
UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NORDESTE
FACULTAD DE MEDICINA



“TRATAMIENTO INTENSIVO Y
ESTÁNDAR DE LA DIABETES
GESTACIONAL CON O SIN
REQUERIMIENTO DE INSULINA.
SUS EFECTOS SOBRE LA MACROSOMÍA Y
LA HIPOGLUCEMIA NEONATAL.
HOSPITAL ÁNGELA I. DE LLANO.
CORRIENTES 2012-2019”

Trabajo de Investigación que presenta
María José Pizzorno Villalba

para la obtención del Título de
Doctor de la Universidad Nacional del Nordeste en Medicina

Director: Doctor José Aníbal Pizzorno

Corrientes, Argentina.
2022

Dedicado

A mis adorados hijos: Joaquín y Luisana, que son la fuente de toda mi inspiración y alegría, quienes me acompañaron a transitar esta etapa. Mucho tiempo que podíamos compartir juntos lo dediqué a realizar esta carrera.

Agradecimientos

A mis padres, por ser los promotores de mis sueños, por los valores inculcados y por ser grandes ejemplos de superación, humildad y sacrificio. Me han ayudado progresar y nunca rendirme.

A mi mamá, por haber sido un pilar fundamental brindándome confianza, fortaleza y consejos para seguir adelante en los momentos difíciles. Me acompañó cada larga y agotadora hora de estudio y, lo más valioso, cuidó de mis hijos que eran bebés.

A mi maestro, profesor y padre, por aceptar ser mi director de tesis. Una vez más estuvo para guiarme, acompañarme y fortalecer mis destrezas en este proceso de aprendizaje.

A mi marido, por comprender el tiempo que decidí priorizar en el cursado y tesis doctoral. Me apoyó para crecer personal y profesionalmente.

A la Doctora Rosana Gerometta, por ser mi impulsora para la realización en esta carrera. Ella me motivó, fue mi sostén emocional y siempre confió que lo iba a lograr.

A mi hermana Julieta, que con su presencia, respaldo, cuidado y cariño hacia mis hijos me impulsó a seguir.

A mi psicóloga Carla Magniani, por su apoyo incondicional en cada sesión, ayudándome a transitar las dificultades y a que el miedo no me paralice.

A mi compañera de estudio, la Dra. Susana Leyes, quien me transmitía tranquilidad mientras estudiábamos y se adaptó a mi entorno con hijos pequeños.

Al Conicet, por otorgarme una beca por concurso para fomentar la formación de doctores médicos.

Agradecida con todos los que me ayudaron a realizar la tesis doctoral: Dra. Mabel Rivero, Dra. Alejandra Jereb y las secretarías de estadística del Hospital A. I. Llano. Al Dr. Ignacio Pineda encargado del análisis estadístico. A Héctor González, un amigo, y a mis ayudantes alumnos de Fisiopatología.

Aprendí que con apoyo todo es posible.

Índice

<i>Resumen</i>	6
<i>Abstract</i>	8
1. Introducción	10
1.1. Generalidades	10
1.2. Planteamiento del problema de investigación	12
1.3. Justificación	13
2. Objetivos de la Investigación	14
2.1. Objetivo General	14
2.2. Objetivos específicos	14
3.1. Definición y conceptos básicos	14
3.2. Epidemiología	16
3.4. Complicaciones	21
3.5. Tratamiento	23
4. Estado del Arte	25
5. Metodología de la Investigación	30
5.1. Tipo y diseño de investigación	30
5.2. Conformación de la muestra	30
5.3. Procesamiento y presentación de datos	31
5.5 Consideraciones éticas	32
6.1. Tratamiento estándar 2012-2016	32
6.2. Tratamiento Intensivo 2017-2019	36
6.3. Comparaciones entre ambas cohortes 2012-2016 vs 2017-2019	40
7. Discusión	41
<i>Bibliografía</i>	48
RESUMEN DE DATOS DE AMBAS COHORTES	53
RESULTADOS TRATAMIENTO ESTANDAR	60
RESULTADOS TRATAMIENTO INTENSIVO	65
TABLAS COMPARATIVAS AMBOS GRUPOS	70

Índice de Tablas y Gráficos

Gráfico 1A. Prevalencia de Hiperglucemia en el embarazo en algunos países de las Américas entre 2012-2014.....	17		
Gráfico 1B. Prevalencia de Hiperglucemia en el embarazo en algunos países de las Américas entre 2012-2014.....	17		
Tabla 1. Antropometría materna Grupo 2012-2016. N: 148	33		
Tabla 2. Categorías de peso según IMC corregido. N: 148.....	33		
Tabla 3. Antecedentes obstétricos y vasculares. N: 148.....	34		
Tabla 4. Peso del neonato en gramos	34		
Tabla 5. Categorías de peso según IMC previo. N: 56.....	35		
Tabla 6. Macrosomía según IMC previo. N: 18	35		
Tabla 7. Antropometría materna – Grupo 2017-2019. N: 102	36		
Tabla 8. Categorías de peso según IMC corregido. N: 102.....	37		
Tabla 9. Antecedentes obstétricos y vasculares. N: 102.....	37		
Tabla 10. Peso de neonato en gramos.....	38		
Tabla 11. Categorías de peso según IMC previo. N: 49.....	39		
Tabla 12. Macrosomía según IMC previo. N: 8	39		
Gráfico 2. Comparación de cohortes de correlación obesidad-macrosomía.....	40		
ANEXO:			
Resultados. Tablas del software: estadística descriptiva e inferencial	54		
Resumen de los datos de ambas cohortes (Descriptiva).....	54		
Resultados generales (Descriptiva)	54		
Resultados	tratamiento	estándar	
(Descriptiva).....			60
Resultados tratamiento intensivo (Descriptiva).....			65
Resultados comparativos ambos grupos.....			70
Resultados Correlaciones- tratamiento estandar.....			74
Resultados bivariado estándar. Chi-cuadrado			76
Resultados	bivariado	intensivo.	
Correlaciones.....			81
Resultados bivariado intensivo. Chi-cuadrado			84
Resultados multivariado estándar e intensivo. Regresión lineal múltiple y Regresión Logística.....			89

Resumen

La diabetes mellitus gestacional (DMG) es un tipo de diabetes que se presenta luego de las 20 semanas de la gestación con: glucemias en ayunas entre 100 y 125 mg/dl en dos días diferentes, en el curso de una misma semana; y/o glucemia \geq 140 mg/dl dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (P75), según los criterios de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD).

La prevalencia mundial varía del 1 al 14 %, dependiendo de la región analizada. La incidencia en países de altos ingresos como Estados Unidos aumentó ininterrumpidamente desde el año 1979. También en América Latina adquirió gran relevancia la DMG debido al ascenso de su prevalencia en los últimos años, constituyendo así un grave problema de salud pública. Se calcula que uno de cada siete embarazos tiene hiperglucemia y que el 85,1% de estos casos corresponden a la DMG. Las mujeres con esta patología tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones médicas durante el embarazo y efectos adversos agudos, entre otros. El peso y/o el índice de masa corporal elevados en las mujeres previo y/o durante el embarazo desempeñan un papel muy importante en la predicción de la macrosomía, más que el resto de otras características maternas.

El tratamiento de esta patología médica consiste en uno no farmacológico (dieta y ejercicio) y, otro, farmacológico con insulina, menos frecuentemente con metformina. La mayoría de los casos (80%) requiere sólo no farmacológico. La finalidad del tratamiento consiste en evitar o disminuir el riesgo de macrosomía, preeclampsia, parto por cesárea e hipoglucemia, siendo estas las complicaciones más frecuentes.

En la maternidad del Hospital Ángela I. de Llano de la ciudad de Corrientes, Argentina, hasta el año 2016 se realizaba tratamiento no farmacológico estándar, con o sin requerimiento de insulina, consistente en consejos generales acerca de los beneficios del cambio en el estilo de vida, del control periódico del nivel de glucemia y, en algunos casos, requerimiento de insulina. Con la finalidad de disminuir las elevadas tasas de complicaciones en las embarazadas con DMG, desde el primer semestre del año 2017 se puso en práctica en esa maternidad un tratamiento más individualizado y controlado, combinando dieta, ejercicio y monitoreo glucémico, con o sin insulina, en todas las embarazadas con DMG que concurrían a dicho hospital.

En este contexto surge entonces la pregunta de investigación que inspira la tesis doctoral: *¿Cómo afectan los diferentes tratamientos: estándar, con o sin requerimiento de insulina, realizado durante los años 2012-2016, e intensivo controlado con protocolo EDUGEST, con o sin requerimiento de insulina, realizado durante 2017-2019, sobre la macrosomía e hipoglucemia neonatal?*

¿Logrará el tratamiento intensivo (con protocolo EDUGEST) reducir la frecuencia de macrosomía fetal e hipoglucemia neonatal en las gestantes diabéticas en forma significativa?

Para contestar las preguntas anteriores se decidió realizar un análisis comparativo entre dos poblaciones de mujeres con DMG que fueron atendidas en la maternidad del Hospital Ángela Iglesia de Llano. Una, constituida por las mujeres internadas durante el período 2012-2016, con un tratamiento estándar (consejos de rutina acerca de la dieta y el ejercicio), y la otra, con las mujeres internadas durante el período 2017-2019 con el tratamiento intensivo (mediante protocolo EDUGEST), que tiene un abordaje más integral. Se buscó evaluar el impacto de cada tratamiento en las dos complicaciones más frecuentes y graves asociadas a la DMG: la macrosomía y la hipoglucemia neonatal. Respecto de esta última –la hipoglucemia–, no pudo analizarse ya que la mayoría de las historias clínicas carecían de este dato.

Para el análisis de los resultados del estudio se utilizó el paquete estadístico SPSS 21. Ambas cohortes presentaban edad promedio de 31 años, peso, índice de masa corporal (IMC) y obesidad elevados, siendo aún mayores en el grupo intensivo (2017-2019). Sin embargo, en este último grupo la macrosomía fue menor (19,6%) con respecto a la cohorte 2012-2016 que fue del 30% (p valor 0.05).

Cuando se analizó la estadística inferencial se observó que en el modelo de regresión lineal múltiple sólo la edad gestacional se asoció al peso del recién nacido (RN), tanto para la cohorte 2012-2016 (estándar) como para la 2017-2019 (intensivo) p valor 0.001 y 0.02 respectivamente. En el modelo de regresión logística se asociaron a la macrosomía, la obesidad (p valor 0.01) y el antecedente de aborto previo (p valor 0.02) para la cohorte 2012-2016 y sólo el antecedente de macrosomía en un embarazo anterior (p valor 0.03) para la cohorte 2017-2019.

Conclusiones: pese a que la cohorte de las pacientes del tratamiento intensivo presentaba mayor peso e IMC tanto previo como durante el embarazo, se constató menor frecuencia de macrosomía que la cohorte del tratamiento estándar (p valor 0.05) por lo que se rechaza la hipótesis nula, lo que demuestra la efectividad del tratamiento intensivo con protocolo EDUGEST para la prevención de la macrosomía en mujeres con DMG.

Palabras claves: diabetes gestacional – macrosomía – hipoglucemia neonatal - tratamiento estándar – EDUGEST

Abstract

Gestational diabetes mellitus (GDM) is the diabetes that appears after 20 weeks of gestation with: fasting blood glucose between 100 and 125 mg/dl on two different days, during the same week; and/or blood glucose ≥ 140 mg/dl two hours after a 75 g glucose load during an oral glucose tolerance test (P75) according to the criteria of the Latin American Diabetes Association (ALAD).

The global prevalence varies from 1 to 14% depending on the region analyzed. The incidence in high-income countries such as the United States has increased uninterruptedly since the year 1079. GDM has also gained great relevance in Latin America due to the rise in its prevalence in recent years, thus constituting a serious public health problem. It is estimated that one in seven pregnancies have hyperglycemia and that 85.1% of these cases correspond to GDM. Women with this pathology are at greater risk of developing medical complications during pregnancy, and short-term perinatal adverse effects such as macrosomia, neonatal hypoglycemia, and acute respiratory distress syndrome, among others. High weight and/or high body mass index in women before and/or during pregnancy play a very important role in the prediction of macrosomia, more than the rest of other maternal characteristics.

The treatment of this medical pathology consists of a non-pharmacological one of diet and exercise and another pharmacological one with insulin and less frequently metformin. In most cases (80%), only the non-pharmacological is required. The purpose of treatment is to avoid or reduce the risk of complications such as macrosomia, preeclampsia, cesarean delivery and neonatal hypoglycemia to name the most common.

In the maternity ward of the Ángela I. de Llano Hospital in the city of Corrientes, Argentina, until 2016 a standard non-pharmacological treatment was carried out, with or without insulin requirement, consisting of general advice about the benefits of changing style of life and periodic control of the blood glucose level, in addition to the need in some cases for the application of insulin. In order to reduce the high rates of complications in pregnant women with GDM, since the first semester of 2017, a more individualized and controlled treatment was put into practice in said maternity hospital, consisting of diet, exercise, and glycemic monitoring with or without insulin in all pregnant women with GDM who attend said hospital.

In this context, the research question then arises..... the doubt to be resolved..... that inspires the doctoral thesis: *How do the different treatments affect: -- standard with or without insulin requirement carried out during the years 2012-2016 and -- Intensive controlled with EDUGEST protocol with or without insulin requirement, carried out during 2017-2019 on neonatal macrosomia and hypoglycemia?*

Will intensive treatment (with the EDUGEST protocol) achieve a significant reduction in the rates of fetal macrosomia and neonatal hypoglycemia in diabetic pregnant women?

To answer the two previous questions, it was decided to carry out a comparative analysis of the two populations of women with GDM who were treated in the maternity ward of the Angela Iglesia de Llano hospital. One, made up of women hospitalized during the 2012-2016 period with standard treatment (routine

advice about diet and exercise), another, with women hospitalized during the 2017-2019 period with intensive treatment (through the EDUGEST protocol), which has a more comprehensive approach. We sought to evaluate the impact of each treatment on the frequency of the two most frequent and serious complications associated with GDM, such as neonatal macrosomia and hypoglycemia. Regarding the latter -hypoglycemia-, it could not be analyzed since most of the clinical histories lacked this information.

For the analysis of the study results, the statistical package SPSS 21 was used. Both cohorts presented an average age of 31 years, high weight, BMI and frequency of obesity, being higher in the intensive group (2017-2019). However, in this group macrosomia was 19.6 % lower compared to the 2012-2016 cohort, which was 30%. (p value 0.05)

When the inferential statistics were analyzed, it was observed that in the multiple linear regression model only gestational age was associated with the weight of the newborn (NB), both for the 2012-2016 (standard) and 2017-2019 (intensive) cohorts, p value 0.001 and 0.02 respectively. In the logistic regression model, the following were associated with macrosomia: obesity (p value 0.01) and a history of previous abortion (p value 0.02) for the 2012-2016 cohort and only a history of macrosomia in a previous pregnancy (p value 0.03) for the 2017-2019 cohort.

Conclusions: despite the fact that the intensive treatment cohort had greater weight and BMI both before and during pregnancy, they nevertheless presented a lower frequency of macrosomia than the standard treatment cohort (p value 0.05), therefore the null hypothesis is rejected, which demonstrating the effectiveness of intensive treatment with the EDUGEST protocol for the prevention of macrosomia in women with GDM.

Key words : gestational diabetes – macrosomia – neonatal hypoglycemia - standard treatment – EDUGEST

1. Introducción

1.1. Generalidades

La prevalencia de la diabetes gestacional (DMG) en todo el mundo varía de 1 a 14%, de acuerdo con la población analizada. La cifra sigue en aumento y este problema se asocia con resultados maternos y neonatales adversos (Medina-Pérez et al., 2017). La diabetes mellitus gestacional, de acuerdo a la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), es la disminución de la tolerancia a la glucosa que se presenta durante el embarazo con una glucemia en ayunas \geq a 92 mg/dl y/o glucosa plasmática a las 2 horas posteriores a la ingesta de 75 g de glucosa anhidra \geq a 153 mg/dl. Sin embargo, en nuestro país y en Latinoamérica se siguen los criterios de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), cuyos criterios diagnósticos son los niveles de glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl en dos días diferentes, en una misma semana, y/o glucemia \geq 140 mg/dl dos horas después de una carga de 75 g de glucosa.

La DMG puede reincidir, aproximadamente, en el 15 al 30% de las pacientes. Y, en general, hasta el 47% de las mujeres que tuvieron diabetes gestacional pueden padecer diabetes mellitus de tipo 2 en algún momento de su vida (OMS, 2021).

Los factores de riesgo reconocidos para el desarrollo de diabetes DMG son: gestante con antecedente de DMG en gestación anterior (aumenta un 33- 50% el riesgo); edad \geq a 30 años; antecedentes de cualquier forma de diabetes en familiares de la primera generación, que abarca tanto herencia de factores genéticos como comportamiento de estilo de vida; gestantes con un índice de masa corporal mayor a 26 al inicio del embarazo; antecedentes de hijo con macrosomía (peso \geq 4 kg); antecedentes obstétricos adversos: historia de abortos involuntarios, malformaciones congénitas, partos pretérminos, polihidramnios y muerte perinatal; multiparidad; antecedentes de síndrome de ovario poliquístico (Fernández Pombo et al., 2016).

La DMG adquiere gran relevancia en América Latina debido a que su prevalencia ascendió en los últimos años, constituyendo un grave problema de salud pública. Con respecto a esto, puede decirse que uno de cada siete embarazos podrían estar afectados por hiperglucemias y que el 85,1% de estos casos corresponderían a diabetes gestacional. Es relevante el hecho que estas mujeres tienen más posibilidades de desarrollar complicaciones médicas durante el embarazo y que también los recién nacidos (RN) presentan riesgo de padecer efectos adversos a corto plazo como macrosomía, hipoglucemia neonatal y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, entre otros. Por otro lado, las mujeres que presentaron DMG se caracterizan por tener mayor riesgo de padecer diabetes tipo 2 en los años siguientes a su embarazo, y sus hijos de presentar obesidad y diabetes (Rodas Torres et al., 2018).

Esta patología obstétrica tiene un tratamiento no farmacológico (dieta y ejercicio) y otro farmacológico con insulina. En el 80% de los casos se requiere solo el no farmacológico. La finalidad del mismo es evitar o disminuir el riesgo de complicaciones tales como macrosomía, preeclampsia, parto por cesárea e hipoglucemia neonatal (Rodas Torres et al., 2018).

En la maternidad del Hospital Ángela I. de Llano de la ciudad de Corrientes, Argentina, desde el año 2012 hasta el año 2016, se realizaba para la DMG un tratamiento no farmacológico que se podría denominar estándar, con o sin requerimiento de insulina, consistente en consejos generales acerca de los beneficios del cambio en el estilo de vida, del control periódico del nivel de glucemia y requerimiento de insulina en determinadas situaciones. Con la intención de disminuir las elevadas tasas de complicaciones en la embarazadas con DMG, desde el primer semestre del año 2017 se puso en práctica en la maternidad del Hospital Llano otro tratamiento más individualizado y controlado, compuesto de dieta, ejercicio, talleres educativos, y monitoreo glucémico, con o sin insulina, en todas las embarazadas con DMG que concurrieran a dicho hospital.

El programa es parte de un protocolo multicéntrico del grupo de Educación Terapéutica de Mujeres con Diabetes Gestacional (EDUGEST), cuya finalidad es la disminución de las complicaciones maternas y perinatales de la diabetes gestacional. Consiste no sólo de un control más intensivo de las pacientes, sino que comprende encuentros grupales a modo de talleres relacionados con los hábitos de vida saludable (ejercicio y dieta) y con explicaciones acerca de la realización del monitoreo glucémico y/o la utilización de la insulina cuando está indicada. El programa es promocionado por la World Diabetes Foundation, que es un proyecto internacional educativo para mujeres con diabetes en el embarazo, en el que, además, se les enseña alimentación saludable, actividad física y se estimula la detección y el diagnóstico temprano, así como la relación entre los centros de atención primaria con los servicios de alto riesgo hospitalario. (Gorbán de Lapertosa, S. et al. 2019).

En relación a la disminución de las complicaciones perinatales aludidas, esta investigación de tesis se propuso comparar, exclusivamente, en la población de embarazadas con diabetes mellitus gestacional del Hospital Ángela Iglesia de Llano, los efectos de los tratamientos recientemente nombrados, estándar (2012-2016) y el controlado, intensivo (EDUGEST 2017-2019), sobre la performance fetal, específicamente en torno a dos desenlaces: macrosomía e hipoglucemia neonatal.

1.2. Planteamiento del problema de investigación

El incremento del sedentarismo y dietas hipercalóricas en la población y, más aún, de mujeres en edad reproductiva, facilita la aparición de alteraciones metabólicas durante el embarazo. Una de las complicaciones metabólicas más frecuentes es la DMG, definida desde hace más de dos décadas como cualquier grado de intolerancia a los hidratos de carbono que se inicia o se detecta por primera vez durante el embarazo (Silverman et al., 1998). Según la Asociación Americana de Diabetes, afecta al 7% de los embarazos y según el trabajo de Gorbán de Lapertosa y colab. 2019 en Argentina es más baja, con una prevalencia de 4,7%.

Durante el embarazo, mediante intercambios a nivel placentario, se realiza un aporte de glucosa materna al feto de manera continua. Cuando hay un aumento de la insulina materna, aparecen modificaciones metabólicas del tipo anabólico y en la segunda mitad del embarazo se incrementa la intolerancia a la glucosa por la secreción de hormonas con acción hiperglucemiante y antiinsulínica, lo que representa clínicamente un aumento de los requerimientos de insulina total.

En respuesta a las altas concentraciones de glucosa materno-fetal, se desarrolla hiperinsulinismo fetal que facilita la aparición de una de las complicaciones habituales de la DMG, la macrosomía. Esta afección es seis veces más frecuente en madres con DMG que en gestantes no diabéticas. Los RN de más de 4.000 g. de peso constituyen un factor de riesgo durante el parto, pudiendo provocar asfixia intraparto y trauma obstétrico. Otra de las complicaciones causadas por el mismo mecanismo fisiopatológico es la hipoglucemia neonatal, con una incidencia del 12-18%, causada por la glucogenogénesis. Se define a la hipoglucemia neonatal como un valor de glucemia igual o menor 40 mg/dl. (Cruz Hernández et al., 2008).

La DMG no controlada puede generar severas complicaciones en el RN, como las comentadas recientemente, por lo cual es de gran interés lograr un control glucémico materno adecuado con todas las herramientas disponibles, incluyendo terapéutica no farmacológica. Contemplando lo expuesto hasta aquí, el problema a abordar se puede expresar a través de los siguientes interrogantes:

- ¿Cómo afectan los diferentes tratamientos: a. estándar, con o sin requerimiento de insulina, realizado durante los años 2012-2016 y b. intensivo controlado con protocolo del EDUGEST, con o sin requerimiento de insulina, realizado durante 2017-2019 en la macrosomía e hipoglucemia neonatal?
- ¿Logra el EDUGEST reducir las tasas de macrosomía fetal e hipoglucemia neonatal en las gestantes diabéticas en forma significativa?

A partir de estos interrogantes, se elaboró la siguiente hipótesis de investigación: “El tratamiento intensivo, individualizado, controlado y enfocado en la terapia nutricional, actividad física y monitoreo glucémico de las embarazadas con diabetes mellitus gestacional (protocolo EDUGEST), disminuye en mayor medida que el tratamiento estándar las complicaciones neonatales como macrosomía e hipoglucemia neonatal.”

1.3. Justificación

La DMG es una patología de gran impacto en salud pública, y su prevalencia está en aumento, sobre todo en sectores de bajos recursos económicos. En el Hospital Ángela I. de Llano de la ciudad de Corrientes, lugar donde se realizó la investigación de esta tesis, la diabetes mellitus gestacional es causa del 97% de las hiperglucemias del embarazo (Observación no publicada, Hospital Llano). Esta patología tiene efectos nocivos sobre la embarazada, el feto y el neonato. Una vez diagnosticada, se debería implementar en las embarazadas medidas no farmacológicas que sean bien explicadas para favorecer la adherencia y el éxito de dicho tratamiento. Educar a la gestante de manera integral sobre su patología permitiría disminuir las complicaciones y mejorar la calidad de vida. La educación diabetológica es un pilar fundamental para mejorar la salud, la prevención de complicaciones y la reducción de grandes costos en salud pública. Poder determinar la relación entre el tratamiento no farmacológico “intensivo controlado” (EDUGEST) con la disminución de la macrosomía e hipoglucemia neonatal es de gran relevancia médica y social. Esto justifica de por sí la investigación de la tesis, más aún, teniendo en cuenta que la provincia de Corrientes presenta una tasa de mortalidad infantil en menores de un año de 12/1000 nacidos vivos, por encima de la media de nuestro país que es de 9,16/1000 nacidos vivos. (Estadísticas Vitales – Argentina Año 2020).

Cabe consignar que la factibilidad para la obtención de los datos de las historias clínicas en relación a la hipoglucemia neonatal fue prácticamente nula. Por tanto, no se pudo investigar el impacto de los tratamientos convencional e intensivo (protocolo EDUGEST) en este desenlace, pero sí se pudo evaluar convenientemente la macrosomía, con resultados positivos, ya que el peso del RN estuvo registrado adecuadamente en el 100% de las historias clínicas de la maternidad.

La diabetes gestacional es un área de sumo interés para la investigadora, puesto que es médica especialista en Medicina Interna, dedicada al estudio y atención de pacientes con diabetes mellitus. Cabe señalar que no se han realizado estudios que cotejen dos cohortes retrospectivas acerca del impacto de los tratamientos de la DMG, en el Hospital Ángela I. Llano ni en la región. Por lo tanto, se ha decidido preservar la identidad de las pacientes y, obtenida la autorización del Comité de Docencia e Investigación del Hospital Llano, iniciar la investigación de esta tesis doctoral. En efecto, si se corrobora la hipótesis y se logra demostrar que el tratamiento EDUGEST disminuye las complicaciones neonatales, como macrosomía e hipoglucemia, en la población obstétrica del hospital sería un hito importante para el manejo y futuro

tratamiento de estas pacientes, reforzando aquellos aspectos del tratamiento que se han mostrado débiles, como, por ejemplo, la comunicación con las gestantes durante todo el proceso de atención.

2. Objetivos de la Investigación

2.1. Objetivo General

Comparar los efectos sobre las complicaciones neonatales de los distintos tratamientos para la diabetes gestacional realizados en el Hospital Ángela I. de Llano de la ciudad de Corrientes durante el periodo 2012-2019.

2.2. Objetivos específicos

- Describir los factores maternos obstétricos de las pacientes diabéticas que asistieron a la maternidad del Hospital Ángela I. de Llano durante los años 2012 a 2019 e identificar la terapéutica llevada a cabo por cada madre incluida en el estudio.
- Determinar los efectos del tratamiento estándar, con o sin requerimiento de insulina, sobre la presencia de macrosomía e hipoglucemia neonatal en el periodo 2012-2016
- Determinar los efectos del tratamiento intensivo (EDUGEST), con o sin requerimiento de insulina, sobre la presencia de macrosomía e hipoglucemia neonatal en el periodo 2017-2019.

3. Marco Teórico o Referencial

El marco teórico o referencial de la Diabetes Gestacional discurrirá dentro de cinco ejes: 1. Definición y conceptos básicos, 2. Epidemiología; 3. Fisiopatología; 4. Complicaciones; y 5. Tratamiento.

3.1. Definición y conceptos básicos

En la población general existen dos grandes grupos de diabetes:

- a) La diabetes mellitus denominada de tipo 1 (DBT1), conocida anteriormente como diabetes mellitus insulino dependiente, es causada por la destrucción auto inmunitaria de las células beta productoras de insulina de los islotes del páncreas, lo que da como resultado la carencia absoluta de insulina. Alrededor del 10 % de todos los diabéticos presentan este tipo de diabetes. Generalmente, son niños o adultos jóvenes delgados, aunque puede desarrollarse a cualquier edad.
- b) La diabetes mellitus de tipo 2 (DBT2) conocida anteriormente como diabetes mellitus insulino

independiente, se caracteriza por una disfunción de las células beta que provoca una alteración en la secreción de insulina y resistencia a la misma en los tejidos blancos: hígado, músculo y tejido adiposo. Los factores genéticos (poligenéticos) son más importantes para el desarrollo de este tipo de diabetes que para la diabetes tipo 1. Además, los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 suelen ser mayores y casi siempre tienen sobrepeso u obesidad. El exceso de grasa corporal, sobre todo a nivel abdominal, provoca resistencia a la insulina que constituye el rasgo distintivo de la DBT2.

En relación al embarazo y la diabetes pueden presentarse tres situaciones: la primera, una paciente que ya sabe que es diabética y se embaraza: diabética previa; la segunda, una mujer que previamente al embarazo no tiene diabetes, pero debuta con diabetes antes de las 20 semanas de la gestación: diabetes pregestacional; y la tercera, una mujer que debuta con diabetes después de las 20 semanas de la gestación (tercer trimestre): diabetes gestacional.

Con respecto a los criterios diagnósticos para definir DMG no existe acuerdo en la actualidad, los mismos varían de acuerdo a las distintas sociedades científicas. En nuestra región, como ya se mencionó en Generalidades (pág.8), se siguen los criterios de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) que considera para el diagnóstico niveles de glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl en dos días diferentes, en una misma semana, y/o glucemia ≥ 140 mg/dl dos horas después de una carga de 75 g de glucosa.

La Organización Mundial de la Salud (OMS 2011), por su parte, define a la DMG como la disminución de la tolerancia a la glucosa que se presenta durante el embarazo con una glucemia en ayunas ≥ 92 mg/dl y/o glucosa plasmática a las 2 horas posteriores a la ingesta de 75 g de glucosa anhidra ≥ 153 mg/dl. Si bien estos criterios de la OMS son compartidos por la American Diabetes Association (ADA) y la International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Group (IADPSG), existen algunas diferencias con otras sociedades como las del Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE), y el National Diabetes Data Group (NDDG) y Carpenter y Coustan (CC)

La DMG puede reincidir en alrededor del 15 al 30% de las pacientes. En general, hasta el 47% de las mujeres que tuvieron diabetes gestacional pueden padecer diabetes mellitus de tipo 2 en algún momento de su vida según la OMS, 2021.

Generalmente, la DMG no presenta niveles muy elevados de glucosa y suele cursar sin síntomas en la madre. Pero un insuficiente control de los niveles de glucosa puede causar complicaciones tanto para el curso del embarazo como para el feto y/o el neonato. Por ejemplo, la mayor predisposición a presentar complicaciones hipertensivas en el embarazo descriptas para las mujeres con DMG. En el caso del feto, si los niveles de glucosa no se controlan en forma adecuada pueden llevar a un crecimiento fetal excesivo –macrosomía-, lo cual suele generar complicaciones en el momento del parto. Además, a largo plazo la DMG durante un

embarazo ha demostrado ser un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares, tanto para la madre como para el niño o futuro adolescente. (Picón César, 2022).

3.2. Epidemiología

Lavery JA, Friedman AM y colaboradores (2017) estudiaron la población de los Estados Unidos de Norteamérica durante los años 1979 y 2010, encontrando que la prevalencia de DMG aumentó década a década, siendo del 5,8% entre 2008-2010, con una tasa absoluta de aumento del 5,5% y un aumento relativo de 23 veces desde 1979.

Datos muy recientes del estudio de Tao Zhou , Shan Du y colaboradores (2022): “Prevalence and Trends in Gestational Diabetes Mellitus Among Women in the United States, 2006-2017: A Population-Based Study” que incluyó más de 37000 embarazadas, mostró que la prevalencia pasó de 4,6 % (IC 95 %, 4,1–5,1) en 2006 a 8,2 % (IC 95 %, 7,5–8,9) en 2016 (P <0,001). Además de las diferencias étnicas, también influyó en el aumento de la prevalencia durante este período: el sobrepeso, la inactividad física y los ingresos familiares cercanos al umbral de pobreza.

También en América Latina en los últimos años se observa un aumento de la prevalencia de obesidad y diabetes tipo 2, así como del diagnóstico de diabetes tipo 2 en mujeres jóvenes en etapa fértil y en mujeres mayores de 35 años. Este panorama epidemiológico impacta en la prevalencia de la DMG, que se estima se incrementará en el futuro entre un 100 y un 300% (Medina-Pérez et al., 2017).

El informe de la OPS del año 2016 señala que, a escala mundial, una de cada siete mujeres embarazadas puede padecer hiperglucemia, que en el 85% de los casos corresponde a diabetes DMG. La proporción de mujeres afectadas puede llegar al 30%, pero muchos casos de DMG no se diagnostican, lo cual acarrea consecuencias potencialmente mortales para la madre y el feto o el neonato. La DMG ocurre, por tanto, en muchas ocasiones sin ser diagnosticada. En relación con la frecuencia específica de DMG, en cada país varía desde por ejemplo 0,8% en Belice y 6,5% en Canadá, desde 5,3% en Chile a 0,3% en República Dominicana. En las mujeres con sobrepeso u obesas, si bien El Salvador notificó una incidencia de DMG de 0,2% el porcentaje fue muy variable desde 0,01% en Panamá a 7,8% en México. **En nuestro país fue de 4,7 %.** (Ver gráficos). La prevalencia mundial de hiperglucemia durante el embarazo se estima en un 16,2 % de todos los embarazos; sólo en las Américas 1,8 millones de embarazos se ven afectados cada año por la DMG. Para finalizar este reporte puede decirse que el 87 % de las hiperglucemias del embarazo se producen en mujeres de más bajos recursos, con una clara asociación entre obesidad y DMG.

Gráfico N° 1.A Prevalencia de Hiperglucemia en el embarazo en algunos países de las Américas entre 2012-2014. Fuente: Organización Panamericana de la Salud (2016).

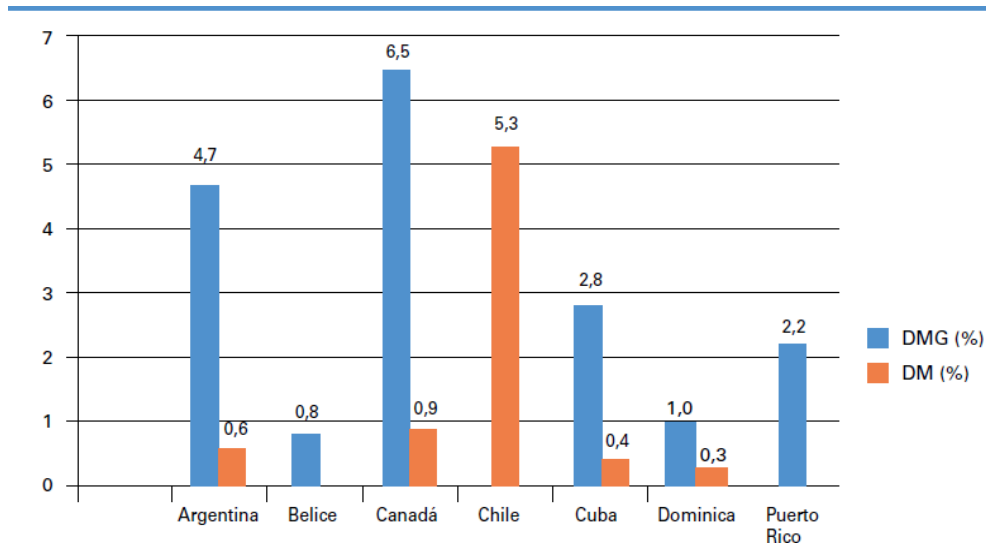
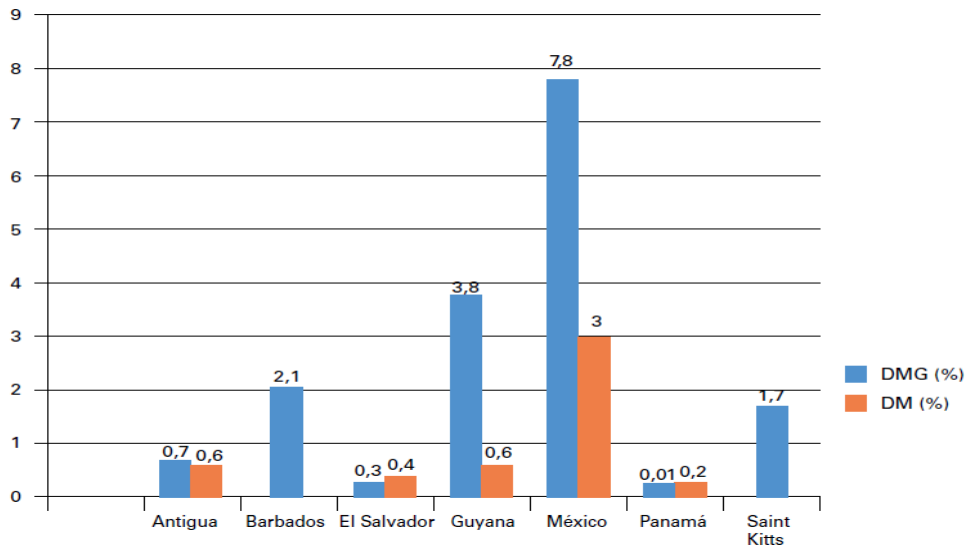


Gráfico N°1. B Prevalencia de Hiperglucemia en el embarazo en algunos países de las Américas entre 2012-2014. Fuente: Organización Panamericana de la Salud (2016).



Los factores de riesgo para la aparición de la DMG son: edad mayor a 30 años; antecedentes de diabetes en familiares de primer grado; obesidad ($IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$); glucemia en ayunas $> 85 \text{ mg/dl}$; antecedentes de DMG en el embarazo anterior; antecedentes de macrosomía en embarazo previo (peso al nacer $> 4000 \text{ g}$);

signos previos al embarazo de insulinoresistencia; antecedentes de alto o bajo peso de la madre al nacer (>4000 g o <2500 g); y origen étnico con alta prevalencia de diabetes (Cruz Hernández, 2020).

Varios estudios detallan las numerosas asociaciones patológicas de la diabetes en el embarazo, tales como: preeclampsia, hipertensión gestacional, polihidramnios, macrosomía y lactantes grandes para la edad gestacional, traumatismo materno infantil, necesidad aumentada de cesárea, mayor mortalidad perinatal, miocardiopatía hipertrófica fetal/neonatal, trastornos respiratorios neonatales, complicaciones metabólicas (hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia) y policitemia. Los riesgos de estas asociaciones patológicas aumentan a medida que los niveles de glucosa en plasma en ayunas maternos aumentan por encima de 75 mg/dl (4.2 mmol/L) (Albrecht et al., 2010). En un estudio transversal de todos los nacimientos entre el período de 1999 a 2014 se publicaron los patrones raciales y étnicos de bajo peso, peso normal y macrosomía al nacer en el estado de Nueva Jersey, obteniendo los siguientes resultados: casi el 10% de las madres de raza negra tuvieron recién nacidos (RN) con bajo peso al nacer, en comparación con el 4% de las madres blancas; las madres de raza blanca tenían la mayor proporción de niños macrosómicos (11,4%). (ACOG -American College of Obstetrics and Gynaecologists-, 2018).

En cuanto a los enfoques preventivos, si bien algunas intervenciones en este sentido tuvieron resultados dispares, es importante destacar un estudio de cohorte de base poblacional (Glazer et al., 2004) donde las mujeres obesas que perdieron al menos 4.5 kg entre los embarazos disminuyeron el riesgo de diabetes mellitus gestacional en relación con las mujeres cuyo descenso de peso fue menor (riesgo relativo 0,63, 95% CI 0.38-1.02).

La dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) es una dieta de baja densidad energética y bajo índice glucémico, que contiene altas cantidades de fibra dietética, fitoestrógenos, potasio, calcio, magnesio y ácido fólico. Asemi y colab. (2015) fueron los primeros que examinaron los efectos de la dieta DASH en los resultados del embarazo en diabetes mellitus gestacional. Ellos reclutaron un total de 58 mujeres embarazadas en el estudio y, después de la estratificación por índice de masa corporal previo a la intervención y semanas de gestación, fueron asignadas aleatoriamente a dieta control vs dieta DASH. Los resultados demostraron menor frecuencia de macrosomía en el grupo con dieta DASH.

Mahajan y colab. (2019) demostraron que la dieta de bajo índice glucémico (IG), caracterizada por la ingesta de carbohidratos complejos de alta calidad, demostró un menor uso de insulina y un menor riesgo de macrosomía en múltiples revisiones. La evidencia reciente sugiere que la dieta mediterránea es segura durante el embarazo, aunque se necesitan ensayos para determinar su eficacia sobre el asesoramiento dietético convencional. Actualmente, no hay datos suficientes para respaldar la seguridad de la dieta cetogénica para el tratamiento de la DMG.

Gorbán de Lapertosa et al. (2019), en pos de evitar las complicaciones de la diabetes gestacional promueven medidas preventivas como la consulta precoz, el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado mediante un programa de educación estructurado y multidisciplinario a nivel de Centros de Atención Primaria de la Salud (CAPS) y maternidades.

3.3 Fisiopatología

Durante el embarazo ocurren cambios cardiovasculares, respiratorios y metabólicos en respuesta a la necesidad de mantener un adecuado equilibrio entre la madre y el feto, para garantizar un adecuado desarrollo de este último. En el contexto del metabolismo de la glucosa, estas adaptaciones ocurren para asegurar una derivación correcta de la misma que promueva el desarrollo fetal mientras se mantiene una nutrición materna adecuada.

Los niveles de glucemia en ayunas durante el embarazo son más bajos, mientras que los niveles postprandiales se elevan con respecto al estado pregrávido, lo que pareciera deberse a la disminución de la función de la insulina y a un deterioro de la utilización de la glucosa postprandial por parte de la madre. Se suman a esto una secreción alterada de insulina por las células β pancreáticas y una desregulación en la gluconeogénesis hepática. La sensibilidad a la insulina sufre cambios a medida que transcurre la gestación, se encuentra aumentada en el proceso de implantación embrionaria, posteriormente comienza a disminuir la sensibilidad debido al aumento que se producen en los niveles del lactógeno placentario sérico, hormona del crecimiento placentaria, progesterona, cortisol y prolactina, entre otras, las cuales colaboran en la disminución de la sensibilidad a la insulina por parte de los tejidos periféricos. Estos cambios hormonales son más intensos en el segundo y el tercer trimestre. Sumado a esto, la leptina, hormona producida en los adipocitos, aumenta sobre todo en el último trimestre del embarazo y actúa como un sensor en el proceso de almacenamiento de nutrientes. La prolactina, por su parte, es capaz de conducir a la resistencia central a la leptina, por lo que ésta provoca aumento de ingesta de alimentos y puede propiciar el desarrollo de obesidad en la gestante. (Rodas Torres Wilma y colab., 2018)

Como consecuencia de esta disminución en la sensibilidad a la insulina, la producción de dicha hormona por parte de la célula β pancreática aumenta a medida que progresa el embarazo como consecuencia de mantener de forma adecuada la nutrición materno-fetal.

Los mediadores inflamatorios durante la gestación se encuentran aumentados, tales como el factor de necrosis tumoral α , el interferón γ , la interleucina 2 y el factor de necrosis tumoral β 3.

Se estableció el papel que tienen las hormonas placentarias y no placentarias con respecto a la disminución de la sensibilidad de la insulina y el aumento de la producción de la misma por parte del páncreas en

respuesta a estos cambios fisiológicos propios del embarazo. Cuando en la embarazada existen diversos factores asociados, dentro de los que se encuentra la obesidad, los antecedentes de diabetes y la inactividad física, entre otros, se genera un desbalance entre los cambios fisiológicos y los patológicos propios de la DMG. Esto confiere una resistencia marcada a la insulina y a la leptina, así como producción de citocinas proinflamatorias. (Rodas Torres Wilma y colab. 2018)

Ahora bien, podría decirse que el embarazo es un estado de ayuno evolutivo para las células con aumento en la liberación de ácidos grasos maternos más que de carbohidratos para suplir las necesidades de energía (Marcelino Hernández Valencia, Arturo Zárate, 2005). Por ende, la concentración basal antes del embarazo puede determinar las alteraciones en el metabolismo a través de las hormonas y de otras sustancias, como las citocinas y los factores de crecimiento. El incremento de ácidos grasos libres relacionado con mayor actividad del receptor activado por el peroxisoma proliferador (PPRA γ) puede condicionar la resistencia a la insulina.

De la misma forma, al factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y a la leptina –como ya se dijo- se les atribuyen alguna participación en el proceso, puesto que los cambios en la concentración del TNF- α son los factores de predicción más importantes de resistencia a la insulina, ya sea en pacientes embarazadas obesas o en pacientes con peso adecuado durante el embarazo. En ambas puede desencadenarse la diabetes gestacional y el TNF- α tiene concentraciones similares. El TNF- α y la leptina pueden producirse en la placenta y, por lo tanto, desempeñan un papel central en la resistencia a la insulina durante el embarazo. (Hernández Valencia Marcelino, Zárate Arturo, 2005)

Otras hormonas que también se producen en el tejido adiposo y que interfieren en la acción de la insulina son: a) la adiponectina, que mejora la sensibilidad a la insulina; y b) la resistina, que incrementa esta resistencia y se le atribuye el papel principal en la fisiopatología de la obesidad y la resistencia a la insulina, ya que en estudios de experimentación su administración conduce a un estado de hiperglucemia y trastorno en la acción de la insulina. Además, la aplicación de anticuerpos anti-resistina mejora el metabolismo de la glucosa. Las concentraciones de resistina aumentan cuando se induce obesidad por aumento en el consumo de alimentos. En el embarazo de animales de experimentación, su expresión es mayor en hembras con mayor contenido de grasa abdominal que en las que tienen bajo contenido de grasa. Los estudios en humanos no han sido concluyentes en relación con la expresión de dicha hormona en el tejido graso de epiplón y el tejido subcutáneo abdominal. La expresión del ARNm de la resistina en la placenta es cuatro veces mayor durante el embarazo a término que al inicio de éste. A pesar de los cambios, la expresión del gen de resistina en el tejido adiposo no cambia significativamente durante el embarazo.

En mujeres con DMG se observan concentraciones bajas de adiponectina plasmática en comparación con las embarazadas sin resistencia a la insulina. Esto es independiente de los antecedentes previos de sensibilidad a la insulina y del grado de obesidad de cada mujer, a lo que se le atribuye proporción del 42% como factor de predicción explicativo de trastorno en la resistencia a la insulina. (Hernández Valencia Marcelino, Zárate Arturo, 2005).

3.4. Complicaciones

Casey et al. (1997) detectaron las siguientes complicaciones a corto plazo de la diabetes mellitus gestacional: a) Infante de gran tamaño para edad gestacional (LGA) y macrosomía; b) Preeclampsia; c) Polihidramnios; d) Muerte fetal; e) Morbilidad neonatal: hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, policitemia, dificultad respiratoria, y/o cardiomiopatía. Por su parte, Carpenter (2007) estudió las complicaciones a largo plazo de la diabetes mellitus gestacional, y advierte que los riesgos asociados se extienden más allá del embarazo y del período neonatal, pudiendo aumentar el riesgo de obesidad, tolerancia a la glucosa alterada o síndrome metabólico en la descendencia.

El exceso de nutrientes entregados por la madre con diabetes mal controlada causa aumento del crecimiento fetal, en particular de tejidos sensibles a la insulina (es decir, hígado, músculo, y grasa subcutánea), resultando en macrosomía, ya definida como un peso al nacer ≥ 4000 gr o mayor del percentilo 90 para la edad gestacional. La hiperglucemia materna conduce a hiperglucemia e hiperinsulinemia fetal con la consiguiente hipoglucemia neonatal. La hiperinsulinemia también estimula el almacenamiento de glucógeno en el hígado, el aumento de la actividad de las enzimas hepáticas involucradas en la síntesis de lípidos y la acumulación de grasa en el tejido adiposo (Cruz Hernández et al., 2008).

Lewandowska en su revisión (2021) concluye que: el peso/IMC excesivo antes del embarazo, así como la ganancia excesiva de peso durante el embarazo desempeñaron un papel mucho más importante en la predicción de la macrosomía que el resto de las otras características maternas.

En relación con la hipoglucemia neonatal, la misma se define como niveles de glucosa en sangre en el recién nacido por debajo de 40 mg/dl (2.2 mmol/L) en las primeras 24 horas de vida. El inicio generalmente ocurre dentro de las primeras horas después del nacimiento. Por esto, los neonatos requieren una estrecha vigilancia de la glucosa en sangre después del parto y con frecuencia necesitan glucosa suplementaria, incluida la infusión parenteral de la misma. En algunos centros se realizan los controles de glucemia a las 2, 4 y 6 horas posteriores al nacimiento. En particular, los macrosómicos con aumento de peso corporal (> 90 percentil o > 4000 g) son más propensos a desarrollar hiperinsulinemia e hipoglucemia (Flores-le Roux et al., 2012).

El estricto control glucémico durante el embarazo disminuye, pero no elimina, el riesgo de hipoglucemia neonatal (Curtis et al., 2016).

En general, cuando la DMG se trata sin fármacos, el manejo de los embarazos de mujeres que siguen siendo normoglucémicas se aborda con terapia nutricional y ejercicio. Recién se debe considerar la posibilidad de inducción del parto cuando el embarazo alcanza las 39 semanas de gestación y programar una inducción cuando se alcanzan 41 semanas de gestación; la inducción reduce los riesgos asociados con el embarazo tardío y el posparto. Este enfoque relativamente no convencional se basa en una serie de casos no controlados de 196 mujeres con diabetes (Spong et al., 2011).

En mujeres cuyos niveles de glucosa se manejan con insulina o agentes orales, la mayoría de las instituciones programan la inducción del trabajo de parto a las 39 semanas de gestación en base a los datos de un estudio de cohorte retrospectivo que indica que la tasa de mortalidad infantil es menor con esta conducta. El American College of Obstetricians and Gynecologists -ACOG- (2018) sugiere un parto a las 39 semanas de gestación para mujeres con tratamiento bien controlado.

Las complicaciones de la DMG en el producto de la concepción se pueden dividir en efectos fetales y efectos neonatales. En relación a los primeros –los fetales- el riesgo de malformaciones congénitas en la DMG aumenta solo ligeramente con respecto a la población general de embarazadas. Este riesgo aumenta directamente proporcional a los niveles de glucemia en ayunas y al índice de masa corporal (IMC) de la madre e inversamente proporcional a la semana de la gestación (cuánto más temprano más riesgo) en que se diagnostica la DMG. La fetopatía diabética ocurre en el segundo y tercer trimestres, y resulta en hiperglucemia fetal, hiperinsulinemia y macrosomía. Además, el aumento de la producción de catecolaminas puede resultar en hipertensión e hipertrofia cardíaca que contribuyen a la tasa del 20 al 30% de muerte fetal observada en embarazos de diabéticas mal controladas (Kitzmilller, 1993).

Por su parte, Billionnet (2017) describe las complicaciones neonatales en los hijos de madres con diabetes. Además la macrosomía y de la hipoglucemia, comentadas anteriormente, menciona la alta tasa de mortalidad perinatal que oscila entre 0,6 y 4,8%; la mayor morbimortalidad para recién nacidos de madres con diabetes pregestacional que con DMG; anomalías congénitas; prematuridad; asfixia perinatal; dificultad respiratoria; complicaciones metabólicas; complicaciones hematológicas incluyendo policitemia e hiperviscosidad; hiperbilirrubinemia y miocardiopatía, enunciadas antes por Casey et al. (1997).

3.5. Tratamiento

Luego de un diagnóstico de DMG es prioritario establecer los objetivos de los niveles de glucosa, que han de ser 95 mg/dl en ayunas y 140 mg/dl a la hora postprandial. Para lograr dichos objetivos el equipo médico debe prescribir e implementar medidas dietéticas y de ejercicio físico desde el principio del abordaje obstétrico. En la mayoría de los casos, es posible alcanzar niveles adecuados de glucosa con una alimentación adecuada y el plan de ejercicios físicos regulares y adaptados a la mujer y su condición de gestante. Más allá de este abordaje integral, hasta un 30-40% de las mujeres con DMG requiere tratamiento farmacológico adicional a las medidas no farmacológicas comentadas (Picón César, 2022).

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 2021 establece que el tratamiento de la diabetes mellitus gestacional debe iniciarse con un plan nutricional, actividad física y monitoreo glucémico. De no lograrse el control glucémico se indicará como recomendación de primera línea la insulino terapia. En general del 70 al 85% de las gestantes diabéticas pueden controlar la diabetes gestacional sólo con la modificación de su estilo de vida (plan nutricional más ejercicio) más un adecuado monitoreo glucémico para evitar las hipoglucemias en las gestantes.

Un punto fundamental de la terapéutica es la educación de la paciente enseñándole competencias básicas para el autocuidado de la enfermedad. Con ello se pretende brindar una alimentación equilibrada y saludable que permita promover la normogluemia y mejorar así los resultados maternos y fetales. La actividad física es fundamental para ayudar al control metabólico de las gestantes con diabetes (ADA, 2021). Por otra parte –como se comentó más arriba- la insulino terapia es el tratamiento farmacológico por elección en la gestante con diabetes. La indicación de insulina en la diabetes gestacional es cuando con el tratamiento no farmacológico no se alcanzan los objetivos glucémicos en el 80% de los controles pre y postprandiales solicitados. Es conveniente utilizar insulina humana, ya que el uso de insulinas de origen animal, bovino o porcino, exponen a la formación de anticuerpos antiinsulina (ADA, 2021).

El tratamiento insulínico es temporal y por lo general tiende a suspenderse después del parto. El hecho de ser un fármaco inyectable demanda una educación diabetológica, puesto que es fundamental la aplicación de una adecuada técnica de inyección, conocer bien la conservación y manipulación del fármaco, el cual requiere cadena de frío (Picón César, 2022).

Por otra parte, desde hace años se están probando en la DMG fármacos alternativos a la insulina, siendo las sulfonilureas y la metformina los grupos farmacológicos que más se han estudiado. Se trata de fármacos orales utilizados ampliamente en el tratamiento de la diabetes tipo 2. En principio, los resultados con las sulfonilureas no son alentadores, ya que, si bien pueden ser eficaces en el control de los niveles de glucosa,

pueden producir hipoglucemias en la madre, inducen una mayor ganancia de peso, tanto en la madre como en el feto, y en el momento del parto se ha visto que aumenta las hipoglucemias en el neonato en las primeras horas de vida. Por tal motivo, este grupo farmacológico ha sido descartado para su uso en la DMG. Por su parte, la metformina, ha demostrado no sólo ser un fármaco con eficacia equiparable a la insulina en el control glucémico, sino que no produce hipoglucemias, favorece una menor ganancia de peso en la madre y el recién nacido. Asimismo, recientes trabajos reportan un beneficio en la disminución de complicaciones hipertensivas en la gestación y menores tasas de hipoglucemias neonatales (Picón César, 2022).

Desde la perspectiva de la madre, la alternativa de un fármaco oral frente a uno inyectable es bastante más atractiva y suele ser más aceptada por ellas, tal como lo demuestran prácticamente todos los trabajos y estudios clínicos publicados hasta la fecha, y en los que se ha valorado el grado de satisfacción con el tratamiento con metformina. En efecto, la mayoría de las mujeres gestantes tratadas se muestran dispuestas a utilizar el fármaco en caso de un nuevo embarazo. A diferencia de la insulina, no requiere educación diabetológica, siendo ésta una ventaja importante en equipos médicos que no cuentan con infraestructura ni recursos humanos para llevarla a cabo.

Más allá de esta tendencia favorable al uso de la metformina en la DMG, varios estudios han destacado y alertan sobre los siguientes efectos secundarios (Picón César, 2022) (McGrath RT 2016) (Andrew Garrison 2015) (Rowan 2008) : a) como todo fármaco, la metformina tiene efectos secundarios, siendo los más frecuentes molestias gastrointestinales y diarrea que son menos frecuentes cuando la droga es introducida de manera gradual; b) entre un 20-40% de las mujeres que inician el tratamiento de su DMG con metformina van a requerir adicionalmente insulina. Sin embargo, en estos casos, tanto la cantidad de insulina como el número de inyecciones diarias es menor que si no hubiesen usado la metformina; c) atraviesa la barrera placentaria: este es el principal motivo por el cual en la ficha técnica del fármaco no se recomienda su uso en el embarazo. De cualquier modo, el paso placentario no implica que ocasione efectos deletéreos en el feto, al menos en el corto plazo; d) en relación a los efectos a largo plazo si bien no existen muchos trabajos, algunos demuestran mayor tendencia al sobrepeso en los hijos de madres con DMG que usaron metformina durante la gestación.

Por otra parte, después de todo lo comentado acerca de la metformina, las recomendaciones actuales en el tratamiento de la DMG ubican a la misma como una segunda opción de tratamiento en casos concretos en los que los beneficios superan a los riesgos. Entre estos casos se puede dar rechazo expreso de la madre a la insulina, alto riesgo de hipoglucemia en el tratamiento con insulina o notoria dificultad de la madre para practicar la insulino terapia.

4. Estado del Arte

Desde hace más de cinco décadas, el diagnóstico y el tratamiento de la diabetes gestacional no ha estado exento de controversias, tal como ya se discutió en marco referencial “definición y conceptos básicos” pág.12-13. En la actualidad la DMG se define como una disminución de la tolerancia a la glucosa manifestada durante el embarazo. Los criterios diagnósticos según la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) (Salzberg, 2016) son: 1) Glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl en dos días diferentes, en el curso de una misma semana; 2) y/o Glucemia \geq 140 mg/dl dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (P75).

Las opiniones favorables a un seguimiento farmacológico exhaustivo de las embarazadas con esta patología se contraponen a las que defienden que una terapia basada en la nutrición y el ejercicio es suficiente para lograr que las cifras glucémicas se mantengan en niveles adecuados. En la actualidad, parece haber consenso general en favor de estas últimas (Inturrisi y Lintner, 2011).

El tratamiento de la DMG está en continua revisión debido a la necesidad existente de disminuir las complicaciones perinatales. Una evidencia en auge sugiere que la detección temprana, el monitoreo y el manejo de la DMG utilizando tratamientos no farmacológicos pueden mejorar en gran medida los resultados para las mujeres embarazadas y sus recién nacidos (Medina-Pérez et al., 2017).

Entre los estudios que abordaron esta problemática, es importante destacar el de Crowther et al. (2005), de casi dos décadas atrás, realizado en Australia, que fue el primero en comparar los beneficios del diagnóstico y el tratamiento específico (dieta adecuada, actividad física y vigilancia constante de las concentraciones de glucosa) con el seguimiento prenatal ordinario. Los resultados evidenciaron una reducción significativa de muertes perinatales, macrosomía (21-10%) y preeclampsia (12%), así como un aumento en la calidad de vida en las mujeres que siguieron el tratamiento y seguimiento específicos.

El objetivo de la terapia nutricional es normalizar los valores de glucemia, evitar la excesiva ganancia de peso, prevenir los efectos perinatales y el bienestar fetal. Adicionalmente, la actividad física ha demostrado mejorar la sensibilidad a la insulina en los tejidos, lo que deriva en una mejora de los índices de glucemia (Landon et al., 2009).

Otro estudio de referencia es el de Shepherd y colaboradores (2017) de la revisión Cochrane, donde se evaluaron las intervenciones de la dieta y el ejercicio en la prevención y en las complicaciones de la DMG. En dicho estudio se analizaron 23 ensayos controlados aleatorizados con un total de 8.918 mujeres y 8.709 recién nacidos (RN), en su mayoría en países de elevados ingresos. Todos los estudios compararon a mujeres que recibían programas de dieta y ejercicio con mujeres que recibían atención estándar sin programas de

dieta y ejercicio. Los mismos variaron en la dieta y los programas de ejercicio evaluados y los resultados de salud informados. Los resultados de 19 estudios (6.633 mujeres) mostraron reducción en la DMG en mujeres que cumplían programas de dieta y ejercicio en comparación con las mujeres que solo tenían atención estándar. Catorce estudios (6.089 mujeres) mostraron reducción del parto por cesárea y 16 estudios (5.052 mujeres) mostraron menor aumento de peso durante el embarazo en mujeres que habían recibido programas de ejercicio físico. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos de dieta y ejercicios vs tratamiento estándar en otros efectos adversos como: preeclampsia (8 estudios; 5.366 mujeres); hipertensión arterial (6 estudios; 3.073 mujeres); macrosomía (11 estudios; 5.353 bebés); y trauma perineal (2 estudios; 2.733 mujeres). La muerte neonatal (2 estudios; 3.757 RN), hipoglucemia neonatal (2 estudios; 3.653 RN) y los RN con sobrepeso (2 estudios; 794 RN) tampoco difirieron en los dos grupos. Los resultados sugieren que los programas combinados de dieta y ejercicio pueden ser efectivos para prevenir la DMG, aunque los componentes óptimos de estos programas aún no están definidos.

También es interesante señalar la revisión de Al Hashmi et al. (2019), cuya finalidad fue examinar la literatura relacionada con las terapias no farmacológicas utilizadas para mejorar los efectos del embarazo de las mujeres con DMG y determinar el riesgo de sesgo de los estudios seleccionados. En los artículos revisados se aplicó una combinación de terapias o una terapia única sobre el grupo de intervención comparado contra un grupo control. Siete estudios describieron los efectos de recomendaciones dietéticas particulares, un estudio señaló el impacto de la actividad física regular y cinco estudios evaluaron la introducción de diferentes modificaciones del estilo de vida que incluían dieta y ejercicio. Los resultados de los estudios revisados mostraron una mejoría en los efectos maternos y neonatales cuando se aplicó un plan integral que incluía dieta, actividad física moderada, autocontrol de la glucosa en sangre y educación sanitaria individualizada.

Por su parte, la ADA (American Diabetes Association) recientemente estableció que el tratamiento de la DMG debe emprenderse con un plan nutricional, actividad física y monitoreo glucémico. Si con esto no se restablece el control glucémico, se recomienda como tratamiento de primera línea la insulino terapia. La ADA señala que, por lo general, el 85% de las gestantes diabéticas controlan la DMG sólo con la modificación de su estilo de vida (plan dietético y ejercicio) más un adecuado monitoreo glucémico (ADA, 2021).

En relación a las complicaciones de la DMG, específicamente referida a la macrosomía, Salihu y colaboradores (2019) estudiaron las tendencias en macrosomía fetal y sus fenotipos en los Estados Unidos en nacimientos vivos únicos dentro de la edad gestacional comprendida entre las semanas 28 y 42 inclusive. La hipótesis de trabajo fue que la obesidad materna aumenta el riesgo de macrosomía fetal. Se estudió una cohorte retrospectiva cubriendo el período 1971-2017, usando archivos de datos de natalidad de los Estados Unidos de Norteamérica. Se midió la incidencia y tendencias de la macrosomía fetal, que fue definida como

peso de nacimiento ≥ 4000 g. Se subdividió la macrosomía en sus fenotipos según la siguiente graduación: Grado 1 (4000–4499 g), Grado 2 (4500–4999 g) y Grado 3 (≥ 5000 g). Se analizó un total de 147.331.305 nacimientos desde una incidencia de línea de base de macrosomía de 8,84%, que declinó al 8,07% hacia el final del estudio. La mayor caída fue dada por los infantes con macrosomía de grado 3, el fenotipo más severo y letal. Los factores de mayor impacto para macrosomía fetal de la revisión lo constituyeron la edad materna y la ganancia de peso gestacional.

Recientemente Lewandowska (2021) señala en su revisión, que la probabilidad de macrosomía fetal mejoró más fuertemente en relación al peso antes del embarazo, índice de masa corporal (IMC), aumento excesivo de peso durante la gestación, la talla materna, la macrosomía previa y la DMG. Las principales conclusiones –descriptas también en marco referencial- fueron que: el peso y el IMC aumentados antes del embarazo y la ganancia excesiva de peso durante el embarazo desempeñaron un papel mucho más importante en la predicción de macrosomía que otras características maternas. Los recién nacidos con macrosomía fueron más propensos a tener hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, acidosis, dificultad respiratoria, distocia de hombros y lesión del plexo braquial.

Hace 15 años, Sacks (2007) desde un abordaje obstétrico y ginecológico, publica un artículo de revisión, acerca de la macrosomía fetal, poniendo foco en la etiología, detección y tratamiento de esta complicación propia de la DMG. Hace referencia en su artículo que tanto la obesidad como la DMG aumentaron desde décadas atrás sobre todo en los países occidentales, al mismo tiempo incrementaron también los traumas obstétricos maternos y perinatales, e incluso las muertes en madres con diabetes. Por otro lado, los recién nacidos macrosómicos de mujeres diabéticas son fisiológicamente diferentes de los de madres no diabéticas. Algunas de estas diferencias – señala Sacks- tienen consecuencias no deseadas en la vida de la descendencia. El autor en su revisión analiza diferentes métodos para predecir y detectar la macrosomía, y los planes del tratamiento cuando ante una sospecha de macrosomía fetal. En principio, sostiene que la acumulación de grasa desproporcionada en los hijos/as de madres diabéticas tiene gran influencia en la morbilidad y el tratamiento.

En relación con la ganancia de peso, recientemente Gou y colaboradores (2019) evaluaron los resultados del embarazo de un grupo de gestantes con DMG. Partieron de la premisa que la ganancia de peso en el embarazo refleja el estado nutricional de la madre, el cual puede ser mejorado con terapia nutricional e intervenciones de ejercicios para controlar el nivel de glucemia. Realizaron un estudio retrospectivo de las historias clínicas de 1.523 mujeres con DMG tratadas en el período 2013-2016 en un hospital de China; evaluaron la ganancia de peso gestacional, datos demográficos, glucemia, y hemoglobina glicosilada con los resultados maternos y fetales. El 29,6% de las mujeres mostró insuficiente ganancia de peso, y el 31,8% ganancia excesiva. La ganancia insuficiente aumentó significativamente la incidencia de parto prematuro.

La ganancia excesiva por su parte fue asociada significativamente a macrosomía, feto grande para edad gestacional, hipoglucemia neonatal y mayor parto por cesárea. Estos resultados sugieren que tanto una dieta saludable y un plan adecuado de ejercicios serían una medida importante para lograr un control razonable de la ganancia de peso, y de este modo reducir los riesgos de resultados adversos en el embarazo.

Respecto de la intolerancia a la glucosa en el embarazo, en una reciente revisión sistemática, Kattini, Hummelen y Kelly (2019) demostraron cómo la detección y diagnóstico temprano, antes de la semana 20 mediante la realización de un test de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en pacientes de alto riesgo para desarrollar DMG, permite el manejo y seguimiento clínico apropiados. Cada vez más se usa esta prueba (HbA1c), según la cual niveles $\geq 6.5\%$ son diagnosticados como diabetes manifiesta.

Los autores concluyeron en que un valor de HbA1c determinado temprano en el embarazo, provee información útil e identifica aquellos embarazos que requerirán pruebas diagnósticas en su primera etapa además de vigilancia fetal. Cuanto más se aproxima el nivel de HbA1c a 6.5%, más aumenta la probabilidad de desarrollar diabetes, particularmente en niveles $\geq 5.7\%$. La identificación de las pacientes que han de desarrollar DMG permite un uso juicioso de las pruebas diagnósticas tempranas, prolongando así la ventana de tratamiento.

Es ampliamente reconocido que muchos factores relacionados al estilo de vida están asociados con el riesgo de DMG, se considera entonces admisible que los programas focalizados en estos factores de riesgo puedan ser efectivos para prevenir la DMG. Tales programas de estilo de vida pueden combinar programas de dieta con programas de ejercicio como ya se comentó anteriormente. Otras líneas de investigación examinan el impacto de los suplementos dietéticos en los resultados de la DMG. El ensayo clínico controlado aleatorio doble-ciego de Asemi et al (2015) mostró que el consumo de suplementos de vitamina D se asoció significativamente con una reducción en la incidencia de ictericia neonatal y admisión neonatal a la unidad de cuidados intensivos neonatales en mujeres con DMG en comparación con las embarazadas que recibieron placebo.

El estudio precedente se llevó a cabo en respuesta a la evidencia recogida hacia una asociación entre los niveles anormales de glucosa y la deficiencia de vitamina D. En general, parece que complementar las dietas de las mujeres con DMG con vitamina D es conveniente para reducir los efectos adversos relacionados con esta patología. Paralelamente, se evaluaron los efectos metabólicos de la suplementación con probióticos en un estudio controlado aleatorizado (ECA) doble- ciego controlado con placebo (Lindsay y colab, 2015). El mismo reveló que la suplementación con probióticos no tuvo un efecto significativo en la mejora de los valores metabólicos maternos o en los resultados del embarazo para las mujeres con DMG. Sin embargo,

no puede descartarse que esto podría deberse a la alta tasa de abandono del tratamiento de las embarazadas (18%) del ECA.

Ya se comentaron, en Marco Referencial (página 15), los resultados beneficiosos de la dieta DASH del trabajo de Asemi y colab. (2014) donde el consumo durante 4 semanas de esta dieta redujo la frecuencia de macrosomía, la necesidad de insulina y necesidad de cesáreas en las embarazadas con DMG.

En forma parecida la revisión de Mahajan y colab. (2019) de la dieta de bajo índice glucémico, (pág. 15 Marco Referencial) demostró un menor uso de insulina y un menor riesgo de macrosomía validada en múltiples publicaciones.

Pocos estudios se realizaron comparando la incidencia de hipoglucemia entre hijos de madres diabéticas tratadas con dieta y recién nacidos de embarazadas que requieren insulina.

En este sentido, en el plano nacional, y entre los estudios más recientes, es relevante el trabajo de Cioccale et al. (2022), quienes realizaron un estudio observacional, analítico y retrospectivo en las sedes de Buenos Aires y San Justo de un hospital general de tercer nivel, donde evaluaron la asociación entre el tratamiento materno recibido -dieta versus insulina- y el desarrollo de hipoglucemia, identificando los factores de riesgo registrados en el período 2017-2018 en 195 pacientes gestantes. Para el análisis multivariado de los factores asociados, se estimó la incidencia de hipoglucemia (≤ 47 mg/dl) en recién nacidos, según el manejo y tratamiento de la diabetes materna. Los autores no hallaron diferencias estadísticas en la incidencia de hipoglucemia según el tratamiento materno recibido ni identificaron factores de riesgo asociados. Cuando modificaron el valor de corte a ≤ 40 mg/dl, tampoco encontraron diferencias en la incidencia. El análisis multivariado mostró sí, una asociación entre alto peso al nacer con hipoglucemia, que requería corrección. El estudio fundamenta el control de la glucemia en estos niños en la práctica diaria.

A la luz de lo expuesto precedentemente se avala la consistencia de los datos que informan de tasas más bajas de efectos perinatales adversos entre las mujeres con DMG que siguieron estrategias nutricionales y realizaron cambios en el estilo de vida en comparación con las mujeres que sólo recibieron atención médica rutinaria.

Los futuros estudios terapéuticos en esta área deberán enfocarse a identificar y establecer factores que promuevan la adopción de las pautas saludables ya mencionadas, a fin de reportar beneficios a la salud de madres con DMG y sus recién nacidos.

5. Metodología de la Investigación

5.1. Tipo y diseño de investigación

La investigación tiene un abordaje cuantitativo, descriptivo, transversal y retrospectivo, nutriéndose de fuentes primarias y secundarias, con una amplitud comparativa microsociológica, que focaliza el impacto de los tratamientos estándar e intensivo –ambos, con o sin requerimiento de insulina en la DMG, en presencia de macrosomía e hipoglucemia neonatal, cotejando dos poblaciones atendidas durante los años 2012-2019 en el Hospital Angela Iglesia de Llano, de Corrientes, recabándose datos de todas las historias clínicas consecutivas de embarazadas con DMG que concurren al hospital para su atención ambulatoria y/o posterior ingreso al Servicio de Maternidad y de Tocoginecología de dicho hospital.

La investigación es a su vez no experimental (Hernández Sampieri et al., 2003) porque se limita a describir una intervención ya realizada, aunque en la investigación, cuya herramienta metodológica principal es un análisis cuantitativo-estadístico de Historias Clínicas, es posible seleccionar valores para estimar relaciones entre las variables contempladas, entre las cuales se destacan la edad de las madres, el peso (anterior al embarazo y en la primera consulta), talla, IMC, edad gestacional, gestas previas, frecuencia de monitoreo glucémico, antecedentes familiares, antecedentes personales, abortos previos. En cuanto a los neonatos, se contempló el peso, la presencia de macrosomía y/o hipoglucemia neonatal (<40 mg/dl).

5.2. Conformación de la muestra

La muestra se conformó de las embarazadas con DMG que ingresaron a la maternidad del Hospital Angela I. de Llano desde el año 2012 al año 2019 inclusive.

De la totalidad se separaron: a) las embarazadas con DMG que ingresaron durante los años 2012-2016, las cuáles recibieron tratamiento estándar, con o sin requerimiento de insulina; y b) las embarazadas con DMG ingresadas durante el período 2017-2019, que recibieron el tratamiento intensivo y controlado, con o sin requerimientos de insulina, constituyendo ambas las unidades de análisis del presente estudio, que buscó detectar el impacto de los tratamientos estándar e intensivo (con protocolo de EDUGEST) en neonatos con macrosomía, hipoglucemia, o ambas.

Las Unidades de Análisis fueron:

- a) **Embarazadas con DMG con tratamiento estándar**, con o sin requerimientos de insulina. El Indicador: médico de cabecera que indicó el tratamiento;
- b) **Embarazadas con DMG con tratamiento intensivo**, con o sin requerimiento de insulina; El Indicador: equipo de educación para la salud (EDUGEST)

- c) **Neonatos con macrosomía**; Indicador: 4000 mg o más de peso.
- d) **Neonatos con hipoglucemia**; Indicador 40mg/dl de glucemia en ayunas.
- e) **Neonatos con macrosomía e hipoglucemia**; Indicador: peso mayor a 4000mg más hipoglucemia de 40mg/dl o menos.

El total de las variables que completaron la investigación son las siguientes:

1. **EMBARAZADAS CON DMG**: ***Edad**: en años. ***Peso**: en Kg: *-anterior al embarazo (dato autoreferencial), -peso primera consulta del embarazo.* ***Talla**: en metros. ***IMC**: Kg/m². *- anterior al embarazo, -durante el embarazo corregido por edad gestacional (Lagos S 2011). Se consideraron según datos de IMC antes del embarazo: Bajo Peso menos de 18.5 kg/m²; Peso normal: 18,5-24.9 kg/m², Sobrepeso 25-29.9 kg/m²; Obesidad más de 30 kg/m²; también según datos durante el embarazo de IMC corregido según edad gestacional se estratificaron a las embarazadas en Bajo Peso, Peso Normal, Sobrepeso y Obesas.* ***Edad gestacional**: expresada en semanas, medidas desde el primer día del último ciclo menstrual (FUM) de la mujer hasta la fecha actual: *-edad gestacional al momento del diagnóstico y -edad gestacional del momento del parto.* ***Número de gestas previas**: ***Frecuencia de monitoreo glucémico**: todos los días o 3 veces por semana (una determinación preprandial y otra postprandial). ***Antecedentes familiares** (Diabetes, hipertensión, preeclampsia, obesidad) SI / NO. ***Antecedentes personales**: (Diabetes, hipertensión, preeclampsia, obesidad) SI / NO. ***Abortos previos**: SI o NO.
2. **TIPO DE TRATAMIENTO**:
 - **Estándar** (años 2012 -2016)
 - **Intensivo** (años 2017-2019).
3. **NEONATOS**:
 - **Peso del recién nacido en gr.**: *Macrosomía >4000 gr): SI/NO
 - **Determinaciones de Glucemia en el neonato**: mg /dl a las 2, 4 y 6 hs posteriores al nacimiento
 - **Hipoglucemia neonatal**: (<40 mg/dl) SI/NO

5.3. Procesamiento y presentación de datos

El procesamiento de las historias clínicas de las pacientes con DMG se realizó con el paquete estadístico SPSS 21. El método de análisis e interpretación es descriptivo, basado en las HC, haciéndose luego una serie de inferencias para analizar los datos con vistas a su mejor entendimiento y aprovechamiento.

Los datos se presentan a través de tablas y gráficos, rescatándose los principales hallazgos respecto del impacto de los tratamientos en la evolución de las madres y neonatos, evaluando sobre todo la presencia de

dos eventos adversos como la macrosomía y la hipoglucemia neonatal. Básicamente, el análisis se centra en la comparación de los tratamientos, articulándose con lo desarrollado en el marco teórico y el enfoque de descripción asumido.

En cuanto al sistema de citas y referencias bibliográficas empleado, se trabajó con normas APA, versión 7^a, de 2019.

5.4. Análisis estadístico de los datos

Las variables numéricas se presentan como media y desviación estándar cuando su distribución es normal, y como mediana y rangos intercuartiles si la distribución es no gaussiana. Para la comparación de los datos, si la distribución es normal se utilizó T de Student cuando son dos grupos, y ANOVA cuando son más de dos grupos; la U de Mann Whitney (para dos grupos) o el test de Kruskal-Wallis (para más de dos grupos) cuando la distribución es anormal. Las variables categóricas se expresan como porcentajes y se compararon mediante chi cuadrado de Pearson o el test exacto de Fisher. Se determinó un valor de error alfa(α) como $p \leq 0.05$.

Se realizó el análisis bivariado, con las variables que fueron significativas se construyó un modelo de regresión lineal múltiple, además de una regresión logística binaria para determinar predictores de macrosomía o hipoglucemia.

Los análisis –como ya se comentó- se realizaron aplicando el Software IBM SPSS Statistics 21.

5.5 Consideraciones éticas

El estudio se realizó de acuerdo con la Declaración de Helsinki sobre los principios éticos para la investigación médica que involucra a participantes humanos, autorizado por el Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Ángela. I de Llano (se adjunta documentación). En todos los casos se garantizó el resguardo del apellido, nombre y número de documento nacional de identidad de las pacientes, mediante la adjudicación de un código identificador único.

6. Resultados

6.1. Tratamiento estándar 2012-2016

Del período 2012-2016 (tratamiento estándar) se encontraron 161 historias clínicas de embarazadas con diabetes, se excluyeron 9 (nueve) porque no registraban el peso de la embarazada en ninguna parte de la carpeta, 1 (uno) por falta de la talla, 1 (uno) por falta de peso y talla, y 2 (dos) por tener diabetes pregestacional, quedando entonces una población total de 148 embarazadas con DMG.

Edad y datos antropométricos de las madres

La media de la edad materna alcanzó los 31 años: 30,97 años (ds 6.48), la talla 1,60 m (ds 0.07), el peso 74,44 kg (ds 15,41) y el IMC 29,18 kg/m² (ds 5,64) (Ver Tabla 1). Cuando se corrigió el IMC para la gestación (Lagos 2011), la mayor proporción de mujeres estuvo en el rango de obesidad (>30 kg/m²) 34,6%, seguido por un 29,3% de mujeres en el rango normal (18,5-24.9 kg/m²), un 25,2% en el rango de sobrepeso (25-29.9 kg/m²) y un 10,9% en la categoría de bajo peso (<18,5 kg/m²) (Ver Tabla 2).

Tabla 1. Antropometría materna Grupo 2012-2016. N: 148

Variable	Media	DS	Mediana	Rango
Edad (años)	30.97	6.48	32	26 (17-46)
Talla (m)	1,60	0.07	1.60	0 (1-2)
Peso (kg)	74.44	15.41	74	84 (42-127)
IMC (kg/m ²)	29.18	5.64	28.45	26 (18-44)

Tabla 2. Categorías de peso según IMC corregido. N: 148

Variable	Número	Porcentaje
Bajo Peso	16	10.9
Normal	43	29.3
Sobrepeso	37	25.2
Obesidad	51	34.6

Antecedentes familiares, personales y obstétricos

La media de la edad gestacional al momento del parto fue de 38,39 semanas (ds 1,56); más de la mitad, el 61.5%, presentó antecedentes familiares de estados hipertensivos del embarazo y/o diabetes; el 24,4% antecedentes personales de estados hipertensivos del embarazo y/o diabetes gestacional: 8,8% hipertensión crónica, 5,4% preeclampsia, 0,7% hipertensión gestacional y 9,5% diabetes gestacional. La media de las gestas previas fue 2,36 (ds 2,18) con una mediana de 2; el antecedente de macrosomía en embarazos anteriores estuvo en un 13,5% y los abortos previos en un 27,7% (Ver Tabla 3).

Tabla 3. Antecedentes obstétricos y vasculares. N: 148

Variable	Número	Porcentaje
Antecedentes familiares	91	61.5
Antecedentes personales de Hipertensión	22	14.9
Hipertensión crónica	13	8.8
Preeclamsia	8	5.4
Hipertensión gestacional	1	0.7
Antecedentes personales de Diabetes Gestacional	14	9.5
Abortos	41	27.7
Macrosomía	20	13.5

Datos del Neonato

La media del peso fue elevada, 3.619,72 gramos (ds 681,67) (Ver Tabla 4), como también elevada la frecuencia de macrosomía 30,4%. Del total de las macrosomías (45 neonatos), más de la mitad, el 53,3% (24 neonatos) correspondieron a RN de madres con obesidad, y si se suman las macrosomías de madres con sobrepeso y con obesidad éstas ascienden al 82% (13 + 24) del total. No se encontró ningún registro de las glucemias del RN en las carpetas de historias clínicas.

Tabla 4. Peso del neonato en gramos

Media	3619, 72
Mediana	3600
Desvío Estándar	681,67
Rango	3700 (1700-5400)

Subgrupo con peso previo al embarazo

En 56 embarazadas del total de la muestra se obtuvo en forma referencial el dato del peso antes de la gestación, la media fue de 71,31 (ds 16,19), el IMC 28,64kg/m² (ds 6,60). Las categorías nutricionales en relación al IMC fueron las siguientes: bajo peso el 3,6%, normal el 28,6%, sobrepeso el 25% y obesidad 42,8% (Ver Tabla 5).

Del total de esta muestra de 56 embarazadas, el 32,14% de los neonatos presentó macrosomía. A las madres que tenían obesidad previa al embarazo correspondió el 61,11%, a las madres con sobrepeso el 11,11% y a las normales el 27,78% (Ver Tabla 6).

Tabla 5. Categorías de peso según IMC previo. N: 56

Variable	Número	Porcentaje (%)
Bajo Peso	2	3.6
Normal	16	28.6
Sobrepeso	14	25
Obesidad	24	42.8

Tabla 6. Macrosomía según IMC previo. N: 18

Variable	Número	Porcentaje (%)
Bajo Peso	0	0
Normal	5	27.78
Sobrepeso	2	11.11
Obesidad	11	61.11

Análisis Bivariado

Cuando se realizó el análisis bivariado de las variables continuas, el peso del neonato se relacionó significativamente con el peso de la madre durante el embarazo (p 0.001), con el IMC del embarazo (p 0.000) y con la edad gestacional en semanas (p 0.006).

Por su parte, en el bivariado de las variables categóricas, la macrosomía se relacionó significativamente con las categorías del IMC de la embarazada (p 0.001), con la obesidad en particular (p 0.002) y con el antecedente de aborto previo (p 0.027).

En nuestra investigación no se obtuvieron asociaciones significativas de la macrosomía con el peso previo al embarazo en el grupo denominado tratamiento estándar cohorte 2012-2016.

Análisis Multivariado

El modelo de regresión lineal múltiple para peso del RN como variable dependiente y el peso e IMC maternos más la edad gestacional como variables independientes mostró que sólo la edad gestacional se asoció significativamente, con un p valor de 0.001.

En el modelo de regresión logística para macrosomía como variable dependiente se asociaron significativamente la obesidad durante el embarazo con un p valor de 0.01 y el antecedente de aborto previo con un p valor de 0.02.

6.2. Tratamiento Intensivo 2017-2019

En el período 2017-2019 del tratamiento intensivo se encontraron 107 historias clínicas de embarazadas con diabetes, se excluyeron 3 (tres) porque no existía el peso de las embarazadas en ninguna parte de la carpeta y 2 (dos) por tener diabetes pregestacional, quedando así una población total de 102 embarazadas con DMG en este período.

Edad y datos antropométricos de las madres

La media de la edad materna fue 30,91 años (ds 6.21), la talla 1,60 m (ds 0.07), el peso 81,03 kg (ds 19,14) y el IMC 31,53 kg/m² (ds 7,01) (Ver Tabla 7). Cuando se corrigió el IMC para la gestación la mayor proporción de mujeres estuvo en el rango de obesidad (>30 kg/m²), 43,1%, seguido por un 31,4% de mujeres en el rango de sobrepeso (25-29.9 kg/m²), un 22,6% en el rango normal (18,5-24.9 kg/m²) y un 2,9% en la categoría de bajo peso (<18,5 kg/m²) (Ver Tabla 8).

Tabla 7. Antropometría materna – Grupo 2017-2019. N: 102

Variable	Media	DS	Mediana	Rango
Edad (años)	30.91	6.21	31	24 (18-42)

Talla (m)	1,60	0.07	1.60	0,35 (1,41-1.76)
Peso (kg)	81.03	19.14	80	125,7 (49,3-175)
IMC (kg/m2)	31.53	7.01	30.81	46 (18,6-65,1)

Tabla 8. Categorías de peso según IMC corregido. N: 102

Variable	Número	Porcentaje
Bajo Peso	3	2.9
Normal	23	22.6
Sobrepeso	32	31.4
Obesidad	44	43.1

Antecedentes familiares, personales y obstétricos

La edad gestacional al momento del parto fue de 38,33 semanas (ds 1,56); más de la mitad, el 62,7%, presentó antecedentes familiares de estados hipertensivos del embarazo y/o diabetes; el 41,16% antecedentes personales de estados hipertensivos del embarazo: 15,68% hipertensión crónica, 6,86% preeclampsia, 18,62% hipertensión gestacional y 9,8% diabetes gestacional. El antecedente de macrosomía en embarazos anteriores estuvo en un 21,6% y los abortos previos en un 18,6% (Ver Tabla 9).

Tabla 9. Antecedentes obstétricos y vasculares. N: 102

Variable	Número	Porcentaje
Antecedentes familiares	64	62.7
Antecedentes personales de Hipertensión	42	41.16
Hipertensión crónica	16	15.68
Preeclampsia	7	6.86
Hipertensión gestacional	19	18.62

Antecedentes personales de Diabetes Gestacional	10	9.80
Abortos	19	18.6
Macrosomía	22	21.6

Datos del Neonato

La media del peso de 3455,39 gramos (ds 681,67) fue menor que la del grupo estándar, como así también la frecuencia de macrosomía, 19,6% (ver Tabla 10). Del total de las macrosomías (20 neonatos), el 60% nacieron de madres con obesidad y si se suman las macrosomías de madres con sobrepeso y con obesidad éstas ascienden al 95% (7 + 12) del total. Sólo hubo 1 macrosomía que no provino de madre con sobrepeso-obesidad. Se registraron en las historias clínicas sólo 4 (cuatro) registros de neonatos con hipoglucemia, de los cuales 2 (dos) eran macrosómicos.

Tabla 10. Peso de neonato en gramos

Media	3455,39
Mediana	3410,00
Desvío estándar	625,684
Rango	3700 (900-4600)

Subgrupo con peso previo al embarazo

En 49 embarazadas del total de la muestra (102) se obtuvo en forma referencial el dato del peso antes de la gestación, la media fue de 80,32 kg (ds 19,56), el IMC 31,27 kg/m² (ds 7,35). Las categorías nutricionales en relación al IMC fueron las siguientes: normal el 12,2%, sobrepeso el 38,8% y obesidad 49,0% (Ver Tabla 11).

Del total de esta submuestra de 49 embarazadas, el 16,65% de los neonatos presentó macrosomía. A las madres que tenían obesidad previa al embarazo correspondió el 62,5% de las macrosomías, y a las madres con sobrepeso el 37,5%. No se observó macrosomía en las de peso normal y las de bajo peso (Ver Tabla 12).

Tabla 11. Categorías de peso según IMC previo. N: 49

Variable	Número	Porcentaje (%)
Bajo Peso	0	0
Normal	6	12.2
Sobrepeso	19	38.8
Obesidad	24	49.0

Tabla 12. Macrosomía según IMC previo. N: 8

Variable	Número	Porcentaje (%)
Bajo Peso	0	0
Normal	0	0
Sobrepeso	3	37.5
Obesidad	5	62.5

Análisis Bivariado

Cuando se realizaron los análisis bivariados sólo adquirieron significación estadística el peso del neonato con las semanas de gestación (p 0.000), y con el peso de la madre, pero acá en forma límítrofe (p 0.05). El antecedente de macrosomía en un embarazo anterior fue la única variable que se asoció en forma significativa con la macrosomía del neonato (p 0.02).

Análisis Multivariado:

El modelo de regresión lineal múltiple para peso del RN como variable dependiente y las semanas de gestación y el peso materno como variables independientes, mostró asociación sólo de las semanas de gestación, p valor de 0.000.

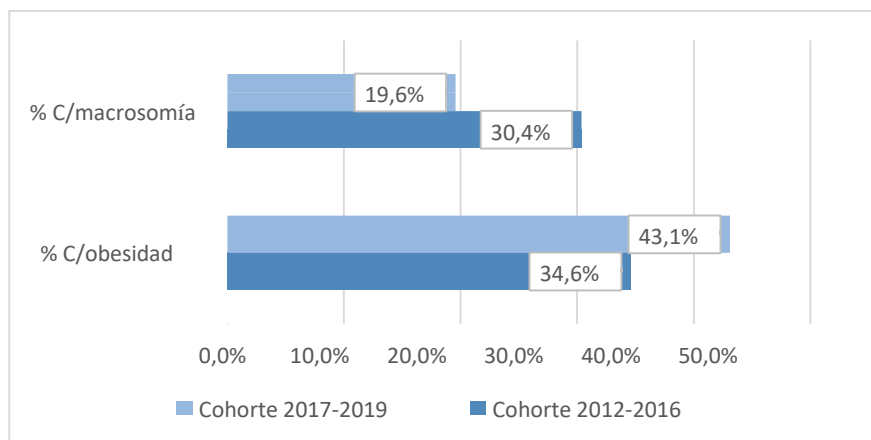
El modelo de regresión logística mostró que el antecedente de macrosomía en un embarazo anterior p valor de 0.03 fue predictor de macrosomía en el embarazo actual.

6.3. Comparaciones entre ambas cohortes 2012-2016 vs 2017-2019

Al comparar el peso del embarazo entre ambas poblaciones, la del tratamiento controlado intensivo (2017-2019) fue de mayor peso y mayor IMC, las diferencias fueron significativas, lo que indica que las poblaciones son diferentes $p < 0.02$ (peso), y también $p < 0.002$ (IMC). La frecuencia de macrosomía de la cohorte 2017-2019 fue de 19,6% y en la cohorte 2012-2016, fue de 30,4%, alcanzó significación límite ($p < 0.05$), mediante test de Student. Sin embargo, esto último podría deberse al pequeño tamaño de la muestra (148 para el estándar y 102 para el intensivo), ya que cuando se transportaron estas proporciones y duplicamos el tamaño de la muestra (296 para el estándar y 202 para el intensivo) la diferencia entre las frecuencias de macrosomía alcanzó un p valor de 0.009.

Resumiendo, los resultados descriptos más arriba en los puntos 6.1 y 6.2, puede decirse que la población 2012-2016 del tratamiento estándar es de mujeres de principios de la tercera década de la vida (31 años de media) con alto peso e IMC, con una proporción de obesidad de 1 cada tres embarazadas (34,6%) y casi 1 de cada tres neonatos presentó macrosomía (30,4%). En el análisis bivariado: el peso del neonato se relacionó con el peso de la embarazada, con el IMC y con la edad gestacional, y la macrosomía, a su vez, con las categorías del IMC, obesidad y antecedente de abortos previos. En la regresión lineal múltiple sólo la edad gestacional se asoció al peso del RN o neonato. La población 2017-2019 del tratamiento intensivo, de igual edad que la anterior, pero con mayor peso, IMC y frecuencia de obesidad (43,1%) presentó, sin embargo, menor frecuencia de macrosomía, menos de 1 cada 5 neonatos (19,6 %). En el bivariado la edad gestacional al momento del parto y el peso de la madre se asociaron con el peso del RN, y el antecedente de macrosomía en un embarazo anterior con la macrosomía actual. En el análisis multivariado las semanas de gestación se asoció al peso del RN y el antecedente de macrosomía en embarazos anteriores a la macrosomía en el embarazo actual.

Gráfico N° 2. Comparación de cohortes de correlación obesidad-macrosomías. Fuente: Autoría propia



7. Discusión

En la investigación de esta tesis se estudiaron comparativamente dos poblaciones de embarazadas con DMG, una rama con el tratamiento denominado estándar (consejos de rutina acerca de la dieta y el ejercicio) y la otra rama, denominada de tratamiento intensivo, siguiendo los lineamientos del EDUGEST (educación acerca de la importancia de una dieta saludable, de ejercicios, con talleres grupales). Las dos cohortes presentaban importantes antecedentes familiares y personales cardiovasculares, y elevada frecuencia de sobrepeso y obesidad. En referencia a esto último –sobrepeso y obesidad- la población del tratamiento intensivo (protocolo EDUGEST) era de mayor peso previo y durante el embarazo que la población del tratamiento estándar. Pese a esto, el desenlace de la investigación de esta tesis arrojó que la macrosomía fue significativamente menor en el grupo en el que se intervino con el tratamiento intensivo (protocolo EDUGEST) 19,6%, en comparación con el tratamiento estándar 30,4%. Debido a la relación tan fuerte entre el peso y la obesidad materna con la macrosomía fetal, que se describe en la literatura, uno debería esperar que la frecuencia de esta última en esta muestra fuese mayor en la cohorte de tratamiento intensivo, donde el peso materno y la obesidad fueron mayores que en la cohorte de tratamiento estándar. Sin embargo, ocurrió lo contrario y fue claramente menor que en la del tratamiento estándar. Si bien no se podría asegurar, por las limitaciones propias de un estudio retrospectivo, se infiere que las costumbres saludables, el ejercicio físico, la comida adecuada de bajo índice glucémico y los controles obstétricos más frecuentes, todos componentes del tratamiento intensivo (protocolo EDUGEST), tuvieron que ver en ese descenso significativo de la macrosomía en este grupo con respecto del tratamiento estándar.

Uno de los trabajos focalizados en la perspectiva de comparar dos grupos de tratamientos es el de Crowther y colaboradores (2005), quienes condujeron un ensayo clínico aleatorizado con dos cohortes de mujeres con DMG que llevaban entre 24 y 36 semanas de embarazo, tratando al primer grupo con asesoramiento dietético, monitoreo de glucosa en sangre y terapia de insulina en los casos necesarios, y al segundo grupo con cuidados de rutina o estándar.

La tasa de complicaciones fue más baja en los neonatos de madres que recibieron un tratamiento más integral que entre los neonatos de las madres que recibieron cuidado rutinario estándar (1% vs. 4%). Sin embargo, el grupo de mujeres del tratamiento integral tuvo una tasa más alta de inducción del parto que las del grupo de cuidados de rutina (39% vs. 29%), con similares tasas de cesáreas, (31% vs. 32%, respectivamente). A los tres meses del posparto, los datos sobre la calidad de vida de las mujeres revelaron menores tasas de depresión y mayores puntajes consistentes con un estado de salud mejorado en las mujeres que recibieron el tratamiento integral. También las de este grupo realizaron más visitas al médico clínico, se mostraron más dispuestas a ver a un nutricionista y asistir a las clases de educación en diabetes y presentaron menos tasas de preeclampsia.

Cabe destacar que el estudio demostró una calidad de vida óptima en las mujeres que recibieron el tratamiento integral, tanto antes como después del parto, lo que se concretó además en una significativa reducción de la depresión posparto. (Crowther, 2005).

Una de las primeras revisiones sobre la macrosomía en pacientes diabéticas fue el de Neiger (1992), quien plantea que la primera asociación entre diabetes materna y macrosomía fue reportada por Allen en 1939 y que Farquhar en 1959 hace una descripción clásica del infante de una madre diabética refiriéndolo como gigante, pletórico y con visceromegalia. El crecimiento excesivo del feto –continúa Neiger- es una clara muestra del embarazo complicado por una DMG pobremente controlada. El tamaño grande del feto aumentó el riesgo de morbilidad y mortalidad, tanto para la madre como para el feto. En 10 (diez) estudios publicados entre los años 1931 y 1980, los neonatos que pesaron 4,5 kilos o más tuvieron mayores tasas de mortalidad y morbilidad perinatal y neonatal.

En cuanto a la estrategia de prevención y el abordaje de la macrosomía, Neiger (1992) postuló que un estricto control glucémico durante el embarazo reduce el riesgo de macrosomía fetal, de la hipoglucemia neonatal y de la tasa de mortalidad infantil. Cita varios trabajos previos donde se corrobora que el estricto control de la hiperglucemia materna reduce la aparición de macrosomía.

El trabajo de Salihu y colab. (2019), ya descrito en estado del arte, es el que tomó mayor número de población de los Estados Unidos de Norteamérica. Concluyó que los factores de mayor impacto para la aparición de la macrosomía fueron la edad materna y la ganancia de peso durante la gestación.

David Sacks (2007), en su revisión, refiere que las glucemias maternas son más altas al finalizar el primer trimestre de gestación en mujeres diabéticas que luego presentaron macrosomía fetal. Sin embargo, no hay acuerdo sobre si la glucemia post prandial o la glucemia de ayunas es mejor predictora de macrosomía. En mujeres con prueba alterada a la glucosa, un cambio en la alimentación bajó los valores de glucemias y, consecuentemente, disminuyó la frecuencia de macrosomía.

No obstante, el nivel de glucemia materno no fue el único determinante del peso del RN. En varios estudios sólo representó el 11 o el 12% de la variación en el peso del RN y donde otras variables, como el peso materno previo embarazo y el IMC, se relacionaron con más fuerza con el peso del RN. Una revisión de 2 ensayos en los que las pacientes insulino-dependientes fueron aleatorizadas en un control glucémico materno “muy estricto” o “estricto”, no registraron diferencias en los resultados perinatales, aunque sí una mayor frecuencia de hipoglucemia en el grupo que recibió el tratamiento muy estricto (Sacks, 2007).

Gou y colaboradores (2019) parten de la premisa de que la ganancia de peso en el embarazo refleja el estado nutricional de la madre, el cual puede ser mejorado con terapia nutricional e intervenciones de ejercicios para controlar el nivel de glucemia en sangre durante una DMG. Los autores realizaron un estudio

retrospectivo de las historias clínicas de 1.523 mujeres con DMG tratadas durante el período 2013-2016 de un hospital de China, evaluando la ganancia de peso gestacional, los datos demográficos, la glucosa en sangre, el nivel de hemoglobina glicosilada y los resultados maternos y fetales. El 31,8% presentó ganancia excesiva de peso, que se asoció a macrosomía, hipoglucemia neonatal, tamaño fetal, nacimiento prematuro y parto por cesárea. El 29,6% de las mujeres mostró insuficiente ganancia de peso, que aumentó significativamente la incidencia de parto prematuro. Los autores concluyeron que tanto la excesiva como la insuficiente ganancia de peso requieren atención en mujeres con DMG y que tanto desde la dieta como con un plan adecuado de ejercicios se podrían alcanzar un control razonable del peso durante la gestación, y de este modo reducirse los riesgos de resultados adversos durante el embarazo.

El trabajo de Gou (2019) es relevante, pues está focalizado en la importancia de seguir un tratamiento nutricional y de ejercicios –en su caso para el manejo de la ganancia de peso durante el embarazo- cuando se presentan desfasajes en esta variable, tanto si es insuficiente como si resulta excesiva. En este sentido, el tratamiento chino de Gou se asemeja al protocolo del EDUGEST seguido en la cohorte de tratamiento intensivo de esta tesis (2017-2019), contemplando un módulo didáctico y otro nutricional para los casos de mujeres diabéticas y que mostraron niveles de glucosa riesgosos en las primeras pruebas de cribado.

Otros estudios llevados a cabo en China Liu L (2015), Huang A (2016), Hung TH (2016), Kim SY (2014), también son coincidentes con Gou en cuanto a la importancia de la ganancia de peso como indicador de la salud y calidad de vida de las mujeres y sus fetos. Por un lado, la ganancia de peso excesiva ha sido asociada con complicaciones en el embarazo y resultados fetales adversos. Por otro lado, en estudios de mujeres obesas o con sobrepeso, la ganancia de peso insuficiente fue asociada con parto prematuro. Por consiguiente, en la mujer embarazada se debe planificar una ganancia de peso que sea congruente con el IMC previo al embarazo, siendo éste un factor relevante de la salud de las mujeres embarazadas y sus fetos.

En relación con el abordaje nutricional, Mahajan et al. (2019) hicieron una revisión de las últimas evidencias en las intervenciones dietéticas para el tratamiento de la DMG, refiriendo que las mujeres embarazadas deben consumir un mínimo de 175 gr de hidratos de carbono, 71 gr de proteínas y 28 gr de fibra por día, con una restricción moderada de 1600-1800 kcal/día sólo en mujeres con sobrepeso-obesidad. Varias publicaciones revisadas por Mahajan y colab. demostraron que mujeres con DMG y dieta de bajo índice glucémico redujeron la necesidad de insulina y el riesgo de macrosomía

En un estudio con un enfoque más similar al de esta tesis, Barakat et al. (2014) examinaron el efecto del ejercicio regular de moderada intensidad (tres semanas de sesiones de entrenamiento) en la incidencia de la DMG (resultado primario). Tal como se diseñó en esta tesis doctoral, los autores estratificaron la muestra en 2 grupos: uno que recibió un tratamiento estándar –grupo control-, y otro con un tratamiento de ejercicios moderados –distinto del EDUGEST, que se considera un tratamiento intensivo-. Cada grupo estuvo

compuesto por 255 mujeres grávidas. El programa se focalizó en ejercicios aeróbicos y de resistencia, en tres sesiones semanales de 50-55 minutos. La DMG se diagnosticó siguiendo los criterios de la OMS y la IADPSG (International Association for Diabetes in Pregnancy Study Group).

Si bien el tratamiento con ejercicios moderados no redujo el riesgo de desarrollar DMG usando los criterios de la OMS, igualmente, los autores observaron que la intervención disminuyó 58% el riesgo asociado a DMG de tener un RN con macrosomía y en un 34% el riesgo de tener un parto por cesárea. La ganancia del peso materno fue 12% menor en el grupo que siguió el tratamiento de ejercicios, independientemente si las madres desarrollaron DMG o no. Se concluyó que el ejercicio regular de moderada intensidad realizado sobre el segundo y tercer trimestre del embarazo podría ser utilizado para atenuar importantes resultados adversos relacionados con la DMG. En este sentido, este hallazgo es congruente con los resultados analizados del presente estudio de tesis, donde se corroboró que el tratamiento EDUGEST, intensivo, redujo significativamente el riesgo de macrosomía en el neonato.

Al considerar las diferencias en la antropometría fetal y composición del cuerpo entre neonatos de mujeres diabéticas y no diabéticas, se ha acumulado evidencia que sugiere que las diferencias se relacionan al control glucémico materno durante el embarazo. Neonatos de edad gestacional apropiada de mujeres con DMG tuvieron mayor porcentaje de grasa corporal que neonatos de mujeres no diabéticas. La masa libre de grasa fue significativamente más baja en neonatos de mujeres diabéticas que en neonatos de mujeres no diabéticas. Las evidencias sugieren que la acumulación de grasa en neonatos de mujeres que tienen algún grado de intolerancia a la glucosa comienza al inicio del segundo trimestre de embarazo. Un estudio comparando mediciones sonográficas de masa corporal magra y delgada en embarazos complicados por DG con embarazos de mujeres no diabéticas halló masa magra aumentada en fetos con DMG de la semana 20 a 22, y mediciones de masa grasa aumentadas comenzando la semana 26. (Catalano, 2003) (Chauhan, 1992) (Langer, 1989).

Suhonen et al. (2008) compararon la frecuencia de macrosomía fetal y su relación con la parálisis de Erb en 2 grupos de mujeres, uno con DMG, y otro de mujeres sin DMG detectada, utilizando un diseño retrospectivo basado en controles de salud a mujeres embarazadas del área del gran Helsinki (Finlandia). Para diagnosticar la DMG utilizaron una prueba de tolerancia oral a la glucosa a mujeres con factores de riesgo. Las pacientes tratadas con insulina en embarazos previos y aquellas con una glucosa en ayunas de más de 6 mmol/l (108 mg/dl) se sometieron a un perfil de glucosa. El 42,5% de las mujeres fueron tratadas con insulina y dieta y el resto sólo con dieta. La macrosomía fue más común en el grupo tratado con insulina y dieta 18,2%, comparado con el grupo tratado sólo con dieta 4,4%. La tasa de parálisis de Erb en partos vaginales fue de 2,7% en el grupo de gestantes tratadas con insulina, 2,4% en el grupo tratado con dieta, y sólo 0,3% en las mujeres sin DMG. El perfil de glucosa en ayunas realizado luego del diagnóstico de DMG

permitió distinguir entre grupos de bajo riesgo –tratados sólo con dieta- y alto riesgo –tratados con insulina, para la ocurrencia de macrosomía en embarazos con DMG.

La macrosomía fetal, es la complicación más importante de la DMG, aumenta el riesgo de distocia de hombros, parálisis de Erb, hipoxia intrauterina y muerte fetal. También aumenta la lesión materna durante el parto vaginal y la cantidad de cesáreas. Los autores concuerdan en que la macrosomía puede definirse de varias formas, como un peso de nacimiento mayor a 4 kilos o por encima del percentil 90 entre otros. El límite de un peso de nacimiento absoluto tiene la desventaja de ser dependiente de la edad gestacional y la población estudiada. Por ejemplo, mientras que en Estados Unidos menos del 10% de los RN pesan 4 kilos o más, en Finlandia este porcentaje se eleva al 18%, lo que da cuenta también de diferencias en los hábitos alimentarios (Suhonen et al., 2008).

Los autores finlandeses subrayan la importancia de un tratamiento integral de la DMG, conformado por el abordaje nutricional, la actividad física y factores pedagógicos asociados al control de los niveles de glucosa, en cierta manera semejante a la cohorte del tratamiento intensivo de la investigación de esta tesis doctoral.

8. Conclusiones

El problema de investigación giró en torno a la afectación de dos tratamientos diferentes: el denominado estándar, realizado durante el período 2012-2016, y el intensivo (con el protocolo EDUGEST), durante los años 2017-2019, que se aplicaron a madres con DMG –con o sin requerimiento de insulina- en la maternidad del Hospital Angela I. de Llano de Corrientes.

Se indagó acerca de si el tratamiento intensivo lograba reducir, en forma significativa, las tasas de macrosomía fetal e hipoglucemia neonatal en relación al tratamiento estándar. Una primera e importante aclaración que se debe consignar es que uno de los eventos adversos de la DMG a abordar, la hipoglucemia neonatal, no pudo ser cuantificada ni, por lo tanto, evaluada por la carencia de registros en las historias clínicas de gran parte de las madres diabéticas que participaron del estudio. Sí, en cambio, se pudo corroborar la afectación positiva del tratamiento intensivo en la reducción de la macrosomía.

Al resumir del estudio los datos más relevantes del análisis estadístico entre las dos cohortes, debe decirse que la población 2012-2016 del tratamiento estándar fue de una media de 31 años de edad, con alto peso e IMC, con una frecuencia de obesidad de 1 (una) cada 3 (tres) embarazadas (34,6%) y casi 1 (uno) de cada 3 (tres) RN presentó macrosomía (30,4%). La población 2017-2019, del tratamiento intensivo, fue de igual edad que la anterior, pero con mayor peso, IMC y frecuencia de obesidad (43,1%). Sin embargo, presentó menor porcentaje de macrosomía, menos de 1 (uno) cada 5 (cinco) neonatos (19,6%) (p valor 0.05). El análisis multivariado de la cohorte 2012-2016 mostró en la regresión lineal que la edad gestacional fue la única variable asociada al peso del RN, y en la regresión logística que la obesidad y el aborto previo se

asociaron a la macrosomía. En la cohorte 2017-2019, en la regresión lineal, la edad gestacional y el peso de la madre se asociaron al peso del RN, y en la regresión logística, el antecedente de macrosomía en un embarazo anterior se asoció a macrosomía en el embarazo actual.

Al revisar los objetivos de investigación planteados, en relación del objetivo general, que fue demostrar que un tratamiento intensivo compuesto por costumbres saludables, ejercicio físico, alimentación adecuada de bajo índice glucémico, controles obstétricos más frecuentes y asistencia a talleres educativos (protocolo EDUGEST) disminuye la macrosomía y la hipoglucemia neonatal en relación al tratamiento estándar, se ha cumplido parcialmente, pero en forma satisfactoria. Ya se comentó la dificultad insalvable de conseguir los registros de las glucemias neonatales ya que no figuraban en la mayoría de las historias clínicas, quedando para futuras investigaciones la repercusión sobre la hipoglucemia neonatal, donde también es factible continuar cotejando los tratamientos, procurando incorporar más variables y complicaciones asociadas a la DMG, más allá de la prescripción de insulina. Si fue satisfactorio lograr con el tratamiento intensivo menor frecuencia de macrosomía.

En cuanto a los objetivos específicos, se han descrito los factores maternos obstétricos de las pacientes diabéticas que asistieron a la maternidad del Hospital Ángela I. de Llano durante los años 2012 a 2019, identificándose la terapéutica llevada a cabo por cada madre incluida en el estudio. Se determinaron los efectos del tratamiento estándar e intensivo, con o sin requerimiento de insulina, sobre la presencia de macrosomía en los periodos 2012-2016 y 2017-2019.

Más allá de los obstáculos surgidos para estudiar los efectos de los tratamientos sobre la hipoglucemia neonatal, cabe consignar que tanto en los abordajes teóricos como en los empíricos se sostiene la importancia de la macrosomía fetal como la principal complicación de la DMG, lo que de algún modo orienta a profundizar los estudios sobre la macrosomía y tratar de evaluar su impacto en la dimensión longitudinal, siendo relevante hacer un seguimiento de la salud de los neonatos macrosómicos durante su infancia y adolescencia. De todos modos, no poder evaluar la hipoglucemia de las pacientes relevadas ha sido una clara limitación de la presente investigación e insta a redoblar esfuerzos para optimizar los sistemas de registro de historias clínicas en la institución de salud objeto de estudio, y a implementar HC (historias clínicas) digitales detalladas sobre las pacientes con DMG, que contemplen la medición de los niveles de glucosa y los pormenores de la evolución de su embarazo en cuanto a ganancia de peso y nivel de adherencia al tratamiento, efectos del mismo sobre el estado de salud de la gestante.

La DMG es un problema de salud pública que ha crecido en los últimos años, que puede ocasionar resultados adversos –a corto y largo plazo-, tanto para la madre como para el RN, por lo cual es de gran importancia implementar estrategias de prevención. El EDUGEST es un tratamiento que ha demostrado ser efectivo para reducir los riesgos de la DMG, tanto en madres con requerimiento de insulina como en los casos en que no se necesita insulina. En diversos estudios, las madres que recibieron el tratamiento intensivo del protocolo EDUGEST mostraron cambios significativos respecto de madres que reciben tratamiento estándar, tales como menor aumento de peso durante la gestación, menor porcentaje de triglicéridos y cesáreas, y un aumento significativo en la asistencia postnatal para su evaluación metabólica. Por su parte, los recién nacidos muestran un peso corporal significativamente menor, asociado con un menor porcentaje de macrosomías. En otros términos, la intervención educativa EDUGEST induce un impacto favorable en los resultados de la DMG (Gorbán de Lapertosa et al., 2019).

Los resultados positivos de la implementación de un tratamiento intensivo con protocolo del EDUGEST – como se realizó en el hospital Llano con la cohorte 2017-2019- promueve la extensión de su utilización, contemplando que el período gestacional es ideal para propiciar conductas saludables que han de repercutir favorablemente a corto y largo plazo, tanto para la madre como para su hijo/a. No se puede soslayar que de acuerdo a datos recientes se registra una baja prevalencia de actividad física en mujeres jóvenes, en general, y una alta prevalencia de obesidad y diabetes en todos los estratos sociales. Por ello, es prioritario fomentar un aumento de la actividad física, y hábitos alimentarios saludables, en mujeres en edad fértil antes, durante y después del embarazo (Sosa Cabral et al., 2020).

En definitiva, se considera que la experiencia del estudio ha sido enriquecedora, en la medida que se plantearon varias líneas para futuras investigaciones en el amplio campo de la diabetes gestacional, cotejando la efectividad de los tratamientos y sus posibilidades de reducir complicaciones y eventos adversos, así como difundir la importancia de una alimentación saludable, la realización de ejercicios físicos y de mantener un enfoque didáctico que contribuya a mejorar la salud, no sólo de las mujeres con DMG sino de toda la comunidad, pudiendo incorporarse incluso variables como el nivel económico, educacional y la constitución familiar de las gestantes.

Bibliografía

- ACOG (American College of Obstetrics and Gynaecologists) (2018). Gestational Diabetes Mellitus. Practice Bulletin; 190: 1-11.
- ADA (American Diabetes Association) (2021). 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: *Standards of Medical Care in Diabetes—2021*. Recuperado el 22/6/2022 de https://diabetesjournals.org/care/article/44/Supplement_1/S15/30859/2-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes
- Al Hashmi, I., Nandy, K. y Seshan, V. (2019). Non-Medical Strategies to Improve Pregnancy Outcomes of Women with Gestational Diabetes Mellitus: A literature review. *Sultan Qaboos University Medical Journal*, 19(1), e4–e10
- Andrew Garrison (2015). Screening, Diagnosis, and Management of Gestational Diabetes Mellitus. *Am Fam Physician*. 2015; 91(7):460-467.
- Asemi, Z. et al. (2015). Favorable effects of vitamin D supplementation on pregnancy outcomes in gestational diabetes: A double blind randomized controlled clinical trial. *Horm Metab Res*. 47: 565–70.
- Barakat Rubén et al. (2014) A Program of Exercise Throughout Pregnancy. Is It Safe to Mother and Newborn? *Am J Health Promot* 29(1):2-8
- Billionnet, C. et al. (2017). Gestational diabetes and adverse perinatal outcomes from 716,152 births in France in 2012. Recuperado el 22/6/2022 de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28197657/>
- Carpenter MW (2007). Gestational diabetes, pregnancy hypertension, and late vascular disease. *Diabetes Care*; 30 Suppl 2: S246.
- Casey, B.M. et al. (1997) Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes compared with the general obstetric population. *Obstet Gynecol*; 90: 869.
- Catalano PM, Thomas A, Huston-Presley L, et al. (2003) Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development. *Am J Obstet Gynecol.*; 189:1698–1704.
- Chauhan SP, Lutton PM, Bailey KJ, et al. (1992) Intrapartum clinical, sonographic, and parous patients' estimates of newborn birth weight. *Obstet Gynecol.*;79:956–958.
- Cioccale, et al. (2022). Hipoglucemia neonatal en hijos de madres con diabetes mellitus gestacionall. Comparación de la incidencia según el tratamiento materno. Recuperado el 30/6/2022 de https://www.sap.org.ar/uploads/archivos/general/files_ao_cioccale_24-5pdf_1653597739.pdf.
- Crowther, C.A. et al. (2005). Effect of treatment of gestational diabetes Mellitus on Pregnancy Outcome. Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. *N Engl J Med*. 352:2477-86.

- Cruz Hernández, J. et al. (2020). Factores de riesgo de diabetes gestacional en mujeres embarazadas de una maternidad de La Habana. Recuperado el 22/6/2022 de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252020000200003
- Cruz Hernández, J. et al. (2008). Macrosomía neonatal en el embarazo complicado con diabetes. Recuperado el 21/6/2022 de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252008000300006.
- Curtis, K.M. et al. (2016) U.S. Medical Eligibility Criteria for Contraceptive Use, 2016. *MMWR Recomm Rep*; 65: 1. *Diabetes Care* 33: 676.
- Estadísticas Vitales-Argentina Año 2020 https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/serie5numero64_web.pdf
- Fernández Pombo, C.N. et al. (2016). Importancia de la detección de factores de riesgo para diabetes mellitus gestacional. Recuperado el 18/6/2022 de https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-12962016000100005.
- Flores-le-Roux, J.A. et al. (2012). A prospective evaluation of neonatal hypoglycaemia in infants of women with gestational diabetes mellitus. Recuperado el 22/6/2022 de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22537519/>
- Glazer, N.L. et al. (2004). Weight change and the risk of gestational diabetes in obese women. *Epidemiology* 15: 733.
- Gorbán de Lapertosa, S. et al. (2019). Educación terapéutica de mujeres con diabetes gestacional (EDUGEST): datos correspondientes al período de reclutamiento. Recuperado el 22/6/2022 de <https://revistasad.com/index.php/diabetes/article/view/168>.
- Gou, B.H. et al. (2019). Gestational diabetes: weight gain during pregnancy and its relationship to pregnancy outcomes. *Chinese Medical Journal*; 132(2).
- Hernández Sampieri, R.; Fernández Collado, C. y Baptista Lucio, P. (2003). Metodología de la Investigación. México DF: McGraw Hill.
- Hernández Valencia Marcelino, Zárate Arturo (2005) Conceptos recientes en la etiopatogenia de la diabetes gestacional. *Ginecol Obstet Mex* 2005; 73:371-7
- Huang A, Ji Z, Zhao W, Hu H, Yang Q, Chen D. (2016) Rate of gestational weight gain and preterm birth in relation to prepregnancy body mass indices and trimester: a follow-up study in China. *Reprod Health*; 13:93. doi: 10.1186/s12978-016-0204-2.
- Hung TH, Hsieh TT. (2016) Pregestational body mass index, gestational weight gain, and risks for adverse pregnancy outcomes among Taiwanese women: a retrospective cohort study. *Taiwan J Obstet Gynecol*; 55:575–581.

- Kattini, R.; Hummable, R. y Kelly, L. (2019). Early Gestational Diabetes Mellitus Screening With Glycated Hemoglobin: A Systematic Review. *J Obstet Gynaecol Can*; 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2019.12.015>
- Kim SY, Sharma AJ, Sappenfield W, Wilson HG, Salihu HM. (2014) Association of maternal body mass index, excessive weight gain, and gestational diabetes mellitus with large-for-gestational-age Births. *Obstet Gynecol*; 123:737–744. Doi: 10.1097/AOG.000000000000177
- Kitzmiller, J.L. (1993). Sweet success with diabetes. The development of insulin therapy and glycemic control for pregnancy. *Diabetes Care*; 16 Suppl 3: 107.
- Lagos S. y colab. (2011) Índices antropométricos para la evaluación de la embarazada y el recién nacido: cálculo mediante tablas bidimensionales *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2011; 76(1): 26 – 31.
- Landon, M.B. et al. (2009). A Multicenter Randomized Trial of Treatment for Mild Gestational Diabetes. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal–Fetal Medicine Units Network. *The New England Journal of Medicine*. 361:1339-1348.
- Langer O, Levy J, Brustman L, et al. (1989) Glycemic control in gestational diabetes mellitus—how tight is tight enough: small for gestational age versus large for gestational age? *Am J Obstet Gynecol*; 161:646–653.
- Lavery JA, Friedman AM, Keyes KM et al (2017). Gestational Diabetes in the United States: Temporal Changes in Prevalence Rates Between 1979 and 2010. *BJOG: Int J Obstet Gynaecol* 124:804–13. doi: 10.1111/1471-0528.14236)
- Lewandowska, M. (2021). The Role of Maternal Weight in the Hierarchy of Macrosomia Predictors; Overall Effect of Analysis of Three Prediction Indicators. Recuperado el 22/6/2022 de <https://www.mdpi.com/2072-6643/13/3/801>.
- Lindsay, K.L. et al. (2015). Impact of probiotics in women with gestational diabetes mellitus on metabolic health: A randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol*. 212: 496.
- Liu L, Hong Z, Zhang L. (2015) Associations of prepregnancy body mass index and gestational weight gain with pregnancy outcomes in nulliparous women delivering single live babies. *Sci Rep*;5:12863. doi: 10.1038/srep12863.
- Mahajan, A. et al. (2019). Evidenced-Based Nutrition for Gestational Diabetes Mellitus. Recuperado el 22/6/2022 de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31473839/>.
- McGrath RT, Glastras SJ, Hocking S, Fulcher GR. Use of metformin earlier in pregnancy predicts supplemental insulin therapy in women with gestational diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2016 Jun;116:96-9. doi: 10.1016/j.diabres.2016.04.051. Epub 2016 Apr 30. PMID: 27321322.

- Medina-Pérez, E.A. et al. (2017). Diabetes gestacional. Diagnóstico y tratamiento en el primer nivel de atención. Recuperado el 18/6/2022 de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662017000100091.
- Neiger, R. (1992). Fetal Macrosomia in the Diabetic Patient. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 35(1), 138-151.
- OMS (2021). Diabetes. Datos y cifras. Recuperado el 18/6/2022 de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS) (2016). Hiperglucemia y embarazo en las Américas: Informe final de la Conferencia Panamericana sobre Diabetes y Embarazo (Lima, Perú. 8-10 de setiembre del 2015). Washington, DC : OPS; 2016. [https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/28207/9789275318836_spa.pdf?sequence=5&isAllowed=\)](https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/28207/9789275318836_spa.pdf?sequence=5&isAllowed=))
- Picón César, M.J. (2022). Metformina, otro nuevo actor en el tratamiento de la diabetes gestacional. Recuperado el 29/6/2022 de <https://www.revistadiabetes.org/tratamiento/metformina-otro-nuevo-actor-en-el-tratamiento-de-la-diabetes-gestacional/>.
- Rodas Torres, W.P. et al. (2018). Diabetes gestacional: fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y nuevas perspectivas. Recuperado el 18/6/2022 de <https://www.redalyc.org/journal/559/55963208008/55963208008.pdf>.
- Rowan, J.A. et al. (2008). Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. *N Engl J Med*. May 8; 358(19): 2003-15.
- Sacks, D.A. (2007). Etiology, Detection, and Management of Fetal Macrosomia in Pregnancies Complicated by Diabetes Mellitus. *Clinical Obstetrics and Gynecology* Vol. 50, N°4, 980–989.
- Salihu, H.M. (2019). Trends in the incidence of fetal macrosomia and its phenotypes in the United States, 1971–2017. *Archives of Gynecology and Obstetrics*. <https://doi.org/10.1007/s00404-019-05400-9>
- Salzberg, S. (2016). Guías de diagnóstico y tratamiento de diabetes gestacional. ALAD 2016. *Revista de la ALAD*, 6(4), 155-169.
- Sarkar, U. et al. (2010). Hypoglycemia is more common among type 2 diabetes patients with limited health literacy: The diabetes study of Northern California (DISTANCE). *J Gen Intern Med*.; 25: 962–8.
- Shepherd, E. et al. (2017). Combined diet and exercise interventions for preventing gestational diabetes mellitus. Recuperado el 23/6/2022 de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29129039/>.
- Silverman, B.L.; Rizzo, T.A.; Cho, N.H. y Metzger, B.E. (1998). Long term effects of the intrauterine environment. *Diabetes Care* 1998; 21 (Suppl 2): B142-B149.

- Sosa Cabral, T. et al. (2020). Relación entre la adherencia al tratamiento y la funcionalidad familiar en mujeres con diagnóstico de diabetes gestacional. Recuperado el 19/8/2022 de https://med.unne.edu.ar/wp-content/uploads/2022/06/2022_39.pdf.
- Spong, C.Y. et al. (2011). Timing of indicated late-preterm and early-term birth. *Obstet Gynecol*; 118: 323.
- Suhonen, L. et al. (2008). Detection of pregnancies with high risk of fetal macrosomia among women with gestational diabetes mellitus. *Acta Obstetricia et Gynecologica*. 2008; 87: 940-945.
- Tao Zhou , Shan Du (2022) Prevalence and Trends in Gestational Diabetes Mellitus Among Women in the United States, 2006-2017: A Population-Based Study *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022 Jun 6;13:868094. doi: 10.3389/fendo.2022.868094. eCollection

ANEXO : Tablas del software: estadística descriptiva e inferencial.

RESUMEN DE DATOS DE AMBAS COHORTES

Variable	Tipo de tratamiento					
	General		Estándar		Intensivo	
	Media	DE	Media	DE	Media	DE
Edad	30,5	6,4	30,8	6,5	30,9	6,2
Peso (kg)	75,7	17,8	68,2	22,3	80,5	20,0
Talla (cm)	159,5	7,2	133,2	59,4	160,0	7,4
EG	38,3	1,6	38,3	1,5	38,3	1,7
EG al Dg	31,0	5,2	-	-	30,4	6,8
Peso neonato	3554,1	658,4	3608,2	671,2	3466,9	633,6

IMC	Tipo de tratamiento (en %)		
	General	Estándar	Intensivo
Bajo peso	0,4	0,7	-
Normopeso	23,5	31,8	11,7
Sobrepeso	32,7	29,1	37,9
Obesidad	43,4	38,5	50,5

	Tipo de tratamiento		
	General	Estándar	Intensivo
	ANTECEDENTES FAMILIARES (en %)		
NO	37	37,3	36,9
SI	63	62,7	63,1
	ANTECEDENTES PERSONALES (en %)		
NO	69,8	77,2	59,2
SI	30,2	22,8	40,8
	HTA CRÓNICA (en %)		
NO	88,5	91,1	84,5
SI	11,5	8,9	15,5
	PREECLAMPSIA (en %)		
NO	94,3	94,9	93,2
SI	5,7	5,1	6,8
	HTA inducida en el embarazo (en %)		
NO	92,4	99,4	81,6
SI	7,6	0,6	18,4
	DIABETES (en %)		
NO	90,8	91,1	90,3

SI	9,2	8,9	9,7
OBESIDAD			
NO	56,2	60,8	49,5
SI	43,8	39,2	50,5
MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES (en %)			
SI	16,8	13,9	21,4
NO	83,2	86,1	78,6
ABORTOS PREVIOS (en %)			
SI	76,3	73,4	81,6
NO	23,7	26,6	18,4
TIPO DE PARTO (en %)			
Natural	48,5	53,2	40,8
Cesárea	51,5	46,8	59,2
HIPOGLUCEMIA (en %)			
SI	96,1	-	96,1
NO	3,9	-	3,9
Macrosomía (en %)			
SI	73,7	70,3	79,6
NO	26,3	29,7	20,4

RESULTADOS GENERALES

EDAD (AÑOS)

N	Válido	262
	Perdidos	0
Media		30,84
Mediana		31,50
Desv. Desviación		6,375
Rango		26
Mínimo		17
Máximo		43

PESO (Kg)

N	Válido	252
	Perdidos	10
Media		75,678
Mediana		74,000
Desv. Desviación		17,7506
Rango		135,0
Mínimo		40,0
Máximo		175,0

TALLA (Cm)

N	Válido	260
	Perdidos	2
Media		159,538
Mediana		160,000
Desv. Desviación		7,2230
Rango		52,0
Mínimo		137,0
Máximo		189,0

IMC (nuevo)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Bajo peso	1	,4	,4	,4
	Normopeso	59	22,5	23,5	23,9
	Sobrepeso	82	31,3	32,7	56,6
	Obesidad	109	41,6	43,4	100,0
	Total	251	95,8	100,0	
Perdidos	No hay datos	11	4,2		
Total		262	100,0		

EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)

N	Válido	261
	Perdidos	1
Media		38,33
Mediana		39,00
Desv. Desviación		1,622
Rango		17
Mínimo		26
Máximo		43

EDAD GESTACIONAL AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

N	Válido	102
	Perdidos	160
Media		30,98
Mediana		32,00
Moda		35
Desv. Desviación		5,248
Mínimo		13
Máximo		37

ANTECEDENTES FAMILIARES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	97	37,0	37,0	37,0
	SI	165	63,0	63,0	100,0
	Total	262	100,0	100,0	

ANTECEDENTES PERSONALES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	183	69,8	69,8	69,8
	SI	79	30,2	30,2	100,0

Total		262	100,0	100,0	
-------	--	-----	-------	-------	--

HTA CRÓNICA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	232	88,5	88,5	88,5
	SI	30	11,5	11,5	100,0
	Total	262	100,0	100,0	

PREECLAMPSIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	247	94,3	94,3	94,3
	SI	15	5,7	5,7	100,0
	Total	262	100,0	100,0	

HIE (Hipertensión inducida en el embarazo)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	242	92,4	92,4	92,4
	SI	20	7,6	7,6	100,0
	Total	262	100,0	100,0	

DIABETES

Observación: el dato "SI (G)" de la fila 174 y 229, y el dato "SI (I y G)" de la fila 217 los tomé "SI".

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	238	90,8	90,8	90,8
	SI	24	9,2	9,2	100,0
	Total	262	100,0	100,0	

OBESIDAD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	141	53,8	56,2	56,2
	SI	110	42,0	43,8	100,0
	Total	251	95,8	100,0	
Perdidos	No hay datos	11	4,2		
Total		262	100,0		

Observaciones:

Para completar los datos faltantes me basé en la columna IMC. Los valores 1 y 2 (según la codificación normo y sobrepeso) los tomé como NO y los valores 3 los tomé como SI.

GESTAS PREVIAS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	0	57	21,8	21,8	21,8
	1	65	24,8	24,8	46,6
	2	58	22,1	22,1	68,7
	3	33	12,6	12,6	81,3
	4	22	8,4	8,4	89,7
	5	9	3,4	3,4	93,1
	6	3	1,1	1,1	94,3
	7	7	2,7	2,7	96,9
	8	4	1,5	1,5	98,5
	9	1	,4	,4	98,9
	10	2	,8	,8	99,6
	12	1	,4	,4	100,0
	Total		262	100,0	100,0

Estadísticos**GESTAS PREVIAS**

N	Válido	262
	Perdidos	0
Mediana		2,00
Moda		1
Mínimo		0
Máximo		12

MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	44	16,8	16,8	16,8
	NO	218	83,2	83,2	100,0
	Total	262	100,0	100,0	

ABORTOS PREVIOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	200	76,3	76,3	76,3
	SI	62	23,7	23,7	100,0
	Total	262	100,0	100,0	

TTO según fecha de nacimiento del neonato

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Estándar	158	60,3	60,5	60,5
	Intensivo	54	20,6	20,7	81,2
	Intensivo + insulina	49	18,7	18,8	100,0
	Total	261	99,6	100,0	
Perdidos	No hay datos	1	,4		
Total		262	100,0		

TIPO DE PARTO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NATURAL	127	48,5	48,5	48,5
	CESÁREA	135	51,5	51,5	100,0
	Total	262	100,0	100,0	

HIPOGLUCEMIA

Observación: en la fila 151 el dato “¿trastorno metabólico?” (codificado como “1”) lo tomé como “No hay datos” (codificación “0”).

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	99	37,8	96,1	96,1
	SI	4	1,5	3,9	100,0
	Total	103	39,3	100,0	
Perdidos	No hay datos	158	60,3		
	trastorno metabólico?	1	,4		
	Total	159	60,7		
Total		262	100,0		

PESO DEL NEONATO

N	Válido	262
	Perdidos	0
Media		3554,12
Mediana		3545,00
Desv. Desviación		658,372
Rango		4500
Mínimo		900
Máximo		5400

Macrosomía

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	193	73,7	73,7	73,7
	SI	69	26,3	26,3	100,0
	Total	262	100,0	100,0	

RESULTADOS TRATAMIENTO ESTANDAR

EDAD

N	Válido	158
	Perdidos	0
Media		30,81
Mediana		32,00
Desv. Desviación		6,523
Rango		26
Mínimo		17
Máximo		43

PESO (Kg)

N	Válido	158
	Perdidos	0
Media		68,206
Mediana		70,000
Desv. Desviación		22,3462

Rango	120,0
Mínimo	,0
Máximo	120,0

TALLA (Cm)

N	Válido	156
	Perdidos	2
Media		133,1926
Mediana		156,5000
Desv. Desviación		59,40161
Rango		187,53
Mínimo		1,47
Máximo		189,00

IMC

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Bajo peso	1	,6	,7	,7
	Normopeso	47	29,7	31,8	32,4
	Sobrepeso	43	27,2	29,1	61,5
	Obesidad	57	36,1	38,5	100,0
	Total	148	93,7	100,0	
Perdidos	No hay datos	10	6,3		
Total		158	100,0		

EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)

N	Válido	157
	Perdidos	1
Media		38,34
Mediana		39,00
Desv. Desviación		1,547
Rango		11
Mínimo		32
Máximo		43

EDAD GESTACIONAL AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

N	Válido	0
	Perdidos	158

ANTECEDENTES FAMILIARES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	59	37,3	37,3	37,3
	SI	99	62,7	62,7	100,0
	Total	158	100,0	100,0	

ANTECEDENTES PERSONALES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	122	77,2	77,2	77,2
	SI	36	22,8	22,8	100,0
	Total	158	100,0	100,0	

HTA CRÓNICA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	144	91,1	91,1	91,1
	SI	14	8,9	8,9	100,0
	Total	158	100,0	100,0	

PREECLAMPSIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	150	94,9	94,9	94,9
	SI	8	5,1	5,1	100,0
	Total	158	100,0	100,0	

HIE

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	157	99,4	99,4	99,4
	SI	1	,6	,6	100,0
	Total	158	100,0	100,0	

OBESIDAD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	90	57,0	60,8	60,8
	SI	58	36,7	39,2	100,0
	Total	148	93,7	100,0	

Perdidos	No hay datos	10	6,3		
Total		158	100,0		

GESTAS PREVIAS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	0	34	21,5	21,5	21,5
	1	34	21,5	21,5	43,0
	2	29	18,4	18,4	61,4
	3	26	16,5	16,5	77,8
	4	19	12,0	12,0	89,9
	5	4	2,5	2,5	92,4
	6	1	,6	,6	93,0
	7	4	2,5	2,5	95,6
	8	4	2,5	2,5	98,1
	9	1	,6	,6	98,7
	10	2	1,3	1,3	100,0
Total		158	100,0	100,0	

GESTAS PREVIAS

N	Válido	158
	Perdidos	0
Mediana		2,00
Moda		0 ^a
Mínimo		0
Máximo		10

a. Existen múltiples modos. Se muestra el valor más pequeño.

MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	22	13,9	13,9	13,9
	NO	136	86,1	86,1	100,0
	Total	158	100,0	100,0	

ABORTOS PREVIOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	116	73,4	73,4	73,4
	SI	42	26,6	26,6	100,0
	Total	158	100,0	100,0	

TIPO DE PARTO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Natural	84	53,2	53,2	53,2
	Cesárea	74	46,8	46,8	100,0
	Total	158	100,0	100,0	

HIPOGLUCEMIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	No hay datos	158	100,0	100,0	100,0

PESO DEL NEONATO

N	Válido	158
	Perdidos	0
Media		3608,16
Mediana		3575,00
Desv. Desviación		671,240
Rango		3700
Mínimo		1700
Máximo		5400

MACROSOMIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	111	70,3	70,3	70,3
	SI	47	29,7	29,7	100,0
	Total	158	100,0	100,0	

RESULTADOS TRATAMIENTO INTENSIVO

EDAD

N	Válido	103
	Perdidos	0
Media		30,92
Mediana		31,00
Desv. Desviación		6,186
Rango		24
Mínimo		18
Máximo		42

PESO (Kg)

N	Válido	103
	Perdidos	0
Media		80,528
Mediana		78,000
Desv. Desviación		20,0457
Rango		125,7
Mínimo		49,3
Máximo		175,0

TALLA (Cm)

N	Válido	103
	Perdidos	0
Media		159,95
Mediana		160,00
Desv. Desviación		7,389
Rango		39
Mínimo		137
Máximo		176

IMC

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Normopeso	12	11,7	11,7	11,7
	Sobrepeso	39	37,9	37,9	49,5
	Obesidad	52	50,5	50,5	100,0
	Total	103	100,0	100,0	

EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)

N	Válido	103
	Perdidos	0
Media		38,34
Mediana		39,00
Desv. Desviación		1,741
Rango		15
Mínimo		26
Máximo		41

EDAD GESTACIONAL AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

N	Válido	103
	Perdidos	0
Media		30,41
Mediana		32,00
Desv. Desviación		6,758
Rango		37
Mínimo		0
Máximo		37

ANTECEDENTES FAMILIARES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	38	36,9	36,9	36,9
	SI	65	63,1	63,1	100,0
	Total	103	100,0	100,0	

ANTECEDENTES PERSONALES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	61	59,2	59,2	59,2
	SI	42	40,8	40,8	100,0
	Total	103	100,0	100,0	

HTA CRÓNICA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	87	84,5	84,5	84,5
	SI	16	15,5	15,5	100,0
	Total	103	100,0	100,0	

PREECLAMPSIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	96	93,2	93,2	93,2
	SI	7	6,8	6,8	100,0
	Total	103	100,0	100,0	

HIE

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	84	81,6	81,6	81,6
	SI	19	18,4	18,4	100,0
	Total	103	100,0	100,0	

DIABETES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	93	90,3	90,3	90,3
	SI	10	9,7	9,7	100,0
	Total	103	100,0	100,0	

OBESIDAD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	51	49,5	49,5	49,5
	SI	52	50,5	50,5	100,0
	Total	103	100,0	100,0	

GESTAS PREVIAS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	0	23	22,3	22,3	22,3
	1	31	30,1	30,1	52,4
	2	28	27,2	27,2	79,6
	3	7	6,8	6,8	86,4
	4	3	2,9	2,9	89,3
	5	5	4,9	4,9	94,2
	6	2	1,9	1,9	96,1
	7	3	2,9	2,9	99,0
	12	1	1,0	1,0	100,0
	Total		103	100,0	100,0

GESTAS PREVIAS

N	Válido	103
	Perdidos	0
Mediana		1,00
Moda		1
Mínimo		0
Máximo		12

MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	22	21,4	21,4	21,4
	NO	81	78,6	78,6	100,0
	Total	103	100,0	100,0	

ABORTOS PREVIOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	84	81,6	81,6	81,6
	SI	19	18,4	18,4	100,0

Total	103	100,0	100,0
-------	-----	-------	-------

TIPO DE PARTO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Natural	42	40,8	40,8	40,8
	Cesárea	61	59,2	59,2	100,0
	Total	103	100,0	100,0	

HIPOGLUCEMIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	99	96,1	96,1	96,1
	SI	4	3,9	3,9	100,0
	Total	103	100,0	100,0	

PESO DEL NEONATO

N	Válido	103
	Perdidos	0
Media		3466,89
Mediana		3420,00
Desv. Desviación		633,609
Rango		3740
Mínimo		900
Máximo		4640

MACROSOMIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	82	79,6	79,6	79,6
	SI	21	20,4	20,4	100,0
	Total	103	100,0	100,0	

TABLAS COMPARATIVAS AMBOS GRUPOS

Tabla cruzada Tto*IMC

		IMC					
			Bajo peso	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	Total
Tto	Estandar	Recuento	1	47	43	57	148
		% dentro de Tto	0,7%	31,8%	29,1%	38,5%	100,0%
	Intensivo	Recuento	0	12	39	52	103
		% dentro de Tto	0,0%	11,7%	37,9%	50,5%	100,0%
Total		Recuento	1	59	82	109	251
		% dentro de Tto	0,4%	23,5%	32,7%	43,4%	100,0%

Tabla cruzada Tto*ANTECEDENTES FAMILIARES

		ANTECEDENTES FAMILIARES			
			NO	SI	Total
Tto	Estandar	Recuento	59	99	158
		% dentro de Tto	37,3%	62,7%	100,0%
	Intensivo	Recuento	38	65	103
		% dentro de Tto	36,9%	63,1%	100,0%
Total		Recuento	97	164	261
		% dentro de Tto	37,2%	62,8%	100,0%

Tabla cruzada Tto. ANTECEDENTES PERSONALES

		ANTECEDENTES PERSONALES			
			NO	SI	Total
Tto	Estandar	Recuento	122	36	158
		% dentro de Tto	77,2%	22,8%	100,0%
	Intensivo	Recuento	61	42	103
		% dentro de Tto	59,2%	40,8%	100,0%
Total		Recuento	183	78	261
		% dentro de Tto	70,1%	29,9%	100,0%

Tabla cruzada Tto. HTA CRÓNICA

		HTA CRÓNICA		Total	
		NO	SI		
Tto	Estandar	Recuento	144	14	158
		% dentro de Tto	91,1%	8,9%	100,0%
	Intensivo	Recuento	87	16	103
		% dentro de Tto	84,5%	15,5%	100,0%
Total		Recuento	231	30	261
		% dentro de Tto	88,5%	11,5%	100,0%

Tabla cruzada Tto. PREECLAMPSIA

		PREECLAMPSIA		Total	
		NO	SI		
Tto	Estandar	Recuento	150	8	158
		% dentro de Tto	94,9%	5,1%	100,0%
	Intensivo	Recuento	96	7	103
		% dentro de Tto	93,2%	6,8%	100,0%
Total		Recuento	246	15	261
		% dentro de Tto	94,3%	5,7%	100,0%

Tabla cruzada Tto. HIE

		HIE		Total	
		NO	SI		
Tto	Estándar	Recuento	157	1	158
		% dentro de Tto	99,4%	0,6%	100,0%
	Intensivo	Recuento	84	19	103
		% dentro de Tto	81,6%	18,4%	100,0%
Total		Recuento	241	20	261
		% dentro de Tto	92,3%	7,7%	100,0%

Tabla cruzada Tto. OBESIDAD

		OBESIDAD		Total	
		NO	SI		
Tto	Estándar	Recuento	90	58	148
		% dentro de Tto	60,8%	39,2%	100,0%
	Intensivo	Recuento	51	52	103
		% dentro de Tto	49,5%	50,5%	100,0%
Total		Recuento	141	110	251

% dentro de Tto	56,2%	43,8%	100,0%
-----------------	-------	-------	--------

Tabla cruzada Tto. MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES
MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES

		MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES		Total	
		SI	NO		
Tto	Estándar	Recuento	22	136	158
		% dentro de Tto	13,9%	86,1%	100,0%
	Intensivo	Recuento	22	81	103
		% dentro de Tto	21,4%	78,6%	100,0%
Total		Recuento	44	217	261
		% dentro de Tto	16,9%	83,1%	100,0%

Tabla cruzada Tto. ABORTOS PREVIOS

		ABORTOS PREVIOS		Total	
		NO	SI		
Tto	Estándar	Recuento	116	42	158
		% dentro de Tto	73,4%	26,6%	100,0%
	Intensivo	Recuento	84	19	103
		% dentro de Tto	81,6%	18,4%	100,0%
Total		Recuento	200	61	261
		% dentro de Tto	76,6%	23,4%	100,0%

Tabla cruzada Tto. TIPO DE PARTO

		TIPO DE PARTO		Total	
		NATURAL	CESÁREA		
Tto	Estándar	Recuento	84	74	158
		% dentro de Tto	53,2%	46,8%	100,0%
	Intensivo	Recuento	42	61	103
		% dentro de Tto	40,8%	59,2%	100,0%
Total		Recuento	126	135	261
		% dentro de Tto	48,3%	51,7%	100,0%

Tabla cruzada Tto. HIPOGLUCEMIA

HIPOGLUCEMIA	Total
--------------	-------

			NO	SI	
Tto	Intensivo	Recuento	99	4	103
		% dentro de Tto	96,1%	3,9%	100,0%
Total	Recuento		99	4	103
	% dentro de Tto		96,1%	3,9%	100,0%

Tabla cruzada Tto. Macrosomía

			Macrosomía		Total
			NO	SI	
Tto	Estándar	Recuento	111	47	158
		% dentro de Tto	70,3%	29,7%	100,0%
	Intensivo	Recuento	82	21	103
		% dentro de Tto	79,6%	19,6%	100,0%
Total	Recuento		193	68	261
	% dentro de Tto		73,9%	26,1%	100,0%

CORRELACIONES

TRATAMIENTO ESTANDAR

Edad materna + peso del naonato

Correlaciones

		EDAD	PESO DEL NEONATO
EDAD	Correlación de Pearson	1	-,061
	Sig. (bilateral)		,448
	N	158	158
PESO DEL NEONATO	Correlación de Pearson	-,061	1
	Sig. (bilateral)	,448	
	N	158	158

Peso materno + peso del neonato

Correlaciones

		PESO DEL NEONATO	PESO (Kg)
PESO DEL NEONATO	Correlación de Pearson	1	,194*
	Sig. (bilateral)		,015
	N	158	158
PESO (Kg)	Correlación de Pearson	,194*	1
	Sig. (bilateral)	,015	
	N	158	158

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

Talla materna + peso del neonato

Correlaciones

		PESO DEL NEONATO	TALLA (Cm)
--	--	------------------	------------

PESO DEL NEONATO	Correlación de Pearson	1	,046
	Sig. (bilateral)		,567
	N	158	156
TALLA (Cm)	Correlación de Pearson	,046	1
	Sig. (bilateral)	,567	
	N	156	156

IMC materno + peso del neonato

Correlaciones

		PESO DEL NEONATO	IMC materno
PESO DEL NEONATO	Correlación de Pearson	1	,187*
	Sig. (bilateral)		,023
	N	158	148
IMC materno	Correlación de Pearson	,187*	1
	Sig. (bilateral)	,023	
	N	148	148

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

Edad gestacional + peso del neonato

Correlaciones

		PESO DEL NEONATO	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)
PESO DEL NEONATO	Correlación de Pearson	1	,233**
	Sig. (bilateral)		,003
	N	158	157
EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	Correlación de Pearson	,233**	1
	Sig. (bilateral)	,003	
	N	157	157

**.. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Gestas previas + peso del neonato

Correlaciones

		GESTAS PREVIAS	PESO DEL NEONATO
GESTAS PREVIAS	Correlación de Pearson	1	,020
	Sig. (bilateral)		,801
	N	158	158
PESO DEL NEONATO	Correlación de Pearson	,020	1
	Sig. (bilateral)	,801	
	N	158	158

CHI-CUADRADO

TRATAMIENTO ESTANDAR

Tabla cruzada Tto*Macrosomía

		Macrosomía		Total	
		NO	SI		
Tto	Estándar	Recuento	111	47	158
		% dentro de Tto	70,3%	29,7%	100,0%
	Intensivo	Recuento	82	21	103
		% dentro de Tto	79,6%	20,4%	100,0%
Total		Recuento	193	68	261
		% dentro de Tto	73,9%	26,1%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,835 ^a	1	,092		
Corrección de continuidad ^b	2,370	1	,124		
Razón de verosimilitud	2,895	1	,089		
Prueba exacta de Fisher				,113	,061

N de casos válidos	261			
--------------------	-----	--	--	--

- a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 26,84.
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla cruzada IMC*

		MACROSOMIA		Total	
		NO	SI		
IMC	Bajo peso	Recuento	1	0	1
		% dentro de IMC	100,0%	0,0%	100,0%
	Normopeso	Recuento	37	10	47
		% dentro de IMC	78,7%	21,3%	100,0%
	Sobrepeso	Recuento	35	8	43
		% dentro de IMC	81,4%	18,6%	100,0%
	Obesidad	Recuento	30	27	57
		% dentro de IMC	52,6%	47,4%	100,0%
Total		Recuento	103	45	148
		% dentro de IMC	69,6%	30,4%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,869 ^a	3	,005
Razón de verosimilitud	12,988	3	,005
N de casos válidos	148		

- a. 2 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,30.

Tabla cruzada HTA CRÓNICA *MACROSOMIA

		MACROSOMIA		Total	
		NO	SI		
HTA CRÓNICA	NO	Recuento	101	43	144
		% dentro de HTA CRÓNICA	70,1%	29,9%	100,0%
	SI	Recuento	10	4	14
		% dentro de HTA CRÓNICA	71,4%	28,6%	100,0%
Total		Recuento	111	47	158

% dentro de HTA CRÓNICA	70,3%	29,7%	100,0%
-------------------------	-------	-------	--------

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,010 ^a	1	,920		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,010	1	,919		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,594
N de casos válidos	158				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,16.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla cruzada PREECLAMPSIA*MACROSOMIA

		MACROSOMIA		Total	
		NO	SI		
PREECLAMPSIA	NO	Recuento	106	44	150
		% dentro de PREECLAMPSIA	70,7%	29,3%	100,0%
	SI	Recuento	5	3	8
		% dentro de PREECLAMPSIA	62,5%	37,5%	100,0%
Total		Recuento	111	47	158
		% dentro de PREECLAMPSIA	70,3%	29,7%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,242 ^a	1	,622		
Corrección de continuidad ^b	,009	1	,924		
Razón de verosimilitud	,233	1	,630		
Prueba exacta de Fisher				,696	,442
N de casos válidos	158				

- a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,38.
 b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla cruzada HIE*MACROSOMIA

		MACROSOMIA		Total	
		NO	SI		
HIE	NO	Recuento	110	47	157
		% dentro de HIE	70,1%	29,9%	100,0%
	SI	Recuento	1	0	1
		% dentro de HIE	100,0%	0,0%	100,0%
Total	Recuento	111	47	158	
	% dentro de HIE	70,3%	29,7%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,426 ^a	1	,514		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,709	1	,400		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,703
N de casos válidos	158				

- a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,30.
 b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla cruzada OBESIDAD*MACROSOMIA

		MACROSOMIA		Total	
		NO	SI		
OBESIDAD	NO	Recuento	73	17	90
		% dentro de OBESIDAD	81,1%	18,9%	100,0%
	SI	Recuento	30	28	58
		% dentro de OBESIDAD	51,7%	48,3%	100,0%
Total	Recuento	103	45	148	
	% dentro de OBESIDAD	69,6%	30,4%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14,394 ^a	1	,000		
Corrección de continuidad ^b	13,039	1	,000		
Razón de verosimilitud	14,256	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
N de casos válidos	148				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 17,64.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla cruzada MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES*MACROSOMIA

		MACROSOMIA		Total	
		NO	SI		
MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES	SI	Recuento	12	10	22
		% dentro de MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES	54,5%	45,5%	100,0%
	NO	Recuento	99	37	136
		% dentro de MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES	72,8%	27,2%	100,0%
Total	Recuento	111	47	158	
	% dentro de MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES	70,3%	29,7%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,018 ^a	1	,082		

Corrección de continuidad ^b	2,208	1	,137		
Razón de verosimilitud	2,834	1	,092		
Prueba exacta de Fisher				,129	,072
N de casos válidos	158				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6,54.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

CORRELACIONES

TRATAMIENTO INTENSIVO

Edad materna + peso del neonato

Correlaciones

		EDAD	PESO DEL NEONATO
EDAD	Correlación de Pearson	1	,035
	Sig. (bilateral)		,727
	N	103	103
PESO DEL NEONATO	Correlación de Pearson	,035	1
	Sig. (bilateral)	,727	
	N	103	103

Peso materno + peso del neonato

Correlaciones

		PESO DEL NEONATO	PESO (Kg)
PESO DEL NEONATO	Correlación de Pearson	1	,203*
	Sig. (bilateral)		,040
	N	103	103
PESO (Kg)	Correlación de Pearson	,203*	1

	Sig. (bilateral)	,040	
	N	103	103

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

Talla materna + peso del neonato

		Correlaciones	
		PESO DEL NEONATO	TALLA (Cm)
PESO DEL NEONATO	Correlación de Pearson	1	,137
	Sig. (bilateral)		,167
	N	103	103
TALLA (Cm)	Correlación de Pearson	,137	1
	Sig. (bilateral)	,167	
	N	103	103

IMC materno + peso del neonato

		Correlaciones	
		PESO DEL NEONATO	IMC materno
PESO DEL NEONATO	Correlación de Pearson	1	,163
	Sig. (bilateral)		,099
	N	103	103
IMC materno	Correlación de Pearson	,163	1
	Sig. (bilateral)	,099	
	N	103	103

Edad gestacional + peso del neonato

Correlaciones

		PESO DEL NEONATO	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)
PESO DEL NEONATO	Correlación de Pearson	1	,558**
	Sig. (bilateral)		,000
	N	103	103
EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	Correlación de Pearson	,558**	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	103	103

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Gestas previas + peso del neonato

Correlaciones

		GESTAS PREVIAS	PESO DEL NEONATO
GESTAS PREVIAS	Correlación de Pearson	1	,145
	Sig. (bilateral)		,143
	N	103	103
PESO DEL NEONATO	Correlación de Pearson	,145	1
	Sig. (bilateral)	,143	
	N	103	103

CHI - CUADRADO

BIVARIADO INTENSIVO

Tabla cruzada Tto. Macrosomía

		Macrosomía		Total	
		NO	SI		
Tto	Estándar	Recuento	111	47	158
		% dentro de Tto	70,3%	29,7%	100,0%
	Intensivo	Recuento	82	21	103
		% dentro de Tto	79,6%	20,4%	100,0%
Total	Recuento	193	68	261	
	% dentro de Tto	73,9%	26,1%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,835 ^a	1	,092		
Corrección de continuidad ^b	2,370	1	,124		
Razón de verosimilitud	2,895	1	,089		
Prueba exacta de Fisher				,113	,061
N de casos válidos	261				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 26,84.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla cruzada IMC. MACROSOMIA

		MACROSOMIA		Total	
		NO	SI		
IMC	Normopeso	Recuento	12	0	12
		% dentro de IMC	100,0%	0,0%	100,0%
	Sobrepeso	Recuento	31	8	39
		% dentro de IMC	79,5%	20,5%	100,0%
	Obesidad	Recuento	39	13	52

	% dentro de IMC	75,0%	25,0%	100,0%
Total	Recuento	82	21	103
	% dentro de IMC	79,6%	20,4%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,755 ^a	2	,153
Razón de verosimilitud	6,120	2	,047
N de casos válidos	103		

a. 1 casillas (16,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,45.

Tabla cruzada HTA CRÓNICA. MACROSOMIA

		MACROSOMIA		Total	
		NO	SI		
HTA CRÓNICA	NO	Recuento	68	19	87
		% dentro de HTA CRÓNICA	78,2%	21,8%	100,0%
	SI	Recuento	14	2	16
		% dentro de HTA CRÓNICA	87,5%	12,5%	100,0%
Total		Recuento	82	21	103
		% dentro de HTA CRÓNICA	79,6%	20,4%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,726 ^a	1	,394		
Corrección de continuidad ^b	,265	1	,607		
Razón de verosimilitud	,799	1	,371		
Prueba exacta de Fisher				,515	,317
N de casos válidos	103				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,26.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla cruzada PREECLAMPSIA. MACROSOMIA

			MACROSOMIA		Total
			NO	SI	
PREECLAMPSIA	NO	Recuento	77	19	96
		% dentro de PREECLAMPSIA	80,2%	19,8%	100,0%
	SI	Recuento	5	2	7
		% dentro de PREECLAMPSIA	71,4%	28,6%	100,0%
Total	Recuento		82	21	103
	% dentro de PREECLAMPSIA		79,6%	20,4%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,310 ^a	1	,578		
Corrección de continuidad ^b	,005	1	,944		
Razón de verosimilitud	,286	1	,593		
Prueba exacta de Fisher				,629	,437
N de casos válidos	103				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,43.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla cruzada HIE. MACROSOMIA

			MACROSOMIA		Total
			NO	SI	
HIE	NO	Recuento	66	18	84
		% dentro de HIE	78,6%	21,4%	100,0%
	SI	Recuento	16	3	19
		% dentro de HIE	84,2%	15,8%	100,0%

Total	Recuento	82	21	103
	% dentro de HIE	79,6%	20,4%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,304 ^a	1	,582		
Corrección de continuidad ^b	,056	1	,814		
Razón de verosimilitud	,319	1	,572		
Prueba exacta de Fisher				,757	,423
N de casos válidos	103				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,87.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla cruzada OBESIDAD. MACROSOMIA

		MACROSOMIA		Total	
		NO	SI		
OBESIDAD	NO	Recuento	43	8	51
		% dentro de OBESIDAD	84,3%	15,7%	100,0%
	SI	Recuento	39	13	52
		% dentro de OBESIDAD	75,0%	25,0%	100,0%
Total		Recuento	82	21	103
		% dentro de OBESIDAD	79,6%	20,4%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,376 ^a	1	,241		
Corrección de continuidad ^b	,862	1	,353		
Razón de verosimilitud	1,387	1	,239		

Prueba exacta de Fisher				,329	,177
N de casos válidos	103				

- a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 10,40.
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla cruzada MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES. MACROSOMIA

		MACROSOMIA		Total	
		NO	SI		
MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES	SI	Recuento	14	8	22
		% dentro de MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES	63,6%	36,4%	100,0%
	NO	Recuento	68	13	81
		% dentro de MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES	84,0%	16,0%	100,0%
Total	Recuento		82	21	103
	% dentro de MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES		79,6%	20,4%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,399 ^a	1	,036		
Corrección de continuidad ^b	3,236	1	,072		
Razón de verosimilitud	3,982	1	,046		
Prueba exacta de Fisher				,069	,040
N de casos válidos	103				

- a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,49.
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

MULTIVARIADO. TRATAMIENTO ESTÁNDAR E INTENSIVO

1. Regresión lineal múltiple poniendo como variable dependiente PESO del Neonato y como covariables o variables independientes: Peso del Embarazo, IMC del Embarazo y Edad gestacional.

Resumen del modelo				
Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación
1	,388 ^a	,150	,133	635,561

a. Predictores: (Constante), EDAD GESTACIONAL (SEMANAS), PESO EMB, IMC emb

ANOVA ^a						
Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	10229552,030	3	3409850,677	8,442	,000 ^b
	Residuo	57763136,582	143	403938,018		
	Total	67992688,612	146			

a. Variable dependiente: PESO DEL NEONATO

b. Predictores: (Constante), EDAD GESTACIONAL (SEMANAS), PESO EMB, IMC emb

Coeficientes ^a						
Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Desv. Error	Beta		
1	(Constante)	-1835,712	1357,630		-1,352	,178
	PESO EMB	4,453	8,079	,101	,551	,582
	IMC emb	27,378	22,077	,227	1,240	,217
	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	112,745	33,773	,259	3,338	,001

a. Variable dependiente: PESO DEL NEONATO

2. Regresión Logística Binaria:

Poniendo como variable dependiente Macrosomía y como covariables o independientes: Obesidad, Abortos previos

Resumen de procesamiento de casos

Casos sin ponderar ^a		N	Porcentaje
Casos seleccionados	Incluido en el análisis	148	100,0
	Casos perdidos	0	,0
	Total	148	100,0
Casos no seleccionados		0	,0
Total		148	100,0

a. Si la ponderación está en vigor, consulte la tabla de clasificación para el número total de casos.

Codificación de variable dependiente

Valor original	Valor interno
NO	0
SI	1

Codificaciones de variables categóricas

		Frecuencia	Codificación de parámetro (1)
ABORTOS PREVIOS	NO	107	1,000
	SI	41	,000
OBESIDAD EMB	NO	81	1,000
	SI	67	,000

Bloque 0: Bloque de inicio

Tabla de clasificación^{a,b}

	Observado	Pronosticado		Porcentaje correcto
		MACROSOMIA NO	SI	
Paso 0	MACROSOMIA	NO	0	100,0
		SI	0	,0

Porcentaje global				69,6
-------------------	--	--	--	------

a. La constante se incluye en el modelo.

b. El valor de corte es ,500

		Variables en la ecuación					
		B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 0	Constante	-,828	,179	21,474	1	,000	,437

Las variables no están en la ecuación

			Puntuación	gl	Sig.
Paso 0	Variables	OBESIDAD EMB(1)	9,595	1	,002
		ABORTOS PREVIOS(1)	4,882	1	,027
	Estadísticos globales		14,714	2	,001

Bloque 1: Método = Entrar

Pruebas ómnibus de coeficientes de modelo

		Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	14,971	2	,001
	Bloque	14,971	2	,001
	Modelo	14,971	2	,001

Resumen del modelo

Paso	Logaritmo de la verosimilitud -2	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	166,850 ^a	,096	,136

a. La estimación ha terminado en el número de iteración 4 porque las estimaciones de parámetro han cambiado en menos de ,001.

Tabla de clasificación^a

	Observado		Pronosticado		Porcentaje correcto
			MACROSOMIA NO	SI	
Paso 1	MACROSOMIA	NO	94	9	91,3
		SI	36	9	20,0
	Porcentaje global				69,6

a. El valor de corte es ,500

		Variables en la ecuación					
		B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	OBESIDAD EMB(1)	-1,194	,383	9,725	1	,002	,303
	ABORTOS PREVIOS(1)	-,933	,405	5,322	1	,021	,393
	Constante	,407	,387	1,105	1	,293	1,502

a. Variables especificadas en el paso 1: OBESIDAD EMB, ABORTOS PREVIOS.

GRUPO INTENSIVO

1. Regresión lineal múltiple:

Variable dependiente: Peso del Neonatal

Variables independientes: edad gestacional

Resumen del modelo				
Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación
1	,561 ^a	,315	,308	520,722

a. Predictores: (Constante), EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)

ANOVA^a

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	12444191,829	1	12444191,829	45,894	,000 ^b
	Residuo	27115142,485	100	271151,425		
	Total	39559334,314	101			

a. Variable dependiente: PESO DEL NEONATO

b. Predictores: (Constante), EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)

		Coeficientes ^a				
		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
Modelo		B	Desv. Error	Beta	t	Sig.
1	(Constante)	-4241,494	1137,324		-3,729	,000
	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	200,788	29,639	,561	6,775	,000

a. Variable dependiente: PESO DEL NEONATO

2. Regresión Logística Binaria:

Variable dependiente: Macrosomía

Variable independiente: macrosomía en embarazos anteriores

Regresión logística

Resumen de procesamiento de casos

Casos sin ponderar ^a		N	Porcentaje
Casos seleccionados	Incluido en el análisis	102	100,0
	Casos perdidos	0	,0
	Total	102	100,0
Casos no seleccionados		0	,0
Total		102	100,0

a. Si la ponderación está en vigor, consulte la tabla de clasificación para el número total de casos.

Codificación de variable dependiente

Valor original	Valor interno
NO	0
SI	1

Bloque 0: Bloque de inicio

Tabla de clasificación^{a,b}

	Observado		Pronosticado		Porcentaje correcto
			Macrosomía NO	SI	
Paso 0	Macrosomía	NO	82	0	100,0
		SI	20	0	,0
	Porcentaje global				80,4

a. La constante se incluye en el modelo.

b. El valor de corte es ,500

Variables en la ecuación

		B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 0	Constante	-1,411	,249	32,010	1	,000	,244

Las variables no están en la ecuación

		Puntuación	gl	Sig.
Paso 0	Variables MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES	4,996	1	,025
	Estadísticos globales	4,996	1	,025

Bloque 1: Método = Entrar

Pruebas ómnibus de coeficientes de modelo

		Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	4,489	1	,034
	Bloque	4,489	1	,034
	Modelo	4,489	1	,034

Resumen del modelo

Paso	Logaritmo de la verosimilitud -2	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	96,475 ^a	,043	,069

a. La estimación ha terminado en el número de iteración 4 porque las estimaciones de parámetro han cambiado en menos de ,001.

Tabla de clasificación^a

Observado		Pronosticado		Porcentaje correcto	
		NO	SI		
Paso 1	Macrosomía	NO	82	0	100,0
		SI	20	0	,0
Porcentaje global					80,4

a. El valor de corte es ,500

VARIABLES EN LA ECUACIÓN

		B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES	-1,175	,543	4,688	1	,030	,309
	Constante	-,560	,443	1,594	1	,207	,571

a. Variables especificadas en el paso 1: MACROSOMÍA EN EMBARAZOS ANTERIORES.