

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN
AGUSTÍN
FACULTAD DE MEDICINA**



**“MORBI- MORTALIDAD, EN RECIÉN NACIDOS MACROSOMÍCOS, EN
EL HOSPITAL III YANAHUARA ESSALUD AREQUIPA”**

TESIS PRESENTADA POR:

VIZCARRA YNUMA, JEANCARLO

**PARA OPTAR POR EL TITULO DE MÉDICO
CIRUJANO**

AREQUIPA, PERÚ

2014

Nada es más estimable que un médico quien, habiendo estudiado la naturaleza desde su juventud, sabe las propiedades del cuerpo humano, las enfermedades que lo asaltan, los remedios que lo beneficiarán, ejercita su arte con el cautela y presta la atención igual al rico y el pobres.

Voltaire

*Con todo mi cariño y mi amor para las
personas que hicieron todo en la vida para
que yo pudiera lograr mis sueños, por
motivarme y darme la mano cuando sentía
que el camino se terminaba, a ustedes por
siempre mi corazón y mi agradecimiento ...*

En especial a mi mami Kelita.

ÍNDICE

I.	RESUMEN	3
II.	INTRODUCCIÓN.....	5
III.	FUNDAMENTO TEÓRICO.....	6
IV.	MÉTODOS.....	18
V.	RESULTADOS.....	20
VI.	DISCUSIÓN.....	33
VII.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	38
VIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
IX.	ANEXOS.....	46

MORBIMORTALIDAD DE RECIÉN NACIDOS MACROSOMÍCOSEN EL HOSPITAL III YANAHUARA, DEL 1 DE ENERO AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2013

I. RESUMEN

Se ha observado un aumento en la frecuencia de partos de recién nacidos macrosomícos en el Hospital III Yanahuara, los que están asociados a un mayor riesgo relativo de morbimortalidad neonatal y materna.

El presente trabajo retrospectivo descriptivo, de corte transversal, y tipo observacional se realizó con el objeto de estimar la morbimortalidad de recién nacidos macrosomícos simétricos y asimétricos, del 1 de enero al 31 de diciembre del 2013, del hospital III Yanahuara ESSALUD Arequipa.

Para responder a esta pregunta se han evaluado 3718 historias clínicas, de las cuales 308 fueron neonatos macrosomícos (peso al nacer mayor o igual a 4000 grs). Se encontró una morbilidad del 35.78%, los asimétricos la presentaron en 35.29% y los simétricos 35.40%. Aplicando chi cuadrado ($\chi^2 = 0.001$; $p = 0.95$), no se encuentra asociación preferencial de alguna patología, por alguno de los dos grupos.

Las complicaciones más frecuentes fueron: hipoglicemia 13.36%, síndrome de distrés respiratorio 7.76%, Caput succedaneum 4.74%, entre otros. No hubo ninguna muerte de neonatos macrosomícos.

Los factores de riesgo maternos, más frecuentes, fueron antecedente de parto anterior macrosomíco, con 56.47%, aumento de peso, durante la gestación, superior a 15 kg: 51.29%, gestante mayor de 35 años 34.05%, entre otras. Se obtuvo una incidencia de recién nacidos macrosomícos 8.3 %.

Se concluye que la morbilidad en macrosomícos es de 35.78%, presentando los neonatos asimétricos y simétricos similar frecuencia de patologías; la complicación más frecuente fue la hipoglicemia neonatal y el factor de riesgo materno que predominó fue el antecedente de parto anterior macrosomíco.

PALABRAS CLAVES: recién nacido macrosomíco, simétricos, asimétricos, complicaciones, morbilidad, mortalidad, factores de riesgo.

ABSTRACT

There has been an increase in the frequency of deliveries of macrosomic infants in the Hospital Yanahuara III , which are associated with a higher relative risk of neonatal and maternal morbidity and mortality.

This descriptive retrospective study , cross-sectional , observational and was performed in order to estimate the morbidity and mortality of infants symmetrical and asymmetrical macrosomic , from 1 January to 31 December 2013 , the hospital ESSALUD III Yanahuara Arequipa.

To answer this question we have evaluated 3718 medical records , of which 308 were macrosomic infants (birth weight greater than or equal to 4000 g) . Morbidity of 35.78 % was found , the asymmetric presented in 35.29 % and 35.40% symmetrical . Applying chi square ($\chi^2 = 0.001$, $P = 0.95$), no preferential association of some pathology is found for any of the two groups.

The most frequent complications were: 13.36 % hypoglycemia , respiratory distress syndrome 7.76% , 4.74 % Caput succedaneum , among others. There was no death of macrosomic infants.

Maternal factors , more frequent risk factors were history of previous macrosomic birth , with 56.47 % , weight gain during pregnancy, exceeding 15 kg: 51.29 % , more pregnant 35 years 34.05 % , among others. An incidence of macrosomic newborns 8.3 % was obtained.

We conclude that the morbidity in macrosomic is 35.78 % , with the asymmetric and symmetric infants similar frequency of pathologies , the most common complication was hypoglycemia neonatal and maternal risk factor was the predominant history of previous macrosomic birth .

KEYWORDS :macrosomic newborn , symmetric, asymmetric , complications , morbidity, mortality , risk factors .

II. INTRODUCCIÓN

El primer reporte de macrosomía fetal en la literatura fue hecha por el monje medico Francois Rebeláis en el siglo XVI, quien relato la historia del bebe gigante de Gargantua. Muchos años después, la esposa de Gargantua murió al parir a Pantagruel, “porque era tan asombrosamente grande y pesado que no podía venir al mundo sin sofocar a su madre”⁽⁴²⁾.

El peso del nacimiento es una característica que ha preocupado permanentemente al equipo de salud. Este, al sobrepasar los límites de la normalidad, se convierte en un factor de riesgo para el neonato, la madre o ambos.⁽⁴³⁾

Los análisis de estadística vitales han demostrado un incremento de peso al nacer a través del tiempo, siendo este incremento mayor en los países industrializados. El cuidado prenatal con enfoque de riesgo, el manejo moderno del parto, el empleo más seguro de la cesárea y las mejoras en los cuidados neonatales han disminuido la mortalidad materna y perinatal en los países industrializados en los últimos 50 años, lo que no ha ocurrido en los pueblos subdesarrollados.⁽⁴⁴⁾

La causa de esta entidad no esta del todo conocida, se invocan factores constitucionales, talla materna elevada, diabetes , multiparidad, obesidad materna, ganancia de peso por encima de 15 kilogramos, edad materna mayor a 30 años, un feto de sexo masculino, parto anterior macrosómico, tabaquismo, raza etnia y embarazo prolongado, entre otros.

Así mismo los recién nacidos macrosómicos se encuentran en un mayor riesgo de traumas fetales ocasionadas por las maniobras de extracción; como pueden ser: distocia de hombros, fractura de clavícula, lesión del plexo braquial, cefalohematoma. Así como asfixia perinatal, hipoglicemia, entre otros, por mencionar solo complicaciones neonatales más frecuentes.

Recientemente se ha iniciado una clasificación de macrosómicos simétricos y asimétricos, en donde se indica que estos últimos tendrían una morbilidad más elevada que los simétricos.

En el departamento de neonatología del hospital III Yanahuara, se observa un creciente número de partos de neonatos con peso superior a 4000 g (macrosómicos), pero que aún no ha sido estudiado ni analizado, lo que nos motivo a realizar este estudio.

III. FUNDAMENTO TEÓRICO

De acuerdo al American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG), macrosomía fetal se define, como el peso de nacimiento igual o superior a 4500 gramos, sin embargo aún existe controversia a nivel mundial por la definición más exacta ⁽³⁵⁾, y se define al feto grande para la edad gestacional, cuando su peso está por encima del percentil 90, **siendo un feto macrosómico cuando el peso supera los 4000 gramos**. La mortalidad y morbilidad fetal asociadas a macrosomía, en la mayoría de las ocasiones siguen estando referidas al peso absoluto del recién nacido, sin tener en cuenta la edad gestacional. ⁽³¹⁾

Estos neonatos macrosómicos tienen una mayor morbimortalidad, que aquellos con peso menor a 4000g; las complicaciones más frecuentes de estos son: hematológicas: hipoglicemia, policitemia, hipocalcemia; complicaciones respiratorias: taquipnea transitoria del recién nacido, síndrome de aspiración meconial (estas están integradas dentro del síndrome de distrés respiratorio); complicaciones neurológicas: asfixia neonatal; traumatismos obstétricos: céfalo hematoma, Caput succedaneum, fractura de clavícula, lesión del plexo braquial. ^(2, 3,5)

Dentro de los factores de riesgo de estos fetos macrosómicos encontramos a la obesidad materna, la diabetes, historia previa de fetos macrosómicos, gestación prolongada, excesiva ganancia de peso durante el embarazo, multiparidad y edad materna avanzada. ^(13, 14,35)

La clasificación de los neonatos macrosómicos es variable, hay una clasificación según el peso (empleada por Boulet et al), hay otra que los clasifica en armónicos (simétricos) y disarmónicos (asimétricos), que utiliza el peso, la talla y la edad gestacional, reunidos en lo que se denomina el índice ponderal ^(31,32), esta última clasificación será la considerada en nuestro estudio. ***Y el concepto de macrosomía neonatal se considerara para este estudio un peso mayor o igual a 4000gr, considerando que otros estudios hallaron morbilidad elevada a partir de este peso***. ^(28, 32, 33, 40, 43,45)

La incidencia de macrosomía fetal oscila entre 3.5 % a 19.1 % según las diferentes publicaciones nacionales e internacionales, cuando se utiliza como valor neto el peso de nacimiento mayor o igual a 4000 gr ⁽⁴⁵⁾, en un estudio realizado por el Dr. Ticona, en 29 hospitales del ministerio de salud del Perú en el año 2005, fue de 11.37%, utilizando la curva de crecimiento intrauterino peruana, oscilando entre 7.12% en la sierra, en la selva 9.81 % y del 14.34% en la costa. Lo cual ya nos demuestra la mayor incidencia y predilección de esta patología en ciudades costeras, en donde el estilo de vida y alimentación son distintas. ⁽³³⁾

ARMONÍA Y DISARMONÍA FETAL, E ÍNDICE PONDERAL

El índice ponderal (IP: peso en gramos x 100 / (longitud cm)³) ayuda a diferenciar los recién nacidos constitucionalmente grandes, armónicos (o simétricos) y con parámetros biológicos similares a los de un recién nacido de peso adecuado, de aquellos neonatos con una macrosomía disarmonica (o asimétricos), un fenotipo metabólico distinto y un mayor riesgo de complicaciones perinatales ⁽³¹⁾. Este índice ha sido establecido para identificar alteraciones en el crecimiento corporal tomando como variables el peso y la talla. ⁽³³⁾

ÍNDICE PONDERAL PARA LA EDAD GESTACIONAL, adaptado a la población peruana, por el doctor Manuel Ticona Rendón. ⁽⁶⁷⁾

EG	n	MASCULINO			n	FEMENINO		
		p10	p50	P90		p10	p50	p90
34	15	2,17	2,45	2,82	9	2,14	2,44	2,82
35	33	2,19	2,49	2,85	26	2,20	2,49	2,85
36	77	2,22	2,54	2,89	64	2,25	2,55	2,91
37	297	2,27	2,58	2,93	253	2,30	2,60	2,95
38	1 053	2,32	2,62	2,96	899	2,35	2,64	2,99
39	1 421	2,37	2,65	2,99	1 386	2,39	2,67	3,01
40	1 218	2,40	2,67	3,00	1 173	2,42	2,69	3,02
41	359	2,41	2,67	2,99	415	2,45	2,70	3,00
42	71	2,39	2,65	2,95	75	2,47	2,70	2,96

De forma sinóptica y conforme a la clasificación de la macrosomía según el IP, los asimétricos o disarmónicos presentarían niveles más elevados de insulina, leptina y IGFBP-3 (proteína 3 de unión al factor de crecimiento parecido a la insulina) y menores de glucosa, mientras que en los macrosómicos simétricos o armónicos sólo encontraríamos un incremento del IGF-I (factor de crecimiento insulínico 1), situación patogénica que condicionaría las diferencias clínicas entre ambos grupos. ⁽³¹⁾

El prototipo de recién nacido macrosómico asimétrico es el hijo de madre diabética, cuya macrosomía se debe fundamentalmente al efecto anabolizante del hiperinsulinismo fetal secundario a la hiperglucemia materna. ^(23, 24,31)

La macrosomía asimétrica se asocia con una aceleración del crecimiento en la que, además de un peso elevado, existe un mayor perímetro escapular en relación con el cefálico. La grasa extra se concentra en la parte superior del cuerpo, aumentando el riesgo de traumatismo obstétrico. ⁽³¹⁾

La macrosomía simétrica es el resultado de un sobrecrecimiento fetal determinado genéticamente y en un ambiente intrauterino posiblemente normal, por lo cual se considera

a estos RN constitucionalmente grandes y sin diferencias en sus parámetros biológicos cuando se comparan con los RN de peso adecuado. ⁽³¹⁾

DISTOCIA DE HOMBROS

La distocia de hombros (DH) se define como el fallo en la salida del tronco fetal, que precisa maniobras obstétricas adicionales para la extracción de los hombros fetales, durante el parto vaginal, una vez que la tracción moderada de la cabeza hacia abajo ha fallado, se definió la DH como ***la situación en la que el tiempo entre la salida de la cabeza y el resto del cuerpo es mayor a 60 segundos y/o precisa de maniobras auxiliares para resolverse***⁽³⁶⁾.

Otra definición indica la detención de la progresión de salida del producto, luego de la salida de la cabeza del producto.

La DH no se puede predecir o prevenir porque no existen métodos exactos para identificar en que parto va a ocurrir. (Grado de recomendación B). Dado que al menos el 50% de partos con DH no tienen factores de riesgo, el valor predictivo de cada uno o de combinaciones de factores de riesgo para DH es bajo (menor del 10%). Sin embargo la diabetes materna y la macrosomía fetal son los factores de riesgo más fuertes para DH y el riesgo más alto se da cuando ambos factores coinciden. Pese a ello el uso profiláctico de maniobras para solucionar la DH no reduce la incidencia de DH

Su frecuencia es baja, aun mas en la obstetricia actual, en la que se prodigan las cesáreas, por lo que suele ocurrir en menos del 1 % de los partos, pero es una distocia grave, con morbilidad materna y fetal, en más del 30 % de los casos que se presente. ⁽⁴⁶⁾

La incidencia de distocia de hombros oscila entre 0.13% al 4 % de todos los partos vaginales ⁽⁴⁷⁾. En la obstetricia de Williams, se cita que la distocia de hombros se presenta con una incidencia del 0.6 % al 1.4 %. ⁽⁴⁸⁾

La incidencia de DH aumenta progresivamente cuando el peso del recién nacido es mayor de 4000g sin embargo el 50% de las DH ocurren en fetos de menos de 4000g. Casi la mitad de todos los que presentaron distocia de hombros pesaron menos de 4000 gr. De hecho Nocon y col. (1993) describieron la distocia en neonatos que pesaban alrededor de 2260 gr al nacer. ^(16,47)

La distocia de hombro anterior es la más frecuente y la bilateral es la mas grave, pero excepcional. ^(19,47)

PARÁLISIS BRAQUIAL

Las parálisis más comunes de ver son las llamadas de Erb-Duchenne (46%), conocidas como parálisis del ***plexo superior (altas)***, por afectarse las raíces C5-C6. Anatómicamente, a este nivel existe un ligamento (transverso radicular) que retiene a las raíces C5-C6-C7 y evita el arrancamiento, lo cual determina un mejor pronóstico que en las otras lesiones. Clínicamente existe parálisis del deltoides, bíceps, supraespinoso-infraespinoso, redondo menor, braquial anterior y supinadores; pero la muñeca (generalmente flexa, porque algo

de extensión se compromete) y los dedos no afectan su movilidad. A esta parálisis, puede agregarse la afectación de la raíz C7, lo cual constituye la parálisis de tipo plexo medio superior o C5-C6-C7 (29%). En ambos tipos suelen desarrollarse lesiones postganglionares (extraforaminales) y, por ende, con posibilidad de recuperación espontánea. Al examen, además de afectarse los músculos recién descritos, se agregan las parálisis del tríceps, pronador redondo, palmar mayor (desaparece la actitud en flexión de muñeca) y extensores de dedos. ⁽³⁷⁾

Las **raíces bajas o inferiores (C8-T1)** se suelen afectar en las parálisis totales; constituyen el último tipo de lesión que puede manifestarse, son de peor pronóstico y las segundas en frecuencia (36%). Todo el miembro es flácido y la pérdida sensitiva es mayor. Se sabe que en la mayoría de este tipo de plexo completo o C5-T1, la recuperación de la mano se da raramente y recuperan la función de bíceps, pero más allá de los 6 meses, por lo que la función del hombro es peor que en las lesiones más altas. ⁽³⁷⁾

La incidencia de plexo braquial ha variado entre 0.37 a 0.87, por cada mil nacimientos; C5-C6 son las regiones más comúnmente dañadas. ⁽⁴⁹⁾

CAPUT SUCCEDANEUM, CEFALOHEMATOMA

Caput succedaneum: Es una lesión muy frecuente. Se caracteriza por edema o tumefacción, mal delimitada, que aparece en la zona de la presentación en los partos en cefálica. Dicha tumefacción contiene suero y/o sangre y se produce por la alta presión que ejerce el útero y paredes vaginales sobre la presentación. La tumefacción es superficial, por sobre el periostio y puede sobrepasar la línea media y las suturas. No requiere tratamiento especial y se resuelve espontáneamente en tres a cuatro días.

Cefalohematoma subperióstico: Es una colección subperióstica de sangre que aparece en el cráneo. Su incidencia es de 0.4 a 2.5% de los recién nacidos vivos. Es producido durante el trabajo de parto o el nacimiento por ruptura de vasos sanguíneos que van desde los huesos al periostio. El trauma repetido de la cabeza fetal contra las paredes de la pelvis materna o el uso de fórceps han sido invocados como causa. Se reconoce fácilmente por su consistencia renitente y por estar limitado al hueso craneal sobre el que se asienta, no sobrepasando las suturas ni fontanelas. La localización más frecuente es sobre uno de los parietales, siendo más bien raro que afecte a ambos, al occipital y excepcionalmente al frontal. Debido a que el sangrado es lento, se aprecia mejor entre las 6 y 24 horas después del parto. El cefalohematoma no complicado, no requiere tratamiento especial y desaparece entre las 2 semanas y los 3 meses. No debe en ningún caso puncionarse.

Excepcionalmente puede producirse un sangrado masivo que requiera transfusión. La reabsorción de la sangre puede eventualmente producir ictericia importante que debe tratarse con fototerapia.

Cefalohematoma Subaponeurótico: se produce en el plano existente entre el periostio y la aponeurosis epicraneal. Puede extenderse ampliamente entre la frente y la nuca, es fluctuante, masivo y se asocia en la mayor parte de los casos a anemia aguda que en ocasiones puede llegar al shock y posteriormente producir ictericia intensa. Se asocia frecuentemente a partos complicados o a la aplicación de fórceps. El tratamiento es el de

las complicaciones, es decir transfusión en el caso de anemia y shock, fototerapia y recambio sanguíneo si es necesario para el tratamiento de la ictericia.

FRACTURA DE CLAVÍCULA:

Es la fractura más frecuente durante el parto, produciéndose en el 1.8 a 2% de los recién nacidos vivos. La mayor parte de ellas son en tallo verde, y en un pequeño porcentaje son completas. Se producen por retención de hombros durante el parto, especialmente en recién nacidos grandes para la edad gestacional y en parto en podálica con extensión de brazos. La fractura en tallo verde usualmente es asintomática, y se diagnostica por la aparición del callo de fractura alrededor del séptimo día del nacimiento. La fractura completa produce disminución o ausencia de movimientos del brazo del lado afectado, dolor a la movilización pasiva con llanto y reflejo de Moro incompleto. A la palpación se encuentra zona irregular y crepitación ósea (signo de la tecla). La extremidad se debe inmovilizar con el codo flexionado y el brazo en aducción por alrededor de 10 días. Las fracturas no desplazadas no requieren tratamiento ya que consolidan sin deformidad. ⁽³⁸⁾

ASFIXIA PERINATAL

La Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia y su par de Pediatría han definido la asfixia como un cuadro caracterizado por cuatro componentes, que deben estar todos presentes para poder diagnosticarlo: ⁽³⁸⁾

- Acidosis metabólica (pH < 7,00).
- Puntaje de Apgar entre 0-3 después del quinto minuto.
- Signos neurológicos en el período neonatal (hipotonía, convulsiones, coma, etc.).
- Complicaciones sistémicas en diferentes órganos en el período neonatal (sistema nervioso central, renal, pulmonar, cardiovascular, gastrointestinal, metabólico y hematológico).

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO

En síndrome de distrés respiratorio del neonato están involucradas varias entidades patológicas como la **enfermedad de membrana hialina**: Cuadro agudo de dificultad respiratoria, exclusivo de prematuros, que se produce por déficit de Surfactante. Ocurre durante las primeras horas del nacimiento, con mejoría a los 3 días si recibe un soporte adecuado, pero con una progresión mortal si no se instaura la atención necesaria. ⁽⁵¹⁾

También esta presente la **taquipnea transitoria del recién nacido**: Aumento de la frecuencia respiratoria en el neonato de manera transitoria, es una enfermedad benigna y autolimitada que afecta principalmente el neonato a término, aunque puede afectar a los neonatos pretérmino limite nacidos por cesárea, También se conoce como retraso de la eliminación de líquido pulmonar fetal. La causa puede ser una lenta reabsorción del líquido pulmonar, el cual disminuye la distensibilidad, el volumen corriente y aumenta el espacio muerto. Puede llegar a complicarse con hipertensión pulmonar, ya que el líquido pulmonar disminuye en la disminución fisiológica de la resistencia vascular pulmonar. Se puede

observar taquipnea de inicio precoz, retracciones con quejido espiratorio y cianosis. Todo ello mejora con $O_2 > 40\%$. Los pulmones están limpios, sin estertores ni roncus. No suele haber acidosis ni hipercapnia. Existe recuperación brusca y pronta en 3 días. Se han descrito casos mortales de taquipnea transitoria en RN por cesárea. Aquellos desarrollaron hipoxemia que no respondió al tratamiento de hipertensión pulmonar; además requieren oxígeno con membrana extracorpórea. ⁽⁵¹⁾

El síndrome de aspiración meconial: Trastorno causado por la inhalación de meconio en el árbol bronquial, Puede ocurrir antes, durante o después del parto, ocurre en 19% de recién nacidos que durante el parto presentan líquido amniótico teñido de meconio, que son pequeños para la edad gestacional y son posmaduros. El líquido meconial: Es una sustancia espesa, verde-negruzca, inodora, estéril que se encuentra en el interior del intestino del feto del III mes de gestación, contiene glicoproteínas sanguíneas específicas y una pequeña cantidad de lípidos y proteínas que disminuyen durante la gestación. La expulsión del meconio ocurre durante la semana 16-20 de vida intrauterina. La aspiración puede ocurrir durante los movimientos de respiración fetal o en las aspiraciones iniciales posterior al parto. Puede permanecer meconio en la faringe o tráquea que puede ser aspirado y causar el síndrome. Los factores de riesgo. Asfixia perinatal, RCIU, Pre eclampsia, Diabetes materna, Sufrimiento fetal agudo. El cuadro clínico: Post maduros, Pequeños para la EG, Depresión respiratoria, Tórax en tonel, Distrés respiratorio (Taquipnea > 60 , Cianosis, Retracción intercostal y xifoidea, Respiración abdominal, Quejido y aleteo nasal, crepitantes y roncus). Criterio Clínico: El test de Silverman-Anderson debe ser realizado al minuto y 5 minutos, La puntuación de 3 o menos se considera dificultad respiratoria leve, de 3 a más debe ser hospitalizado. ⁽⁵¹⁾

El síndrome de distrés respiratorio del recién nacido es más frecuente entre las gestantes diabéticas (entre una cuarta y quinta parte de las madres con DM pregestacional) por cuanto los niveles elevados de insulina o de mioinositol en el feto de madre diabética pueden alterar la síntesis de fosfolípidos, que son de trascendental importancia para disminuir la tensión superficial alveolar y permitir una adecuada función pulmonar. ⁽⁵²⁾

HIPOGLICEMIA

Se define hipoglicemia como la presencia de valores de glucosa en sangre por debajo de 40 mg/dl (2,5 mosm/l) en las primeras 24 horas. ^{(8, 9,10).}

Durante la vida fetal las principales fuentes de energía son la glucosa, los aminoácidos y el lactato, siendo la más importante de estos la glucosa. Esta procede casi totalmente de la madre. ^(1, 2,3)

Al momento del nacimiento se ve abruptamente interrumpido el aporte de nutrientes por parte de la madre desencadenándose una respuesta adaptativa que involucra la movilización de glucosa y ácidos grasos a partir de los depósitos de glucógeno y triglicéridos fetales, disminuyen los niveles de insulina mientras que las concentraciones de glucagón aumentan súbitamente a los pocos minutos del parto así como los niveles de adrenalina, estos cambios hormonales producen un aumento en el AMPc del hepatocito

activándose la glucógeno fosforilasa favoreciendo la glucogenólisis. El objetivo de estos procesos es la estabilización de los niveles de glucosa plasmática. ^(2,3, 4)

En este momento la concentración de glucosa plasmática es equivalente al 70-80% de la glucosa materna produciéndose un descenso durante el periodo neonatal que llega a un valle de hipoglicemia a las 2 horas de vida, este valle llega hasta niveles de 50 mg/dl, e incluso cuando hay factores alterados en el neonato la glicemia suele descender por debajo de 40 mg/dl; en neonatos sanos la adaptación es adecuada, equilibrándose hasta aproximadamente 70 mg/dl a las 72 horas. ⁽³⁾

Entre las **causas de hipoglicemia** se encuentran aquellas donde existen depósitos limitados de glucógeno (prematurez, retardo en el crecimiento intrauterino), agotamiento de las reservas de glucógeno (asfixia perinatal, estrés, subnutrición), aumento en la utilización de glucosa (hipertermia, policitemia, sepsis, deficiencia de la hormona de crecimiento), hiperinsulinemia (hijo de madre diabética, enfermedad hemolítica del recién nacido) y alteración en los procesos de glucogenólisis, gluconeogénesis o en la utilización de combustible alternativo (errores innatos del metabolismo, insuficiencia adrenal). ^(2,5)

Clasificación de la hipoglicemia:

1. Hipoglicemia neonatal transitoria.

A. **sintomática.**

B. **Asintomática.**

2. hipoglicemia según la duración.

Criterios de hipoglicemia neonatal transitoria

- a. Duración menor de siete días de vida.
- b. Problema que se controla y se autolimita.
- c. Consecuencia de la adaptación neonatal.
- d. Bajas infusiones de glucosa (<12mg/kg/min).

Criterios de hipoglicemia neonatal persistente

- a. Prolongación de la presencia de hipoglicemia más allá de los siete días de vida.
- b. Altas infusiones de glucosa (>12mg/kg/min).
- c. Difícil manejo.

Los síntomas de hipoglicemia son temblores, apatía, episodios de cianosis, convulsiones, respiración irregular o taquipnea, llanto débil, letargo, dificultad en la alimentación, de igual manera pueden presentar sudoración, hipotermia, y falla cardiaca. ^(4,5,8)

La incidencia general de hipoglicemia es **de 2-3 por cada 1000 nacidos vivos**. En América Latina, la tasa reportada por la OMS para 1996 fue de **10 -20 por cada 1000 nacidos vivos**.

Martínez y col determinaron en una muestra de 12.311 neonatos una frecuencia de **6.2%** de hipoglicemia y en un estudio realizado en Barquisimeto, **Venezuela se señaló una frecuencia de 16 % en una muestra de 63 neonatos.** ^(9, 10,11)

García y col, reportan un estudio realizado con 53 pacientes con fetopatía diabética un 12% presentaron trauma obstétrico, 9% malformaciones congénitas, 32% hipocalcemia, y **54% hipoglicemia, siendo esta ultima la complicación más frecuente.** ⁽¹³⁾

POLICITEMIA

Se define *policitemia* neonatal al aumento anormal de glóbulos rojos traducido por un hematocrito venoso central mayor o igual a 65% durante los primeros días de vida. La elevación del hematocrito se asocia en algunos casos con hiperviscosidad sanguínea que produce alteraciones en el flujo sanguíneo de varios órganos.

La diabetes materna por vasculopatía puede suscitar insuficiencia placentaria y por ende hipoxia intrauterina y la hiperinsulinemia e hipercetonemia aumento del consumo de oxígeno, llevando a un aumento de la producción de eritropoyetina y precursores eritroides. Además, la insulina favorece la aparición de colonias eritroides. Las condiciones que impliquen una hipoxia relativa para el feto llevan a policitemia.

La mayoría de los recién nacidos con policitemia son asintomáticos y las manifestaciones clínicas son usualmente secundarias a la hiperviscosidad sanguínea.

Los neonatos policitémicos tienen un aspecto pletórico característico, que es el dato de mayor valor para el diagnóstico puesto que la mayoría de las manifestaciones clínicas son inespecíficas y similares a muchas otras patologías.

Las alteraciones que con mayor frecuencia se presentan en los recién nacidos policitémicos sintomáticos son: ictericia, trombocitopenia, hipoglucemia e hipocalcemia.

Existe mayor riesgo de desarrollar una enterocolitis necrosante por la disminución del flujo sanguíneo a nivel mesentérico secundario a la hiperviscosidad sanguínea. También se ha documentado la disminución de la circulación hepática lo que ocasiona un retardo en la eliminación de ácidos biliares y disminución de la actividad de tripsina y lipasa que explicaría los trastornos de alimentación que sufren estos niños. El flujo renal y la filtración glomerular se encuentran disminuídos ocasionando retención de líquidos y sal con disminución de la diuresis y de la eliminación de sodio y potasio.

A largo plazo, se puede presentar un retardo en el desarrollo neurológico con secuelas motoras, principalmente en aquellos niños con policitemia neonatal sintomática

Es importante considerar para el diagnóstico, que el hematocrito en las primeras dos horas de vida se encuentra elevado y se estabiliza a **las doce horas de vida**, por lo tanto se considera un hematocrito anormal cuando es mayor o igual a 65% después de las doce horas de vida en un muestra de sangre tomada de una vena central, ya que en sangre capilar

el hematocrito es 5% a 15% mayor. En orina pueden haber eritrocitos fragmentados sugestivos de trombosis de vena renal.

FACTORES DE RIESGO.

Lamacrosomía puede estar afectada por muchos factores de riesgo presentes antes y durante el embarazo ⁽⁵³⁾. La causa de esta entidad no es del todo conocida, se invocan factores constitucionales, talla materna elevada, diabetes, multiparidad, obesidad materna, ganancia excesiva de peso por encima de 15 kilogramos, la edad materna mayor a 30 años, un feto de sexo masculino, parto previo de un niño con peso superior a 4000 gr, un grosor de la placenta superior a 4 cm, tabaquismo, raza etnia y el embarazo prolongado, entre otros. ⁽⁵⁴⁾

La tasa individual de crecimiento fetal se establece por la interacción de mediadores hormonales, factores de crecimiento, citoquinas, etc. Determinados factores ambientales y genéticos. La insulina, la hormona de crecimiento (GH), la Ghrelina, polipéptido regulador de la secreción de hormona de crecimiento y los factores de crecimiento de insulina-like (IGF I y II), sus proteínas (IGFBP) , influyen entre otros muchos mediadores en el crecimiento fetal. La leptina, hormona fundamental en la regulación del peso post natal, es además un marcador de la función placentaria y juega un papel importante en la mitogénesis, el metabolismo placentario y el crecimiento fetal. Entre las hormonas placentarias, el lactógeno placentario también tiene un papel importante en la coordinación metabólica y nutricional de los sustratos que provienen de la madre, favoreciendo el crecimiento y desarrollo del feto. ⁽⁵⁵⁾

A nivel nacional , Pacora, en el Hospital San Bartolomé de Lima, encuentra que los factores predictivos de grande para la edad gestacional , en orden de especificidad fueron: ganancia ponderal excesiva (70%), feto de sexo varón (77%) , grosor placentario mayor a 4 cm (74%), edad mayor a 30 años (41.7%), obesidad (33.5%), antecedente de feto grande (27%), glicemia en ayunas mayor a 79 md/dl (21.6%), glucosa postprandial a las 2 horas mayor a 110 mg/dl (20.7%), talla mayor a 1.60 mts (20%), diabetes familiar (13.7%) y anemia (10.1%). ⁽⁵⁶⁾

Ñañez Aizcorbe, en el instituto especializado materno perinatal (IEMP) de Lima, en el 2002, encontró que el 72 % de las madre que tuvieron edades entre 20 y 35 años, el 43 % nunca tuvo un parto previo. El 52.4 % tenían 4 o mas controles prenatales, el 78.8 % no tuvo antecedente de parto macrosómico. El 73.6 % de recién nacidos macrosómicos, fueron de sexo masculino, el promedio de pesos y tallas fue 4228 gr y 52.4 cm. ⁽⁵⁷⁾

Ticona en el 2005, encontró que los factores de riesgo más significativos para macrosomía fetal en el Perú, fueron: antecedente de macrosomía fetal, antecedente de diabetes familiar, edad mayor a 35 años, talla mayor a 1.65 cm, peso pregestacional mayor a 65 kg, multiparidad, diabetes gestacional. ⁽⁵⁸⁾

A nivel internacional se encontraron los siguientes factores de riesgo: Salazar en Venezuela, encontró como factores más importantes: antecedentes maternos ocupando en primer lugar el antecedente de recién nacido macrosómico (37.79%), seguido de

antecedentes familiares de diabetes (43.93%) y ganancia de peso materno superior a 15 kg (24.54%).⁽⁵⁹⁾

Giusti en Argentina, encontró que la edad materna promedio fue de 29 años, 77% fueron múltiparas. La talla materna promedio fue 1.60 mts. López, en Chile, encuentra que los niños macrosómicos, en comparación con los niños de peso adecuado, difieren significativamente en: mayor edad materna, mayor escolaridad, mayor peso al inicio y término de la gestación, antecedente de diabetes materna y mayor parto instrumental.

Balleste, en Cuba, analiza como factor de riesgo la edad, que ha medida que aumenta la edad materna aumenta el riesgo de tener un recién nacido macrosómico, así una madre que tiene mas de 30 años , tiene 4 veces mas riesgo que una madre que tiene de 16 a 19 años, destaca además que a medida que aumenta la edad gestacional es riesgo de macrosomía es mayor, por tanto una madre de 42 semanas o más , tiene 5.7 veces mas riesgo de tener un hijo macrosómico, y que las mujeres con talla mayor a 1.70 mts tienen 10.6 veces mas riesgo de tener un hijo macrosómico. También como factores de riesgo materno encontró: la excesiva ganancia de peso durante el embarazo, así observo que la madre que aumenta 12,1 kg de peso tienen 21.9 veces mas riesgo de macrosomía que las madres con pobre ganancia de peso. Asimismo entre los principales hábitostóxicos y afecciones maternas que se correlacionan con la macrosomía encontró que la obesidad en el embarazo constituye un factor de riesgo. Otro antecedente que resulto estadísticamente significativo, al igual que nacimiento anterior macrosómico, con el 21.2%. Menciono también que otro indicador importante que se debe tener en cuenta es la diabetes mellitus en familiares de primera línea, el riesgo relativo (OR), es de 2.6, con intervalo de confianza entre 1.5 a 3.64, lo cual es importante conocer cuando se recogen datos de la historia prenatal.⁽⁶⁰⁾ Cutie, encuentra que los principales antecedentes maternos asociados a macrosomía fetal fueron: embarazo prolongado, diabetes, obesidad y multiparidad ⁽⁶⁰⁾.

Molina, encuentra significativas variables como la edad mayor o igual a 35 años, la multiparidad antecedentes de macrosomía y diabetes gestacional. También se asocian estadísticamente: el parto a las 42 semanas o más de la gestación, índice de masa corporal superior a 26, antes de iniciar el embarazo y ganancia excesiva de peso (superior a 15 kg)⁽⁶¹⁾. Entre los principales hábitostóxicos y afecciones maternas que se relacionan con la macrosomía encontramos que la obesidad en el embarazo constituye un factor de riesgo.

DIABETES MATERNA

La diabetes gestacional es toda aquella alteración en el metabolismo de hidratos de carbono que se detecta por primera vez en el embarazo. El embarazo es una condición caracterizada por resistencia progresiva a la insulina que aparece a mitad del mismo y progresa a lo largo del tercer trimestre ⁽⁶²⁾, su frecuencia es variable según los distintos estudios, poblaciones y criterios diagnóstico utilizados, afectan en torno al 1 al 14 % de los embarazos.

Freinkel propuso que la exposición fetal a la glucosa en un embarazo complicado con diabetes puede dañar la replicación y diferenciación celular. En etapas avanzadas del embarazo el exceso de glucosa supone un estímulo crónico para la secreción de insulina

fetal, lo que hipertrofia los tejidos sensibles a la insulina (adipocitos, musculo, hígado), acelera el crecimiento y da lugar a la macrosomía.⁽⁶³⁾

El diagnóstico de diabetes gestacional se hace con 2 o más pruebas de tolerancia oral de la glucosa, con resultados anormales de la glucemia, esta prueba tiene 3 horas de duración y el resultado, se interpreta como anormal si la glucemia está como indican los siguientes valores:

- Ayuno el nivel de la glucosa > 95mg/dl
- Primera hora > 180mg/dl
- Segunda hora > 155mg/dl
- Tercera hora nivel de glucosa > 140mg/dl

La condición clínica más comúnmente asociada con la macrosomía fetal es la diabetes materna, pero solo el 2 % de los fetos macrosómicos nacen de madre diabética.⁽⁶⁴⁾

La macrosomía puede aparecer incluso en presencia de hiperglicemia materna leve. Un estudio multicentrico sobre diabetes in Early Pregnancy Study (DEPS), encontró que el factor predictivo con mayor peso de la macrosomía y el peso aumentado al nacimiento era la hiperglicemia postprandial en el segundo y tercer trimestre de la gestación tanto para la diabetes gestacionales como para las pregestacionales.

Las alteraciones metabólicas en los recién nacidos de madre diabética, fundamentalmente la hipoglucemia, se han ampliado comúnmente a todos los niños macrosómicos, pero estudios recientes demuestran que los recién nacidos de peso elevado de madres no diabéticas no presentan mayor riesgo que la población normal, ya que ante niveles bajos de glucemia cuando se asegura una adecuada lactancia la respuesta metabólica es correcta. Nos encontraríamos ante la misma situación como la hipocalcemia, prevenible con una adecuada alimentación y de baja incidencia en los macrosómicos hijos de madre no diabética. Por lo tanto, en estos recién nacidos constitucionalmente macrosómicos (armónicos) no estaría justificada la monitorización rutinaria de glucosa ni la administración reglada de suplementos de leche, pero sí un control estricto de una lactancia adecuada. La poliglobulia y la ictericia tampoco suponen un problema en los neonatos macrosómicos armónicos.⁽³¹⁾

GANANCIA DE PESO MATERNO

El estado nutricional materno es un factor determinante en el crecimiento fetal y en el peso del recién nacido. Existe una correlación directa entre la ganancia de peso neta de peso materno (ganancia de peso materno menos peso neonatal) y el peso del recién nacido, el adecuado peso al nacer es sinónimo de bienestar y salud del neonato.

El estado nutricional materno al inicio del embarazo, y el incremento de peso a lo largo de la gestación, son factores determinantes del peso del producto al nacer, el cual es probablemente el parámetro que se relaciona más estrechamente con morbilidad perinatal, crecimiento antropométrico y el desarrollo psicomotor ulterior del recién nacido.

Existen evidencias que una de las maneras más sencillas de evaluar el estado nutricional de las gestantes, es evaluando el peso pregestacional o de base, midiendo la talla y determinando la ganancia ponderal.

Los valores de clasificación de National Academy of Sciences (1990) de acuerdo al índice de masa corporal (IMC), indica.

IMC	GANANCIA DE PESO SEGÚN IMC
<19.8	12.8 -18
19.8-26	11.5-16
26.1-29	7-11.5
>29	6-6.5

Se ha estimado que la proporción de peso fetal normal aumenta desde 5 g/d a las 14-15 semanas a 10 g/d a las 20 semanas, y a 30 a 35 g/d a las 32 – 35 semanas. Alcanza su pico máximo de 230 g/d a las semanas 33 a 36 semanas, a partir del cual disminuye, llegando a cero a las 41 – 42 semanas, o incluso produciéndose una pérdida de peso ⁽⁶⁵⁾, por cada kilogramo de aumento de peso materno aumenta 55 gramos el peso fetal. El aumento esperado de peso hasta el final de la gestación, esta entre 6 y 16 kilogramos (percentil 10 y 60 respectivamente), siendo mayor en las gestantes delgadas. Esta tasa de incremento no es lineal, sino que es mayor en el segundo trimestre. ⁽⁶⁶⁾

El mayor peso de la madre antes de la gestación, como el aumento de peso en el transcurso de este, se asocia con un peso medio fetal superior a lo normal. La obesidad materna y el aumento de peso durante el embarazo, tienen impacto directo sobre el peso del niño al nacer y las complicaciones maternas, al igual que la edad avanzada y la alta paridad de las madres. ⁽⁵³⁾

IV. MÉTODOS

4.1. ÁMBITO DE ESTUDIO

El presente estudio se llevó a cabo en la unidad de neonatología del Hospital III Yanahuara, distrito de Yanahuara, provincia y departamento de Arequipa, Perú

4.2. POBLACIÓN ESTUDIADA

4.2.1 Población:

Recién nacidos en la unidad de neonatología del Hospital III Yanahuara Arequipa y que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión propuestos para el estudio, del 1 de enero al 31 de diciembre del 2013. El universo alcanzó a un total de 3718 nacimientos, de los cuales 308 fueron nacidos macrosómicos (peso mayor o igual a 4000 gr), y de ellos solo 232 cumplían los criterios de inclusión y exclusión de nuestra población de estudio.

4.2.2. CRITERIO DE INCLUSIÓN

Recién nacidos con peso mayor a 4000 g, en el periodo del 1 de enero del 2013, hasta el 31 de diciembre del 2013, y que hayan nacido en el hospital III Yanahuara ESSALUD, exceptuando aquellos que cumplan los criterios de exclusión.

4.2.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyó a los recién nacidos macrosómicos, que por alguna patología, diferente a las estudiadas, alteren los datos clínicos o laboratoriales y modifiquen los resultados del estudio; los siguientes serán excluidos del estudio:

- Recién nacidos macrosómicos con malformaciones congénitas,
- Recién nacidos macrosómicos con infección materno – fetal
- Recién nacidos macrosómicos con sepsis temprana,
- Recién nacidos macrosómicos con historias clínicas incompletas.

4.3. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS:

4.3.1 TIPO DE ESTUDIO

Según Altman, d. 1991 (30), el presente trabajo corresponde a un estudio observacional, retrospectivo y transversal.

4.3.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se utilizó frecuencias absolutas y relativas, y la prueba estadística chi cuadrado.

PRODUCCIÓN, REGISTRO Y PROCESAMIENTO DE DATOS

Se revisó previa autorización el libro de registro de ingresos de la unidad de neonatología del Hospital III de Yanahuara, para extraer los nombres de los recién nacidos con peso mayor o igual a 4000 gr; en el estudio se consideró macrosomía neonatal cuando los recién nacidos pesaban más de 4000g (28, 32, 33, 40,43,45); luego se coordinó con informática para obtener el número de historias clínicas, luego se procedió a la revisión de historias clínicas en archivo, con la ficha de recolección de datos.

Se encontraron 308 recién nacidos macrosómicos, de los cuales, por cumplir con los criterios de exclusión, se extrajeron 67 por no tener historia clínica o estar incompleta, 6 por presentar alguna malformación congénita (cardiopatía congénita acianótica.2; CIA y PCA: 1; CIV: 1 y dos con ano imperforado); 3 de ellos por presentar infección perinatal. Quedando una población de 232 neonatos macrosómicos, la cual fue estudiada. De esta población también se realizó la revisión de historia clínica de cada madre.

Para clasificar en simétricos y asimétricos, a la población estudiada, se utilizó las tablas de índice ponderal adaptado a recién nacidos peruanos, por el doctor Ticona (67), según lo recomendado por OMS, que indica que cada población tiene particularidades antropométricas y que debería realizarse tablas, de acuerdo a la población.

Posteriormente se ingresó los datos obtenidos al programa Microsoft Excel 2007, y al programa estadístico SPSS 2000. Los resultados fueron establecidos en frecuencias absolutas y relativas, se aplicó también la prueba estadística chi cuadrado.

V. RESULTADOS:

TABLA 1: INCIDENCIA DE RECIÉN NACIDOS MACROSÓMICOS

RECIÉN NACIDOS	NÚMERO	PORCENTAJE
NO MACROSÓMICOS	3410	91.72
MACROSÓMICOS	308	8.28
TOTAL	3718	100%

TABLA 2: CLASIFICACIÓN DE NEONATOS EN SIMÉTRICOS Y ASIMÉTRICOS

RECIÉN NACIDOS MACROSÓMICOS	NÚMERO	PORCENTAJE
SIMÉTRICOS	113	48.71
ASIMÉTRICOS	119	51.29
TOTAL	232	100%

TABLA 3. CLASIFICACIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS MACROSOMÍCOS

RECIÉN NACIDOS MACROSOMÍCOS	GRADO	NÚMERO	PORCENTAJE
4000 gr -4499	1	196	84.48
4500gr-4999g	2	32	13.79
mayor a 5000gr	3	4	1.72
TOTAL		232	100%

Según Boulet et al.

TABLA 4: SEXO DE LOS RECIÉN NACIDOS MACROSÓMICOS

RECIÉN NACIDOS MACROSÓMICOS	NÚMERO	PORCENTAJE
MASCULINO	153	65.95
FEMENINO	79	34.05
TOTAL	232	100%

TABLA 5: VÍA DE PARTO

VÍA DE NACIMIENTO	SIMÉTRICOS		ASIMÉTRICOS	
	Nº	%	Nº	%
CESÁREA	65	57.52	71	59.66
VÍA VAGINAL	48	42.48	48	40.34

$\chi^2=0.128;p=0.05$

TABLA 6: MORBILIDAD NEONATAL

MORBILIDAD EN NEONATOS MACROSÓMICOS	NÚMERO	PORCENTAJE
CON PATOLOGÍA	82	35.34
SIN PATOLOGÍA	150	64.66
TOTAL	232	100%

TABLA 7: MORBILIDAD EN NEONATOS SIMÉTRICOS Y ASIMÉTRICOS

MORBILIDAD NEONATAL		
	N°	%
ASIMÉTRICOS	42	35.29
SIMÉTRICOS	40	35.4

$\chi^2 = 0.001; p = 0.05$

TABLA 8: COMPLICACIONES NEONATALES

COMPLICACIONES NEONATALES	NÚMERO	PORCENTAJE
HIPOGLICEMIA	31	13.36
SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO	18	7.76
CAPUT SUCCEDANEUM	11	4.74
FRACTURA DE CLAVÍCULA	10	4.31
CEFALOHEMATOMA	7	3.02
POLICITEMIA	2	0.86
ASFIXIA NEONATAL	2	0.86
DISTOCIA DE HOMBROS	2	0.86
LESIÓN DEL PLEXO BRAQUIAL	1	0.43
MUERTE NEONATAL	0	0

TABLA9: PATOLOGÍAS EN SIMÉTRICOS Y ASIMÉTRICOS

COMPLICACIONES NEONATALES	SIMÉTRICOS		ASIMÉTRICOS		TOTAL		X²	P
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
HEMATOLÓGICAS								
HIPOGLICEMIA	16	51.61	15	48.39	31	100%	0.131	0.05
POLICITEMIA	1	50	1	50	2	100%	0.001	0.05
NEUROLÓGICAS								
ASFIXIA NEONATAL	0	0	2	100	2	100%	1.916	0.05
RESPIRATORIAS								
SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO	9	50	9	50	18	100%	0.013	0.05
TRAUMATISMOS DEL PARTO								
FRACTURA DE CLAVÍCULA	6	60	4	40	10	100%	0.533	0.05
CAPUT SUCCEDANEUM	7	63.64	4	36.36	11	100%	1.033	0.05
CEFALOHEMATOMA	3	42.86	4	57.14	7	100%	0.099	0.05
LESIÓN DEL PLEXO BRAQUIAL	1	100	0	0	1	100%	1.048	0.05
COMPLICACIONES DEL PARTO								
DISTOCIA DE HOMBROS	1	50	1	50	2	100%	0.001	0.05
MUERTE NEONATAL	0	0	0	0	0	100%	0	0.05

TABLA 10: EDAD MATERNA

EDAD MATERNA	NÚMERO	PORCENTAJE
<18 AÑOS	2	0.86
18 -24 AÑOS	26	11.21
25-29 AÑOS	65	28.02
30-34 AÑOS	60	25.86
> 35 AÑOS	79	34.05
TOTAL	232	100%

TABLA 11: PARIDAD MATERNA

MULTÍPARA	NÚMERO	PORCENTAJE
SI	59	25.43
NO	173	74.57
TOTAL	232	100%

TABLA 12: PARTO ANTERIOR MACROSOMÍCO

PARTO MACROSOMÍCO	ANTERIOR	NÚMERO	PORCENTAJE
SI		131	56.47
NO		101	43.53
TOTAL		232	100%

TABLA 13. GANANCIA DE PESO MATERNO

GANANCIA DE PESO MATERNO	NÚMERO	PORCENTAJE
Menos de 10 kilogramos	43	18.53
De 10 a 14 kilogramos	70	30.17
Más de 15 kilogramos	119	51.29
TOTAL	232	100%

TABLA 14: PATOLOGÍAS MATERNAS

PATOLOGÍAS MATERNAS		NÚMERO	PORCENTAJE
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO		20	8.62
DIABETES MELLITUS		2	0.86
ALTERACIÓN EN IMC	SOBREPESO	116	50
	OBESIDAD	43	18.53
OTRAS		0	0

VI. DISCUSIÓN

De 3718 nacimientos en el 2013 , 308 (8.28%) pesaron más de 4000g; cifra similar a la hallada por Ticona, que encontró 7.12% , pero que no concuerda con Postigo Romero que en 1981 , en el Hospital Honorio Delgado, encontró 4.99% de incidencia de macrosómicos ⁽⁵⁰⁾, también difiere con el Dr. Manrique, en Camaná, que en el 2010, encuentra una incidencia del 23.34% ⁽³²⁾, esto se explicaría por ser Camaná una ciudad costera y la incidencia más baja en Arequipa por pertenecer a la región sierra, según lo reporta el Dr. Ticona, que indica que en ciudades de la sierra como Arequipa la incidencia es 7.12%. Así la alimentación, estilos de vida, clima son diferentes en la sierra, que en la costa. Además la población costera presenta un mayor estatura que la región sierra, y por correlación un mayor peso, las madres de talla más elevada tendrán hijos con mayor peso al nacer. Todo lo anterior explica por que la incidencia es más alta en la costa. (Tabla 1)

La incidencia de macrosomía fetal oscila entre el 3.5 al 19.1 % según las diferentes publicaciones nacionales e internacionales, cuando se realiza como valor neto un peso de nacimiento superior a 4000gr, mientras que para otros alcanza una incidencia que oscila entre 0.42 al 29.6 % cuando se considera pesos por encima del percentil 90.

Aproximadamente la mitad de la población estudiada pertenece a neonatos macrosómicos asimétricos (Tabla 2), según Aguirre, 2013 ⁽³¹⁾, en su tratado sobre neonatos disarmónicos (asimétricos), refiere que estos neonatos nacerían de madres diabéticas, pre diabéticas o de con antecedentes de familiares diabéticos; esto nos indicaría un creciente problema, pues estas madres estarían cursando con diabetes, o estarían en camino hacia esta o tendrían gran disposición a presentarla. ⁽³¹⁾.

El 84.48% de macrosómicos pertenecen al grado 1 (Tabla 3), según la clasificación de Boulet y col ⁽⁶⁷⁾, el cual es similar a lo encontrado por Albornoz 2001-2003, con un 89.68% para el grado 1; en otro estudio realizado por el Dr. Manrique en el 2010 en Camaná encuentra una cifra similar 86.76%. ⁽³²⁾.

Así podemos observar que solo 4 recién nacidos tuvieron un peso igual o mayor a 5000 g (Tabla 3), que según Boulet y col, mencionaron que este peso sería un importante factor predictivo de riesgo de mortalidad neonatal, sin embargo en nuestra población de estudio no hubo ninguna muerte.

El sexo masculino predominó sobre el sexo femenino, con un 65.95% sobre 34.05% (Tabla 4), concuerda con Manrique, 2010, Camaná ⁽³²⁾, donde predomina el sexo masculino con 59.13%. Similar a lo encontrado en nuestro país por Pacora 1994, con un 77%, Ñañez Aizcorbe 2002 ⁽⁵⁷⁾, con un 73.6% y Tena 2007, que reporta 66.22% de población masculina; de igual manera nuestro resultado guarda relación con trabajos realizados a nivel internacional. Mencionando Barber ⁽⁶⁸⁾, donde también la mayoría de recién nacidos fueron varones.

La literatura refiere además que el sexo masculino muestra mayor incremento de peso que el femenino, con una diferencia aproximadamente de 118 g, la cual se acentúa predominantemente en el último trimestre, desconociéndose actualmente la etiología.

Esta proporción de sexo masculino en nuestra población muestra congruencia con lo antes expuesto por diversos estudios nacionales e internacionales.

Para ambos grupos hay mayor número de nacimientos por cesárea, pero en los asimétricos este porcentaje es mayor: 71%, frente al 65 % en los simétricos (tabla 5); esto se debería a que los recién nacidos asimétricos presentan una disarmonía corporal, que les impide atravesar el canal del parto, convirtiéndose un parto vaginal a una cesárea de urgencia ⁽³¹⁾. Si bien es mayor el porcentaje de cesáreas de neonatos asimétricos al evaluar estadísticamente con el chi cuadrado, y buscar la asociación de cesáreas con neonatos asimétricos, esta no es significativa, ($\chi^2=0.128$; $p=0.05$).

el mayor porcentaje de la población de neonatos macrosómicos, nace por cesárea (tabla 5), lo que concuerda con Boy y col, donde la cesárea ocupó el primer lugar y difiere con Manrique, Camaná, 2010 ⁽³²⁾, en donde la vía vaginal ocupa el primer lugar con un 65.87%, esto se explicaría, a que el diagnóstico de macrosomía fetal se ha hecho más preciso, gracias a equipo tecnológico más avanzado (ultrasonografía) y se prefiere cesárea para estos fetos macrosómicos, por la morbi-mortalidad fetal y materna que llevaría un parto vaginal. ⁽⁶⁹⁾

Gregory et al ⁽⁶⁹⁾ refiere que las gestantes que inicialmente se encontraron en trabajo de parto y posteriormente terminan en cesárea de emergencia presentan cuatro veces más riesgo de hemorragia post parto. Por ello es importante un examen físico adecuado, junto con lo expresado por Delpapa et al, que recomiendan énfasis en el diagnóstico ecográfico y cesárea electiva de los fetos con peso mayor de 4000g.

la morbilidad encontrada en nuestro estudio es 35.34% (Tabla 6), en un estudio realizado en Lima en el año 2007, en el hospital II Juárez Angamos, se encontró la morbilidad neonatal en un 28,31 %, lo que se aproxima con nuestro estudio, observándose que la morbilidad en macrosómicos es elevada.

La morbilidad tanto en simétricos, como asimétricos muestra una proporción similar, al aplicar la prueba estadística de chi cuadrado ($X^2= 0.001$; $p=0.05$), no es significativa la relación (Tabla 7); por lo tanto no podríamos decir que un grupo presente mayor morbilidad que el otro; pero según la literatura actual refiere que los disarmónicos presentan un fenotipo metabólico distinto y un mayor riesgo de complicaciones perinatales ⁽³¹⁾. No se han encontrado trabajos, respecto a esta nueva tendencia de nombrar los macrosómicos de acuerdo al índice ponderal. Es nuestra investigación no se encuentra diferencias en ambos grupos.

La complicación más frecuente fue *la hipoglicemia* con 13.36 % (Tabla 8); lo cual concuerda con Manrique, 2010 ⁽³²⁾, en donde al estudiar neonatos macrosómicos, en un hospital de camaná, encontró que la primera complicación fue hipoglicemia con 32.94%.

El segundo lugar se encontró el *síndrome de distrés respiratorio* con un 7.76%, de las cuales la taquipnea transitoria represento casi la totalidad de este síndrome. (Tabla 8)

En los traumatismos obstétricos más frecuentes, en orden decreciente fueron: Caput succedaneum, fractura de clavícula, cefalohematoma y en último lugar la lesión del plexo braquial. (Tabla 8)

La incidencia de lesión del plexo braquial se encontró un 0.46% (Tabla 8), lo cual concuerda con la bibliografía internacional en donde incidencia de plexo braquial ha variado entre 0.37 a 0.87; C5-C6 son las regiones mas comúnmente dañadas. ⁽⁴⁹⁾.

En la complicaciones respiratorias, enmarcadas dentro del síndrome de distrés respiratorio, se encontró la taquipnea transitoria del recién nacido con 16 casos y 2 casos de síndrome de aspiración meconial. (Tabla 8)

Dentro de las complicaciones neurológicas se encontró dos casos de asfixia neonatal con 0.86%.(Tabla 8)

Las complicaciones hematológicas encontradas, en primer lugar la hipoglicemia, y seguida de ictericia neonatal, cabe resaltar que no se encontró ningún caso de hipocalcemia. (Tabla 8)

La frecuencia de distocia de hombros, como una complicación del parto, fue de un 0.86%.(Tabla 8). En la obstetricia de Williams, se cita que la distocia de hombros se presenta con una incidencia del 0.6 % al 1.4 % ⁽⁴⁸⁾; estaría conforme con lo encontrado en neonatos macrosómicos, de hecho Nocon y col. (1993) describieron la distocia en neonatos que pesaban alrededor de 2260 gr al nacer ⁽⁴⁷⁾.

Estas complicaciones encontradas en nuestro estudio están relacionadas con la macrosomía fetal y han sido encontradas también por otros autores tales como Ñañez Aizcorbe 2002 ⁽⁵⁷⁾.

Comparando las principales complicaciones en simétricos y asimétricos, se observa que la asfixia (100%), el cefalohematoma (57.14%), predomino en los asimétricos; mientras que la fractura de clavícula (60%), el Caput succedaneum (63.64%) y la lesión del plexo braquial, predomino en los simétricos. No se presentaron muertes en ningún de los dos grupos (Tabla 9). Aplicando chi cuadrado, no se encuentra asociación preferencial de ninguna patología, por ninguno de los dos grupos. ($p=0.95$).

Según la literatura actual refiere que los neonatos macrosómicos disarmónicos (asimétricos) presentan mayor porcentaje de complicaciones metabólicas y traumas obstétricos ⁽³¹⁾, según el presente estudio, la diferencia de proporciones no es notoria entre ambos grupos.

La edad materna el promedio fue de 31 años, observándose que el 59.91% presentan más de 30 años, y con un 34.05 % de edad mayor de 35 años (Tabla 10). Molina, encuentra significativas variables como la edad mayor o igual a 35 años ⁽⁶¹⁾.

La mayoría de autores a nivel mundial , coinciden que el mayor riesgo de macrosomía lo presentan las gestantes mayores de 35 años, dato importante también encontrado por Ticona 2005 ⁽⁵⁸⁾, en un estudio nacional , como factor de riesgo significativo; pero difiere con Manrique ,2010 ⁽³²⁾, en donde encuentra un elevado valor en el grupo de 20 a 35 años , con un 83.33%, lo que fue hace 3 años, y en un hospital estatal, en nuestro estudio la población asegurada tiene un nivel académico más alto y por lo tanto un ambiente laboral mas estricto por lo que la mayoría difiere la gestación algunos años .

Balleste, en Cuba, analiza como factor de riesgo la edad, que ha medida que aumenta la edad materna aumenta el riesgo de tener un recién nacido macrosómico, así una madre que tiene mas de 30 años , tiene 4 veces mas riesgo que una madre que tiene de 16 a 19 años

Las gestantes que tuvieron niños macrosómicos, fueron aquellas que tuvieron dos o menos partos , con un 74.57% (Tabla 11), este hallazgo difiere con la mayoría de estudios realizados tanto locales como el Dr. Manrique que en el 2010 ,encuentra madres múltiparas (59.92%), y otros estudios nacionales ,como el de el Dr. Ticona 2005, e internacionales Cutie 2001 ^(32,58); en donde indican que de madres múltiparas de fetos nacerían con mayor frecuencia neonatos macrosómicos; esta discordancia, se debería a que estos estudios se realizaron hasta en 10 años atrás, además en hospitales estatales; la población en nuestro estudio es generalmente población activa laboralmente e intelectualmente bien preparada, por lo que sus gestaciones son más planificadas y el número de gestaciones menor

El 56.47 % de los recién nacidos macrosómicos tienen antecedente de haber tenido un hermano macrosómico al nacer (Tabla 12), este resultado difiere con Manrique 2010, 43.65% ⁽³²⁾ y Vilcas en el 2007⁽⁴⁰⁾,pero que concuerda con Pérez Marrero y col, Al Qattan, en donde la prevalencia de recién nacido subsecuente a un nacimiento macrosómico fue también alta.

El 51.29 % de las madres de los recién nacidos macrosómicos evidenciaron una ganancia de peso mayor a 15 kilogramos (Tabla 13). Lo que concuerda con Manrique, camaná, 2010, en donde encuentra 46.43%.⁽³²⁾

El mayor peso de la madre antes de la gestación, como el aumento de peso en el transcurso de este, se asocia con un peso medio fetal superior a lo normal. La obesidad materna y el aumento de peso durante el embarazo, tienen impacto directo sobre el peso del niño al nacer y las complicaciones maternas, al igual que la edad avanzada y la alta paridad de las madres. ⁽⁵³⁾

Se encuentra que la patología materna más frecuente es la enfermedad hipertensiva del embarazo con 8.62% (Tabla 14), a pesar que la condición clínica más comúnmente asociada con la macrosomía fetal es la diabetes materna ⁽⁶⁴⁾; a diferencia de nuestro estudio en la que queda relegada al segundo lugar con 0.86% (Tabla 14), aunque solo el 2 % de los fetos macrosómicos nacen de madre diabética ⁽⁶⁴⁾. Esta incidencia baja de diabetes mellitus, se debería al infra - diagnostico de muchas gestantes o que estén en grado de prediabetes y aun no han sido identificadas.

La enfermedad hipertensiva del embarazo, no es comúnmente encontrada como factor de riesgo de madres con fetos macrosómicos, sin embargo un estudio realizado por la doctora Vilcas , 2007, en lima , en el Hospital II Suarez Angamos, encontró una incidencia de 25.4% ⁽⁴⁰⁾ , una cifra alta que merece la atención, esto se podría explicar a que esta

patología forma parte del llamado síndrome metabólico (DM, HTA, obesidad, hiperlipidemia) y las gestantes estarían entrando o cursando este síndrome, y toda esta asociación de síndromes, influye en que se geste un feto macrosómico, según Pacora P.⁽¹⁵⁾ La enfermedad hipertensiva del embarazo, sería causa de la macrosomía fetal.

Con respecto al peso, se utilizó el peso pregestacional, según los datos encontrados en el estudio, encuentra que la mitad de todas las madres tienen sobre peso antes de quedar embarazadas y de ellas el 18.53% presentan obesidad (Tabla 14). Este estado de la madre pre gestante explicaría una de las causas del feto macrosómico.

En nuestro estudio también presentaron ictericia neonatal con un 21.98% (a predominio de la fisiológica con 47 casos, seguida de la incompatibilidad ABO con 2 casos, no hubo incompatibilidad RH; todas estas no fueron consideradas dentro de las complicaciones, por ser independientes de la macrosomía fetal; no se presento otro tipo de ictericia).

VII. CONCLUSIONES

- 1.** La incidencia de recién nacidos macrosómicos en la unidad de neonatología del Hospital III Yanahuara es del 8.3%
- 2.** La morbilidad en recién nacidos macrosómicos es de 35.78%, no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre neonatos macrosómicos asimétricos y simétricos
- 3.** Las complicaciones más frecuentes fueron: hipoglicemia, síndrome de distrés respiratorio y Caput succedaneum.
- 4.** Los factores de riesgo más frecuentes fueron: gestante mayor de 35 años: 34.05%, parto anterior de neonato macrosómico y ganancia de peso durante la gestación mayor a 15 kilogramos.

VIII. RECOMENDACIONES

- 1.** Evaluar adecuadamente un neonato macrosómico, en busca de las principales complicaciones, como la hipoglicemia.
- 2.** Identificar precozmente los factores de riesgo en los controles prenatales y manejarlos adecuadamente.
- 3.** Debe mejorarse la elaboración de historias clínicas y deben ser recopilados todos los datos en lo que respecta a un recién nacido macrosómico.
- 4.** Ante un problema como este, se debe realizar una prevención primaria, con charlas de orientación a madres en edad fértil, a fin de que controlen y mantengan un peso adecuado, una prevención secundaria, poniendo énfasis el diagnóstico adecuado de feto macrosómico y evaluar la vía del parto y posibles complicaciones; en un nivel terciario manejar las complicaciones tanto del neonato macrosómico, como de la puérpera.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Sadler, T. Embriología Médica. 7ma Ed. Buenos Aires, Argentina. Edit. Medica Panamericana Enero ,2006: 240-241 pp.
2. World Health Organization. 1997. Hypoglycemia of the newborn. [Marzo, 2006]. revisado: octubre 2013. Disponible en: http://www.who.int/childadolescenthealth/New_Publications/NUTRITION/hypoclyc.htm.
3. Avery, G. Neonatología. 3ª Ed. .Buenos Aires, Argentina. Edit. Médica Panamericana, febrero 1992. 699-708 pp.
4. Cornblath, M. 2000. Controversies Regarding Definition of Neonatal Hypoglycemia: Suggested Operational Thresholds. .Pediatrics, 105 (5)1141-1145. revisado: octubre 2013. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/105/5/1141>
5. Delgado, B. Hipoglicemia neonatal en la unidad de cuidado intensivo de la fundación Santa Fe de Bogotá. , revisado en octubre 2013. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/enfermeria/enfermeria4101hipoglicemia.htm>
6. Flores, J. 2005. Investigación y manejo de hipoglicemia neonatal. Sem in fetal and neonat med 10: 351-361, revisado octubre 2013. Disponible en: <http://www.prematuros.cl/weboctubre05/glicemia/hipoglicemia.htm>.
7. Evans, N. Royal Prince Alfred Hospital. 1998. Neonatal medicine protocol book. Revisado octubre 2013, Disponible en: <http://www.cs.nsw.gov.au/rpa/neonatal/html/newprot/hypogly.htm>.
8. Canadian Pediatric Society. 2004. Screening guidelines for newborns at risk for low blood glucose. Ped and Child health; 9 (10): 723-729. revisado noviembre 2013. Disponible en: <http://www.cps.ca/english/statements/FN/fn04-01.htm>.
9. Martínez, E; Fuster, P; Quintana, L; Bayona, C; Conde, C; Pérez, M. 2005. Morbilidad y mortalidad de los recién nacidos según patrón de crecimiento intrauterino. An Pediatr Es. 63 (4): 300-306. revisado septiembre 2013. Disponible en: http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.pubmed_full?inctrl=05ZI0103&rev=37&vol=63&num=4&pag=300.
10. Anaya, J. 2003. Tres enfermedades maternas asociadas a hipoglicemia neonatal en IMP. Lima .2001. Tesis (Medicina Humana) Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina Humana. Revisado en septiembre ,2013. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BibVirtual/Tesis/Salud/anaya_lj/anaya_lj.htm.

11. Torres, L; Suárez, G; 1995. Frecuencia de hipoglicemia neonatal en el hospital universitario "Dr. Antonio-Marta pineda" Barquisimeto, agosto 1991 - enero 1992. Boletín med de pstg. 11 (01): 14-17. Revisado octubre 2013. Disponible en: http://bibmed.ucla.edu.ve/cgiwin/be_alex.exe?Acceso=T070200000009/4&Nombrebd=BOLETIN-MEDICO.
12. Espinosa, I. 1998. Guía práctica para la evaluación Antropométrica del crecimiento, maduración y estado nutricional del niño y adolescente. ArchVenezPuer y Pediat. 61 (1): 1-53. Revisado noviembre 2013. Disponible en: <http://www.dynabizvenezuela.com/images/dynabiz/ID3749/siteinfo/Suplemento.pdf>.
13. García, H; Rodas, M; 2002. Morbilidad en el Recién Nacido con fetopatía diabética. Revmed IMSS; 40 (1): 5-10. Revisado en noviembre 2013. Disponible en: http://www.imss.gob.mx/IMSS/IMSS_SITIOS/DPM/Publicaciones/RevMedica/Año+2002/Vol40_001_2003_12.htm.
14. Martínez, I; Pardo, J. 2003 ¿Macrosomía fetal: Riesgo perinatal? Rev Med; 14(2). Revisado en enero del 2013. Disponible en: http://www.clc.cl/Area_Academica/Revista_Medica_Abril_2003/articulo_003.htm.
15. Pacora, P. 1994. Macrosomía fetal: definición, predicción, riesgos y prevención. Rev. Per. ObstetGinecol, 39 (17): 42-50. Revisado enero 2013. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/ginecologia/Vol_39N17/macrosomia_fetal.htm
16. Giusti, S; Yaccuzzi, W; Balbuena, L; Torregrosa, D; Gremonte, M. 2002. Complicaciones más frecuentes del recién nacido macrosómico. Revpostgcatmed; 13:29-32. Revisado enero 2013. Disponible en: <http://med.unne.edu.ar/revista/revista113/complica.HTM>.
17. Cutié, M; Figueroa, M; Segura, A; 2002. Macrosomía fetal: su comportamiento en el último quinquenio. RevCub de ObstetGinecol; 28 (1): 34-41. Revisado noviembre 2013. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol28_1_02/gin06102.pdf.
18. Salazar, G; González, X; Faneite, A. 2004. Incidencia y factores de riesgo de macrosomía fetal. Rev. ObstetginecolVenez; 64 (1): 15-21. Revisado diciembre 2013. Disponible en: [http://www.sogvzla.org/FTPSOGV/online/Revista/2004/N%201/03.%20Salazar%20G%20\(15-21\).pdf](http://www.sogvzla.org/FTPSOGV/online/Revista/2004/N%201/03.%20Salazar%20G%20(15-21).pdf).
19. Ballesté, I; Alonso, R. 2004. Factores de riesgo del recién nacido macrosómico. Rev Cub Pediatr ; 76 (1). Revisado abril 2013. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/ped/vol76_1_04/ped0404.htm.
20. Comité de estudios feto neonatales. 2002. Hipoglicemia en el recién nacido de riesgo. Arch argent de pediatr; 100 (5): 153-155. Revisado febrero-2013. Disponible en: http://www.gfmer.ch/Guidelines/Neonatologia_es/Hipoglicemia_neonatal.htm.

21. Schaefer-Graf, Ute; Rossi, Rainer. 2002. Rate and risk factors of hypoglycemia in large-for-gestational-age newborn infants of nondiabetic mothers. *Am J ObstetGynecol.* 187 (4): 913-7. Disponible en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=12388976&dopt=Abstract.
22. Aranguiz G, Consuelo; Trujillo, Oscar; Reyes G, María Loreto. 2005. Emergencias endocrinas en pediatría: diagnóstico y manejo. *Rev. Méd. Chile.* 133 (11): 1371-1380. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S003498872005001100014&script=sci_arttext&tlng=es [Diciembre, 2006].
23. Carrapato, García. 2003. La Descendencia en la Diabetes Gestacional. *Journal of Perinatal Medicine* 31:5-11. Disponible en:
<http://www.bago.com/BagoArg/Biblio/pediat317web.htm> [Diciembre, 2006]
24. Pinar, Halit; Pinar, Tongue. 2000. Beta-Cell Hyperplasia in Macrosomic Infants and Fetuses of Nondiabetic Mothers. *PediatrDevPathol.* 3 (1):48-52. Disponible en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=10594131&dopt=Abstract [Diciembre, 2006].
25. Jhonson, T. 2003. Hypoglycemia and the full-term newborn: how well does birth weight for gestational age predict risk? *J ObstetGynecol Neonatal Nurs.* 32 (1):48-57. Disponible en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=12570181&dopt=Abstract [Diciembre, 2006].
26. Rozance, Paul. 2006. Hypoglycemia in newborn infants: Features associated with adverse outcomes. *Biology of the Neonate* 90:74-86. Disponible en:
<http://content.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?Aktion=ShowPDF&ProduktNr=224215&ArtikelNr=91948&filename=91948.pdf> [Diciembre, 2006].
27. JR Fernandez. 2008. Hipoglicemia neonatal, disponible en:
http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/18_1.pdf
28. M Rondón .2010. Macrosomía fetal en el Perú, factores de riesgo y resultados perinatales. Disponible en: <http://www.unjbg.edu.pe/coin2/pdf/01011001306.pdf>
29. Protocolo de hipoglicemia. 2008. Sociedad española de neonatología, disponible en:
<http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatologia>
30. H Montes, Metodología de la Investigación, 1ra ED, Arequipa, Perú: sin Ed, enero, 2008: 31-165 pp.

31. A. Aguirre, Recién Nacido De Peso Elevado, 2012, Revisado EL 09/01/2013, disponible en :http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/10_1.pdf
32. Incidencia, factores de riesgo y complicaciones de los recién nacidos macrosómicos en la unidad de neonatología del hospital de apoyo camaná 2010 : incidencia, factores de riesgo y complicaciones. Au: Manrique rimachi, Carlos; ga (cod: j02-01-043 , ubica: m19306)
33. M Ticona, Curva de referencia peruana de índice ponderal neonatal para la edad gestacional, revista peruana de pediatría 62 (1) 2009, revisado el 09/01/14 , disponible en : <http://revistas.concytec.gob.pe/pdf/rpp/v62n1/a04v62n1.pdf>
34. L Tera, complicaciones maternas y morbimortalidad en el recién nacido de parto macrosómico, 2007, revisado el 10-01-2014, disponible en: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/2446/1/tena_al.pdf
35. P Maupugli ,diagnosus , feto macrosómico, 2010, revisado el 13-01-2014 , disponible en : http://www.diagnos.com/pacientes/boletines/feto_macrosomico
36. M Barranco, distocia de Hombros, 2011, disponible en: http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/curso2011_mf_04_distocia_de_hombros.pdf
37. A Dogliotti, archivos de pediatría de argentina, conceptos actuales de en la parálisis braquial perinatal, 2011, revisado el 13-01-2014, disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v109n4/v109n4a11.pdf>
38. J Torres, CCAP □ Volumen 9 Número 3, asfixia perinatal 2011, revisado el 13-01-2014, disponible en: http://www.scp.com.co/precop/precop_files/modulo_9_vin_3/Precop_9-3-B.pdf
39. P Fernández, traumatismos obstétricos, 2012, revisado el 13-01-2014, disponible en : http://www.redclinica.cl/HospitalClinicoWebNeo/CONTROLS/NEOCHANNELS/Neo_C H6258/Deploy/12.pdf
40. D Vilcas, Incidencia y factores de riesgo de macrosomía fetal en el Hospital II Suárez Angamos 2007, revisado el 15-01-2014, disponible en: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/2464/1/vilcas_gd.pdf
41. RL Schwarcz ,Tratado de Obstetricia,11 Ed Buenos Aires, Argentina, ED ATENEO,2007.
42. Rabelais,Francois,Gargantúa Y Pantagruel.Barcelona:Editorial Juventud:1975,libro quinto.
43. López b.,sepúlveda b.,letelier C.Niños macrosómicos y de peso normal de un consultorio de atención primaria. Comparison de characteristics propias y maternas 1997-2000. Rev. Chil Pediatr.74(3); 287-293,2003.
44. Clausen t. Burski tk,oyen n, godang k, bollerslev j, henriksen T. Maternal anthropometric and metabolic factors in the first half of pregnancy and risk of neonatal macrosomía in term pregnancies. A prospective study. Eur J Eendocrinol 2005.153(3):887-94.

45. Adesinao.a. Olayemi O. "Fetal Macrosomia. American College of Obstetrics and Gynecologist, Washington DC 2000.
46. Santoja JJ. Distocia de hombros.2006.
47. Fasgo.Consenso de Obstetricia. Distocia de Hombros 2005.
48. Cuningham , G Y COL. Obstetricia Williams.21 Madrid ; Panamericana,2002.
49. García HJ, Peña A. Incidencia de lesiones asociadas al nacimiento en recién nacidos. Rev Med IMSS 2004;42(1):25-30.
50. Postigo Romero. Problema Obstétrico del Producto Macrosómico.1981.
51. http://www.slideshare.net/jkhalloss/savedfiles?s_title=sindrome-de-distrs-respiratorio-neonatal&user_login=Abelvasquez
52. Gargallo M, López De La Torre M, Moreno B. Diagnostico y tratamiento en Enfermedades metabólicas.Ediciones Díaz de Santos , SA 1ra ed. (06/1997).
53. Cutié Y Col .Macrosomía Fetal. Su comportamiento en el último quinquenio. Rev Cubana Obstet y Gynecologic 2002; 28(1):34-41.
54. Heiskanen N, Raatikainen K, Heinonen S. Fetal macrosomía continuing obstetric challenge. Biology of the neonate .2006;90 (2):98-103.
55. Unceta A, Aguirre a, Perez A, Echaniz I. "Recién nacido de peso elevado". Protocolos Diagnostico Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría -2008.
56. Pacora Portella P. "Macrosomía fetal: definición, predicción, riesgo y prevención". Ginecología y obstetricia (Perú) 1994;39(17).42-50.
57. Ñañez Aizcorbe. Características del parto en la macrosomía fetal en el instituto Especializado Materno Perinatal 2002.
58. Ticona M, cols.Macrosomia fetal en el Perú : prevalencia , factores de riesgo y resultados perinatales Revista Ciencia y Desarrollo 2005;10.
59. Salazar G, Gonzales X, Faneite P. Incidencia y factores de riesgo de macrosomía fetal Rev Obstetricia y ginecología Venezolana 64n.1.Caracas ene.2004.
60. Balleste I,Alonso R. Factores de riesgo del recién nacido macrosómico en el Hospital Gineco obstétrico Docente de Guanabacoa - Cuba . Rev. Cubana pediatría 2004; 76(1).
61. Molina O, Monteagudo C, Caracterización perinatal del recién nacido macrosómico.Rev Cub. Obstetricia y Ginecologia.2010;36(3);313-321.
62. Aunn Julia p.,md,jennifer m. Perkins,md,and shubhada m. Jagasia MD.Perspectives in gestational diabetes mellitus: A review of screening, diagnosis, and treatment,Clinical Diabetes April 2007 vol 25 no. 257-262.

63. Sandoval, Manzano E. evaluación del índice de masa corporal , ganancia de peso materno y porcentaje de peso ideal en mujeres con embarazos normales.Revista Mexicana de Ginecología y Obstetricia 1999;67:404-407.
64. ACOG Practive Bulletin No 22: Fetal Macrosomia : American College of obstetrics and Gynecologist, Washigton DC 2000.
65. Cifuentes R. Ginecología y obstetricia basada en evidencia. Colombia; Distribuna,2002.
66. Botella J,Clavero J. Tratado de Ginecología y Obstetricia.Madrid;Diaz de Santos,1993.
67. Ticona M. Curva de referencia peruana de índice ponderal neonatal para la edad gestacional. Rev. Perú. Pediatr. 62 (1) 2009

VIII. ANEXOS:

AN	6	5	4	3	2	1	
												PESO DEL RN
												TALLA DEL RN
AN												EDAD GESTACIONAL
												INDICE PONDERAL
												SIMETRICO
												ASIMETRICO

SOLICITUD: solicito permiso para la revisión de historias clinicas de recién nacidos macrosomicos de su servicio

SEÑOR DOCTOR:

Jefe del departamento de pediatría del hospital III de Yanahuara

Dr. Dante Fuentes

Yo Jeancarlo Vizcarra ynuma, identificado con DNI : 40837495, interno de medicina de este hospital; me dirijo a usted saludándole muy cordialmente y felicitarlo por su labor en la jefatura; me dirijo ante usted y solicito

Permiso para revisar las historias clinicas de los recién nacidos macrosomicos en el periodo noviembre 2012 a noviembre 2013, del Hospital III de Yanahuara.

Esto con el fin de desarrollar una investigación relacionada a neonatos macrosomicos y la frecuencia de estos de hacer hipoglicemia, junto a otros factores asociados.

Atendiendo a su generosidad y a su espíritu investigador, ruego acceder a este petición por ser de justicia

Arequipa, 15 de enero del 2013

Jeancarlo Vizcarra Ynuma

RNO
MICO
DEL
RN
RN
RN
AL
DEL
NAS