



**Universidad
Norbert Wiener**

Powered by **Arizona State University**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE OBSTETRICIA**

Trabajo Académico

Importancia de la cardiotocografía y su interpretación en diabetes gestacional

**Para optar el Título Profesional de
Especialista en Monitoreo Fetal**

Presentado por:

Autora: Villanueva Arequipeño, Liz Soledad

Asesora: Mg. Fernández Ledesma, Scarlett Estela

Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2477-7220>

Lima – Perú

2019

1. Resumen-----	3
2. Abstract-----	4
3. Introducción -----	5
4. CAPITULO I	
4.1. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO-----	7
4.1 Datos de la gestante -----	7
4.2 Anamnesis -----	8
4.3 Diagnóstico -----	9
4.4 Tratamiento-----	9
4.5 Examen Complementario-----	9
4.6 Evolución -----	11
4.7 Epicrisis-----	15
5. CAPITULO II	
5.1. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN -----	18
6. CAPITULO III	
6.1. ANTECEDENTES DE INVESTIGACIÓN-----	20
6.1.1. Antecedentes nacionales -----	20
6.1.2. Antecedentes internacionales -----	21
6.1.3 Marco teórico -----	29
6.1.4 Definición de términos -----	54
7. CAPITULO IV	
7.1. DISCUSIÓN DEL CASO CLÍNICO-----	56
8. CAPITULO V	
8.1. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES-----	60
8.1.1. Conclusiones -----	60
8.1.2. Recomendaciones -----	60
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS -----	62
ANEXOS	

1. RESUMEN

El propósito de este trabajo es presentar el caso clínico de una gestante de 39 años, multigesta de 37.3 semanas x ECO II Trimestre, sin antecedente previo de diabetes ni historia familiar de diabetes, pero con antecedentes obstétricos de óbito fetal, aborto espontáneo y haber estado hospitalizada hace un mes por diabetes gestacional no controlada. La paciente acude el 26 de agosto del 2017 a las 10:24 am al servicio de emergencia de una institución de salud del estado por disminución de movimientos fetales hace 2 días; donde se le solicita dos pruebas de bienestar fetal: Un test no estresante con resultado patrón no tranquilizador y un perfil biofísico que concluyo con gestación de 37 semanas xBMF/PBF 6/8 /circular de cordón/ponderado fetal de 3329 gr. Glucosa de 63mg/dl. La interconsulta con endocrinología sugiere monitorización permanente de glicemias, dieta y tratamiento con insulina. Con estos datos clínicos la paciente pasa a sala de partos donde se le realiza un test estresante que concluye con CST insatisfactorio. A las 22:44 pm, al no haber indicación de término de gestación y con glicemia de 62mg/dl, el médico de turno indica pasar a hospitalización. Durante la noche se monitoriza los latidos cardiacos fetales cada 3hs. normales, sin embargo a las 8:00am ausentes, se confirma con la ecografía y culmina el embarazo en parto abdominal. Hallazgos operatorios: Óbito Fetal, sexo femenino, APGAR 0/0, Capurro: 37SEM, peso: 3280gr., placenta de 500gr con cotiledones completos, membranas completas, líquido meconial espeso en escasa cantidad, circular de cordón simple levemente ajustado.

Conclusión: Es importante el correcto registro e interpretación de los parámetros cardiotocográficos del monitoreo electrónico fetal en gestantes con diabetes porque permite la identificación del riesgo fetal, un manejo oportuno y prevención de complicaciones materno perinatales.

Palabras claves: Cardiotocografía, diabetes gestacional, óbito fetal.

2. ABSTRACT

The purpose of this paper is to present the clinical case of a pregnant woman of 39 years, multigesta of 37.3 weeks x ECO II Trimester, without previous history of diabetes or family history of diabetes, but with obstetric history of fetal death, spontaneous abortion and having been hospitalized A month ago due to uncontrolled gestational diabetes. The patient goes on August 26, 2017 at 10:24 a.m. to the emergency service of a state health institution due to a decrease in fetal movements 2 days ago; where two tests of fetal well-being are requested: A non-stressful test with a non-reassuring standard result and a biophysical profile that ended with a 37-week gestation xBMF / PBF 6/8 / circular cord / fetal weight of 3329 gr. Glucose of 63mg / dl. Interconsultation with endocrinology suggests permanent monitoring of glycemia, diet and insulin treatment. With these clinical data the patient goes to the delivery room where a stressful test is performed, which concludes with unsatisfactory CST. At 22:44 p.m., as there was no indication of pregnancy and with a blood glucose level of 62mg / dl, the attending physician indicated that he should go to hospital. During the night, the fetal heartbeat is monitored every 3 hours. normal, however at 8:00 am absent, is confirmed with the ultrasound and terminates the pregnancy in abdominal delivery. Operative findings: Fetal death, female sex, APGAR 0/0, Capurro: 37SEM, weight: 3280gr., Placenta of 500gr with complete cotyledons, complete membranes, thick meconial liquid in small quantity, simple cord circular slightly adjusted.

Conclusion: The correct registration and interpretation of cardiotocographic parameters of electronic fetal monitoring in pregnant women with diabetes is important because it allows the identification of fetal risk, timely management and prevention of maternal-perinatal complications.

Key words: Cardiotocography, gestational diabetes, fetal death.

3. INTRODUCCIÓN

La diabetes gestacional (DG) es considerada como la hiperglucemia que aparece en cualquier periodo de la gestación (glucemia en ayunas $>$ o igual a 92 mg/dl y menor de 126 mg/dl). Las mujeres con diabetes gestacional corren mayor riesgo de sufrir complicaciones durante el embarazo y el parto (1) (2) (3) (37).

La diabetes durante el embarazo se clasifica en diabetes pregestacional diagnosticada antes del inicio del embarazo, y diabetes gestacional que se diagnostica por primera vez durante el embarazo (4).

La organización mundial de la salud, en el año 2014 estima que 422 millones de personas sufren de diabetes mellitus, cifra que probablemente se duplicará en los próximos 20 años (1). La prevalencia de la diabetes ha aumentado rápidamente en los países de ingresos medianos y bajos. De los cuales 25 millones viven en Sudamérica y el Caribe cifra que se incrementará en 52% en esta región al 2035 (5). Según el Instituto Nacional de estadística e informática (INEI) en el 2016, el 2,9% de la población peruana de 15 y más años de edad fue diagnosticada con diabetes mellitus, manteniéndose en el mismo valor que el 2015. Siendo la población femenina la más afectada (3,2%) respecto a la masculina (2,7%) (6).

A nivel mundial uno de cada diez embarazos está asociado con diabetes, el 90% de los cuales corresponde a diabetes gestacional.

La prevalencia de DG ha sido estimada recientemente por un estudio prospectivo (2016) en el Instituto Materno Perinatal en mujeres de 24 - 28 semanas de gestación, donde encontraron una frecuencia de DG de 16%. La frecuencia de DG en gestantes con peso normal, sobrepeso y obesidad fue de 12%, 15% y 22% respectivamente. Es decir, se encontró mayor frecuencia de DG en gestantes con obesidad, aquellas con edad $>$ o igual a 35 años de edad tuvieron 1.6 veces

mayor frecuencia de DG que aquellas < de 20 años, además la historia familiar de primer grado con DM también eleva el riesgo de DG en 1.4 veces mayor (5).

El objetivo de este trabajo es reportar el caso de una gestante con diagnóstico de diabetes gestacional que acude a una institución por disminución de movimientos fetales a quien se le realiza pruebas de bienestar fetal y manejo según protocolo sin embargo culmina con muerte fetal intrahospitalario.

Por lo tanto, el presente caso requiere reportar y reforzar con fin de diagnosticar, referir oportunamente y recibir atención por las especialidades correspondientes para evitar daño en la salud materna y/o fetal.

4. CAPÍTULO I

4.1 DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

4.1.1 Datos de la Gestante

Paciente mujer de 39 años de edad, conviviente y multigesta de 37.3 semanas por ECO II trimestre, ingresa a una institución de salud del estado con los siguientes datos:

- Antecedentes Gineco-obstétricos:
 - Menarquía: 11 años.
 - RC: 4-5/28-30 días.
 - Inicio de relaciones sexuales: 15 años.
 - N° de parejas sexuales: 03
- Antecedentes patológicos personales: Niega.
- Antecedentes patológicos familiares: Niega.
- Hospitalización: junio 2017 por diabetes gestacional

Paciente hospitalizada el 30 de junio del 2017 por presentar test de tolerancia a la glucosa alterada. Durante la hospitalización se realiza interconsulta a endocrinología, quienes realizan el diagnóstico de diabetes gestacional e indican tratamiento y control con insulina. Luego de 5 días la glucemia es controlada por lo cual se da de alta a paciente con indicaciones de tratamiento y control de glucemia con insulina, además de continuar con su control prenatal:

- FUR: No recuerda.
- FPP: 13/09/2017
- G4 P2011:
 - G1:1996, parto vaginal, a término, domiciliario, óbito fetal, 2200gr.
 - G2:1997, parto vaginal, a término, domiciliario, RNV mujer 2800gr.
 - G3:2015, aborto de 3 meses, domiciliario.

- G4: embarazo actual.
- N° de controles Prenatales: 05
- El Índice de masa corporal que presentó antes del embarazo fue 52.81 kg/m² (Peso=108Kg y Talla=1.43 m).

Exámenes auxiliares :

- Ecografía (28/03/2017): Gestación única activa de 15.6 sem.x biometría fetal, feto activo /PF: 139gr.
- Ecografía (01/07/2017): Gestación única activa de 30.4 semanas por biometría fetal. PBF 8/8) /PF: 1711gr.
- Trae examen: Hemoglobina glicosilada (04/07/2017): 8.16 %
- TRAE TEST DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA (27/04/2017):
 - Glucosa basal:157mg/dl
 - 1 hora: 253mg/dl
 - 2 hora: 244mg/dl
 - 3 hora: 214mg/dl

4.1.2. Anamnesis

Evolución de Emergencia

El 26 de agosto del 2017 a las 10:24 am, la gestante de 37.3 semanas acude a emergencia por disminución de movimientos fetales desde hace 02 días asociado a contracciones uterinas esporádicas.

Al examen físico:

FV: PA: 120/80 mmHg FC: 72 x min. FR: 16 x min. T°: 37°C.

La paciente se encuentra ansiosa en AREG, AMEN, AREH, LOTEP.

Tórax: ruidos cardiacos normales; pulmones con murmullo vesicular pasa bien en ambos campos pulmonares;

Abdomen: útero grávido (AU: 41 cm, SPP: LCD, FCF: 155 x min, DU (-), MF (+));

Genitales externos: Al tacto Vaginal: D: 0 B: 20%, E: - 4 Membranas: Integras Pelvis: Ginecoide, no se evidencia sangrado ni pérdida de líquido amniótico.

4.1.3 Diagnóstico:

- Multigesta de 37.3 semanas por ECO IIT.
- NLP.
- Diabetes Mellitus Tipo II.
- Obesidad Mórbida
- D/C IUP(insuficiencia útero placentaria)
- EMA (edad materna avanzada)
- Paridad Satisfecha

4.1.4 Plan de trabajo

- s/s Ecografía obstétrica y PBF
- s/s Monitoreo Fetal (NST)
- s/s. Examen de glucosa
- I/C Endocrinología

4.1.5 Resultados de Exámenes

Ecografía Obstétrica: Gestación única activa de 37 SEM x BMF/PBF 6/8 (a expensas de movimientos fetales) / circular simple de cordón
PF: 3329gr.

Monitoreo Fetal Electrónico: Conclusión: Patrón no tranquilizador. Con los siguientes parámetros:

- Frecuencia cardíaca Fetal basal: 150 latidos por min.
- Variabilidad FCF: 05 (tipo mínima)
- Aceleraciones: Ausentes
- Desaceleraciones: Ausentes
- Movimientos Fetales : detectados por monitor
- Contracciones Uterinas: Ausentes

- Estímulo empleado: Manual x 02 /CPM (cambio de posición materna) X2.

Exámenes auxiliares:

- HB: 12 g/dl
- Glucosa: 63 mg/dl
- Hemoglobina glicosilada (HbA1c): 8.1%
- Examen de orina: Leucocitos: 8 por campo, hematíes: 3 por campo, Células epiteliales: Escasas, bacterias (+).
- VIH (-) /VDRL (-)

Interconsulta a Endocrinología:

Paciente con diagnóstico: Multigesta de 37.3xeco IIT/diabetes gestacional /obesidad grado III morbilidad / dermatitis gestacional y según contexto se debe continuar con terapia de insulina para mantener rangos de glicemia para gestante hospitalizada (en ayunas < 95mg/dl, ≤140mg/dl en la 1era hora y ≤ 120mg/dl en la 2da hora), con monitorización estricta de glicemias capilares; en ayunas, preprandial, postprandial y antes de dormir, dieta estricta asignada a la paciente para evitar riesgo de hipoglucemia.

Sugerencias:

- A. Si paciente permanece en hospitalización sin entrar en labor de parto:
- Monitorización de glicemias capilares 7am, 9am, 12pm, 2pm, 5pm, 7pm y 10pm.
 - Dieta 2000Kcal/ día, carbohidratos 55%, lípidos 30% y proteínas 15%.
 - Insulina NPH 20 UI 7am SC/ insulina NPH 10 UI 10pm SC
 - Insulina R en bolos de Corrección
140 - 199... 2 UI SC
200 - 249... 3 UI SC

250 - 299... 5 UI SC
≥ igual 300...7 UI SC

- B. Si paciente ingresa a trabajo de parto:
Monitorización de glicemias cada hora durante la labor de parto para mantener glicemia capilar entre 75 y 120mg/dl.
- C. Si paciente ingresa a sala de operaciones:
- NPO 12 horas previas a ingreso de sala de operaciones (SOP)
 - Control de glicemia capilar 1 hora antes de ingresar a SOP
 - Si glicemia Capilar ≥ 140 mg/dl inicia Insulina R 100 UI + ClNa 0.9% 100 cc 1cc/h para mantener glicemia entre 80 - 126mg/dl.
 - Si glicemia capilar ≤ 80 mg/dl iniciar Dextrosa 5% 1000 cc + ClNa 20% 2 amp + ClK 20% 1amp 30 cc/h para mantener glicemia entre 80-126mg/dl.

Indicaciones Médicas

El 26/08/2017 a las 14:00 hs, con estos datos clínicos, exámenes e interconsulta el médico Ginecoobstetra da las siguientes indicaciones:

1. NPO
2. CFV
3. CBMF
4. Cl Na 0.9% 1000 cc 30 gts/min
5. Se hospitaliza en sala de partos para CST inducción con expectativa armada
6. HGT 6am, 9am, 12pm, 2pm, 5pm, 7pm, 10pm.
7. Insulina R:
140 - 199.....2 UI SC
200- 249..... 3 UI SC
250- 299..... 5 UI SC
≥ igual 300.....7 UI SC

Examen de Glucosa Capilar: Hora: 16:40hs: 65mg/dl

4.1.6 Evolución

Sala de Partos

El 26/08/2017 a las 18:15 hs, Paciente de 39 años multigesta de 37.3 SEM x ECO II Trimestre se encuentra en sala de dilatación bajo monitoreo materno fetal electrónico estricto.

FV: PA: 120/70 mmHg FC: 80 x min. FR: 20 x min. Tº: 37°C.

Al examen físico la paciente se encuentra ansiosa en AREG, AMEN, AREH, LOTEPE:

- Piel: Lesiones hipercrómicas descamativas en abdomen y miembros inferiores.
- Tórax: Ruidos cardiacos normales; Pulmones : murmullo vesicular pasa bien en ambos campos pulmonares;
- Abdomen: útero grávido: AU: 40 cm, SPP: LCD, FCF: 120 x min, DU 1/10 + /++, MF: presentes.
- Genitales: Al tacto Vaginal: D: Dh1 B: 30%, E: - 4 Bishop: 1 Membranas integras, pelvis ginecoide, no se evidencia sangrado ni pérdida de líquido amniótico.

Diagnóstico:

- Multigesta de 37.3 semanas por ECO II Trimestre.
- NLP.
- Diabetes Mellitus Tipo II.
- Obesidad Mórbida
- D/C IUP.
- EMA
- Dermatitis Gestacional
- Paridad Satisfecha

Plan de trabajo

- s/s CST inducción
- s/s HGT seriado
- s/s. Perfil Tiroideo

- I/C Endocrinología

Indicaciones Médicas

26/08/2017 a las 19:00hs: Con estos datos clínicos, exámenes e interconsulta el Ginecoobstetra da las siguientes indicaciones:

1. NPO
2. CFV
3. CBMF
4. CI Na 0.9% 1000 cc 30 gts/min
5. CST inducción si es positivo realizar cesárea, si en negativo, evaluar Bishop (< 7 misoprostol, >7 oxitocina) con expectativa armada
6. HGT 6am, 9am, 12pm, 2pm, 5pm, 7pm, 10pm.
7. Insulina R:
140 - 199.....2 UI SC
200- 249..... 3 UI SC
250- 299..... 5 UI SC
≥ igual 300.....7 UI SC

26/08/2017: Hora: 19:47hs: Agregar dextrosa 33% amp STAT.

Resultado CST (26/08/2017): 18:20 – 21:20 hs: En sala de partos se realiza CST: Insatisfactorio c/ oxitocina al 1% a 40 gotas x' (20 mu).

26/08/2017 a las 21:25 hs. Se agrega las siguientes indicaciones:

1. Dextrosa 5% 1000cc + CI Na 20% 2amp +Clk 20% 1amp....30cc/h
mantener glicemia capilar entre 80 -126mg/dl.

22:44 hs, al no haber indicación de término de gestación, con glicemia capilar de 62mg/dl (23hs), examen físico: PA: 110/70mmHg FC: 82 FR: 17 T°:37°C y examen obstétrico: AU: 40 LCD LCF: 146 x min MF: Presentes TV: cérvix posterior D: Dh1 B: 30% M: no evaluables E: -4 Pelvis adecuada

Con diagnóstico: Multigesta de 37.3 SEM x ECO IIT/NLP/diabetes gestacional/obesidad mórbida/dermatitis gestacional/EMA.

El médico de turno indica:

1. Dieta 2000Kcal (carbohidratos 55%, lípidos 30%, proteínas 13%)
2. CFV y CBMF
3. CI Na 0.9% 1000 cc 30 gts/min
4. Insulina NPH 20 UI a las 7am SC/ insulina NPH 10 UI a las 12pm SC.
5. Insulina R en bolo de Corrección según escala móvil indicada por endocrinología
6. HGT 6am, 9am, 12pm, 2pm, 5pm, 7pm, 10pm
7. I/C Dermatología por turno regular
8. Pasar a Hospitalización de Obstetricia Patológica.

Hospitalización de Obstetricia Patológica

26/08/2017 a las 23:30 hs

Paciente proveniente de sala de partos con diagnósticos planteados, siendo una gestante con diabetes gestacional controlada con insulina NPH, se realizó CST: insatisfactorio y control de HGT a las 23:00 hs de 62mg/dl LCF: 148xmin MF: (+) DU: Esporádica.

Plan:

1. Monitoreo materno fetal
2. Repetir CST en turno regular
3. Reevaluación según evaluación

Durante la noche se monitoriza los latidos cardiacos fetales: 27/08/2017:

24:00hs : LCF: 148LPM

03:00a.m. : LCF: 130LPM

7:30a.m. : LCF: 148LPM y HGT (100mg/dl),

08:00a.m. : LCF ausentes.

Paciente refiere pérdida de sangrado vaginal escaso CFV: PA: 120/80mmHg. Se realiza una ecografía obstétrica que concluye con óbito fetal / LCD / PF 3392 gr. Es evaluada por el médico de turno quien indica término de gestación por vía abdominal con Dx. Óbito Fetal /Feto Oblicuo/ DHE D/C Preeclampsia/ hemorragia de la 2da mitad del embarazo D/C DPP/ Obesidad mórbida.

Sala de Operaciones

El 27/08/2017 a las 13:16 hs, se realiza la operación obteniendo como producto óbito Fetal, sexo femenino, APGAR 0/0, Capurro: 37ss peso:3280gr.

Hallazgos operatorios: Placenta de 500gr cotiledones completos, cordón 2A y 1V de 70 cm, membranas completas, líquido meconial espeso en escasa cantidad, circular de cordón simple levemente ajustado.

En el postoperatorio inmediato (13:30 hs), el tratamiento a seguir es:

- NPO.
- CFV + CSV+BHE
- Dextrosa 5% + Cloruro de sodio 20% 2amp + oxitocina 30 UI
- Ketoprofeno 100mg C/8horas EV
- Tramadol 100mg C/8horas EV
- Metoclopramide 10mg C/8horas EV
- Clindamicina 900mg C/8 horas EV
- Gentamicina 400mg C/24horas EV
- HGT: 7hs, 12hs,17hs,22hs
- Insulina en escala móvil según indicación de endocrinología

Plan: Hematocrito control, I/C endocrinología, I/C Psicología.

El cuarto día postoperatorio (31/08/17), paciente afebril, hemodinámicamente estable y glicemias controladas es dada de alta con indicaciones médicas.

4.1.7 Epicrisis

Fecha y hora de Ingreso:

- Fecha de ingreso: 26 de agosto del 2017
- Hora: 10:24 hs

Diagnóstico de Ingreso:

1. Multigesta de 37.3 semanas por ECO IIT.
2. NLP.
3. Diabetes Mellitus Tipo II.
4. Obesidad mórbida
5. D/C IUP.
6. EMA
7. Paridad Satisfecha

Vía de admisión: Emergencia.

Anamnesis: Paciente acude por disminución de movimientos fetales hace 2 días.

Examen Clínico:

Tórax y Pulmones: Murmullo vesicular pasa bien en ambos hemisferios torácicos.

Abdomen: Blando, depresible. Útero contraído a nivel de herida operatoria, dolor en región de herida operatoria sin signos de flogosis.

Genitales Externos: Loquios hemáticos escasos, sin mal olor.

Exámenes Auxiliares:

- Hemoglobina: 10.3 g/dl.

- Hematocrito: 31 %.
- *Glucosa: 94 mg/dl*

Medicamentos Prescritos:

- Insulina NPH
- Insulina R
- ClNa 20%, Clk 20%
- Dextrosa 5%, Dextrosa 33%
- Clindamicina 900mg C/8 horas
- Gentamicina 400mg C/24 horas
- AINES

Procedimiento, diagnósticos y terapéutica: Cesárea.

Complicaciones: OBITO FETAL

Datos del Egreso:

- Fecha de egreso: 31 de agosto del 2017
- Hora: 10:00 horas

Tipo de alta: Indicación Médica.

Condición de Alta: Mejorado

Condición de la madre al alta: Estable

Diagnostico Principal: Diabetes Gestacional.

5. CAPÍTULO II

5.1 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Se considera presentar este caso clínico para valorar la importancia de la cardiotocografía e interpretación en diabetes gestacional, identificar los factores de riesgo de presentar diabetes durante el embarazo como edad >30 años, IMC >27 antes del embarazo y antecedente de mortalidad perinatal inexplicable, entre otros; realizar un adecuado manejo de estos casos para evitar complicaciones maternas y fetales que incluye la preeclampsia, polihidramnios, macrosomía fetal, trauma al nacimiento, mortalidad perinatal y complicaciones neonatales. Si bien es cierto que las mayores complicaciones fetales se presentan en fetos de gestantes con diabetes pregestacional, aun encontramos casos de diabetes gestacional con complicaciones fetales y muerte fetal (óbitos) a pesar de los avances en la actualidad y en pacientes controladas e incluso estando hospitalizadas en instituciones hospitalarias de alto nivel. La cardiotocografía fetal, como prueba de bienestar fetal tiene como objetivo principal prevenir los resultados adversos perinatales, identificando el riesgo de acidemia hipóxica. En gestantes con diabetes nos permite evaluar alteraciones en los parámetros cardiotocográficos de la frecuencia cardíaca fetal en los casos de hipoxia o acidemia fetal poniéndonos en alerta para tomar medidas correctivas inmediatas y así evitar complicaciones como sufrimiento fetal, asfisia perinatal, daño neurológico o muerte como se presenta en este caso, aumentando así la morbilidad y mortalidad perinatal además de causar daño en la salud mental de la madre.

En la institución de salud donde se presenta el caso, cuenta con el Servicio de Alto Riesgo Obstétrico que brinda atención integral a las gestantes con patología obstétrica de mayor complejidad que requiera atención intrahospitalaria del cual se obtuvo la historia clínica completa de este caso.

Considero que dar a conocer este caso permitirá valorar la importancia de que los exámenes cardiotocográficos lo realice y analice con pericia el especialista en Monitoreo fetal tanto clínica como cardiotocográficamente, contribuyendo así a la disminución de la morbimortalidad perinatal.

6. CAPÍTULO III

6.1 ANTECEDENTES DE INVESTIGACION

6.1.1 Antecedentes Nacionales

Arrasco K, (19) en su estudio que lleva como título “Diabetes mellitus como factor de riesgo para óbito fetal” (2014), cuyo objetivo fue determinar si la diabetes mellitus es factor de riesgo para óbito fetal en gestantes del Hospital Regional Docente de Trujillo. Estudio tipo analítico, observacional, retrospectivo de cohortes. La población fue de 230 gestantes distribuidos en dos grupos: con y sin diabetes. La frecuencia de óbito fetal en los pacientes con diabetes gestacional, pregestacional y sin diabetes mellitus fue de 3%, 25% y 1% respectivamente. El riesgo relativo de diabetes mellitus en relación a óbito fetal fue de 8 ($p < 0.05$). ($p < 0.01$). Obtuvo como conclusión que la diabetes mellitus durante el embarazo incrementa el riesgo de óbito fetal 8 veces más en relación a las que no tienen diabetes, además es más frecuente en las gestantes que presentan diabetes pregestacional.

Ascue M, (20) en su tesis titulada “Diabetes gestacional y su relación con obesidad en gestantes que acuden al Hospital Nacional Dos de Mayo, entre junio 2011 y mayo de 2012”. Teniendo como objetivo determinar la relación entre la diabetes gestacional con la obesidad. El estudio fue de tipo descriptivo, observacional y correlacional. Este estudio se realizó en 468 las mujeres gestantes que acudan a su control prenatal. Los resultados fueron: Existe una prevalencia de 3.8% ($n=18$) pacientes gestantes con diabetes gestacional con test de tolerancia a la glucosa

oral. Del total de gestantes con valores de glucosa basal mayor de 110 mg / dl, el 39.1% presentan test tolerancia positivo y el 60.9% presentan test tolerancia negativo. El 14.1% presentan sobre peso y el 7.3% presentan obesidad y el 0.9% presentan obesidad mórbida. El estudio concluyó que el índice de masa corporal (IMC), antecedente familiar de diabetes y edad están relacionados al desarrollo de diabetes gestacional.

6.1.2 Antecedentes internacionales

Yu L, et al. (7) Realizaron un artículo científico titulado “Evaluación cuantitativa del efecto de la diabetes pregestacional y el riesgo de resultados adversos maternos, perinatales y neonatales” (2017), cuyo objetivo fue determinar los efectos de la diabetes pregestacional en la madre, feto y neonato. Se realizó un metanálisis de efectos aleatorios sobre 40 millones de sujetos de 100 estudios para calcular las RUP agrupadas. Las posibles fuentes de heterogeneidad se exploraron sistemáticamente mediante análisis de múltiples estratos y metarregresión. De los resultados hallados encontraron que la diabetes pregestacional se asoció significativamente con un mayor riesgo de parto prematuro, mortalidad perinatal, muerte fetal, preeclampsia, cesárea, admisión en la UCIN e hipoglucemia neonatal. También encontraron que las mujeres con DM1 tenían mayores riesgos para la mayoría de los resultados adversos en comparación con las mujeres con DM2. El estudio tuvo como conclusión que la diabetes pregestacional es un factor de riesgo para presentar resultados adversos maternos, perinatales y neonatales.

Kunjachen M, et al. (8) estudiaron “Factores de riesgo y clasificación de la muerte fetal en una población del Medio Oriente” (2017), cuyo objetivo fue estimar la incidencia de muerte fetal. Se exploraron los factores maternos y fetales asociados y se evaluaron la clasificación más adecuada de muerte fetal para una población multiétnica. Este fue un estudio retrospectivo basado en la población de muerte fetal en una gran unidad terciaria. Los datos de cada uno de los nacidos muertos con una edad gestacional ≥ 24 semanas en el año 2015 se obtuvieron de los registros médicos electrónicos. La tasa de mortinatos para la población

multiétnica fue de 7.81 por cada 1000 nacimientos. Los factores médicos maternos comprendieron el 52,4%. Las tasas de trastornos hipertensivos, diabetes y otros trastornos médicos fueron del 22,5%, 20,8% y 8,3%, respectivamente. El factor fetal más común fue la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) (22.5%) seguido de anomalías congénitas (21.6%). Las bajas tasas de autopsia impidieron una evaluación detallada de los nacidos muertos. Conclusión: este estudio resaltó los factores de riesgo modificables en la población de Medio oriente.

Lobmaier SM, et al. (9) Estudiaron “Influencia de la diabetes gestacional en el sistema nervioso autónomo del feto” (2017). Un estudio que utiliza el análisis de promedio de señales rectificadas en fase, una innovadora técnica de procesamiento de señal llamada promedio de señal rectificada en fase (PRSA), se utilizó para investigar las señales obtenidas del corazón del feto y las variables calculadas de PRSA “capacidad de aceleración promedio” (AAC) y “capacidad de desaceleración promedio” (ADC) son índices establecidos de la función del sistema nervioso autónomo (SNA). Objetivo del estudio: Evaluar la influencia de la diabetes gestacional en el SNA fetal en el embarazo humano utilizando PRSA. Se realizó un estudio prospectivo de casos y controles clínicos durante el tercer trimestre del embarazo, se incluyeron 58 madres con DMG diagnosticada y 58 controles sanos emparejados con la edad gestacional. Los registros fetales de CTG se realizaron en todos los casos al ingreso al estudio y en 19 casos de diabetes gestacional el registro se repitió nuevamente cerca del parto. Entre los resultados se encontraron la edad gestacional media de ambos grupos al ingreso al estudio fue de $35,7 \pm 2,3$ semanas. Hubo una diferencia significativa en AAC (media \pm DE: 1.97 ± 0.33 vs. 2.42 ± 0.57 lpm; $p < 0.001$) y ADC (1.94 ± 0.32 vs. 2.28 ± 0.46 , $p < 0.001$) entre controles y fetos de madres diabéticas. Esta diferencia entre los grupos no pudo demostrarse mediante el análisis de CTG fetal computarizado estándar. El estudio concluyó que los datos muestran una mayor actividad ANS en los fetos de gestación tardía de las madres diabéticas.

Fehlert E, et al. (10) Estudiaron “La diabetes gestacional altera la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa: un estudio de magnetocardiografía fetal” (2017). El objetivo fue determinar si la diabetes mellitus gestacional (DMG) puede dañar al niño antes del nacimiento y plantearon la hipótesis de que la DMG también puede afectar el sistema nervioso autónomo del feto bajo estrés metabólico, como una prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT). Midió la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) de las madres y los fetos durante una OGTT de tres puntos utilizando magnetocardiografía fetal (fMCG). Se examinaron 13 mujeres embarazadas con DMG y 36 mujeres embarazadas con tolerancia normal a la glucosa. Los resultados encontrados fueron en comparación con las madres con regulación de glucosa normal, las madres con DMG mostraron un aumento en la frecuencia cardíaca, pero no diferencias significativas de la VFC materna. Los parámetros de HRV (variabilidad del ritmo cardíaco) muestran una disminución solo en los fetos GDM durante la segunda hora de la OGTT. En conclusión; los resultados muestran una respuesta alterada del sistema nervioso autónomo fetal al estrés metabólico en embarazos complicados con DMG. Por lo tanto, las alteraciones en el metabolismo de la glucosa materna podrían no solo afectar el sistema nervioso central del feto, sino también afectar el sistema nervioso autónomo del feto.

Petersen SS, et al. (11) Realizaron un estudio titulado “Chorangiosis placentaria: aumento del riesgo de cesárea” (2017). Describieron el caso de una paciente con diabetes de Clase C que se presentó para pruebas sin estrés a las 36 semanas y 4 días de gestación con tonos cardíacos fetales no tranquilizantes (NRFHT) y oligohidramnios. Al momento del parto, la trombosis del cordón umbilical fue notoria. El análisis patológico de la placenta reveló corangiosis, congestión vascular y oclusión del 40% de la vena umbilical. La chorangiosis es un cambio vascular de la placenta que involucra las vellosidades coriónicas terminales. Se ha propuesto que es el resultado

de la hipoxia de baja graduación desde hace mucho tiempo en el tejido de la placenta y se ha asociado con afecciones tales como la diabetes, la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y las afecciones hipertensivas en el embarazo. Para caracterizar la corangiosis y sus resultados obstétricos asociados identificaron 61 casos de "chorangiosis" en la patología placentaria en el Hospital Henry Ford de 2010 a 2015. Cinco de estos casos se omitieron debido a la falta de registros completos. Entre los 56 casos, la tasa de cesáreas fue del 51%, indicada en la mayoría de los casos para un estado fetal no tranquilizante. Por lo tanto concluyeron que la corangiosis es un marcador de hipoxia crónica, se asocia con mayores tasas de cesáreas para el estado fetal no tranquilizador debido a la hipoxia de larga data junto con el estrés del parto.

Ovalle A, et al. (12) Realizaron un estudio de Casos clínicos titulado "Relación de la Obesidad en el embarazo con muerte fetal por insuficiencia placentaria" (2017). Estudiaron 4 casos de muerte fetal en pacientes obesas con gestación a término y concluyeron que la reducción de los mediadores como apelina, leptina, reguladores del tono vascular placentario y de otros reguladores del angiogénesis, alteran la función placentaria y esto podría estar asociado con insuficiencia placentaria en gestantes a término con obesidad.

Lotfi N, et al. (13) desarrollaron "La diabetes durante el embarazo aumentó la muerte neuronal en el hipocampo de la descendencia de la rata" (2016). Este trabajo tuvo como objetivo investigar el efecto de la diabetes materna y el tratamiento con insulina sobre la densidad numérica de las células apoptóticas en el hipocampo del neonato de rata durante las dos primeras semanas posnatales. Las ratas hembras se mantuvieron diabéticas desde una semana antes de la gestación hasta el parto y los cerebros de sus cachorros fueron recolectados en los días posnatales equivalentes al tercer trimestre en humanos. Resultados: Inmediatamente después del nacimiento, encontraron una disminución significativa en la

densidad neuronal total solo en el área CA3 del hipocampo en recién nacidos de animales diabéticos ($p < 0,0001$). Además, el número de neuronas disminuyó significativamente en todas las subregiones del hipocampo de cachorros de grupo diabético en comparación con las crías diabéticas control y tratadas con insulina. Conclusión: La diabetes en el embarazo induce la apoptosis de las células neuronales en el hipocampo de la descendencia. Sin embargo, el control de la glucemia materna con insulina en la mayoría de los casos normalizó estos efectos.

Jeffery T, et al. (14). Realizaron una investigación sobre “La controversia rodea el papel de la cardiografía fetal (CTG) en el control prenatal del embarazo complicado con diabetes mellitus gestacional (DMG)” (2016). El objetivo fue investigar si CTG prenatal ayuda al manejo en el embarazo complicado por GDM. Se realizó una auditoría prospectiva de 1404 CTG antenatales consecutivas en mujeres diagnosticadas con DMG. Los resultados de todos los CTG fueron auditados para determinar si el CTG alteró el manejo del embarazo. En mujeres que requerían terapia de combinación (dieta y medicación), se requirieron 43 CTG para cambiar el tratamiento del embarazo. En mujeres tratadas solo con dieta con una complicación secundaria del embarazo, se requirieron 161 CTG para cambiar el tratamiento. En las mujeres tratadas solo con dieta sin complicaciones secundarias del embarazo, la CTG no cambió el tratamiento. Conclusión: La CTG prenatal se recomienda en mujeres con DMG que requieren una terapia de combinación (dieta y medicamentos). El papel de la CTG en mujeres tratadas solo con dieta con una complicación secundaria del embarazo debe basarse en la naturaleza de la complicación. La CTG prenatal no se recomienda en mujeres con DMG controladas solo con dieta y sin complicaciones secundarias del embarazo.

Cypryk K, et al. (15) en su investigación “Monitoreo continuo de la glucosa en la diabetes tipo 1. Embarazo muestra que la frecuencia cardíaca fetal se correlaciona con la glucemia materna” (2015). En este estudio participaron Catorce pacientes con diabetes tipo 1 y equipados con un

registrador de monitorización continua de glucosa ciego (CGM). Los datos del electrocardiograma fetal se registraron utilizando el dispositivo Mónica AN24™ (Mónica Healthcare Ltd., Nottingham, Reino Unido), las grabaciones de los cuales fueron comparados con los datos de CGM. Los resultados fueron: La media del número de puntos de datos emparejados por paciente fue de 254 ± 106 , lo que representa un periodo de observación de $21,2 \pm 8,8$ h. La media de la glucemia igualó $5,64 \pm 0,68$ mmol / L, y la media de la frecuencia cardíaca fetal fue de 135 ± 6 latidos / min. Glucemia superior correlaciona con la frecuencia cardíaca fetal ($R = 0,32$; $p < 0,0001$) y se asoció con una probabilidad más alta de los fetos en desarrollo aceleraciones pequeñas (odds ratio = 1,05; intervalo de confianza del 95%, 1,00 a 1,10; $P = 0,04$). Por lo tanto, se concluyó que la glucemia materna elevada de madres con diabetes se asocia con aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal.

Reif P, et al. (16) Estudiaron “Resultado neonatal a corto plazo en embarazos diabéticos versus no diabéticos complicados con trazados de frecuencia cardíaca fetal no tranquilizadores” (2013). El objetivo: fue analizar el impacto de patrones de frecuencia cardíaca fetal no tranquilizadores (FHR) y sospecha de sufrimiento fetal durante el trabajo de parto activo en el resultado neonatal en madres diabéticas en comparación con las no diabéticas. Fue un estudio retrospectivo de casos y controles que comparó el resultado neonatal a corto plazo, incluida la puntuación de Apgar a los 5 min, y el pH arterial / venoso de la sangre del cordón umbilical de 57 partos de mujeres con diferentes tipos de diabetes y 114 controles sanos. Los hallazgos fueron: El pH arterial fue significativamente menor en el grupo diabético (7.215 versus 7.250, $p = 0.007$). Las puntuaciones de Apgar (> 8) a los 5 min fueron similares en ambos grupos (96.5% versus 95.6%, $p = 0.566$). El porcentaje de casos con pH sanguíneo del cuero cabelludo fetal < 7.25 fue más alto en el grupo con diabetes, pero no alcanzó significación estadística (14.1% versus 7.1%, $p = 0.166$). Conclusiones: Los recién nacidos de mujeres con diabetes gestacional y tipo 1 y rastreo de FCF no tranquilizador tienen valores significativamente más bajos de pH en la sangre del cordón

arterial sin consecuencias en la adaptación postparto neonatal. Se puede garantizar una atención especial a los cambios patológicos en los patrones de FHR y al descenso más rápido del pH fetal durante los períodos de sufrimiento fetal en mujeres con diabetes gestacional y preconcepcional durante el trabajo de parto activo. Es necesario analizar las pruebas más frecuentes de pH del cuero cabelludo fetal para descartar una acidosis fetal clínicamente relevante.

Ghosh S , et al. (17) Estudiaron “Resultados maternos y neonatales en la diabetes mellitus gestacional” (2013). Tuvo como objetivo describir las complicaciones maternas y los resultados neonatales causados por la diabetes mellitus gestacional. El estudio fue observacional y descriptivo durante el período de un año. Las gestantes diagnosticadas con prueba de tolerancia a la glucosa oral como diabetes mellitus gestacional se inscribieron como sujetos de estudio y fueron seguidas regularmente. Los Niveles de glucosa en sangre fueron controlados por dieta o con insulina. El bienestar del feto se evaluó mediante ultrasonografía, conteo de patadas fetales y cardiotocografía. El tiempo y el modo de parto se decidieron al ingreso dependiendo de las complicaciones encontradas. Se monitorizó el nivel de glucosa en sangre durante el parto y se realizó un monitoreo fetal. De 644 mujeres entregadas, 58 (9%) fueron diagnosticadas de diabetes mellitus gestacional; encontrándose como resultados que la edad promedio fue de 30 años y el 55.2% fueron multigrávidas; 50% eran obesos ($IMC > 30 \text{ kg / m}^2$); El 60,3% requirió tratamiento con insulina para lograr el control glucémico. Las complicaciones maternas y neonatales más frecuentes observadas fueron rotura prematura de membranas (10,3%) e ictericia (29,3%) antes del trabajo de parto, respectivamente. La cesárea se realizó en 60.3% de gestantes con diabetes mellitus. Un total de 57 bebés (98.2%) fueron entregados vivos.

Costa VN, et al. (18) Realizaron un estudio que lleva por título “Efectos de la glucemia materna en la frecuencia cardíaca fetal en embarazos complicados por diabetes mellitus pregestacional” (2009), teniendo como

objetivo investigar la influencia de la glucemia materna en los parámetros de la frecuencia cardíaca fetal (FHR) analizados mediante cardiotocografía computarizada en fetos de madres diabéticas en el tercer trimestre. Treinta y nueve mujeres embarazadas con diabetes mellitus pregestacional se estudiaron prospectivamente. Se realizó durante un período de 60 minutos y la glucemia capilar se midió inmediatamente antes y 30 y 60 minutos después del comienzo del examen. Las evaluaciones se realizaron 2h después del almuerzo. Los resultados Hallados fueron 19 pacientes (48.7%) presentaron glucemia media \geq 120 mg / dl. La FCF basal media fue de 136,7 +/- 10,0 lpm en el grupo con glucemia $<$ 120 mg / dl y 144,8 +/- 9,4 lpm en el grupo con glucemia \geq 120 mg / dl ($p = 0,013$, prueba de la t de Student). Hubo una correlación positiva significativa (prueba de Pearson, $p = 0,0001$, $r = 0,57$) entre la FCF basal y la glucemia media. Se observó una correlación negativa significativa entre la variación a corto plazo y la glucemia media (prueba de Pearson, $p = 0.003$, $r = -0.47$). Conclusión: la hiperglucemia materna en el momento de la cardiotocografía está asociada con la frecuencia cardíaca fetal elevada.

7.1.3. Marco teórico

A. Diabetes Mellitus

a) Definición

“La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre)” (1).

“La diabetes mellitus (DM) es un trastorno metabólico que tiene causas diversas; se caracteriza por hiperglucemia crónica y trastornos del metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas como consecuencia de anomalías de la secreción o del efecto de la insulina” (2).

b) Etiología

La etiología es multifactorial y varía según el tipo de diabetes.

c) Clasificación

La *American Diabetes Association* (ADA) 2014 clasifica la diabetes en cuatro tipos:(4) (21) (22) (23).

- 1. Diabetes tipo 1:** Causada por la destrucción de células β pancreáticas, que produce deficiencia absoluta de insulina. Mediada inmunológicamente o idiopática.
- 2. Diabetes tipo 2:** Se caracteriza por la resistencia a la insulina con deficiencia relativa de su secreción.
- 3. Diabetes gestacional:** Es la intolerancia a la glucosa, que aparece y se diagnostica por primera vez durante la gestación.

4. Otros tipos: Alteraciones o mutaciones genéticas de la función de la célula β : MODY, trastornos genéticos en la acción de la insulina, síndromes genéticos (Down, Klinefelter, Turner), enfermedades del páncreas exocrino (pancreatitis, fibrosis quística), endocrinopatías (síndrome Cushing, feocromocitoma), inducida por fármacos o sustancias químicas (glucocorticoides, tiazidas, agonistas adrenérgicos β) e infecciones (citomegalovirus, rubéola congénita, virus coxsackie).

B. Diabetes durante el embarazo

a) Metabolismo de los carbohidratos en el embarazo

Durante la gestación las concentraciones de glucosa en ayunas son menores que en las mujeres no embarazadas.

Mejoría de la tolerancia a los carbohidratos en la primera mitad del embarazo (24).

Durante los primeros meses de la gestación antes que las demandas del feto se incrementen, la tolerancia a la glucosa mejora debido a la disminución de la ingesta calórica por las náuseas frecuentes, el incremento del estrógeno, aumenta la sensibilidad a la insulina y efecto de la hormona gonadotrofina coriónica (hGC) que estimula la glándula tiroides y el metabolismo basal, el mayor gasto energético que permite el desarrollo de tejido nuevo, el aumento del plasma sanguíneo, por lo que disminuye las concentraciones de compuestos sanguíneos entre ellos la glucosa.

Durante el curso del embarazo normal los valores de la glucosa normal es de 50-80 mg/dl esto es 15-20mg/dl menos en relación a la mujer no embarazada y es más pronunciado en el tercer trimestre de la gestación (21) (24).

Insulina y glucosa fetal

La síntesis de insulina por el páncreas fetal inicia entre las 10 -12 semanas de gestación (22). Tanto la insulina materna como fetal no atraviesan la placenta.

El feto obtiene la glucosa de la madre por un mecanismo de “difusión facilitada”. (22).

Disminución de la tolerancia a los carbohidratos en la segunda mitad del embarazo: Resistencia a la insulina y anabolismo facilitado

La gestante después de la ingesta de alimentos presenta hiperglucemia, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia y resistencia periférica a la insulina.

La glicemia postprandial incrementa debido al efecto de hormonas antagonistas de la insulina (lactógeno placentario, progesterona, cortisol, prolactina, hormona de crecimiento placentario y factor de necrosis tumoral α) (25). El efecto neto es favorecer la transferencia placentaria de glucosa al feto y reducir el uso materno de la glucosa (21).

Hiperplasia e Hipertrofia de las células β de los islotes del páncreas fetal

El aumento de glucosa y nutrientes estimula las células β de los islotes del páncreas fetal, causando incremento de la secreción de insulina. Esto ocurre a partir de la semana 21 a 26 del embarazo. La fetopatía diabética somática ocurre generalmente después de la semana 28 de gestación.

Aparente mejoría de la tolerancia a la glucosa en el tercer trimestre del embarazo

La tolerancia de la glucosa materna empeora a medida que avanza el embarazo normal, sin embargo, en pacientes con diabetes gestacional se observa una aparente mejoría después

de las 35 semanas en mujeres con crecimiento fetal exagerado, ya que el hiperinsulinismo del feto facilita el metabolismo materno de la glucosa. El estado metabólico materno aparentemente mejora, pero empeora el estado del feto empeora (“síndrome del robo fetal”) (24).

En periodos de ayuno, los valores bajos de glucosa y aminoácidos disminuyen la secreción de insulina y ocasionan aumento de los niveles de ácido acetoacético y beta-hidroxibutírico (productos de degradación de las grasas y proteínas), aumentan 2-4 veces en un ayuno de 12 horas (“desnutrición acelerada”) (21) (24).

El metabolismo de los hidratos de carbono durante el embarazo, se caracteriza por:

- ✓ Tendencia a la hipoglucemia y a la cetosis en ayunas
- ✓ Hiperinsulinemia e insulinoresistencia
- ✓ Tendencia a la hiperglucemia postprandial (25)

b) Clasificación de la diabetes durante el embarazo

Durante embarazo lo fundamental es determinar si la diabetes antecede al embarazo o se diagnostica durante él. Para ello la clasificación práctica y a la vez más sencilla distinguen dos tipos fundamentales (4) (25) (27).

1. Diabetes pregestacional o manifiesta (DPG)
 - a. Diabetes mellitus tipo 1.(DM-1)
 - b. Diabetes mellitus tipo 2. (DM-2)
2. Diabetes gestacional (DG)

1. Diabetes pregestacional

a. Definición

Es la intolerancia a la glucosa que precede al embarazo, es decir la gestante ya tenía el diagnóstico antes del embarazo y está asociada al riesgo de presentar complicaciones

maternas y fetales, incluyendo malformaciones estructurales fetales. El riesgo de complicaciones está relacionado con el grado de control glucémico. La diabetes pregestacional a su vez se clasifica en dos tipos :(21).

Diabetes mellitus tipo 1

Es la diabetes que se produce por la destrucción de las células beta (β) en los islotes del páncreas, lo que causa la deficiencia absoluta de insulina. La etiología generalmente es autoinmune (los anticuerpos contra las células del páncreas son frecuentes), pero existen casos de origen idiopático (2). La susceptibilidad se ve aumentada por un gen o genes localizados cerca o dentro del locus del antígeno leucocitario humano (HLA) en el brazo corto del cromosoma 6 (6p) (21).

Generalmente se presenta en personas jóvenes.

Generalmente dependen del tratamiento con insulina y tienen tendencia a presentar cetoacidosis (27).

Según el sistema de vigilancia epidemiológica de diabetes del ministerio de salud del Perú - 2016, los casos de diabetes tipo 1 registrados en establecimientos del MINSA y Essalud es de 1.8 a 3.5%.

En este grupo se encontrarían las mujeres que teniendo diabetes tipo 1, inician la etapa de embarazo.

Diabetes mellitus tipo 2

Diabetes que presenta un defecto relativo de la insulina o aumento de la resistencia de su acción. Es el tipo más frecuente y supone alrededor de 90% - 95% de los diabéticos. Aparecer de forma solapada e insidiosa (2).

Se le atribuye la insulinoresistencia hepática y muscular como la principal responsabilidad en la etiopatogenia de la DM-2. Al aumentar la síntesis de glucosa por el hígado y la deficiente captación muscular por falta o resistencia a la insulina que incrementa la glucosa en sangre. Actualmente se ha demostrado la participación de otros componentes en la progresión de la DM-2 como el tejido adiposo, el tejido gastrointestinal, la célula alfa del islote pancreático, el riñón y el cerebro. (2).

Generalmente no dependen del tratamiento con insulina y no presentan cetoacidosis.

También llamada diabetes del adulto, ya que generalmente se inicia después de los 40 años (27).

Según el sistema de vigilancia epidemiológica de diabetes del ministerio de salud del Perú - 2016, los casos de diabetes tipo 2 registrados en establecimientos del MINSA y Essalud es de 92.8 a 94.1%.

En este grupo se encontrarían las mujeres que teniendo diabetes tipo 2, inician la etapa de embarazo. Siendo estos casos los de mayor incidencia.

b. Diagnóstico

Según la ADA y la *Internacional Association of Diabetes in Pregnancy Study Group* (IADPSG) existe 4 maneras de diagnosticar la diabetes en pacientes no embarazadas. (2) (4) (21) (22). Estos criterios incluyen el diagnóstico de la diabetes pregestacional:

1. Glucosa en ayunas $\geq 126\text{mg/dl}$ ($\geq 7.0\text{ mmol/l}$).
2. Concentraciones de glucemia al azar $\geq 200\text{mg/dl}$ ($\geq 11.1\text{mmol/l}$) más síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia, y pérdidas de peso sin razón aparente).

3. Glucemia medida en plasma venoso igual o mayor a 200 mg/dl dos horas después de una carga oral de 75gr. de glucosa anhidra (prueba de tolerancia a la glucosa oral).
4. Hb 1c \geq 6.5% mediante el uso de un análisis estandarizado.

El diagnóstico de diabetes con hemoglobina glicosilada no se recomienda en nuestro país por ser poco accesible y no existir un estándar en su medición (2).

c. Efectos sobre la madre, feto y recién nacido.

Efectos sobre el feto (4) (25) (27):

- **Aborto espontáneo:** Por regulación deficiente de la glucemia.
- **Parto prematuro:** Causada por infección intrauterina, preeclampsia, polihidramnios, insuficiencia placentaria, ruptura prematura de membranas (25).
- **Malformaciones:** Mayor riesgo presenta una mujer con diabetes mal controlada antes de la concepción y al principio de la gestación. La causa es multifactorial. Se vincula tres reacciones en cadena moleculares con la hiperglucemia materna como son; alteraciones en el metabolismo de los lípidos celulares, aumento de la producción de radicales superóxidos tóxicos y activación de la muerte celular programada. Las malformaciones más frecuentes son del sistema cardiovascular, músculo esquelético, urogenital, sistema nervioso central, digestivo y cromosómico.
- **Alteraciones del crecimiento fetal:** La restricción de crecimiento fetal puede ser por presentar una malformación congénita o por privación de nutrientes por

una vasculopatía materna avanzada. La macrosomía es más común debido a la hipereinsulinemia fetal.

- **Muerte fetal inexplicable**

Se presenta generalmente en embarazos complicados por diabetes pregestacional en donde no se manifestó insuficiencia placentaria obvia, DPP, RCI u oligohidramnios

Hipótesis: Aberraciones crónicas (mediadas por hiperglucemias) del transporte de oxígeno y metabolitos fetales.

Todavía se desconoce el mecanismo exacto por medio del cual la hiperglucemia descontrolada induce a una elevación del ácido láctico y acidosis fetal.

La Hiperinsulinemia fetal incrementa el metabolismo y consumo de oxígeno y puede producir hipoxia (26).

Aumentos en el líquido amniótico de los niveles de eritropoyetina indican hipoxia fetal en el embarazo de la gestante con diabetes. Las concentraciones de eritropoyetina fetal se correlacionan directamente con la hemoglobina glicosilada Hb A 1c. (26)

- **Polihidramnios:** Una explicación probable, aunque no probada, es que la hiperglucemia fetal origina la poliuria además por probables malformaciones gastrointestinales (4) (27).

Efectos sobre el neonato

- Síndrome de insuficiencia respiratoria
- Hipoglucemia
- Hipocalcemia
- Hiperbilirrubinemia y policitemia
- Miocardiopatía

Efectos sobre la Madre

- Preeclampsia

- Nefropatía diabética
- Retinopatía diabética
- Neuropatía diabética
- Cetoacidosis diabética
- Infecciones

d. Tratamiento y control durante el embarazo

Antes de la concepción

La ADA considera la regulación óptima de la glucosa con insulina antes de la concepción como una glucemia preprandial autovigilada de 70 a 100 mg/100ml y una concentración máxima postprandial de 100 a 129 mg/100ml (4).

Primer trimestre

Es importante vigilar de manera estricta la regulación de la glucosa y el mejor tratamiento es la insulina y una dieta adecuada. Se recomienda que la paciente vigile su propia glucosa capilar con un glucómetro.

Segundo trimestre

Se sugiere medir la fetoproteína α materna sérica en la semana 16 a 20 de gestación para evaluar defectos del tubo neural.

Realizar una ecografía a las 18 a 20 semanas de embarazo. Realizar una ecocardiografía para descartar cardiopatías congénitas (4) (21).

El objetivo terapéutico es regular la glucemia con la autovigilancia de la gestante.

Tercer trimestre

La ACOG (2012) sugiere iniciar pruebas de bienestar fetal entre las 32 a 34 semanas de gestación (4) (21). Las gestantes con diabetes inestable y restricción de crecimiento fetal hipertensión, nefropatía, macrosomía, deben someterse a pruebas de control a partir de las 28 a 30 semanas de gestación. Como son: (25).

- El control de movimientos fetales
- Vigilancia de la frecuencia cardíaca fetal en forma periódica tres veces por semana desde las 34 semanas.
- Determinación del perfil biofísico en forma intermitente
- Pruebas de esfuerzo de las contracciones.

e. Parto

La vía de elección del parto es vaginal. El parto vía abdominal se elige en caso las indicaciones obstétricas lo recomienden (22).

La inducción de trabajo de parto se puede realizar siempre y cuando el feto no sea demasiado grande y el cuello uterino se considere adecuado.

Tratamiento con insulina durante el trabajo de parto (4) (21) (22).

- Se administra la dosis habitual de insulina de acción intermedia al acostarse.
- La dosis matutina de insulina se difiere
- Se inicia una solución fisiológica intravenosa
- Cuando inicia el trabajo de parto o la glicemia desciende <70 mg/100ml, la solución se cambia de fisiológica a dextrosa al 5% a un ritmo de 100 a 150ml/h (2.5mg/Kg/min) para lograr una glucemia aproximada de 100mg/100ml.
- La glucosa se mide cada hora

- Cuando la glucemia es $>100\text{mg/dl}$ se administra insulina de acción corta en solución intravenosa a un ritmo de 1.25 U/h
- Se utiliza monitoreo electrónico fetal continuo.

f. Puerperio

Generalmente las mujeres con diabetes pregestacional no requieren insulina las primeras 24 horas el puerperio. Es necesario identificar y tratar infecciones.

Es importante realizar una consejería anticonceptiva efectiva que permita la regulación óptima de la glucosa antes de la siguiente concepción.

2. Diabetes Gestacional (DG)

a. Definición

“La diabetes gestacional se define como la intolerancia a los hidratos de carbono de gravedad variable y empieza o se detecta por primera vez durante el embarazo (*American College of Obstetricians and Gynecologists, 2013*) “(4).

La IADPSG recientemente recomendó que las mujeres en alto riesgo en quienes se detecte la presencia de diabetes mediante los criterios habituales a inicios del embarazo se clasifiquen con diagnóstico de diabetes manifiesta más que diabetes “gestacional” (21).

La prevalencia de DMG en América Latina y el Caribe varía entre el 1 y el 14% de los embarazos, según la población estudiada (28)

Según el sistema de vigilancia epidemiológica de diabetes del ministerio de salud del Perú - 2016, los casos de diabetes gestacional registrados en establecimientos del MINSA y Essalud es de 0.3 a 1.8 %.

b. Fisiopatología

La fisiopatología de la diabetes gestacional está relacionada al aumento progresivo de las citoquinas y hormonas placentarias (lactógeno placentario, progesterona, cortisol, prolactina, hormona de crecimiento placentario y factor de necrosis tumoral α) que producen resistencia a la insulina lo que conlleva al incremento de la secreción de insulina por el páncreas y mayor utilización periférica de la glucosa. Las gestantes que no consiguen una respuesta compensatoria adecuada desarrollan diabetes mellitus gestacional. En las gestantes con esta patología es característica la hiperglucemia posprandial como hipoglucemia de ayuno. Esto explica porque la diabetes gestacional suele ser clínicamente aparente a las 24 -34 semanas de gestación (22) (27).

Actualmente diversos investigadores han estudiado la posible implicancia de las adipocinas, el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), la adiponectina y la leptina en la resistencia a la insulina, sobre todo el cambio en el nivel de TNF- α que se produce en la placenta y tejidos adiposos y es posible que actúe de manera paracrina para impedir los mecanismos de señalización de la insulina, lo que produce una disminución en la sensibilidad a esta sustancia (21).

c. Factores de riesgo (23) (25) (28):

- Mujeres con diabetes gestacional en embarazo anterior.
- Edad \geq 30 años.
- Antecedente de diabetes en familiares de 1º y 2º grado
- IMC \geq 27 al comienzo del embarazo.
- Antecedentes de macrosomía fetal al nacer o grande para la edad gestacional.
- Antecedente de anomalías congénitas.
- Prematuridad o hidramnios previos.

- Glucosa en ayunas > 85 mg/dl.
- Síndrome de poliquistosis ovárica (SOP).
- Antecedentes de muerte perinatal inexplicada.
- Alto o bajo peso al nacer de la madre.
- Hipertensión o antecedente de preeclampsia/ eclampsia
- Glucosuria persistente

d. Diagnóstico

La diabetes gestacional generalmente es asintomática y los factores de riesgo se presentan sólo en un 50% de los casos, por lo que debe realizarse un test de tolerancia a la glucosa (28).

El IADPSG 2010 y el ADA 2013 recomiendan el método de un solo paso para el diagnóstico de diabetes gestacional (prueba de tolerancia a la glucosa- PTOG) (4) (28).

El diagnóstico de diabetes mellitus gestacional se aplica cuando la gestante presenta alguno de los siguientes criterios (28):

1. La glicemia de ayuno es ≥ 92 mg/dl (5.1mmol/L), pero es inferior a 126 mg/dl en cualquier momento del embarazo.
2. En las semanas 24-28 del embarazo, la PTOG (75 g) muestra al menos un resultado anormal:
 - Glicemia de ayuno ≥ 92 mg/dL (5,1 mmol/L), aunque inferior a 126 mg/dL (7,0 mmol/L);
 - Glicemia a la hora ≥ 180 mg/dL (10,0 mmol/L)
 - Glicemia a las 2 horas ≥ 153 mg/dL (8,5 mmol/L).

Realizar PTOG a todas las gestantes en las semanas 24- 28 del embarazo, tengan o no factores de riesgo.(28).

El Ministerio de Salud de Perú, en la norma técnica de salud: Atención integral de salud considera un control de glucemia a todas las gestantes en el primer trimestre (<14 semanas) y entre las 25-32 semanas de gestación para la detección precoz de diabetes (35).

e. Efectos sobre la madre, feto y recién nacido.

Efectos en el feto

Los efectos adversos en los fetos de madres con diabetes gestacional se diferencian con la pregestacional ya que las anomalías fetales ni óbitos fetales aumentan. Sin embargo, las mujeres con glucemia en ayuno elevada tuvieron una mayor frecuencia de óbitos inexplicables. La ADA (2003) concluyó que la hiperglicemia en ayuno > 105 mg/100ml eleva el riesgo de muerte fetal durante las últimas cuatro a ocho semanas del embarazo (4).

Macrosomía

En el feto el efecto principal es la macrosomía debido a que la hiperglucemia materna produce hiperinsulinemia fetal sobre todo durante la segunda mitad de la gestación. Este crecimiento excesivo produce depósito de grasa que predomina más en los hombros, el tronco y órganos fetales a excepción del cerebro, lo que predispone a sufrir distocia de hombros o nacer por cesárea (4).

Efectos en el neonato

Hipoglucemia neonatal

La diabetes gestacional al producir hiperinsulinemia fetal y neonatal produce en los siguientes minutos después del nacimiento hipoglucemia (4).

Efectos en la madre

Obesidad materna

f. Tratamiento y control durante el embarazo

La recomendación de la *American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)* 2013 es mantener la glucemia durante la gestación en ayunas $< 95\text{mg}/100\text{ml}$ o la glucemia postprandial de 2h $< 120\text{mg}/100\text{ml}$ ya sea con modificaciones en la alimentación, ejercicio o métodos farmacológicos (insulina o hipoglicemiantes orales) (4).

La AGOG, 2013 recomienda la posibilidad de administrar insulina a mujeres con una concentración 1h posprandial $>140\text{mg}/100\text{ml}$ en forma persistente o aquellas con una concentración a las 2h $> 120\text{mg}/100\text{ml}$. Cuando se administra insulina, la dosis inicial es casi siempre 0.7 a 1.0 U/kg/día dividida en varias dosis. Los hipoglicemiantes orales (gliburida y metformina) también son considerados tratamientos de primera línea, aunque los resultados a largo plazo no se han estudiado (4).

Parámetros de control glicémico en pacientes con diabetes gestacional (28):

- Glucosa en ayunas: 70 a 90 mg/dl.
- Glicemia 1 hs postprandial: 90 a 140 mg/dl medida a partir del inicio a la comida.
- Glicemia 2 hs postprandial: 70 a 120mg/dl medida a partir del inicio a la comida. Estos parámetros deberán acompañarse de cetonuria negativa.

Parámetros de control peso

Debido que la obesidad es uno de los principales factores de riesgo para presentar diabetes durante el embarazo es preciso el control estricto del peso y IMC, para el cual se describe el siguiente cuadro.

Incremento de peso durante el embarazo según IMC pregestacional (28)(25)

IMC PREGESTACIONAL	Total ganancia de peso en Kg	Rango medio en Kg por semana en segundo y tercer trimestre
Bajo peso < 19 Kg/m ²	12,5 a 18	0,51 (0,44 -0,58)
Peso normal < 19 a 24,9 Kg/m ²	11,5 a 16	0,42 (0,35 -0,50)
Sobrepeso < 25 a 29,9 Kg/m ²	7 a 11,5	0,28 (0,23 -0,33)
Obesidad > o igual 30 Kg/m ²	5 a 9	0,22 (0,17 -0,27)

Botero J, Júbiz A, Henao G. Obstetricia y ginecología texto integrado. Novena Edición. Colombia: Editorial CIB Fondo editorial; 2015. P.369 – 375.

En Perú, según el último consenso peruano de la sociedad peruana de endocrinología en el año 2012, se considera la ganancia de peso según IMC previo al embarazo similar a lo descrito por a lo establecido por Botero J, en Colombia.

Las mujeres con DG adecuadamente controladas solo con dieta generalmente no requieren pruebas fetales antenatales hasta las 40 semanas (cardiotocografía en reposo, perfil biofísico) (21).

Se considera la vigilancia del feto en las mujeres con diabetes gestacional con una regulación deficiente de la glucemia (4).

El control de movimientos fetales se recomienda en el tercer trimestre.

A las pacientes que requieren insulina se les ofrece hospitalizarlas después de las 34 semanas de gestación con vigilancia de la frecuencia cardíaca fetal tres veces por semana (4).

g. Parto

En la mujer con diabetes gestacional y una regulación adecuada de la glucemia la conducta es expectante.

Como en el caso de la diabetes pregestacional, el objetivo del manejo intraparto de las mujeres con DG es evitar la hiperglucemia materna y así evitar la hipoglucemia neonatal y se dará tratamiento según protocolo de la institución (21).

La inducción electiva del trabajo de parto para prevenir una distocia de hombros frente al parto espontáneo es todavía controversial.

La ACOG (2013) considera la posibilidad de una cesárea en las mujeres con diabetes gestacional cuyos fetos tienen un peso calculado por ecografía $\geq 4500\text{gr}$ (4).

h. Puerperio

Las mujeres con diabetes durante el embarazo tienen un 50% de posibilidad de padecer diabetes en los siguientes 20 años por lo que se recomienda una prueba de tolerancia oral a la glucosa a las 6 semanas post parto (4) (21).

C. Cardiotocografía en gestantes con diabetes

a. Monitoreo Electrónico Fetal

1. Definición

“Es una prueba de bienestar fetal que consiste en la monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal y sirve para valorar la vitalidad fetal en base a la observación de la respuesta de la frecuencia cardíaca fetal ante los movimientos fetales y las contracciones uterinas” (29).

El propósito fundamental de la monitorización electrónica fetal es identificar fetos con riesgo de desarrollar hipoxia, y así prevenir la asfixia neonatal que pueda causar muerte o daño neurológico permanente e irreversible durante o fuera del trabajo de parto.

Equipo que se utiliza para realizar el Monitoreo Fetal:

El cardiotocógrafo: Es un equipo electrónico de dos canales que permite un registro continuo y simultáneo de los latidos cardíacos fetales, movimientos fetales y contracciones uterinas en un papel térmico y cuenta con dos transductores:

- **Cardiotransductor:** Sistema doppler que captar el latido cardíaco fetal.
- **Tocotransductor:** Dinamómetro que capta las presiones ejercidas sobre su superficie y son originadas por los movimientos fetales y las contracciones uterinas, sin embargo

puede captar cualquier presión sobre su superficie como cuando la gestante tose, vomita o se mueve y aun cuando respira.(29).

2. Patrones de frecuencia cardíaca fetal

Los patrones de FCF son: Línea de base, variabilidad, aceleraciones, y deceleraciones (30).

- **La línea de base de la FCF**

Es la cifra media de la frecuencia cardíaca fetal cuando esta es estable y puede tener variación de 5 latidos de incremento.

Duración: en cualquier espacio de 10 minutos, la duración mínima debe ser de 2min (no necesariamente contiguos).

La línea basal normal es de 110 – 160 lpm

Se llama:

Bradycardia cuando la línea de base de la FCF es <110 lpm.

Taquicardia cuando la línea de base de la FCF es >160 lpm (30).

- **La variabilidad de la FCF**

Son las fluctuaciones en la FCF de la línea de base que son irregulares en amplitud y frecuencia. Se determina en una ventana de 10 min. La variabilidad se cuantifica visualmente como la amplitud desde el pico al fondo en latidos por minuto.

Clasificación:

Variabilidad Ausente: amplitud indetectable

Variabilidad Mínima: amplitud que varía entre > de indetectable y ≤ 5 lpm

Variabilidad Moderada: amplitud entre 6 lpm y 25 lpm

Variabilidad Marcada: amplitud > 25 lpm

La variabilidad es importante porque representa:

- Buena homeostasis materno – fetal

- Integridad del sistema nervioso autónomo y
- Sistema circulatorio sano.

Los fetos con una buena variabilidad a pesar de la presencia de patrones de desaceleración tienen generalmente un buen pronóstico, indica la ausencia de asfixia en el tejido cerebral, en los recién nacidos acidóticos la variabilidad está disminuida sobre todo en los últimos 30 min previos al nacimiento.

- **La aceleración**

Es el incremento abrupto y evidente de la FCF a partir de la línea de base que llega a su pico máximo en < 30 segundos.

En fetos de 32 semanas, para considerarse aceleración el pico debe estar a ≥ 15 lpm, y la aceleración debe durar ≥ 15 segundos desde el comienzo al retorno.

Aceleración prolongada es cuando dura ≥ 2 minutos, pero $<$ de 10 minutos. Una aceleración que dura ≥ 10 minutos es un cambio de la línea de base (30).

Importancia: La aceleración como respuesta positiva a la acción taquicardizante de la actividad fetal de estímulos externos representa:

- Integridad del sistema nervioso autónomo y
- Integridad del sistema nervioso central
- Sistema cardiovascular sano (29).

- **Las deceleraciones**

Clasificación:

- Desaceleraciones tardías
- Desaceleraciones precoces,
- Desaceleraciones variables
- Desaceleraciones prolongadas.

Deceleración tardía

Es la disminución gradual y recuperación de la FCF, generalmente simétrica, asociada con contracción. La disminución gradual de la FCF se define como aquella que tarda ≥ 30 segundos desde el comienzo hasta el nadir

La disminución de la FCF se cuantifica desde el comienzo al nadir de la desaceleración.

La deceleración se halla retrasada en el tiempo respecto a la contracción, ocurriendo el nadir después del acmé de la contracción

Deceleración precoz

Es la disminución gradual y recuperación de la FCF, generalmente simétrica, asociada a contracción uterina.

Tarda ≥ 30 segundos desde el comienzo hasta el nadir.

La disminución de la FCF se cuantifica desde el comienzo al nadir de la deceleración.

El nadir de la deceleración tiene lugar al mismo tiempo que el acmé de la contracción.

Deceleración variable

Es la disminución brusca de la FCF porque transcurren < 30 segundos desde el comienzo de la deceleración al inicio del nadir de la deceleración.

La disminución de la FCF se cuantifica desde el comienzo al nadir de la deceleración.

La disminución de la FCF es ≥ 15 rpm, dura ≥ 15 segundos y < 2 minutos

Deceleración prolongada

Disminución de la FCF a partir de la línea de base de ≥ 15 rpm, con una duración ≥ 2 minutos, pero < 10 minutos

Patrón sinusoidal Es un patrón muy poco frecuente que se define como una línea de base de la FCF en forma de ondas, lisa, con 3-5 ondas por minuto y que persiste ≥ 20 minutos.

Cuantificación de las deceleraciones

Las deceleraciones se definen como recurrentes si ocurren en $\geq 50\%$ de las contracciones uterinas en una ventana de 20 minutos. Se definen como intermitentes cuando ocurren en $<$ del 50% de las contracciones uterinas (30).

3. Tipos de monitoreo fetal:

- Test no estresante (TNS)
- Test estresante (TS)

• Test no estresante

Consiste en la monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal estudiando las características, así como también las modificaciones que ocurren con los movimientos fetales y contracciones uterinas espontáneas no regulares. Este test se realiza a partir de las 28 semanas (29) (31) (32).

Indicaciones

- Embarazo prolongado
- Gestaciones a término tardía
- Hipertensión arterial
- Diabetes Mellitus
- Sospecha de RCIU
- Historia de muerte fetal previa
- Gestación múltiple con crecimiento discordante

- Síndrome antifosfolipídico

Resultados

Patrón de reactividad

Caracterizada por dos o más aceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal en un trazado de 20 minutos y con todas las demás características evaluadas dentro de los valores normales. Indica integridad del sistema nervioso y cardiovascular (32).

No reactivo

Trazado evaluado en 45 minutos hasta 90 minutos que no cumple con los criterios de reactividad y de acuerdo al contexto clínico de la paciente.

Patrón no tranquilizador

Patrones cardiotocográficos preocupantes de la frecuencia cardiaca fetal. En este patrón se ha confirmado cardiotocográficamente alteración en la línea basal o de la variabilidad además puede coexistir aceleración (32).

- **Test estresante (TS) (CST)**

Método de evaluación feto- placentaria que estudia los cambios de la FCFI en relación a los movimientos fetales y dinámica uterina estimulada con la administración endovenosa de oxitocina exógena mediante goteo supervisado, interpretando luego las características registradas por el cardiotocógrafo en un papel termo sensible (29) (31).

Indicaciones

- Embarazo prolongado
- Diabetes Mellitus

- Hipertensión crónica
- Hipertensión inducida por el embarazo
- Historia de muerte fetal previa
- RCIU, entre otros.

Resultado del test estresante:

Positivo: Presencia de desaceleraciones tardías y/o variables severas en un 50% o más de contracciones uterinas

Negativo: Ausencia de desaceleraciones tardías y variables significativas

Insatisfactorio: Cuando no se logra obtener el patrón de contracciones uterinas (menos de tres contracciones cada 10 minutos) empleando el máximo de oxitocina permitido (30mu de oxitocina) o se obtiene un trazado que no puede interpretarse (31).

b. Parámetros cardiotocográficos en gestantes con diabetes

- **Línea de base y aceleraciones**

Cypryk K, et al. (15), Fehler E, et al. (10) y Costa V, et al. (18) demuestran que la glucemia materna elevada en mujeres con diabetes se asocia con aumento de la FCF y aceleraciones, además Lobmaier S, et al. (9) demostró mayor actividad del sistema nervioso autónomo en los fetos de gestaciones tardías de madres diabéticas.

- **Variabilidad.**

Fehler E, et al (10) encontró una disminución de la variabilidad de la FCF frente al estrés metabólico en embarazos complicados con diabetes gestacional por ende una respuesta alterada del sistema nervioso autónomo

La acidemia materna (Cetoacidosis diabética) grave puede causar disminución de la variabilidad de la FCF (33).

- **Desaceleraciones tempranas**

Se puede presentar por incompatibilidad céfalo-pélvica si el tamaño fetal es grande.

- **Desaceleraciones tardías**

Puede presentarse en gestantes diabéticas no controladas o con complicaciones asociadas a hipoxia fetal por insuficiencia placentaria, desprendimiento prematuro de placenta o restricción de crecimiento fetal (36).

- **Desaceleraciones variables**

El exceso de nutrientes mixtos que le llegan al feto, lo estimulan y podrían ocasionar circulares de cordón, otra causa de las circulares podría ser el presentar polihidramnios. La macrosomía fetal podría ser causante de una compresión funicular.

- **Movimientos fetales**

Los movimientos fetales aumentan con dieta previa, es decir en hiperglucemia y estados postprandiales.

El feto disminuye los movimientos fetales cuando se encuentra en estados fisiológicos de sueño y ayuno prolongado.

En estados de hipoxia las actividades biofísicas desaparecen por redistribución de flujo sanguíneo.

Los movimientos fetales y el tono fetal se alteran con PH de 7.20 y cesan con PH 7.10.

6.1.4. Definición de Términos

Acidosis metabólica: Trastornos del equilibrio ácido-base, caracterizado por un incremento en la acidez del plasma sanguíneo (34).

Asfixia fetal: Síndrome caracterizado por la suspensión o disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta, que resulta en hipoxemia, hipercapnia e hipoxia tisular con acidosis metabólica (34).

Factor de Riesgo: Toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.

Glucosa: Monosacárido con fórmula molecular $C_6H_{12}O_6$. Es una hexosa, es decir, contiene 6 átomos de carbono.

Cetoacidosis: Estado metabólico caracterizado por la elevación en la concentración de los cuerpos cetónicos en la sangre, que se produce a partir de los ácidos grasos libres y la desaminación de los aminoácidos. El organismo falla en la regulación de la producción de cuerpos cetónicos llevando a la acumulación de estos ácidos, lo que provoca a una disminución del pH sanguíneo ($<7,35$). (34).

Hipoxemia fetal: Es la disminución de oxígeno en sangre arterial solamente. Fase inicial de la hipoxia y la asfixia (34).

Hipoxia fetal: Es la falta de oxigenación en los tejidos del feto. (34).

Insulina: Hormona polipeptídica formada por 51 aminoácidos, producida y secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas.

Insuficiencia placentaria: Es una complicación en la cual la placenta no puede llevar oxígeno y nutrientes suficientes al feto. Es decir es insuficiente.

Reserva placentaria: Almacenamiento de sangre y O₂ en la placenta, corresponde a un 30% del total de sangre del útero y el 70% sirve para nutrición y oxigenación del feto

Sufrimiento fetal agudo: Alteración de la fisiología fetal caracterizada por hipoxia y acidosis que generalmente se presenta en trabajo de parto. Caracterizada por insuficiencia placentaria de tipo respiratoria, que afecta al feto.

Sufrimiento fetal crónico: Patología caracterizada por una insuficiencia placentaria de tipo nutricional, que provoca trastornos en el desarrollo fetal. Su forma leve o moderada causa RCIU y su forma grave puede llegar hasta la muerte fetal

Óbito fetal: Muerte fetal previa a la expulsión o extracción completa del producto de la concepción. Según la edad gestacional debe ser a partir 22 de gestación o un peso al momento de la expulsión o extracción mayor de 500 gramos.

Obesidad: La obesidad y el sobrepeso se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. Una persona con un IMC igual o superior a 30 es considerada obesa y con un IMC igual o superior a 25 es considerada con sobrepeso.

7.CAPÍTULO IV

7.1. Discusión del Caso Clínico

El monitoreo electrónico fetal es un método por el cual se puede evaluar en forma continua los latidos cardiacos, su ritmo y frecuencia, correlacionándolos con estímulos como; los propios movimientos fetales, las contracciones uterinas y los estímulos externos. El objetivo es identificar fetos con riesgo de desarrollar hipoxia fetal en un momento que en el que todavía es reversible durante o fuera del trabajo de parto y que pueda estar relacionado a factores de riesgo maternos.

Los factores de riesgo para presentar diabetes gestacional según el consenso peruano sobre diabetes, organizado por la Sociedad Peruana de Endocrinología en el 2012 son (28): antecedente de diabetes gestacional en embarazo anterior, edad igual o mayor a 30 años, antecedente de diabetes en familiares de 1° y 2° grado, pacientes con IMC de 27 a más al comienzo del embarazo, antecedente de macrosomía fetal, antecedente de mortalidad perinatal inexplicable entre otros.

Esto se asemeja a lo encontrado por Ghosh S, et al. (17) que encontró en su grupo de estudio gestantes con diabetes con una edad promedio de 30 años y un 50 % de este grupo un IMC mayor o igual de 30, así mismo Ascue M. (20) encontró asociación entre diabetes e IMC relacionado a obesidad. En nuestro caso la paciente tenía 39 años, multigesta IMC 52.81Kg/m², antecedente de mortalidad perinatal inexplicable y un aborto. Es decir, presentaba varios factores de riesgo y un antecedente de

hospitalización por diabetes gestacional no controlada por lo tanto la monitorización clínica, electrónica y manejo debió ser riguroso.

Por otro lado, se sabe que en una gestante con diabetes conforme avanza el embarazo aumenta los requerimientos del feto, la placenta envejece precozmente por lo tanto se vuelve insuficiente para transportar oxígeno y nutrientes. En este caso aumenta el riesgo de presentar obesidad y pruebas de bienestar fetal con resultados desalentadores y/o no tranquilizantes.

Petersen S, et al. (11) encuentra congestión placentaria (cambio vascular de la placenta que involucra las vellosidades coriónicas terminales) relacionadas a hipoxia crónica, estado fetal no tranquilizador en gestantes con diabetes, RCIU y afecciones hipertensivas; Ovalle A, et al. (12) (encuentra asociación entre obesidad con muerte fetal por insuficiencia placentaria por disminución de mediadores como adipina, leptina, reguladores del tono vascular placentario alterando la función placentaria estos estudios nos hacen pensar que en nuestro caso clínico se pudo presentar esta patología placentaria ya que nuestra paciente tenía como diagnóstico diabetes gestacional, obesidad mórbida y un examen cardiotocográfico fetal no tranquilizador, sin embargo esto solo se podría evidenciar si se realizaría un estudio anatomopatológico de la placenta que no se realiza en la institución de salud donde se presentó el caso y podría ser motivo de un futuro estudio.

En nuestro caso al acudir la paciente por disminución de movimientos y teniendo un examen cardiotocográfico no estresante con resultado patrón no tranquilizador por la variabilidad disminuida y según puntuación de Fisher (Puntaje 7) con interpretación estado fetal dudoso más un Perfil biofísico 6/8 nos pone en alerta para una monitorización estricta del caso. Si bien es cierto que no existe literatura que estandarice los parámetros cardiotocográficos en gestantes con diabetes gestacional. Cypryk K, et al. (15), Fehlert E, et al. (10) y Costa V, et al. (18) demuestran que la glucemia materna elevada en madres con diabetes se asocia con aumento de la

FCF y aceleraciones, además Lobmaier S, et al. (9) demostró mayor actividad del sistema nervioso autónomo en los fetos de gestaciones tardías de madres diabéticas. En nuestro caso pudimos observar en los dos exámenes cardiotocográficos (TNS y CST) una línea de base en el límite superior (150LPM), pero no se encontró aceleraciones probablemente por el estado hipoglucémico de la paciente y/o estado hipóxico fetal. Fehlert E, et al. (10) encuentra una disminución de la variabilidad de la FCF frente al estrés metabólico en embarazos complicados con diabetes gestacional por ende una respuesta alterada del sistema nervioso autónomo al igual que Lotfi N, et al. (13) quien demuestra en su estudio realizado en descendencia de ratas que la diabetes induce la apoptosis de las células neuronales en el Hipocampo. Esta disminución de la variabilidad lo encontramos en nuestro caso en los dos exámenes cardiotocográficos.

Sabemos además que el feto disminuye los movimientos fetales cuando se encuentra en estados fisiológicos de sueño, ayuno prolongado y estados de hipoxia fetal, ya que al disminuir el oxígeno; la principal reacción es la liberación de hormonas de estrés (epinefrina y noradrenalina), esto ocasiona la redistribución de flujo sanguíneo a fin de favorecer a los órganos centrales (corazón, cerebro y suprarrenales) por lo tanto se produce el metabolismo anaerobio en los tejidos periféricos. Estos cambios aseguran, mantienen y priorizan el balance energético y de oxígeno en los órganos centrales y al no haber flujo sanguíneo en los órganos periféricos disminuye los movimientos fetales. El feto puede hacer frente a esta situación durante varias horas. En nuestro caso se evidencia en el examen cardiotográfico sin estrés, movimientos fetales aislados, en el Perfil biofísico ausencia de movimientos fetales y en el examen cardiotocográfico con estrés movimientos fetales aislados.

Al evaluar el CST con resultado Insatisfactorio con oxitocina al 1 % a 40 gotas x min (20 mu) y según mi evaluación con puntaje Fisher: 5 (Línea de base: 2, variabilidad: 1 aceleraciones: 0, Desaceleraciones: 1 y movimientos fetales: 1) nos hace pensar la continuidad del estado en

sospecha de hipoxia y sumado a la presencia de desaceleraciones variables como signo de compresión funicular, la mejor decisión hubiese sido culminar el embarazo por vía abdominal para evitar resultados fatales, pero al parecer hubo por un mal registro y lectura del CST lo que no permitió estar en mayor alerta. Si bien es cierto en la institución de salud no se realiza prueba de PH en sangre fetal para confirmar hipoxia fetal encontramos en el caso clínico un signo que nos hace pensar que el feto estuvo en hipoxia y es la presencia del líquido meconial espeso.

Para un manejo adecuado del caso, se debe evaluar integralmente a la paciente, realizar una anamnesis completa, un buen examen físico y realizar e interpretar correctamente los exámenes complementarios para dar un diagnóstico e indicación adecuada y oportuna para así evitar complicaciones fetales, en el recién nacido y en la madre.

Las complicaciones fetales de la diabetes durante el embarazo están descritas por Cunningham F, et al (4) como son: macrosomía, aborto, parto prematuro, malformaciones fetales, RCF, muerte fetal inexplicable, hidramnios entre otros. Yu L, et al. (7) asocio significativamente la diabetes con mayor riesgo de mortalidad perinatal y muerte fetal. Arrasco K. (19) encuentra que la diabetes mellitus incrementa ocho veces el riesgo de óbito fetal y Kunjachen M, et al. (8) demuestra como factor de riesgo de muerte fetal trastornos hipertensivos y diabetes. En nuestro caso lamentablemente culmino con muerte fetal intrahospitalario.

8. CAPÍTULO V

8.1. Conclusiones y Recomendaciones

8.1.1. Conclusiones

- Los factores de riesgo para presentar diabetes gestacional que se presentaron en el caso fueron; la edad materna >30 años, IMC Mayor de 27 y antecedente de mortalidad perinatal.
- No se valoró adecuadamente la disminución de movimientos fetales expresada por la madre.
- En el caso clínico se encontró ausencia de reactividad de la FCF, disminución de la variabilidad, ausencia de movimientos fetales y finalmente ausencia de latidos cardiacos.
- No se realizó un seguimiento adecuado de la paciente gestante de ARO y un control estricto desde la consulta externa.
- No se cumplieron las normas y protocolos de atención de la gestante de alto riesgo obstétrico.

8.1.2. Recomendaciones

- Las pruebas de bienestar fetal (NST y CST) deben ser realizadas por un personal de salud especialista en el área o personal de salud capacitado ya que el análisis de cada parámetro cardiotocográfico e informe final es muy importante para realizar un buen diagnóstico y un manejo adecuado y oportuno del caso.
- Realizar un seguimiento adecuado de la paciente gestante de ARO y un control estricto desde la consulta externa.

- La percepción de disminución de movimientos fetales de una madre gestante y sobre todo de una paciente con diabetes siempre debe ser considerada y evaluada.
- Considerado que la diabetes durante el embarazo es una condición potencialmente controlable y prevenible es importante crear estrategias educativas y programas de nutrición que haga énfasis en la promoción de hábitos nutricionales adecuados, cambios de estilo de vida, adherencia terapéutica y se asegure el entendimiento y comprensión en este grupo de pacientes.
- Las instituciones de salud donde se realiza el monitoreo electrónico fetal deben contar con equipos de monitoreo de alta calidad para realizar un registro adecuado de los parámetros cardiotocográficos.
- Todo hospital de mayor complejidad debe contar con pruebas de PH de sangre fetal para evaluar la hipoxia fetal, dar a conocer los casos en los que se presenta para tomar medidas correctivas.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud (2014). Diabetes, disponible en línea. Ginebra. Disponible en:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/> Fecha de visita: 26 de marzo de 2018.
2. Ministerio de Salud. Dirección General de Salud de las Personas. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico, Tratamiento y Control de la Diabetes Mellitus Tipo 2 en el Primer Nivel de Atención: guía técnica. Lima: MINSA; 2016.
3. Ministerio de Salud. Dirección General de Salud de las Personas. Guía de Práctica Clínica para la Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Control de la diabetes mellitus tipo 2: guía técnica. Lima: MINSA; 2014.
4. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Dashe J, Hoffman B, Casey B, et al. Williams obstetricia. 24 edición. México: Editorial Mc Graw Hill education; 2015. P.1125 - 1143.
5. Villena J. Epidemiología de la diabetes Mellitus en el Perú. Rev. Med. Diagnóstico.2016; 55(4): 173 -181.
6. Instituto Nacional de Estadística e Informática (2015). Perú, Enfermedades No Transmisibles y Transmisibles, 2014. Lima: Instituto Nacional de Estadística e Informática.
7. Yu L, Zeng XL, Cheng ML, Yang GZ, Wang B, Xiao ZW, et al. Evaluación cuantitativa del efecto de la diabetes pregestacional y el riesgo de resultados adversos maternos, perinatales y neonatales. Rev. Med.

- Oncotarget (internet). 2017 (citado el 26 de marzo del 2018); 8 (37): 61048 - 61056. Disponible en:
<http://www.oncotarget.com/index.php?journal=oncotarget&page=article&op=view&path%5B%5D=17824>
8. Kunjachen M , Abid H , Lobo RM , Chughtai AQ , Afzal AM , Saleh HAH ,et al. Factores de riesgo y clasificación de la muerte fetal en una población del Medio Oriente: un estudio retrospectivo. Rev. Med. J Perinat Med. (Internet) 2017(citado el 27 de marzo del 2018). Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29267175>
 9. Lobmaier SM , Ortiz JU , Sewald M , Müller A , Schmidt G , Haller B , et al. Influencia de la diabetes gestacional en el sistema nervioso autónomo del feto: un estudio que utiliza el análisis de promedio de señales rectificadas en fase. Ultrasonido ObstetGynecol. (Internet). 2017(citado el 26 de marzo del 2018); 17 (9): 619-624. Disponible en:
<https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/uog.18823>
 10. Fehlert E, WillmannK, Fritsche L, Linder K, Mat-Husin H, Schleger F, et al. La diabetes gestacional altera la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa: un estudio de magnetocardiografía fetal. Rev. Med. JOG (internet). 2017(citado el 27 de marzo del 2018); 124 (12): 1891-1898. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28029217>
 11. Petersen SS , Khangura R , Davydov D , Zhang Z , Sangha R . Chorangiomas placentarios: aumento del riesgo de cesárea. Caso Rep Obstet Gynecol (internet). 2017(citado el 26 de marzo del 2018); 17 (9): 619-624. Disponible en:
<https://www.hindawi.com/journals/criog/2017/5610945/cta/>
 12. Ovalle A, Barriga t, Kakarieka E. ¿Se relaciona la obesidad en el embarazo con muerte fetal con insuficiencia placentaria? REV CHIL OBSTET GINECOL (internet). 2017 (citado el 27 de marzo del 2018); 82 (6): 614-620. Disponible en:
https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262017000600614

13. Lotfi N, Hami J, Hosseini M, Haghiri D, Haghiri H. La diabetes durante el embarazo aumentó la muerte neuronal en el hipocampo de la descendencia de la rata. *Revista (internet)*. 2016 (citado el 28 de marzo 2018); 51(1):28 -35. Disponible en:
<https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2016.04.009>
14. Jeffery T, Petersen R, Quinlivan J. ¿Tiene la cardiografía un papel en el control prenatal del embarazo complicado por diabetes mellitus gestacional? *Aust NZJ Obstet Gynaecol (internet)*. 2016 (citado el 27 de marzo 2018); 56 (4):358-363.
Disponible en:
<https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ajo.12487>
15. Cypryk K, Bartyzel L, Zurawska-Klis M, Mlynarski W, Szadkowska A, Wilczynski J, et al. Monitoreo continuo de la glucosa en la diabetes tipo 1 Embarazo Muestra que la frecuencia cardíaca fetal se correlaciona con la glucemia materna. *RevMed. Diabetes Technol Ther (internet)*. 2015 (citado el 26 de marzo del 2018); 17 (9): 619-624. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25927286>
16. Reif P, Panzitt T, Moser F, Resch B, Haas J, Lang U. Resultado neonatal a corto plazo en embarazos diabéticos versus no diabéticos complicados con trazados de frecuencia cardíaca fetal no tranquilizadores. *Ei*. 2013; 26(15):1500 -1505.
17. Ghosh S, Ghosh K. Resultados maternos y neonatales en la diabetes mellitus gestacional. *J Indian Med Assoc (internet)*. 2013 (citado el 28 de marzo 2018); 111(5): 330-331, 336. Disponible en:
<http://www.ima-india.org/eJIMA/>
18. Costa VN, Nomura RM, Reynolds KS, Miyadahira S, Zugaib M. Efectos de la glucemia materna en la frecuencia cardíaca fetal en embarazos complicados por diabetes mellitus pregestacional. *Rev. Med. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. (Internet)* 2009 (citado el 26 de marzo del 2018); 143 (1): 7-14. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19178991>
19. Arrasco Karla. Diabetes Mellitus como factor de Riesgo para óbito fetal. Tesis Médico Cirujano. Trujillo, Perú. Universidad Privada Antenor Orrego Facultad de medicina Humana, 2014. 50 pp.

20. Ascue M. Diabetes Gestacional y su relación con obesidad en gestantes que acuden al Hospital Nacional Dos de Mayo, entre junio 2011 y mayo 2012. Tesis de Especialidad. Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2014. 58 pp.
21. Decherney A, Nathan L, Laufer N, Romana. Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos. Primera edición. México: Editorial Mc Graw Hill education; 2014. P.509 - 417.
22. Evans A, Defranco E. Manual de Obstetricia. Octava edición. España: Editorial JAZ Editors, S.L.; 2015. P.279 – 306.
23. Serra B, Maltafré J. Protocolos de obstetricia y medicina perinatal del Instituto Universitario Quirón Dexeus. Quinta edición. España: Editorial fotoletra S.A; 2014. P.250-259.
24. Pacheco J. Obstetricia y ginecología. Primera edición. Perú: Editorial MAD Corp S.A.; 1999. P.1041 – 1057.
25. Botero J, Júbiz A, Henao G. Obstetricia y ginecología texto integrado. Novena edición. Colombia: Editorial CIB Fondo editorial; 2015. P.369 - 375.
26. Gonzales - Merlo J, Laílla J, Fabre E, Gonzales E. Obstetricia. Sexta edición. España: Editorial fotoletra S.A; 2013. P.396 - 403.
27. Cabero LI, Saldívar D, Fajardo S. Manual de Obstetricia y Ginecología. Primera edición. España: Editorial Ergon; 2016. P.365 – 385.
28. Sociedad Peruana de Endocrinología. Consenso Peruano sobre Prevención y tratamiento de Diabetes Mellitus tipo 2, síndrome Metabólico y diabetes Gestacional. Lima: Tema presentado en el congreso Internacional en Prediabetes y síndrome Metabólico; agosto 2012.
29. Huamán E. Monitoreo electrónico fetal Cariotocografía. Primera edición. Perú: Gráfica Columbus SRL; 2010. P.213-219.
30. Macones G, Hankins G, Spong C, Hauth J, Moore T. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development Workshop Report on Electronic Fetal Monitoring Update on Definitions, Interpretation, and Research Guidelines. OBSTETRICS & GYNECOLOGY (internet). 2008 (citado el 28 de marzo del 2018); 112(3): 661 – 666. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/443b/5d05cc9bcb7b3de0aefa8890c7732dd38552.pdf>

31. Instituto Nacional Materno Perinatal. Guía de Procedimiento de Monitoreo Electrónico Fetal. Lima: Instituto Nacional Materno Perinatal; 2010.
32. Hospital Cayetano Heredia. Guías de Procedimiento Asistencial de Monitoreo Electrónico Fetal Anteparto (NST) en la Unidad de Vigilancia de Bienestar fetal (UVBF). Lima: Hospital Cayetano Heredia; 2015.
33. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Dashe J, Hoffman B, Casey B, et al. Williams obstetricia. 23 edición. México: Editorial Mc Graw Hilleducation; 2011. P.417, 419.
34. Sundstrom A, Rosén D, Rosén K. Control del bienestar fetal. Primera edición. Suecia: Editorial Neoventa; 2000. P.9 -12
35. Ministerio de Salud. Dirección General de Salud de las Personas. Norma técnica de salud para la atención integral de salud materna. Lima: MINSA; 2013. P.43.
36. Huamán E. Monitoreo electrónico fetal Cardiotocografía. Primera edición. Perú: Gráfica Columbus SRL; 2010. P.170-172.

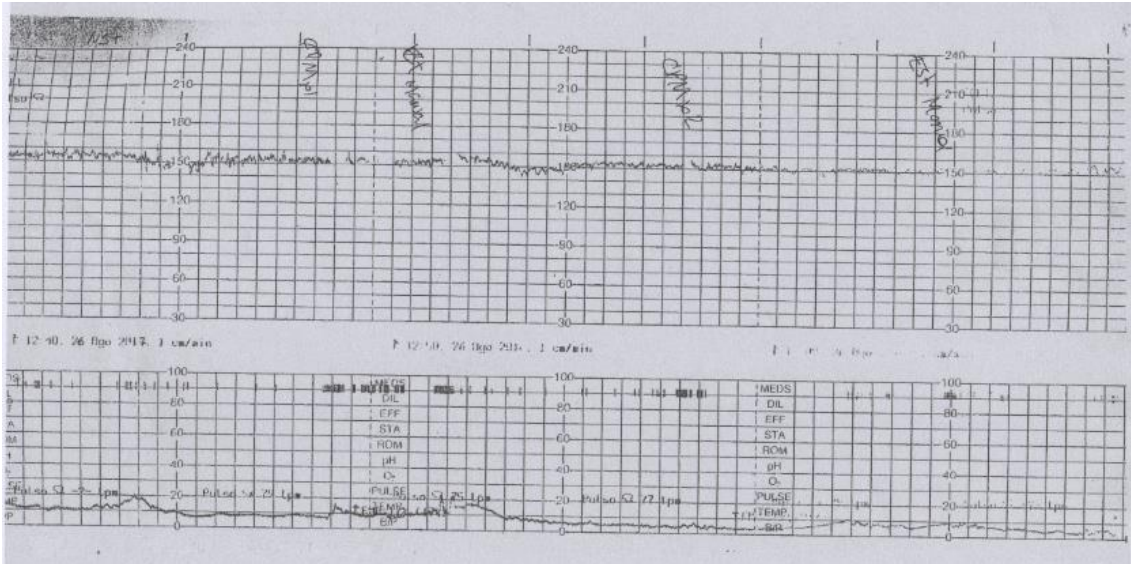
ANEXOS

ABREVIATURAS Y SIGLAS MÉDICAS

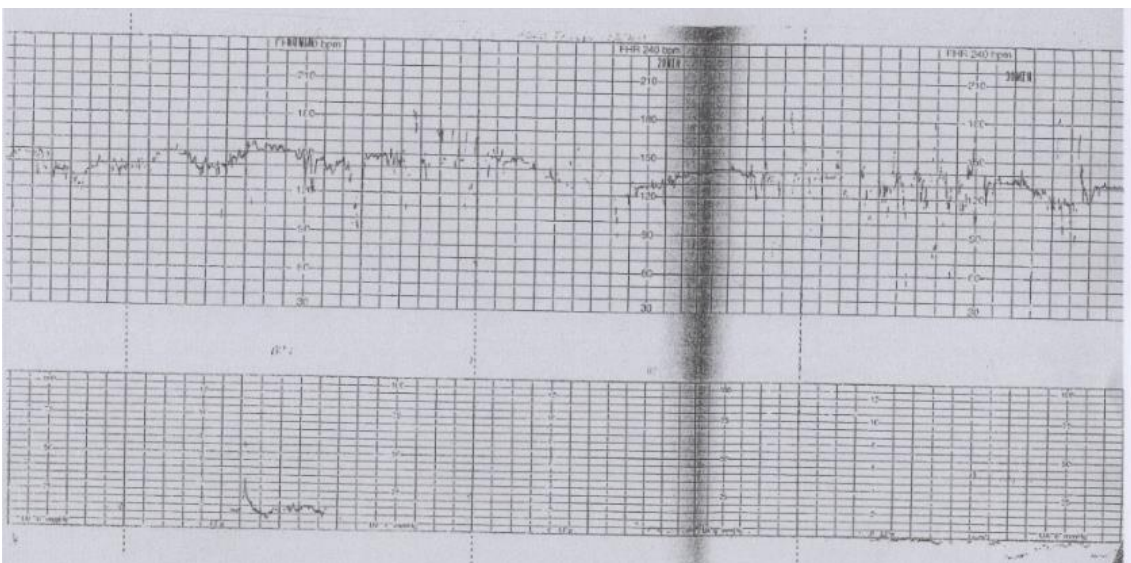
1. AREG : Aparente regular estado general
2. AMEN: Aparente mal estado de nutrición
3. AREH: Aparente regular estado de hidratación
4. AU : Altura uterina
5. CBMF: Control de bienestar materno fetal
6. CFV : Control de funciones vitales
7. CPM: Cambio de posición materna
8. CST : Tes estresante
9. D: Dilatación
10. D/C : Descartar
11. DHE : Desorden hipertensivo del embarazo
12. DPP: Desprendimiento prematuro de placenta
13. DU: Dinámica uterina
14. Dx.: Diagnóstico
15. ECO: Ecografía
16. E: Estación
17. EMA : Edad materna avanzada
18. FC: Frecuencia cardiaca
19. FPP : Fecha probable de parto
20. FR: Frecuencia respiratoria
21. FUR : Fecha de última regla
22. G : Gesta (Número de gestaciones)
23. Hb: Hemoglobina
24. HbA1c: Hemoglobina glicosilada
25. HGT: Hemoglucotest
26. IMC: Índice de masa corporal

27. I/C : interconsulta
28. IUP: Insuficiencia útero placentaria
29. LCD : Longitudinal cefálico derecho
30. LCF : Latidos cardíacos fetales
31. LOTEPE: Lúcida y orientada en tiempo, espacio y persona
32. LPM : Latidos por minuto
33. MF : Movimientos fetales
34. NLP: No labor de parto
35. NPO: Nada por vía oral
36. NST: Test No estresante
37. P: Paridad
38. PBF : Perfil biofísico
39. PF: Ponderado fetal
40. RC: Régimen catamenial
41. SPP: Situación, posición y presentación
42. SC: subcutánea
43. SEM: Semanas
44. SOP: Sala de operaciones
45. STAT: Una sola vez
46. T°: Temperatura
47. VIH :Virus de inmunodeficiencia Humana
48. VDRL: Venereal Disease Research Laboratory (prueba serológica para sífilis)

NST



CST



CARNÉ DE CONTROL MATERNO PERINATAL

Establecimiento: _____

APELLIDOS: _____
 NOMBRES: _____
 Nº H.C.: _____

CITA DE CONTROL

AÑO	MES	DÍA	AÑO	MES	DÍA

CUMPLE CON LAS CITAS

Señales de Peligro:

- Vómito exagerado.
- Salida de sangre o líquido por la vagina.
- Fiebre o escalofríos.
- Hinchazón de cara, manos, pies.
- Dolor de cabeza, dolor abdominal.



30.
SF₁

CONTROLES PRENATALES	CONTROL 1	CONTROL 2	CONTROL 3	CONTROL 4	CONTROL 5	CONTROL 6	CONTROL 7	CONTROL 8	CONTROL 9
Fecha de Control	01-V-12	28-05-12	28/6/12	15-3-12	20/1/12				
Edad Gest. (Semana)	16 2/3	24	29.1	30.1 1/2	32.35				
Peso madre (kg)	107	111	111	107	110				
Temperatura (°C)	36.8	36.5	36.3	36.9	36.5				
Tensión art. (mm Hg)	110/60	110/60	110/70	110/60	110/60	/	/	/	/
Altura Uterina (cm.)	12	26	36	36	36				
Presentación (C/P/T/N/A)			LPT	LPT	LPT				

Temporalidad: 8 7 6 5 4 3 2 1
 Edad Gestación: 7 6 5 4 3 2 1

PRESENTACION:
 Cefalica
 Perineal
 Perineo

TAMANO FETAL ACORDE:
 An
 S

INICIO:
 Prematuro
 Inoluto
 Desluzo nativo

MEMBR. AL INGRESO:
 Intactas
 Ruptas
 Rupta y membr. de sustitución

LIQ. AMNIOTICO:
 Claro
 Verde claro
 Verde oscuro

MEDICACION:
 1. _____
 2. _____
 3. _____

MEDICAMENTOS:
 1. _____
 2. _____
 3. _____

TERMINACION:
 Espontánea
 Fovea
 Cordón
 Vagina

DURACION:
 Normal
 Anteparto
 Periparto
 Intraparto

MUERTE INTRAUT.
 No
 Durante el parto
 Durante el alumbramiento

INDIC. PRINC. PARTO OPER. O INDUC. (Indicaciones) _____

EPISIOTOMIA: No Sí

DESGARROS: No Sí

ALUMBRAM: Menudo Espontáneo

PLACENTA: Normal Completa

SECCION CERVICAL:
 Sexo: H M Peso: 2500 g 2500 g
 Talla: 150 cm 160 cm 170 cm 180 cm 190 cm 200 cm 210 cm 220 cm 230 cm 240 cm 250 cm

Edad por Ex. Falco: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Parto a Base Gestacional:
 Normal Pretermo Postermo

Examen VNI: - + No se sabe

Resistencia Respiratoria: No Débil Buena y Menor Buena y Mayor

S. Lactar, RN, VDR, LRSR: - + No se sabe

Exam. Físico: Normal Anormal Cordado por a piel

Alumbramiento: Sí No

Neonatal: Sí No

Neonatal: Sí No

Grupo: A B AB O No se sabe

Rh: Rh+ Rh- No se sabe

Vitamina K: Sí No

Profilaxis Ocular: Sí No

BCG: Sí No

Polio: Sí No

Los códigos que se presentan corresponden a la Clasificación Internacional de Enfermedades, Revisión 10 (CIE 10)

PATOLOGIAS	CODIGOS	PATOLOGIAS	CODIGOS
AMENORRUEA Y MUY CONTINUA	O26	ANEMIA FERROPRIVA	E61
AMENORRUEA DE MAGNITUDES	O27	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA	E62
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA	O28	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E63
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O29	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E64
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O30	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E65
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O31	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E66
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O32	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E67
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O33	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E68
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O34	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E69
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O35	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E70
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O36	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E71
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O37	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E72
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O38	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E73
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O39	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E74
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O40	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E75
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O41	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E76
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O42	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E77
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O43	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E78
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O44	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E79
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O45	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E80
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O46	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E81
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O47	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E82
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O48	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E83
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O49	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E84
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O50	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E85
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O51	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E86
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O52	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E87
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O53	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E88
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O54	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E89
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O55	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E90
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O56	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E91
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O57	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E92
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O58	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E93
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O59	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E94
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O60	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E95
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O61	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E96
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O62	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E97
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O63	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E98
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O64	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	E99
AMENORRUEA DE MAGNITUDES CON ANEMIA FERROPRIVA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	O65	ANEMIA FERROPRIVA CON DEFICIT DE FERRITINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA Y DEFICIT DE TRANSFERINA	F00

Cardiografía

by Scarlett Fernandez

Submission date: 07-Dec-2018 04:28PM (UTC-0600)

Submission ID: 1052929087

File name: Cardiocograf_a_7.12.18.docx (158.44 K)

Word count: 15347

Character count: 85345

Cardiografía

ORIGINALITY REPORT

2%

SIMILARITY INDEX

2%

INTERNET SOURCES

0%

PUBLICATIONS

3%

STUDENT PAPERS

MATCH ALL SOURCES (ONLY SELECTED SOURCE PRINTED)

4%

★ docplayer.es

Internet Source

Exclude quotes On

Exclude bibliography On

Exclude matches < 2%



PERU

Ministerio de Salud

Hospital
Cayetano Heredia

*"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para
mujeres y hombres"*
"Año de la lucha contra la corrupción y la impunidad"

AUTORIZACION PARA REVISION DE UN CASO CLINICO

Lima, 12 de junio del 2019

Yo, Dr. Carlos Alberto Caparo Farfán, Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Cayetano Heredia, autorizo facilitar a la Obstetra Liz Soledad Villanueva Arequipaño con N° DNI 10691395 y COP: 18820, la revisión de un Caso clínico del Departamento de Gineco-obstetricia del Hospital Cayetano Heredia para realizar el trabajo académico – Caso Clínico "Importancia de la Cardiotocografía y su interpretación en Diabetes Gestacional", garantizando la confidencialidad de los datos.

Sin otro particular me despido

Atentamente,


MINISTERIO DE SALUD
OFICINA GENERAL DE ASESORIA JURÍDICA
Y LEGAL
DR. CARLOS ALBERTO CAPARO FARFÁN
C.O.P. 18820
LIMA, JUNIO 12 DE 2019

Dr. Carlos Alberto Caparo Farfán

Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia del HCH