hojas bond
- Computadora
- Impresora
- Fólder
- Ficha de entrevista

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. UBICACIÓN ESPACIAL

2.1.1. PRECISIÓN Y CARACTERÍSTICAS DEL LUGAR PARA LA INVESTIGACIÓN

Se realizó la investigación en el Hospital Regional Militar Arequipa, calle Ica 400 distrito Mariano Melgar, Arequipa Perú.

2.2. UBICACIÓN TEMPORAL

2.2.1. CRONOGRAMA

El estudio se realizó en el año 2016

2.2.2. VISIÓN TEMPORAL

El estudio es retrospectivo

2.2.3. CORTE TEMPORAL

El corte es transversal

2.3. UNIDADES DE ESTUDIO

2.3.1. UNIVERSO

El universo está dado por las púrpuras del Hospital Militar Regional-Arequipa que correspondan los criterios de inclusión.

2.3.1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Recién nacidos normosómicos con pesos de 2.500 gr a 3.999 gr-
- Recién nacidos macrosómicos con peso mayor de 4000 gr.
- Puérperas con control de insulina post parto.
- Puérperas de parto eutócico o distócico(cesárea).
- Puérperas con recién nacidos a término > 37 semanas.
- Puérperas con controles prenatales adecuados (por lo menos 4).

2.3.1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con historia clínica incompleta.
- Puérperas con antecedentes de haber tenido recién nacido macrosómicos.
- Pacientes con diabetes actual.
- Pacientes con antecedentes de haber desarrollado diabetes gestacional en el embarazo anterior.

2.3.1.3. UNIVERSO CUANTITATIVO

- Historias clínicas de puérperas que se atendieron el parto en el Hospital Militar Regional – Arequipa

2.3.1.4. MUESTRA

a) CRITERIOS ESTADÍSTICOS

Mediante el muestreo probabilístico, determinamos el tamaño los grupos para comparar promedios. Aplicamos:

$$n = \frac{(Z_{1-\alpha} + Z_{1-\beta})^2 * (S_1^2 + S_2^2)}{(X_1 - X_2)^2}$$

Dónde:

Donde:	Tenemos que:
N = Tamaño de la muestra	N = ?
A = Error tipo I	$\alpha = 5\%$
1- α = Nivel de confianza	1- 5% = 95%
$Z_{1-\alpha}$ = Valor tipificado del Nivel de confianza	$Z_{1-\alpha} = 1.96$
B = Error tipo II	$\beta = 20\%$
1- β = Poder estadístico	1- 20% = 80%
$Z_{1-\beta}$ = Valor tipificado del Poder Estadístico	$Z_{1-\beta} = 0.84$
S_1 = Desviación estándar del grupo 1	$S_1 = 3$
S_2 = Desviación estándar del grupo 2	$S_2 = 3$
$X_1 - X_2$ = Diferencia propuesta	$X_1 - X_2 = 2,20$

$$n = \frac{(1.96 + 0.84)^2 * (3^2 + 3^2)}{(2,2)^2} = 29.19$$

Es decir, se necesitaría estudiar a 30 unidades de estudio por grupo para detectar como significativa la diferencia

Grupo de estudio: 30 Puérperas de recién nacidos macrosómicos

Grupo Control: 30 Puérperas de recién nacidos normosómicos

b) TIPO DE MUESTREO

NO PROBABILISTICO: Por conveniencia

3. ESTRATEGIA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1. ORGANIZACIÓN:

Se solicitó la autorización del director del Hospital Militar Regional –Arequipa y al jefe del departamento de Gineco – Obstetricia.

Posteriormente se realizó la búsqueda de las historias clínicas materno perinatales como historias clínicas del puerperio, seleccionando así solo a puérperas que cumplan los criterios de inclusión y exclusión.

Posteriormente se tabuló los resultados.

3.2. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.2.1. RECURSOS HUMANOS

INVESTIGADORAS: Bach. Franny Bebel Corrales Valencia

Bach. Nattaly Karolay Gutiérrez Salas

ASESOR: Dr. Alfredo Rodríguez Zinanyuca

3.2.2. RECURSOS FINANCIEROS

Autofinanciado por las investigadoras.

3.2.3. RECURSOS INSTITUCIONALES

Historias Clínicas de puérperas del Hospital Militar Regional – Arequipa

3.2.4. VALIDACIÓN DE INSTRUMENTOS

Por tratarse de una ficha de recolección de datos, no se requiere de su validación.

4. ESTRATEGIA PARA MANEJAR RESULTADOS

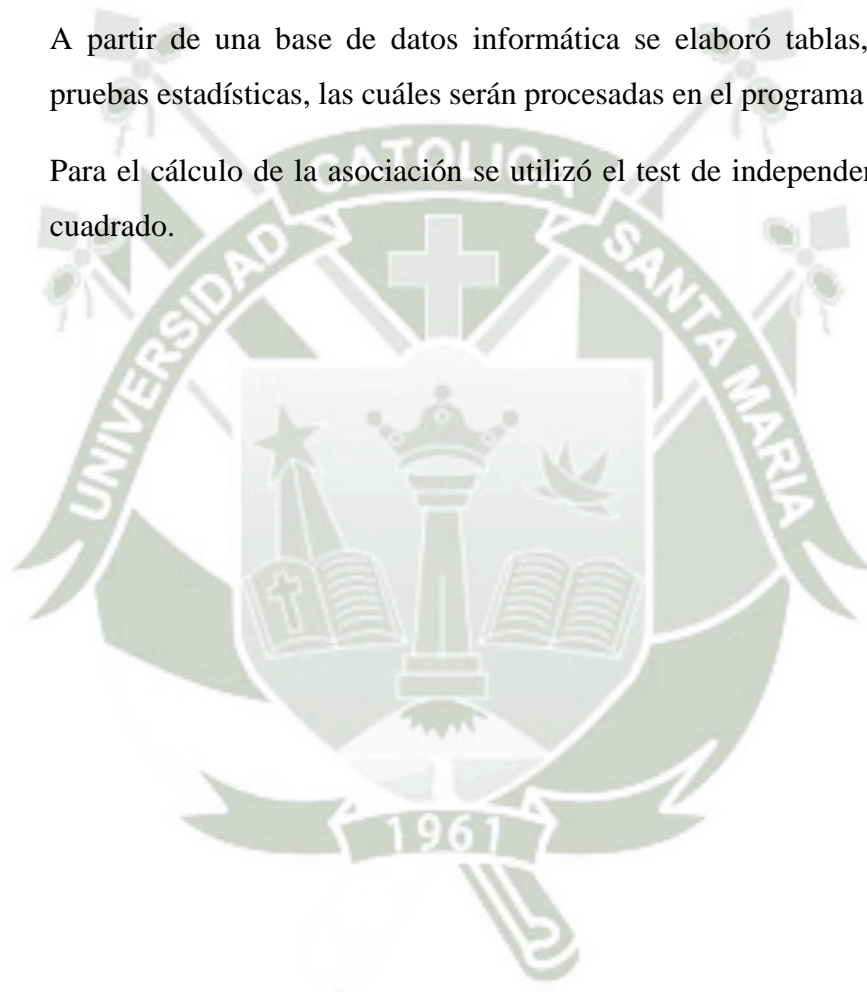
4.1. PLAN DE PROCESAMIENTO

Los datos registrados en el anexo 1 serán luego codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

4.2. PLAN DE ANÁLISIS

A partir de una base de datos informática se elaboró tablas, gráficas y pruebas estadísticas, las cuáles serán procesadas en el programa SPSS 17.0.

Para el cálculo de la asociación se utilizó el test de independencia de Chi cuadrado.



CAPÍTULO III: RESULTADOS



RESULTADOS

TABLA N° 1

**CARACTERÍSTICAS POBLACIONALES DE PUÉRPERAS CON
RECIEN NACIDOS MACROSÓMICOS EN EL SERVICIO DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR
REGIONAL DE AREQUIPA**

Características	Macrosómicos	
	N°.	N°.
Edad (años)		
20-23	8	26.7
23-26	9	30.0
27-30	13	43.3
IMC		
Normal	10	33.3
Sobrepeso	15	50.0
Obesidad	5	16.7
Gestaciones previas		
1	9	30.0
2	11	36.7
3 a mas	10	33.3
Sexo del recién nacido		
Masculino	18	60.0
Femenino	12	40.0
TOTAL	30	100

Fuente: Elaboración propia

La tabla N°. 1 muestra que el 43.3% las puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos del servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Regional de Arequipa tiene entre 27 - 30 años, el 50.0% de ellas presentaron sobrepeso, el 36.7% tienen 2 gestaciones previas y el 60.0% de recién nacidos son de sexo masculino.

TABLA N°. 2
CARACTERÍSTICAS POBLACIONALES DE PUÉRPERAS CON
RECIEN NACIDOS NORMOSÓMICOS EN EL SERVICIO DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR
REGIONAL DE AREQUIPA

Características	Normosómicos	
	N°.	N°.
Edad (años)		
20-23	10	33.3
23-26	12	40.0
27-30	8	26.7
IMC		
Normal	15	50.0
Sobrepeso	10	33.3
Obesidad	5	16.7
Gestaciones previas		
1	10	33.3
2	15	50.0
3 a mas	5	16.7
Sexo del recién nacido		
Masculino	17	56.7
Femenino	13	43.3
TOTAL	30	100

Fuente: Elaboración propia

La tabla N°. 2 muestra que el 40.0% las puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos del servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Regional de Arequipa tiene entre 23-26 años, el 50.0% de ellas tienen IMC normal, el 50.0% presentaron 2 gestaciones previas y el 56.5% de recién nacidos son de sexo masculino.

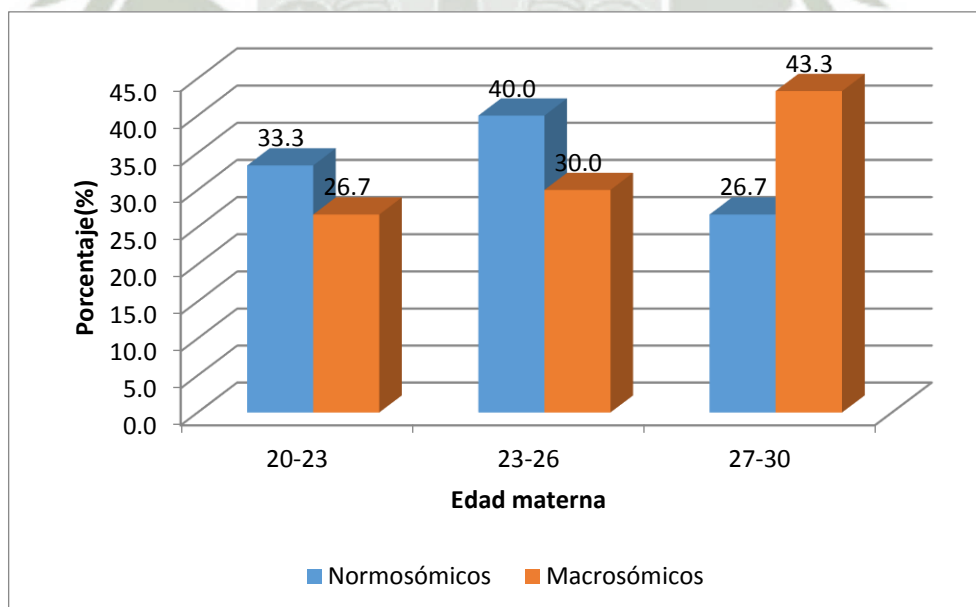
TABLA N° 3
EDAD DE LAS PUÉRPERAS INMEDIATAS EN EL SERVICIO DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR
REGIONAL DE AREQUIPA

Edad (años)	Normosómicos		Macrosómicos	
	N°.	%	N°.	%
20-23	10	33.3	8	26.7
23-26	12	40.0	9	30.0
27-30	8	26.7	13	43.3
TOTAL	30	100	30	100

Fuente: Elaboración propia

La tabla N° 3 muestra que el 43.3% de las puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Regional de Arequipa tienen entre 27-30 años, mientras que el 40.0% de las puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos tienen entre 23-26 años.

GRÁFICO N° 3



Fuente: Elaboración propia

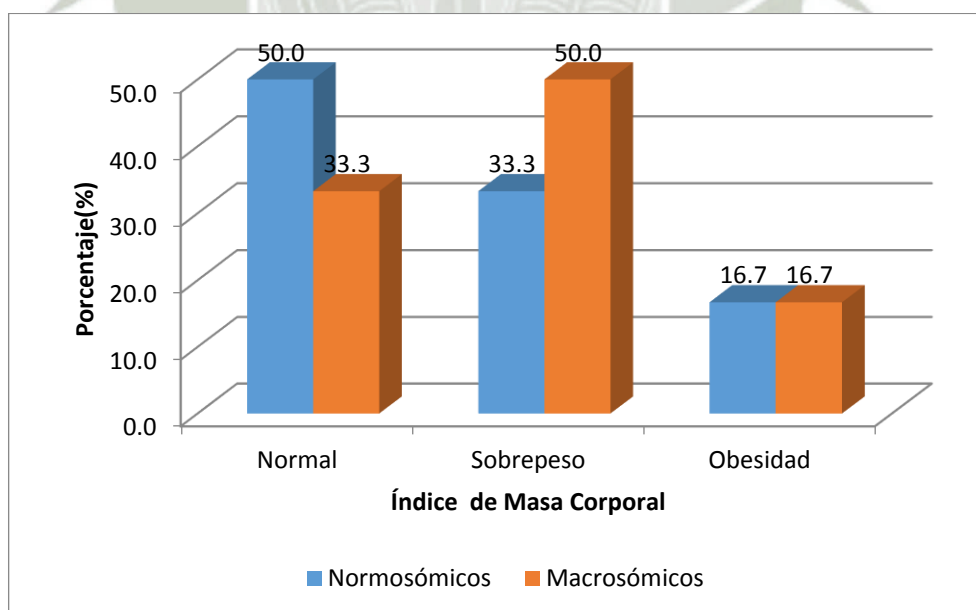
TABLA N°. 4
INDICE DE MASA CORPORAL PRE GESTECIONAL DE PUÉRPERAS
INMEDIATAS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
DEL HOSPITAL MILITAR REGIONAL DE AREQUIPA

IMC	Normosómicos		Macrosómicos	
	N°.	%	N°.	%
Normal	15	50.0	10	33.3
Sobrepeso	10	33.3	15	50.0
Obesidad	5	16.7	5	16.7
TOTAL	30	100	30	100

Fuente: Elaboración propia

La tabla N°. 4 muestra que el 50.0% las puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos en el servicio De Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Regional de Arequipa tienen un índice de masa corporal pre gestacional con sobrepeso, mientras que el 33.3% de las puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos tienen sobrepeso.

GRÁFICO N° 4



Fuente: Elaboración propia

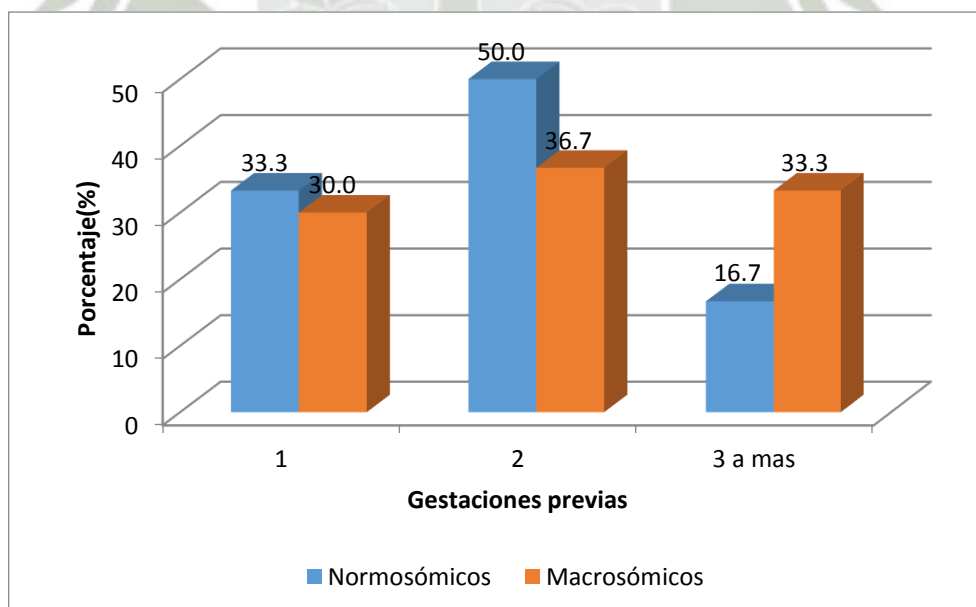
TABLA N°. 5
GESTACIONES PREVIAS DE PUÉRPERAS INMEDIATAS EN EL
SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL
MILITAR REGIONAL DE AREQUIPA

Gestaciones previas	Normosómicos		Macrosómicos	
	N°.	%	N°.	%
1	10	33.3	9	30.0
2	15	50.0	11	36.7
3 a mas	5	16.7	10	33.3
TOTAL	30	100	30	100

Fuente: Elaboración propia

La tabla N°. 5 muestra que el 16.7% las puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Regional de Arequipa presentaron de 3 a más gestaciones previas, mientras que el 33.3% de las puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos presentaron de 3 a más gestaciones previas.

GRÁFICO N° 5



Fuente: Elaboración propia

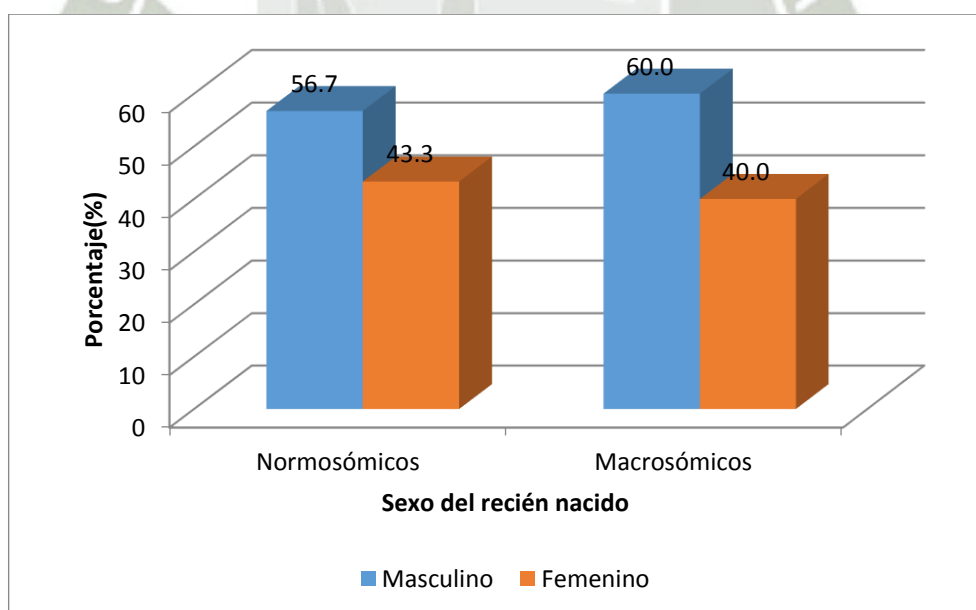
TABLA N° 6
SEXO DEL RECIEN NACIDO DE PUÉRPERAS INMEDIATAS EN EL
SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL
MILITAR REGIONAL DE AREQUIPA

Sexo del recién nacido	Normosómicos		Macrosómicos	
	N°.	%	N°.	%
Masculino	17	56.7	18	60.0
Femenino	13	43.3	12	40.0
TOTAL	30	100	30	100

Fuente: Elaboración propia

La tabla N°. 6 muestra que el 60.0% los recién nacidos macrosómicos de las puérperas inmediatas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Regional de Arequipa son de sexo masculino, al igual que el 56.7% de los recién nacidos normosómicos son de sexo masculino.

GRÁFICO N° 6



Fuente: Elaboración propia

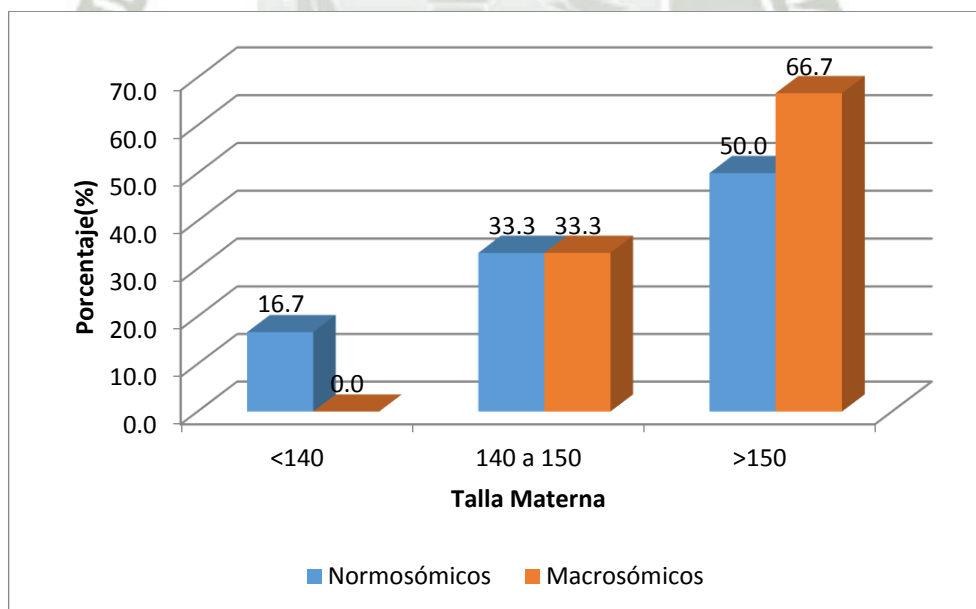
TABLA N° 7

**TALLA MATERNA DE PUÉRPERAS INMEDIATAS EN EL SERVICIO
DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR
REGIONAL DE AREQUIPA**

Talla Materna	Normosómicos		Macrosómicos	
	N°.	%	N°.	%
<140	5	16.7	0	0.0
140 a 150	10	33.3	10	33.3
>150	15	50.0	20	66.7
TOTAL	30	100	30	100

La tabla N° 7 muestra que el 66.7% las puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Regional de Arequipa tienen una talla materna >150, en contraste que el 50.0% de las puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos tienen la misma talla.

GRÁFICO N° 7



Fuente: Elaboración propia

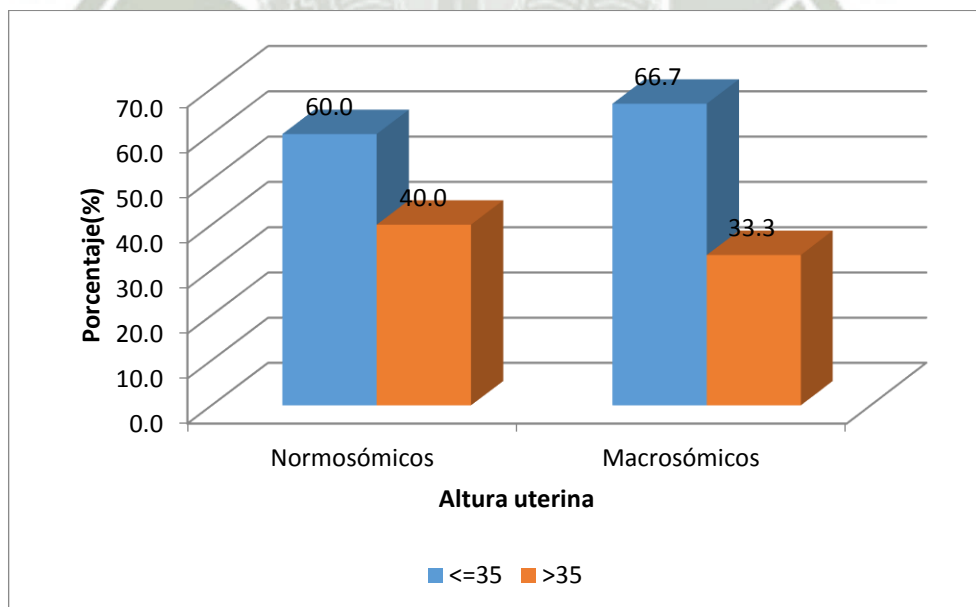
TABLA N° 8
ALTURA UTERINA DE PUÉRPERAS INMEDIATAS EN EL SERVICIO
DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR
REGIONAL DE AREQUIPA

Altura uterina	Normosómicos		Macrosómicos	
	N°.	%	N°.	%
<=35	18	60.0	20	66.7
>35	12	40.0	10	33.3
TOTAL	30	100	30	100

Fuente: Elaboración propia

La tabla N° 8 muestra que el 66.7% las puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Regional de Arequipa tienen una altura uterina <=35, mientras que el 60.0% de las puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos tienen una altura uterina <=35.

GRÁFICO N° 8



Fuente: Elaboración propia

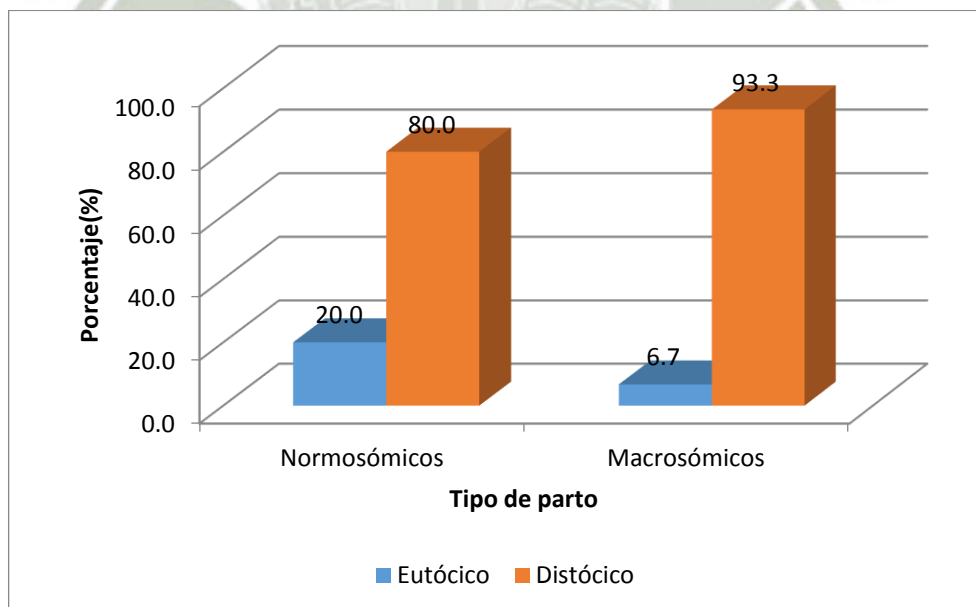
TABLA N°. 9
TIPO DE PARTO DE PUÉRPERAS INMEDIATAS EN EL SERVICIO DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR
REGIONAL DE AREQUIPA

Tipo de parto	Normosómicos		Macrosómicos	
	N°.	%	N°.	%
Eutócico	6	20.0	2	6.7
Distócico	24	80.0	28	93.3
TOTAL	30	100	30	100

Fuente: Elaboración propia

La tabla N°. 9 muestra que el 93.3% las puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos en el servicios de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Regional de Arequipa tuvieron parto distócico(cesárea), mientras que el 80.0% de las puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos tuvieron también parto distócico.

GRÁFICO N° 9



Fuente: Elaboración propia

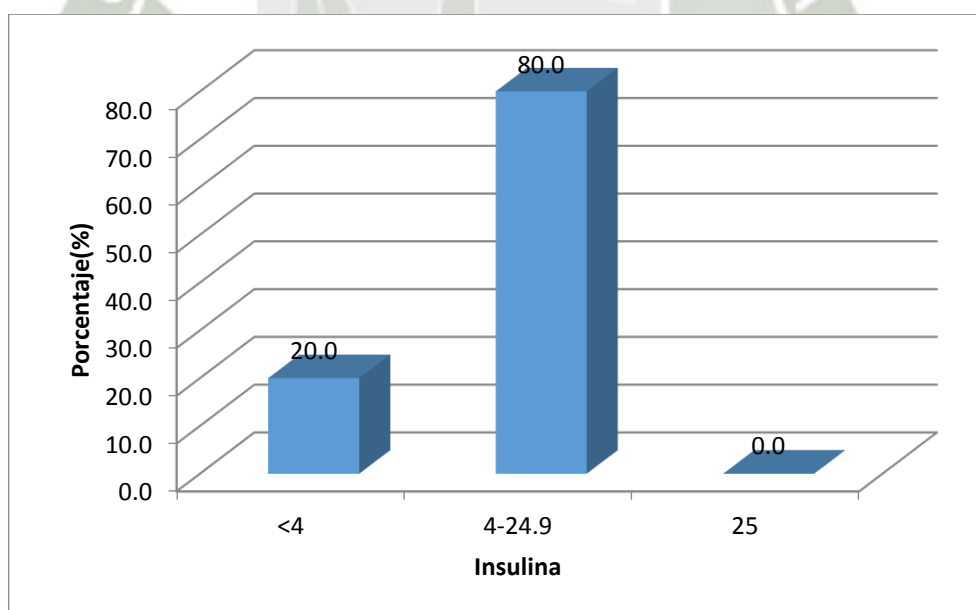
TABLA N° 10
NIVEL DE INSULINA POST PARTO DE PUÉRPERAS INMEDIATAS
CON RECIEN NACIDOS MACROSÓMICOS EN EL SERVICIO DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR
REGIONAL DE AREQUIPA

Insulina	Macrosómicos	
	N°.	N°.
<4	9	30.0
4-24.9	21	70.0
25	0	0.0
TOTAL	30	100

Fuente: Elaboración propia

La tabla N°. 10 muestra que el 70.0% las puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos del servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Regional de Arequipa tiene un nivel de insulina entre 4 – 24.9 uU/dl.

GRÁFICO N° 10



Fuente: Elaboración propia

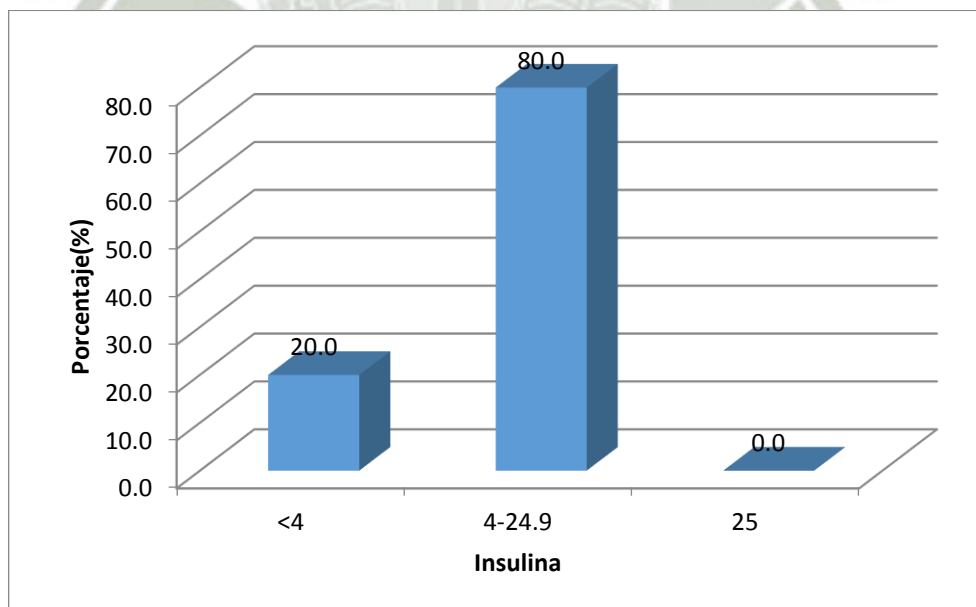
TABLA N°. 11
NIVEL DE INSULINA POST PARTO DE PUÉRPERAS INMEDIATAS
CON RECIEN NACIDOS NORMOSÓMICOS EN EL SERVICIO DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR
REGIONAL DE AREQUIPA

Insulina	Normosómicos	
	N°.	%
<4	6	20.0
4-24.9	24	80.0
25	0	0.0
TOTAL	30	100

Fuente: Elaboración propia

La tabla N°. 11 muestra que el 80.0% las puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos del servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Regional de Arequipa tiene un nivel de insulina entre 4 – 24.9 uU/dl.

GRÁFICO N° 11



Fuente: Elaboración propia

TABLA N° 12
RELACION ENTRE EL NIVEL DE INSULINA ENTRE PUÉRPERAS
INMEDIATAS CON RECIÉN NACIDOS MACROSÓMICOS Y
NORMOSÓMICOS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR REGIONAL DE AREQUIPA

Insulina	Normosómicos		Macrosómicos	
	N°.	%	N°.	%
<4	6	20.0	9	30.0
4-24.9	24	80.0	21	70.0
25	0	0.0	0	0.0
TOTAL	30	100	30	100

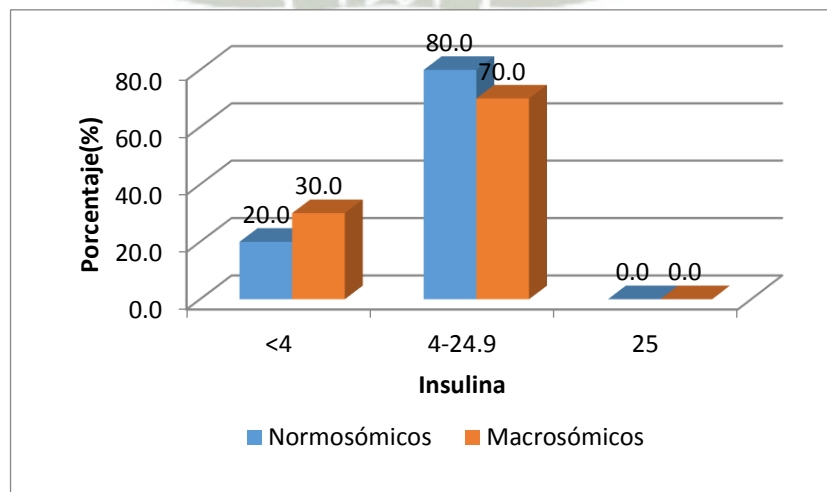
Fuente: Elaboración propia

$$X^2=0.80 \quad gl=1 \quad P>0.05 \quad P = 0.38$$

La Tabla N° 12, según la prueba de chi cuadrado ($X^2=0.80$) muestra que la insulina en puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos y macrosómicos no presentaron diferencia estadística significativa ($P>0.05$) en relación a los recién nacidos macrosómicos.

Puesto que el 80.0% de las puérperas con recién nacidos normosómicos tienen un nivel de insulina entre 4-24.9uU/dl, mientras que el 30.0% de las puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos tienen un nivel de insulina <4 uU/dl.

GRÁFICO N° 12



Fuente: Elaboración propia.

DISCUSIÓN

El presente trabajo pretendió demostrar si los niveles de insulina elevados tienen relación con macrosomía en puérperas inmediatas de recién nacidos macrosómicos en relación con normosómicos en el Hospital Militar Regional -Arequipa.

En el presente trabajo se observa en la **tabla 1** las características poblacionales de puérperas con recién nacidos macrosómicos, en esta se visualiza que el 43,3% de las puérperas inmediatas presentan una edad entre 27 – 30 años, el 50 % de las mismas presentaron sobrepeso, el 36.7% tuvieron 2 gestaciones previas y el 60% de los recién nacidos fueron de sexo masculino, lo cual se asocia con el trabajo de Molina Hernández y Monteagudo Ruiz(40): “Caracterización perinatal del recién nacido macrosómico” donde encontraron como incidencia significativa las variables como la edad igual o mayor de 30 años, la multiparidad, antecedentes de macrosomía y la diabetes gestacional. También se asoció el índice de masa corporal superior a 26 al inicio del embarazo y la ganancia excesiva de peso (más de 15 kg).

En la **tabla 2** se muestra las características poblacionales de puérperas con recién nacidos macrosómicos, en esta podemos observar que el 40% de las puérperas inmediatas presentaron una edad de 23 a 26 años, el 50% de ellas tiene un IMC normal, el 50% presentaron 2 gestaciones previas y el 56.5% de recién nacidos son de sexo masculino.

En la **tabla y gráfico 3**, se muestra la edad de las puérperas inmediatas en el servicio de Ginecología y Obstetricia en el Hospital Militar Regional de Arequipa. Se observa que el 40% de madres de recién nacidos normosómicos presentan edades entre 23 -26 años, mientras que el 43.3% de madres de recién nacidos macrosómicos presentan edades mayores de 27-30 años, esto apoya a la tesis de Farfán Martínez (34) :“Factores asociados a la macrosomía fetal en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna, 2007 – 2012” en el que se encontró mayor frecuencia de recién nacidos macrosómicos en el grupo 20 -34 años en un 59%. Todo esto coincide con la investigación de Aboytes Fuentes (35): “Índice de HOMA como factor de riesgo para recién nacidos macrosómicos” en el cual se encontró mayor incidencia entre los 21 a 26 años con un porcentaje de 36.6%. Encontrando una

contradicción con lo encontrado en la literatura en la que se describe que la incidencia de macrosomía es mayor entre el rango de edad de 30 a 39 años.

En la **tabla 4**, se muestra el índice de masa corporal pre gestacional de puérperas inmediatas en los servicios de Ginecología y Obstetricia del Hospital Militar Regional de Arequipa. Indicándonos con un 95% de confianza según la prueba de Chi².

Se observa en la **gráfico 4**, que el 33.3% de puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos presenta una diferencia significativa en relación a puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos que obtuvo un 50% de casos que presentaron sobrepeso en su IMC pre gestacional, en el trabajo realizado por Aboytes Fuentes (35): “Índice de HOMA como factor de riesgo para recién nacidos macrosómicos”, encontró el antecedente de obesidad grado I (IMC de 39 -34.9) fueron los que mayor frecuencia de resistencia a la insulina obtuvieron por lo cual se obtuvo fetos macrosómicos presentando 43.9% de los casos, lo cual presenta relevancia con nuestro trabajo en que se halló un 50%.

En la **tabla y gráfico 5**, se muestra las gestaciones previas de puérperas inmediatas según recién nacidos macrosómicos y normosómicos. En la cual se percibe que las puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos con 3 o más gestaciones anteriores representan el 16.7%, mientras que las puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos obtuvieron el 33.3%. Este hallazgo coincide con el trabajo de Bejarano Flores (4): “Macrosomía: incidencia y complicaciones en el Hospital Goyeneche Arequipa” en el que se encuentra que un 84,2% de pacientes con recién nacidos macrosómicos eran multigestas.

En la **tabla 6**, se muestra el sexo del recién nacido que obtuvieron las puérperas inmediatas. Se observa en la gráfico 6, que el 56.7% de recién nacidos normosómicos son de sexo masculino, mientras que el 60% de recién nacidos macrosómicos son de sexo masculino, lo que coincide con el trabajo de Farfán Martínez (34): “Factores asociados a la macrosomía fetal en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna, 2007 – 2012” en el que se determinó que fueron del sexo masculino hasta en un 69.5%. Concordado con Ramos Cerpa (33): “Macrosomía fetal e insulinemia en madres atendidas en el Hospital Goyeneche, enero y febrero

-2010”, que adquirió un resultado de 43,33% en relación a recién nacidos masculinos macrosómicos.

En la **tabla 7**, se muestra las frecuencias de la talla materna según recién nacidos macrosómicos y normosómicos, en la cual el 50% de madres de recién nacidos normosómicos presentan tallas >150 cm, mientras que el 67.7% de madres de recién nacidos macrosómicos presentan tallas >150 cm, lo cual si coincide con el estudio de Farfán Martínez (34) :“Factores asociados a la macrosomía fetal en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna, 2007 – 2012” quien halló que el 51% de madres con recién nacidos macrosómicos presentaron talla materna entre 152 a 160 centímetros.

En el presente trabajo se muestra que en la **gráfica 8**, la altura uterina que tuvieron las púerperas inmediatas, se halló que el 60% de púerperas inmediatas con recién nacidos normosómicos que presentaron una altura ≤ 35 mientras que el 67.7% de púerperas con recién nacidos macrosómicos presentaron una altura ≤ 35 siendo una diferencia no significativa.

En la **tabla 9**, se muestra el tipo de parto en púerperas inmediatas con recién nacidos normosómicos y macrosómicos. Mostrando que el 80% fueron de parto distócico con recién nacidos normosómicos, mientras que el 93.3% fueron de parto distócico con recién nacidos macrosómicos. Lo cual asemeja con las investigaciones revisadas las cuales indican que la macrosomía fetal aumenta la tasa de incidencia en partos distócicos.

Del presente trabajo se muestra que en la **tabla y gráfico 10** se hallaron niveles de insulina en púerperas inmediatas de recién nacidos macrosómicos dentro del rango normal en un 70% y también se encontró un 30% en rango de hipoinsulinemia . Se asocia con la investigación de Ramos Cerpa (33):” Macrosomía fetal e insulinemia en madres atendidas en el Hospital Goyeneche, enero y febrero -2010”, donde se encontró los valores de insulina dosados dentro de lo normal 6,68 y 4,98 uU/dl.

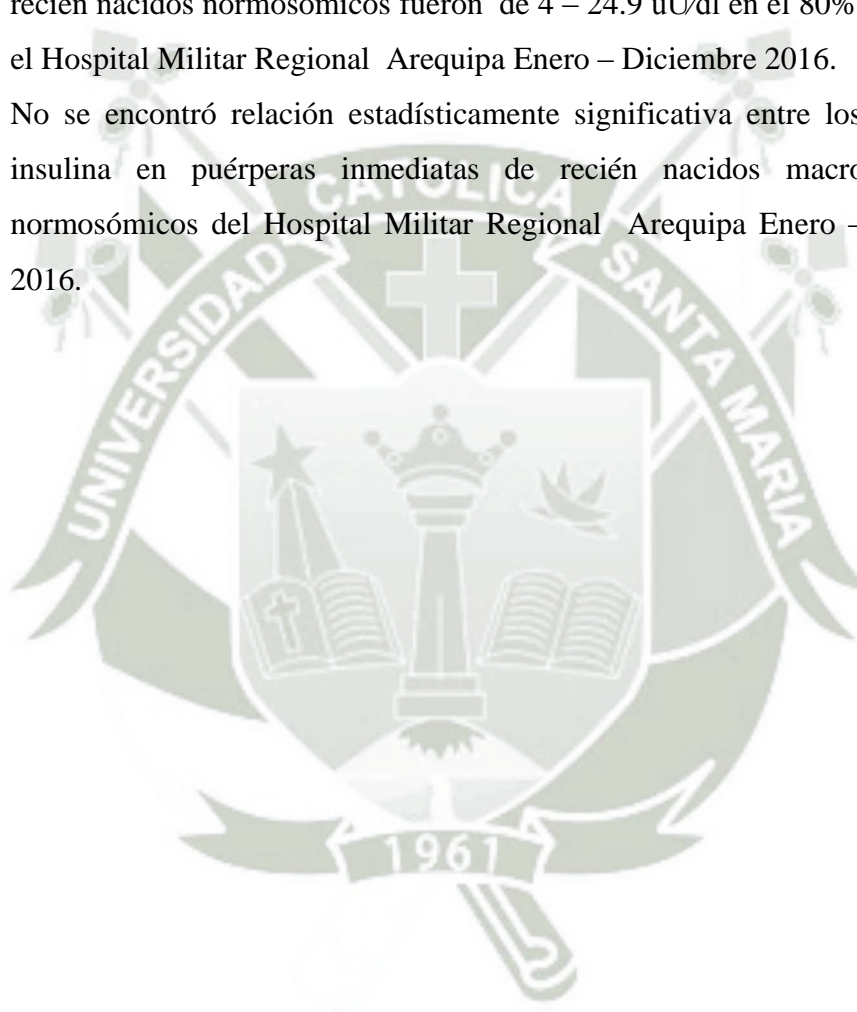
En la **tabla y gráfico 11** se visualiza que el 80% de las puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos presentaron valores normales de insulina entre 4 – 249 uU/dl asimismo se encontró que el 20% presentó hipoinsulinemia.

Se puede objetivar en la **tabla 12** la relación entre los niveles de insulina entre puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos y normosómicos y como resultado se obtuvo que no se presentó una diferencia estadística significativa en relación a los recién nacidos macrosómicos. Asimismo en el trabajo de Ramos Cerpa (33):” Macrosomía fetal e insulinemia en madres atendidas en el Hospital Goyeneche, enero y febrero -2010”, donde se encontró los valores de insulina dosados en sangre en el post parto y en ayunas de madres con recién nacidos macrosómicos y normosómicos no hubo mayor diferencia.

Se observa en la **gráfico 12**, que las puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos presentan un porcentaje del 80% que tienen un nivel de insulina (4 – 24.9 uU/dl), teniendo ligeramente un mayor porcentaje en relación al de puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos que obtuvo solo 70% con el mismo nivel de insulina ,siendo esta diferencia estadísticamente significativa

CONCLUSIONES

1. Los niveles de insulina en puérperas inmediatas con recién nacidos macrosómicos fueron de 4 – 24.9 uU/dl con un 70 % y el 30% restante se encontró un nivel de insulina de < 4 uU/dl en el Hospital Militar Regional Arequipa Enero – Diciembre 2016.
2. Los niveles de insulina en el presente trabajo en las puérperas inmediatas con recién nacidos normosómicos fueron de 4 – 24.9 uU/dl en el 80% de casos en el Hospital Militar Regional Arequipa Enero – Diciembre 2016.
3. No se encontró relación estadísticamente significativa entre los niveles de insulina en puérperas inmediatas de recién nacidos macrosómicos y normosómicos del Hospital Militar Regional Arequipa Enero – Diciembre 2016.



RECOMENDACIONES

1. Implementar nuevas estrategias haciendo uso de un sistema que permita clasificar de manera correcta grupos de riesgo materno neonatal y generar así una buena conducta preventiva , así mismo usar las tablas de tolerancia a la glucosa , nutrición y procurar obtener desde un primer control el IMC pre gestacional.
2. Sensibilizar a nuestras gestantes y personal de salud a que se lleven un estricto control de las hojas CLAP e historia clínica para que así las pacientes cuenten con los controles adecuados con sus respectivos exámenes y así disminuir la morbimortalidad materno neonatal debido a que en la ejecución de este estudio se encontró muchas deficiencias en la hoja CLAP e Historias Clínicas.
3. Se sugiere a la facultad de Obstetricia y Puericultura de la Universidad Católica de Santa María estimular la realización de estudios complementarios al presente trabajo como por ejemplo el de índice de HOMA como factor para macrosomía.

BIBLIOGRAFÍA Y ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA:

1. Rosalinda Madonna, Raffaele De Caterina. Aterogénesis y diabetes, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Rev Esp Cardiol. 2012; 65:309-13 - Vol. 65 Núm.04
2. Alegre J, Fernández A, Medina N, Gonzales K, Patron G. Macrosomía fetal en el Hospital Nacional Dos De Mayo. Noviembre 2000 - Junio 2003, Lima – Perú. An. Fac. med. 2003; 64 (3): 28-51
3. Reina María Fabiana, David Molinuevo Lisa, Roque Alicia, Tula Hugo Eugenio Insulina-resistencia y embarazo, Rev Endo Ginecológica y Reproductiva pag 56-62.
4. Bejarano Flores Carmen María del Rosario. Macrosomía: Incidencia y complicaciones en Hospital Goyeneche Arequipa 2002.
5. Canova C., Castañeda O., Coloma E. Resistencia A La Insulina. Rev Per de End y Met. 2002; 5 (1-2) : 23-32.39
6. Michael W King PhD. Introducción a las Actividades de Insulina, 1996–2017. themedicalbiochemistrypage.org, LLC.
7. Rey E. Macrosomía e insulinemia materna en la diabetes gestacional. Sinopsis Obstétrica Ginecológica. Vol. 37, no. 2 (1991 abr.-jun.), p. 85-89.7
8. Modificaciones fisiológicas en el embarazo, Manuel Purizaca, Rev Per Ginecol Obstet. 2010;56-69. 8
9. American Journal of Obstetric and Gynecology. The influence of diabetes mellitus and obesity on neonatal macrosomia. Vol 189 (6) Supplement 1 December 2003. pS 107.
10. María Luisa Garmendia, Lydia L. Hugo Sánchez, Ricardo U., Cecilia A. Valores normativos de resistencia a la insulina mediante HOMA-IR en adultos mayores de Santiago de Chile, Homeostasis model assessment (HOMA) values in Chilean elderly subjects; Rev Méd Chile 2009; 137: 1409-1416.
11. Marí, R, Molinuevo L, Roque A. Insulina-resistencia y embarazo. Rev End Ginecol y Reprod pag 56-62.

12. Mónica E .Almirón, Silvana C. Gamarra, Mirta .González. Diabetes Gestacional,; Rev de Posgrado de la via Cátedra de Medicina - N° 152 – Diciembre 2005 Pág. 23-27
13. Ticona, M.. Macrosomía fetal en el Perú prevalencia, factores de Riesgo y resultados perinatales. Ciencia y Desarrollo. Localización: <http://www.unjbg.edu.pe/coin/pdf/01011001306.pdf> .
14. Fernando Abarzúa Camus. Guía Perinatal. Ministerio de Salud. Guía Perinatal. Santiago MINSAL 2015.
15. Percy Pacora Portella,MACROSOMÍA FETAL: Definición, Predicción, Riesgos y Prevención. Ginecología y Obstetricia - Vol. 40 N°21: 42-50.
16. Pacora P. Macrosomía Fetal: Definición, Predicción, Riesgos y Prevención. Ginecología y Obstetricia - Vol. 39 N°17 Diciembre 1994 .
17. American Journal of Obstetric and Gynecology. The influence of diabetes mellitus and obesity on neonatal macrosomia. Vol 189 (6) Supplement 1 December 2003. pS 107.
18. Mariana Carolina Barrio, Juan Pablo Fusco, Paola Andrea da Luz. Hipertensión En La Embarazada: Caso Clínico. Rev de Posgrado de la VIA Cátedra de Medicina - N° 156 – Abril 2006 Pág. 4-6.
19. María A. Martin, Lourdes Ibañez parámetros endocrino-metabólicos al nacimiento y a los 12 meses de vida, , Universidad de Barcelona.
20. ‘Ana Cecilia Polanco Ponce, María Cristina Revilla Monsalve; ‘Efecto de la diabetes materna en el desarrollo fetal de humanos y ratas Ginecol Obstet Mex 2005;73:544-52.
21. López I, Sepúlveda H, Jeria C, Letelier C Niños macrosómicos y de peso normal en un consultorio de atención primaria. Comparación de características propias y maternas 1997 – 2000. Rev Chil Pediatr. 2003; 74 (3): 287-293.
22. Morales Y. Micro,Matro y Macro Ambiente Fetal. Localización: <https://es.slideshare.net/ohanapua/micro-matro>.

23. Pajuelo J. Valoración del estado nutricional en la gestante. Rev. peru. ginecol. obstet. vol.60 no.2 Lima abr. 2014.
24. Pajuelo J, Losno R. Estado nutricional de la mujer adulta. Diagnóstico. 1993;31:7-13. Rev. peru. ginecol. obstet. vol.60 no.2 Lima abr. 2014.
25. Manuel Serrano Ríos. Obesidad como Pandemia del siglo XXI. Universidad Complutense de Madrid.
26. Kelly D. Sánchez S. Peso materno y macrosomía neonatal en gestantes atendidas en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión enero – setiembre 2015, Universidad Nacional Mayor De San Marcos Facultad De Medicina. Localización:
http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/4732/1/S%C3%A1nchez_sk.pdf .
27. Dr. Manuel Ticona Rendón. Macrosomía Fetal En El Perú Prevalencia, Factores De Riesgo Y Resultados Perinatales. Rev Cienc y Drillo (59-62)
28. Carlos Del Águila. Repercusiones en el crecimiento y desarrollo del niño. Ginecología y Obstetricia - Vol. 41 N°3.
29. Vilcas Liliana. Incidencia y factores de riesgo de macrosomía fetal en el Hospital II Suárez Angamos. Universidad Nacional Mayor De San Marcos Facultad De Medicina Humana.Lima- Perú 2007.
30. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom S, Gilstrap III LC, Hauth JH, Wenstrom KD. Obstetricia de Williams. 22ª edición. México: Mac Graw-Hill; 2006.
31. Finfer S, Heritier S; NICE Study Management Committee and SUGAR Study Executive Committee. Localization:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19281445> .
32. Pitarch R. Hiperglucemia En Uci. Actualización Junio 2009, Localización:
<http://www.rccc.eu/hiperglucemia/hiperglucemia.htm>.
33. Macrosomia fetal e insulinemia en madres atendidas en el Hospital Goyeneche .Ramos Cerpa Jhonathan Victor , enero –febrero 2010. Localización:https://biblioteca.ucsm.edu.pe/bibl_virt/tesis.php?href=at/2010/ramos_cj/html/index-frames.html&codtesis=70.1286.M.

34. Factores asociados a la macrosomía fetal en el hospital Hipólito Unanue de Tacna, 2007 – 2012, Farfán Martínez Sinthia, localización: <http://200.37.105.196:8080/handle/unjbg/213>.
35. Índice de homa como factor de riesgo para recién nacidos macrosómicos diciembre 2014 – mayo 2016, Aboytes Fuentes, Rodolfo Antonio, localización: <http://ri.uaemex.mx/handle/20.500.11799/64412?show=full>
36. Chura M, Gian Franco. Macrosomía fetal en el Recién Nacido a Término: Frecuencia y Factores de Riesgos Maternos Asociados en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna-2006: <http://redi.unjbg.edu.pe/bitstream/handle/UNJBG/185/TG0038.pdf?sequence=1&isAllowed=y> .
37. American Journal of Obstetrics and Gynecology. The influence of diabetes mellitus and obesity on neonatal macrosomía. Vol 189 (6) Supplement 1 December 2003. pS 107.
38. Oviedo Colón Gustavo. ¿Síndrome metabólico, una moda más en nutrición? Universidad de Carabobo -Instituto de Investigaciones en Nutrición. Localización: www.slan.org.ve/descargas/Sindrome%20metabolico.ppt.
39. Análisis de Insulina. Clínica DAM Especialidad Médica Localización: <https://www.clinicadam.com/salud/5/003700.html>.
40. Molina H. Orlando, Monteagudo R. Consuelo. Caracterización perinatal de recién nacido macrosómico. Rev Cubana Obstet Ginecol v.36 n.3 Ciudad de la Habana jul.-sep. 2010.



ANEXO 1

“RELACIÓN DE LOS NIVELES DE INSULINA ENTRE PUÉRPERAS INMEDIATAS CON RECIÉN NACIDOS MACROSÓMICOS Y NORMOSÓMICOS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR REGIONAL DE AREQUIPA”

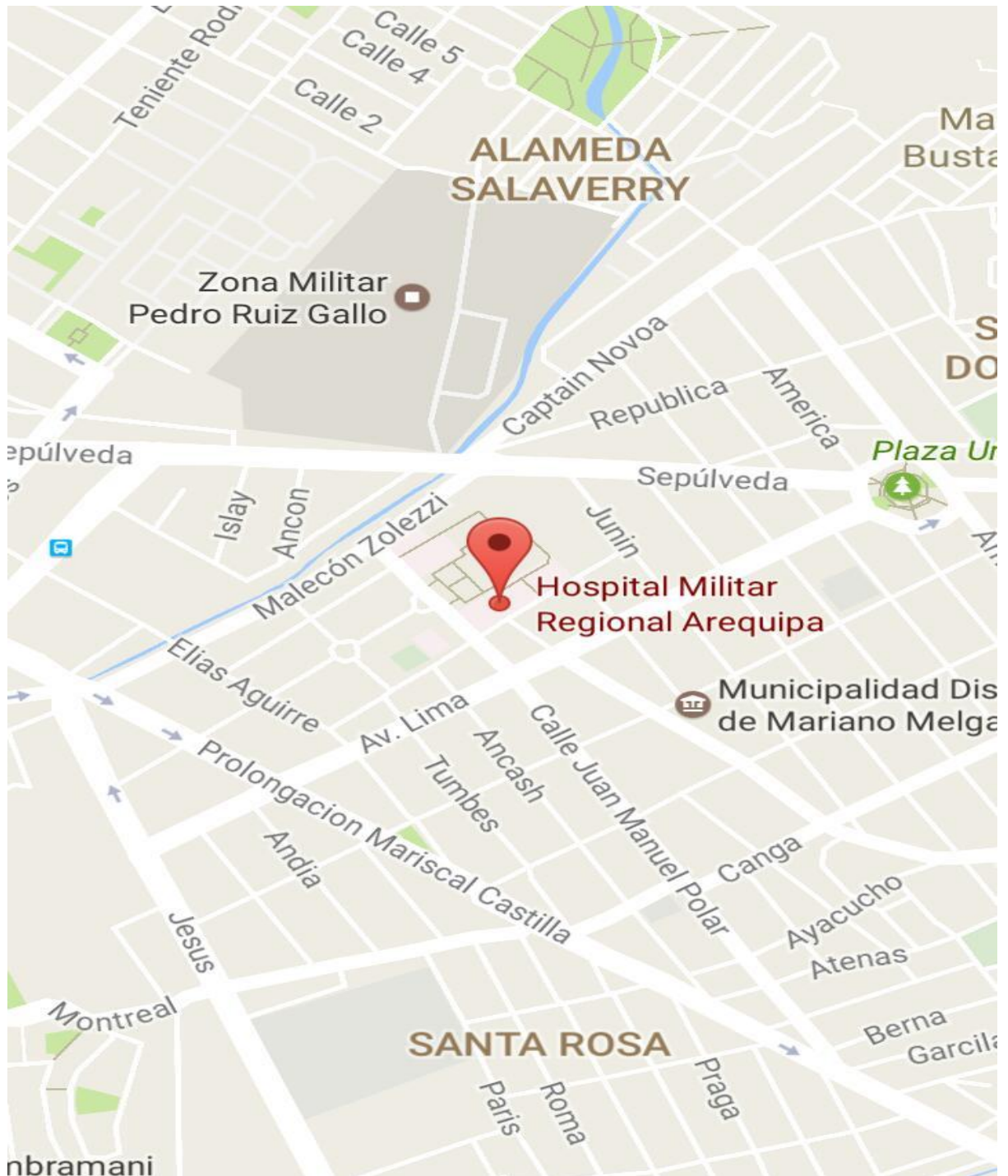
Peso al nacimiento (_____gramos)

() Normal 2500kgr-3999kgr

() Macrosómico >4000kgr

Edad materna	Fecha de nacimiento	() () ()	20 a 23 23 a 26 27 a 30
Talla materna	Distancia hasta en vértex en posición de pie	() () ()	<140 140 a 150 > 150
Índice de masa corporal pre gestacional	Peso /Talla ²	() () ()	Normal Sobrepeso Obesidad
Gestaciones previas	Número de embarazos previo al actual	() () ()	1 2 3 o más
Altura uterina	Distancia entre el pubis y el fondo uterino	() ()	< = 35 > 35
Tipo de parto	Vía de culminación	() ()	Eutócico Distócico
Sexo del RN		() ()	Masculino Femenino
Insulina de la puérpera			


ANEXO 2 MAPA DE UBICACIÓN



LEYENDA:

- 📍 Hospital Militar Regional-Arequipa (calle Ica400- Mariano Melgar)

ANEXO 3 CARTA DE PRESENTACION


Universidad Católica de Santa María
☎ (51 54) 382038 Fax: (51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe 🌐 http://www.ucsm.edu.pe Apartado: 1350
AREQUIPA - PERÚ

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”
(En la Ciencia y en la Fe está nuestra Fortaleza)

Arequipa, mayo 24 del 2017

OFICIO N° 177-FOYP-2017


**Señor Coronel EP
JULIO RIVERA RODRIGUEZ
Director del Hospital Militar III DE
Presente.-**


Asunto : Autorización para realizar encuestas de Investigación

Tengo a bien dirigirme a usted para manifestarle que uno de los requisitos para la titulación de nuestras egresadas de la Facultad de Obstetricia y Puericultura es realizar un trabajo de investigación sobre nuestra carrera profesional, y para lo cual las señoritas FRANNY BEBEL CORRALES VALENICA, y NATTALY KORALY GUTIERREZ SALAS, están realizando el trabajo de investigación titulado **“RELACION DE LOS NIVLES DE INSULINA ENTRE PUERPERAS INMEDIATAS CON RECIEN NACIDOS MACROSOMICOS Y NORMOSOMICOS EN EL SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DEL HOSPITAL MILITAR REGIONAL DE AREQUIPA ENERO - DICIEMBRE 2016”**, y como entenderá el mismo debe realizar diferentes investigaciones y encuestas a gestantes que acuden a Hospital, por lo que solicito a su despacho se sirva autorizar para que nuestras bachilleres pueda visar las historias clínicas de la población y realizar este tipo de encuestas.

Sin otro particular, hago propicia la ocasión para expresarle los sentimientos de mi especial consideración.

Atentamente,


Ricardina Flores Flores
RICARDINA FLORES FLORES
Decana de la Facultad de Obstetricia y Puericultura de la UCSM


EJERCITO DEL PERU
III DIVISION DE EJERCITO HOSPITAL
MILITAR III DEL AREA DE PARTES
RFF/r
24 MAYO 2017
Hora
Simon La Torre Quispe
SIMON LA TORRE QUISPE
PCE TECNICO ADMITVO

ANEXO 4
CARTA DE AUTORIZACIÓN



MINISTERIO DE DEFENSA
EJERCITO DEL PERU
COMANDO DE SALUD DEL EJÉRCITO
HOSPITAL MILITAR DE LA III DE

“AÑO DEL BUEN SERVICIO AL CIUDADANO”

Arequipa, 25 de Mayo del 2017

Oficio N° 048 - 2017/COSALE/HM III DE/APOYO DOC. INVEST JQ-22 F

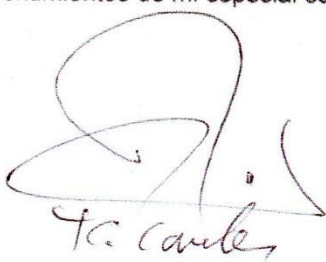
Señora **Mgter. RICARDINA FLORES FLORES**
Decana de la Facultad de Obstetricia y Puericultura de la
Universidad Católica Santa María

Asunto : Autorización para realizar encuestas de Investigación.

Ref. : Oficio N° 177-FOYP-2017

Es grato dirigirme a Ud., para saludarla cordialmente y manifestarle que en atención al documento de la referencia, ésta Dirección del Hospital Militar de la III DE - Arequipa, **AUTORIZA** a las señoritas Franny Bebel Corrales Valencia y Nataly Koraly Gutiérrez Salas egresadas de la Facultad bajo su Dirección, para que puedan realizar su investigación y aplicación de encuestas a los pacientes de éste Nosocomio, con la finalidad de realizar un trabajo exclusivamente académico.

Sin otro particular es propicia la oportunidad para testimoniarle los sentimientos de mi especial consideración y deferente estima personal.



Dios guarde a Ud.



0300182667-0+
JULIO ARTURO RIVERA RODRIGUEZ
Cdt ART
DIRECTOR
HOSPITAL MILITAR DE LA III DE

DISTRIBUCION

- UCSM.....01
- Archivo.....01/02

“VIGESIMO ANIVERSARIO DE LA OPERACIÓN CHAVIN DE HUANTAR”
1977 - 2017”

ANEXO 5
MATRIZ DE RECOLECCION DE DATOS

ID	GRUPO	EDAD MATERNA	TALLA MATERNA	IMC	GESTACIONES PREVIAS	ALTURA UTERINA	TIPO DE PARTO	SEXO RN	INSULINA	INSULINA CODD
1	1	1	1	1	1	1	1	1	3,25	1,00
2	1	1	1	1	1	1	1	1	7,28	2,00
3	1	1	1	1	1	1	1	1	7,28	2,00
4	1	1	1	1	1	1	1	1	7,27	2,00
5	1	1	1	1	1	1	1	1	3,95	1,00
6	1	1	2	1	1	1	1	1	7,30	2,00
7	1	1	2	1	1	1	2	1	7,22	2,00
8	1	1	2	1	1	1	2	1	7,30	2,00
9	1	1	2	1	1	1	2	1	7,29	2,00
10	1	1	2	1	1	1	2	1	3,35	1,00
11	1	2	2	1	2	1	2	1	7,17	2,00
12	1	2	2	1	2	1	2	1	7,23	2,00
13	1	2	2	1	2	1	2	1	7,24	2,00

14	1	2	2	1	2	1	2	1	3,75	1,00
15	1	2	2	1	2	1	2	1	7,27	2,00
16	1	2	3	2	2	1	2	1	7,25	2,00
17	1	2	3	2	2	1	2	1	3,68	1,00
18	1	2	3	2	2	1	2	2	7,22	2,00
19	1	2	3	2	2	2	2	2	7,19	2,00
20	1	2	3	2	2	2	2	2	7,22	2,00
21	1	2	3	2	2	2	2	2	6,89	2,00
22	1	2	3	2	2	2	2	2	7,30	2,00
23	1	3	3	2	2	2	2	2	3,69	1,00
24	1	3	3	2	2	2	2	2	7,28	2,00
25	1	3	3	2	2	2	2	2	7,21	2,00
26	1	3	3	3	3	2	2	2	7,28	2,00
27	1	3	3	3	3	2	2	2	7,28	2,00
28	1	3	3	3	3	2	2	2	7,30	2,00
29	1	3	3	3	3	2	2	2	7,26	2,00
30	1	3	3	3	3	2	2	2	7,29	2,00
31	2	1	2	1	1	1	1	1	3,80	1,00

32	2	1	2	1	1	1	1	1	4,69	2,00
33	2	1	2	1	1	1	2	1	4,26	2,00
34	2	1	2	1	1	1	2	1	4,78	2,00
35	2	1	2	1	1	1	2	1	4,03	2,00
36	2	1	2	1	1	1	2	1	5,00	2,00
37	2	1	2	1	1	1	2	1	3,65	1,00
38	2	1	2	1	1	1	2	1	5,59	2,00
39	2	2	2	1	1	1	2	1	4,22	2,00
40	2	2	2	1	2	1	2	1	4,87	2,00
41	2	2	3	2	2	1	2	1	3,85	1,00
42	2	2	3	2	2	1	2	1	6,22	2,00
43	2	2	3	2	2	1	2	1	3,12	1,00
44	2	2	3	2	2	1	2	1	4,71	2,00
45	2	2	3	2	2	1	2	1	5,28	2,00
46	2	2	3	2	2	1	2	1	4,06	2,00
47	2	2	3	2	2	1	2	1	5,48	2,00
48	2	3	3	2	2	1	2	1	3,21	1,00
49	2	3	3	2	2	1	2	2	3,97	1,00

50	2	3	3	2	2	1	2	2	3,47	1,00
51	2	3	3	2	3	2	2	2	6,02	2,00
52	2	3	3	2	3	2	2	2	4,18	2,00
53	2	3	3	2	3	2	2	2	5,17	2,00
54	2	3	3	2	3	2	2	2	4,17	2,00
55	2	3	3	2	3	2	2	2	3,15	1,00
56	2	3	3	3	3	2	2	2	4,25	2,00
57	2	3	3	3	3	2	2	2	7,30	2,00
58	2	3	3	3	3	2	2	2	5,14	2,00
59	2	3	3	3	3	2	2	2	3,95	1,00
60	2	3	3	3	3	2	2	2	4,02	2,00

