



Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

Ginecol. obstet. 1993; 39 (17): 42-50

MACROSOMÍA FETAL: Definición, Predicción, Riesgos y Prevención

[Percy Pacora Portella](#)

RESUMEN

Tradicionalmente la macrosomía fetal ha sido definida en base a un peso arbitrario. Sin embargo, la macrosomía fetal actualmente debe ser definida como el feto grande para la edad de gestación (> percentil 90) en base al incrementado riesgo perinatal que presenta. En un estudio prospectivo que incluyó 1 697 gestaciones simples, 278 tuvieron fetos macrosómicos (GEG) y 1 336 fueron fetos de tamaño adecuado (AEG). Los factores predictivos de GEG en orden de especificidad fueron: ganancia ponderal excesiva (70%), feto de sexo varón (77%), grosor placentario > 4 cm (74%), edad mayor de 30 años (41,7%), obesidad (33,5%), antecedente de feto grande (27%), glicemia en ayunas > 79 mg/dl (21,6%), glucosa posprandial a las 2 horas > 110 mg/dl (20,7%), talla > 160 cm (20%), diabetes familiar (113,7%) y anemia (10,1 %).

Las complicaciones maternas que debieran hacernos pensar en macrosomía fetal son ganancia ponderal excesiva, anemia, amenaza de aborto, placenta previa, polihidramnios, circular de cordón, hipertensión arterial asociada con ruptura prematura de membranas, labor disfuncional con enfoque de riesgo y el empleo de medidas de restricción calórica, insulina profiláctica y la inducción del parto antes de la semana 42, a fin de prevenir la macrosomía fetal.

SUMMARY

Fetal macrosomia has been traditionally defined based on an arbitrary birthweight. However, fetal macrosomia is currently defined as a large for gestational age infant (>90 percentil) because of increased perinatal risk. This prospective investigation performed at San Bartolome's Hospital in Lima, Peru, included 1697 pregnant women from June 1990 to June 1993. 278 pregnant women had large infants (LGA) and 1 336 had normal sized infants. The predictor factors for LGA were: excessive weight gain (70%), male fetal sex (77%), placental width > 4 cm (74%), age over 30 years old (41,7%), obesity (33,5%), previous large infant (27%), fasting blood sugar > 79 mg/dl (21,6%), 2h post prandial glucose > 110 mg/dl (20,7%), height > 160 cm (20%), familial diabetes (13,7%) and anemia (10, 1 %). The predictable maternal complications were: excessive weight gain, anemia, threatened abortion, placenta previa, polihydramnios, cord twist, arterial hypertension associated with premature rupture of membranes, dysfunctional labor with prolonged second stage because of fetal pelvic disproportion and shoulder dystocia.

We recommend to avoid and treat obesity before pregnancy, to discover risk factors at antenatal clinic and use caloric restriction, prophylactic insulin and induction of labor before 42 week of gestation in order to avoid fetal macrosomia.



INTRODUCCIÓN

El primer reporte de macrosomía fetal en la literatura fue hecha por el monje médico Francois Rabelais en el siglo XVI, quien relató la historia del bebé gigante Gargantúa. Muchos años después, la esposa de Gargantúa murió al parir a Pantagruel "porque era tan asombrosamente grande y pesado que no podía venir al mundo sin sofocar a su madre" (5).

Macrosomía o Macrosomatia (*macro*: 'grande'; *soma*: 'cuerpo'), etimológicamente significa tamaño grande del cuerpo.

Tradicionalmente, la macrosomía fetal ha sido definida por un peso arbitrario al nacer, tal como 4 000, 4 100, 4 500 ó 4 536 gramos. El parto de estos fetos grandes ocasiona traumatismo tanto en la madre como en el feto. Históricamente, la macrosomía fetal ha estado asociada a una alta tasa de morbilidad y mortalidad materna y perinatal, dos veces mayor que la de la población general (1).

Los análisis de estadística vitales han demostrado un incremento del peso al nacer a través del tiempo, siendo este incremento mayor en los países industrializados (2).

El peso al nacer > 4 000 g que representa aproximadamente al 5% de todos los nacimientos ha sido considerado en la mayoría de los estudios como sinónimo de macrosomía fetal. Por otro lado, el feto grande para la edad de gestación (GEG) que representa al 10% de la población general de recién nacidos ha recibido hasta el momento poca atención por parte de los investigadores (3); es decir, un 5% de los fetos grandes no son clasificados en la actualidad como macrosómicos y no se benefician del enfoque de riesgo perinatal. Por lo tanto, la definición más correcta de macrosomía es la de considerar la edad gestacional y el percentil (90), los cuales tienen significativo mayor riesgo perinatal que los fetos de tamaño normal (36).

Esta investigación se realizó con la finalidad de identificar factores predictivos de macrosomía fetal, conocer el resultado perinatal de estos neonatos comparado con la de los fetos de tamaño normal en nuestra institución y proponer medidas para su prevención.

MATERIAL Y MÉTODOS

De junio 1990 a junio 1993, el autor ha seguido prospectivamente 1 697 gestantes con feto único antes del tercer trimestre de la gestación hasta el momento del parto, y el periodo neonatal temprano. Las madres y sus niños fueron atendidos por médicos ginecoobstetras y pediatras en el Hospital San Bartolomé en Lima, Perú.

Además del examen médico de rutina, se registró la edad de la paciente, el peso previo a la gestación, la talla, la historia familiar, los antecedentes obstétricos de importancia. Tanto el hematocrito y el grosor placentario por ecografía se determinaron en el tercer trimestre de la gestación.

La ganancia ponderal se registró cada 4 semanas hasta la semana 30, cada 2 semanas hasta la semana 36, y luego cada semana hasta la semana 41 de gestación.

En semana 20 a 32 de gestación, todas las pacientes fueron sometidas a prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) con 50 g y 2 horas de duración. Nuestro método de estudio ha sido publicado en un reporte anterior (7). Glicemia media se definió al valor obtenido de dividir entre tres la suma de los valores obtenidos en ayuna, 1 hora y 2 horas en la PTOG.

Se definió como complicación materna a cualquier hallazgo anormal o enfermedad que ocurrió durante los primeros 7 días de nacido. Se consideró Apgar bajo la puntuación menor de 7 a 1 ó 5 minutos. Hiperbilirrubinemia se consideró a la bilirrubinemia mayor de 6 mg/dl. Malformación congénita a cualquier deformación morfológica del recién nacido.

El tamaño por edad de gestación se determinó por la tabla de Brenner *et al* (8). Se consideró feto adecuado para la edad de gestación (AEG) al recién nacido con peso entre el percentil 19 y 90. Se consideró macrosomía fetal o feto grande para la edad de gestación (GEG) a todo feto con peso al nacer mayor o igual al percentil 90.



ANÁLISIS

Se comparó los resultados maternos y perinatales. Se compararon entre los fetos GEG y AEG empleándose la prueba de "Chic cuadrado". Valor de $p < 0,05$ se consideró significativo.

RESULTADOS

De 1 697 gestantes seguidas en ese periodo, 278 (16,4%) tuvieron feto GEG y 1 336 (78,7%) tuvieron feto AEG.

Característica Materna

Comparado con las madres de feto AEG, el 96% de madres de feto GEG tuvieron edad mayor de 20 años y talla mayor de 1,45 cm, siendo significativa la ganancia ponderal > 6 kg en semana 30 (69,3%) y > 10 kg en semana 40 de gestación (71,5%); la edad mayor de 30 años (41,7%); antecedente de obesidad (33,5%); feto macrosómico (27%); la talla mayor de 1,60 cm (19,9%) y antecedente de diabetes familiar (13,7%). Tabla y Figura 1.

TABLA I. CARACTERÍSTICAS MATERNAS Y MACROSOMÍA		
CARACTERÍSTICA MATERNA	FETO	
	ADECUADO (n: 1336)	GRANDE (n: 278)
Edad, años		
<20	10,0%	4,0%***
>30	27,7%	41,7%***
Talla, cm		
<145	9,5%	4,1%***
>160	12,5%	19,9%***
Obesidad	21,8%	33,5%***
Diabetes familiar	9,7%	13,7%**
Historia de:		
feto macrosómico	10,7%	27,0%***
natimuerto	6,5%	7,6%
Ganancia ponderal		
> 6 kg, semana 30	60,2%	69,3%***
> 10 kg, semana 40	49,1	71,5%***
* $p < 0,05$		
** $p < 0,02$		
*** $p < 0,01$		

Metabolismo Materno de Carbohidratos

Comparado con las madres de feto AEG, la madre de feto GEG tuvo en forma significativa glicemia en ayunas > 79 mg/dl (21,6% vs 16,2%, $p < 0,02$) y glicemia a las 2 horas > 110 mg/dl (20,7% vs 14,7%, $p < 0,01$). No hubo diferencia significativa entre ambos grupos con la glicemia a la hora. Las madres de feto GEG tuvieron menor posibilidad de tener glicemia media < 70 mg/dl comparado con las madres de feto AEG (6,1% vs 9,9%, $p < 0,05$). Tabla 2.



Cuando se comparó las glicemias de 100 madres de fetos GEG que no presentaban obesidad, edad mayor de 35 años, antecedente de feto macrosómico e historia de diabetes familiar (feto GEG sin riesgo) con las madres de GEG, con estos riesgos encontramos que sólo la glicemia en ayunas > 79 mg/dl y el diagnóstico de intolerancia a la glucosa tuvo significancia estadística en este grupo (figura 2).

Complicación Materna

Comparado con madres de fetos AEG, las madres de fetos GEG tuvieron en forma significativa mayor frecuencia de complicaciones obstétricas (62,6% vs 56%, $p < 0,05$); especialmente de placenta previa (14,7%); circular de cordón (13,7%); desproporción fetopélvica (11,2%); anemia (10,1%); amenaza de aborto (7,2%); polihidramnios (2,9%) e hipertensión arterial asociado a ruptura prematura de membrana (2,2%).

Las pacientes que tuvieron diagnóstico de desproporción fetopélvica presentaron labor disfuncional, requirieron uso de oxitocina y tuvieron expulsivo prolongado con detención del descenso de la presentación, necesiéndose en todos los casos el parto por cesárea (figura 3).

No hubo diferencia significativa en la incidencia de sufrimiento fetal ni de cesáreas entre madres de fetos AEG y GEG.

Grosor Placentario, Hematocrito y Sexo Fetal

Comparado con la madre de feto AEG, las madres con feto GEG tuvieron en forma significativa feto varón (77%), grosor placentario > 4 cm (74,5%) y hematocrito $< 30\%$ (10,1%). Tabla 3.

Resultado Perinatal

Comparado con el feto AEG, el neonato GEG tuvo en forma significativa mayor morbilidad perinatal (60% vs 29,3% pp. $< 0,01$), principalmente de distocia de hombros (7,2% vs 0,4%, $p < 0,01$). No hubo diferencia en la tasa de mortalidad perinatal, ni de traumatismo obstétrico entre ambos grupos. Tabla 4 y figura 4.

DISCUSIÓN

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. Esto no ha ocurrido en los pueblos subdesarrollados, donde las principales causas de muerte materna y perinatal siguen siendo las hemorragias y las infecciones debidas principalmente al parto obstruido (10).

El 88% de estos partos duran más de 20 horas, muchos duran incluso varios días y 82% de los fetos afectados nacen muertos. Cuando los fetos sobreviven, hay a menudo signos de infección intrauterina y severo sufrimiento fetal manifestado por bradicardia fetal y líquido amniótico teñido de meconio. La neumonía intrauterina debida a bacterias comúnmente halladas en la vagina se encontró en 38% de los fetos que murieron durante el parto obstruido. La desproporción fetopélvica era la causa de 75% de las muertes perinatales debido a parto obstruido y la macrosomía fetal era el principal factor (11). La situación de pobreza y escaso conocimiento de la población sobre la existencia e importancia de los cuidados prenetales, así la limitada disponibilidad de tales servicios es la razón de este drama.



TABLA 2. METABOLISMO MATERNO DE CARBOHIDRATOS Y MACROSOMÍA FETAL

CARACTERÍSTICA MATERNA	FETO	
	ADECUADO (n: 1336)	GRANDE (n: 278)
GLICEMIA (mg/dl)		
Ayunas >79	16,2%	21,6%**
>85	9,3%	13,4%**
>90	4,8%	7,2%
1 hora >100	59,4%	57,6%
>120	28,9%	31,7%
>130	17,9%	20,1%
>140	11,8%	12,6%
2 horas >80	64,9%	66,4%
>100	27,8%	30,5%
>110	14,7%	20,7%***
>115	11,1%	16,9%***
>120	8,6%	13,6%***
GLICEMIA MEDIDA		
>100 mg/dl	20,4%	24,8%
<70 mg/dl	9,9%	6,1%*
PIGI	19,5%	24,5%
* p<0,005 ** p<0,002 *** p<0,01		

TABLA 3. GROSOR PLACENTARIO, VOLUMEN SANGUÍNEO, SEXO FETAL Y TAMAÑO FETAL

VARIABLE	FETO	
	ADECUADO	GRANDE
GROSOR PLACENTARIO > 40 mm	33,8%	74,5%***
HEMATOCRITO < 30	4,1%	10,1%***
> 36	36,5%	40,3%
SEXO FETAL MASCULINO	50,4%	77,0%***
FEMENINO	49,6%	23,0%***
*** P<0,01		

Por lo tanto es necesario conocer los factores predictivos de la macrosomía fetal. De acuerdo a esta investigación, en orden de especificidad estos son: ganancia ponderal excesiva (> 6 kg en semana 30 y > 10 kg en semana 40, 70%), feto de sexo varón (77%); grosor placentario > 4 cm (74%); edad mayor de 30 años (41,7%); obesidad (33,5%); antecedente de feto grande (27%); glicemia en ayunas > 79 mg/dl (21,6%); glucosa posprandial a las 2 horas > 110 mg/dl (20,7%); talla > 1,60 cm (20%), diabetes familiar (13,7%), anemia (10,1%) y presencia de complicación materna (63%).

Las complicaciones maternas que debieran hacernos pensar en macrosomía fetal son: ganancia ponderal excesiva, anemia, amenaza de aborto, placenta previa, polihidramnios, circular de cordón, hipertensión arterial asociada con ruptura prematura de membranas, labor disfuncional con expulsivo prolongado debido a desproporción fetopélvica y la distocia de hombros.

Los factores que contribuyen al crecimiento fetal son el sexo fetal, la nutrición, los factores genéticos y uretoplacentarios. A continuación comentaremos cada uno de estos factores.



Sexo Fetal

Las primigrávidas con feto varón tienen mayor ganancia ponderal y menores niveles de hemoglobina al final del embarazo que con feto mujer. Los menores niveles de hemoglobina con fetos varones con mayor hemodilución en embarazos con feto varón que con feto mujer. Un mayor volumen de expansión plasmática mejora el flujo, pretérmino de primigravidas nace con menos probabilidad muerto disminuido acelera la maduración pulmonar fetal, el cual es una probable explicación por qué es menos frecuente la dificultad respiratoria neonatal en fetos mujeres que en neonatos varones nacidos de primigrávidas.

RESULTADO PERINATAL	FETO	
	ADECUADO (n: 1336)	GRANDE (n: 278)
MORBILIDAD	29,3%	60,0%
MORTABILIDAD	1,0%	1,4%
Bajo Apgar-1 min	7,5%	9,0%
Prematuridad	4,1%	1,8%
Hiperbilirrubinemia	11,7%	10,4%
Malformación	2,9%	1,4%
Dificultad respiratoria	1,9%	2,2%
Infecciones	9,1%	8,2%
Muget	5,5%	4,3%
Aumatismo parto	1,9%	2,2%
Distocia hombro	0,4%	7,2%***
**** p<0,01		

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

Las diferencias asociadas al sexo fetal en la presión sanguínea materna y la ganancia ponderal se presenta en la semana 15 a 17 de gestación, momento en que los altos niveles de gonadotrofinas y testosterona están circulando en el feto varón, pero no en el feto mujer. La testosterona puede iniciar la retención de sodio, pero no se sabe si éste o algún otro mecanismo, podría ser responsable para las diferencias propuestas en la expansión de la volemia materna entre el feto varón y el feto mujer (12).

La significativa mayor frecuencia de hematocrito < 30% en la madre con feto GEG comparado con la madre del feto AEG en nuestro estudio probablemente representa un significativo incremento del volumen plasmático, con aumento de la presión sanguínea y por lo tanto de un aumento del flujo útero placentario con mayor aumento de la transferencia de nutrientes al feto lo que le permite crecer en forma exagerada (tabla 3). Una característica de la hipertensión arterial que desarrollan las madres de fetos GEG es que no se acompaña de proteinuria, siendo catalogadas como hipertensión transitoria.

Factores Nutricionales

La explicación de estos cambios hemodinámicos por los factores nutricionales lo tenemos en la ontogénesis (13).

Durante varios millones de años, la nutrición materna dependía de la caza y la recolección. Esta fluctuaba de acuerdo a la migración de los animales y las condiciones ambientales.



Las reservas nutricionales pregravidicas y la ingesta durante el embarazo tienen una correlación positiva con la expansión del volumen sanguíneo gestacional, la presión sanguínea, el flujo útero-placentario y, por lo tanto, con la tasa de nutrientes maternos transferidos al feto. Mucha de la hipertensión gestacional observada en la mujer moderna puede ser una respuesta hemodinámica a estos mecanismos antiguos, un reflejo de las incrementadas reservas pregravidicas y elevada ingesta de nutrientes durante todo el embarazo.

Esto puede ser la razón, por qué el crecimiento fetal se retarda y la muerte fetal ocurre generalmente a menores niveles de presión arterial en mujeres que son delgadas y tienen poca ganancia ponderal que en la mujer de peso normal o con sobrepeso que tiene una ganancia ponderal excesiva. La hipertensión en gestantes desnutridas o con sobrepeso representaría el escape de los mecanismos homeostáticos que tiempo atrás se desarrolló para incrementar el flujo de nutrientes al feto cuando los alimentos eran abundantes y para restringir tal transferencia de nutrientes cuando los alimentos no estaban disponibles o los había sólo durante cortos periodos (13).

En la gestante obesa el crecimiento fetal depende directamente del peso pregravidico, 10 a 40% de estas gestantes realmente pierden peso o ganan menos de 5,4 kg al término del embarazo. A pesar de esto, 15 a 33% de los neonatos a término son macrosómicos, comparado con 4 a 5% en gestantes no obesas. El peso de neonatos a término de obesas que pierden peso durante el embarazo realmente es mayor que el de los neonatos de mujeres no obesas que ganan 9 a 13,5 kg. Además, la incidencia de bajo peso y retardo de crecimiento intrauterino se reduce un 50% en neonatos de obesas, mientras que la macrosomía fetal es tres veces más frecuente en gestantes obesas (14).

Factores Genéticos

El genotipo masculino se asocia a un incremento del peso al nacer. Neonatos varones pesan 150 a 200 gr más que el sexo femenino. Hay una significativa influencia materna en el tamaño fetal. La estatura materna > 1,60 cm), el peso pregravidico > 70 kg) y el antecedente de macrosomía materna al nacer. En contraste, el tamaño del padre no parece contribuir significativamente en el peso neonatal (5).

Factores genéticos controlan el crecimiento fetal, al final del embarazo debe considerarse el resultado de la interrelación entre el potencial genético para crecer y las influencias constrictoras que impiden el crecimiento (tamaño uterino, placenta, nutrición). Los factores exógenos son más importantes al final de la gestación, que es cuando se hace evidente las variaciones del peso al nacer. El balance entre los factores genéticos e influencias exógenas está probablemente controlado por hormonas fetales (5).

Factores Útero-Placentarios

Un hecho interesante fue hallar en este estudio una asociación entre feto GEG con placenta previa, circular de cordón y polihidramnios (figura 3). Se sabe que los fetos GEG tienen placentas grandes (grosor > 4 cm). Las placentas previas son generalmente más grandes que las placentas normales. Así, la placenta previa es 21 % más frecuente cuando las placentas pesan más de 650 g que cuando son más livianas, en forma significativa (13).

El circular de cordón representa movimientos fetales vigorosos y ocurre con cordones umbilicales largos (> 80 cm), en fetos varones y presencia de polihidramnios. En el estudio colaborativo perinatal se demostró que los neonatos con circulares de cordón en el cuello eran intrínsecamente más vigorosos porque tenían una menor tasa de mortalidad neonatal que en el total de neonatos estudiados. Probablemente glucosa; ya que en los embarazos de mujeres con intolerancia a la glucosa, diabéticas o con historia familiar de diabetes es significativamente más frecuente encontrar los circulares de cordón y polihidramnios que en la población general (7).

La diabetes gestacional no contribuye en forma importante al mayor peso fetal; ya que los neonatos de diabéticas obesas y obesas no diabéticas tienen similar peso al nacer. La incidencia de diabetes gestacional en gestantes obesas es demasiado baja (6,5%) para contribuir significativamente al incremento del peso fetal observado en neonatos de gestantes obesas (14).

El Criterio de San Bartolomé para el diagnóstico de intolerancia gestacional a la glucosa (PIGI) nos permite identificar doble número de feto GEG comparado con la población general (24,5% vs 10%). Cuando consideramos la glicemia en ayunas > 79 mg/dl y la glicemia posprandial a las 2 horas > 110 mg/dl, podemos identificar el doble número de macrosómicos comparado con la población general y en forma significativa comparado con el



número de fetos AEG (tabla 2). Sin embargo, cuando corregimos factores como edad > 35 años, obesidad, antecedentes de macrosomía fetal o historia familiar de diabetes, encontramos que únicamente la glicemia en ayunas > 79 y el diagnóstico de PIGI son factores de riesgo independiente (figura 2). Esto nos indica que aún grados menores de intolerancia a la glucosa manifestado por sólo un valor anormal en las pruebas de laboratorio nos permite identificar gestantes con hiperglicemia o intolerancia a la glucosa, las cuales tienen mayor riesgo de macrosomía fetal (1517).

CONSECUENCIAS DE LA MACROSOMÍA FETAL

A pesar del adelanto tecnológico, el trauma obstétrico sigue siendo un problema en los países industrializados debido a la dificultad de identificar la macrosomía fetal antes del parto. Así, los partos vaginales con distocia de hombros complican al 10% de los neonatos con peso al nacer de 4 000 a 4 499 gramos y 23% de aquellos que pesan 4 500 gramos o más comparado con la población general, donde apenas llega al 0,2% (18). Esto ocasiona mayor riesgo de asfixia neonatal, aspiración de meconio fetal en el parto y la necesidad del ingreso de estos niños a la unidad de cuidados intensivos neonatales. La perimortalidad de estos niños es tres veces mayor que la de los neonatos de tamaño normal en los hospitales de Lima (19,20).

CUADRO 1. PREVENCIÓN DE LA MASOCROMÍA FETAL	
I. Periodo preconcepcional	
1. Evitar la obesidad y disminuir de peso a la mujer obesa	
2. Identificar antecedentes familiares de intolerancia a la glucosa (diabetes, hiperlipemia)	hipertensión,
II. Cuidado prenatal	
1. Establecer desde la primera consulta correctamente la edad gestacional, el estado nutricional; así como los siguientes factores de riesgo:	
1) Edad mayor de 30 años 2) Obesidad 3) Antecedente de fetos macrosómicos 4) Talla > 160 cm y peso al nacer > 3800 g 5) Ganancia ponderal 6) Glicemia en ayuna 7) Diabetes familiar o intolerancia a la glucosa 8) Sexo fetal varón 9) Grosor placentario 10) hematocrito	
2. Debemos emplear las siguientes medidas:	
a) Aconsejar dieta balanceada con empleo de fibras y vegetales (30 cal/kg peso ideal) en una proporción de proteínas 20%, carbohidratos 50% y lípidos 30%. la gestante obesa no debe ganar hasta un máximo de 10 kg. La gestante obesa no debe ganar más de 5 kg. la gestante desnutrida debe ganar más de 10 kg. b) Control estricto de la glucosa en gestantes con intolerancia gestacional a la glucosa o diabetes. c) Empleo de insulina profiláctica (10 UI/día insulina lenta humana) antes de la semana 30en gestantes obesas con feto macrosómico. d) Inducción del parto antes de la semana 42.	

En nuestro estudio encontramos mayor riesgo significativo de morbilidad perinatal, particularmente de distocia de hombro en fetos macrosómicos comparado con los fetos de tamaño normal (7,2% vs 0,4% p < 0,01). No hubo diferencia significativa en otras complicaciones perinatales específicas (tabla 4 y figura 4). La principal razón la atribuimos a la conducta obstétrica de los médicos del Hospital San Bartolomé, quienes al controlar la gestación, no permiten que el embarazo se prolongue más allá de las 42 semanas, manejan el parto con criterio de riesgo y optan por un parto operatorio en forma oportuna evitando el traumatismo obstétrico y el bajo Apgar al nacer. Creemos que la clave del éxito en perinatología lo constituye la actitud médica antes, durante y después del embarazo ligado a un cuidado integral de la salud de la mujer y su hijo, multidisciplinario y en equipo.



El diagnóstico de macrosomía fetal depende en gran medida de la sospecha clínica. Así, en este estudio hemos encontrado que todas las gestantes presentaron algún factor de riesgo identificable antes del parto. Sin embargo, reportes extranjeros señalan que sólo 40% de los macrosómicos pueden identificarse por factores de riesgo materno. El diagnóstico es incorrectamente hecho en 7% de bebés de tamaño normal. Por cada correcta identificación de feto macrosómico hubieron nueve falsos positivos (21). Creemos que esto obedece a la falta de una buena evaluación prenatal donde no se identifican factores de riesgo en forma oportuna.

La mayoría de neonatos GEG nacen de madres no identificadas como diabéticas durante el embarazo. Sin embargo, se sabe que el nacimiento de un feto macrosómico está asociado con alta probabilidad de desarrollar diabetes materna luego del parto. Kritzer reportó intolerancia a la glucosa en 31% de mujeres que tuvieron neonatos > 4 500 g 2,5 años después del parto (22). Mickal *et al* (23) encontraron que 57% de las mujeres que tuvieron neonatos > 4 500 g fueron intolerantes a la glucosa a los 12 años después del parto (36% diabéticas y 21% tuvieron PTOG anormal). La prueba de tolerancia intravenosa en 369 puerperas que tuvieron niños que pesaban > 4 100 g resultaron anormales en un 10,3% (23). Además, la macrosomía fetal es un factor predisponente de posterior desarrollo de enfermedad crónica en la infancia (9).

Indiscutiblemente las madres de fetos macrosómicos tienen mayor riesgo en su salud. La desproporción fetopélvica, los partos operatorios con empleo de fórceps, *vacuum* extractor o cesárea, las hemorragias posparto y traumatismo del canal del parto conducen a mayor riesgo de muerte materna y defecto de la pared vaginal. Además de desarrollar enfermedades crónicas a temprana edad, tales como obesidad, hipertensión arterial, hipopituitarismo, diabetes y cáncer (9).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS



1. Modanlou HD, Dorchester WIL, Thorosina A, Freeman RK: Macrosomia maternal, fetal and neonatal implications. *Obstet Gynecol* 1980; 55: 420424.
2. Hytten F and Leitch I. Birth weight. In the *Physiology of Human Pregnancy* pp. 240259. Blackwell Scientific Publication, Oxford London 1964.
3. Varner MW, Disproportionate Fetal growth. Chapter 15 in *Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment*, pp. 340351. Edited by M.L. Pernol. 7th Edition. Appleton & Lange. USA 1991.
4. Ressel LD. Definition, Epidemiology and Classification of Macrosomia. Chapter 5 in *Abnormal Fetal Growth*, pp. 7582. Edited by M.Y. Divon. Elsevier Science Publishing Co., Inc. New York, Amsterdam, London, 1991.
5. Langer O. Fetal Macrosomia: Etiological Factors. In *Abnormal Fetal Growth*, pp. 99110. Edited by M.Y. Divon. Elsevier Science Publishing Co, Inc. New York, Amsterdam, London 1991.
6. Williams R, Creasy R, Cunningham G et al. Fetal Growth and Perinatal Viability in California. *Obstet Gynecol* 59, 1982; 5: 246632.
7. Pacora P. Es la historia familiar de diabetes un factor de Riesgo Obstétrico independiente?. *Ginecología y Obstetricia* 1994 (en prensa).
8. Brenner W, Edelman D and Hendricks Ch. A standard of fetal growth for the United States of America. *Am J ObstetGynecol* 1976; 126: 555564.
9. Berstein LM. Newborn Macrosomy and Cancer. *Advances in Cancer Research* 1988; 50: 231278.
10. Philpott RH. Obstructed labour. *Clin Obstet Gynaecol* 1980; 7: 609611.
11. Naeye RL, Dozer A, Tafari N, et al. Epidemiologic features of perinatal death due to obstructed labour in Addis Ababa. *Br. J Obstet Gynaecol* 1978; 131: 267.
12. Naeye RL. Differing Effects of Male and Female fetuses on Pregnancy Outcome. Chapter 12 in *Disorders of the Placenta, fetus, and Neonate. Diagnosis and Clinical Significance* pp. 353359. Mosby Year Book, Inc, USA, 1992.
13. Naeye RL and Tafari N. Risk Factors in Pregnancy and Diseases of Fetus and Newborns pp. 5457. Williams and Wilkins, Baltimore, USA, 1983.
14. Kliegman RM and Gross T. Perinatal Problems of the Obese Mother and Her Infant. *Obstet Gynecol Vol 66, NQ 3*: 299305, 1985.
15. Pacora P, Nufiez J, Moreno D, Barreda A. Glicemia en ayunas y Pronóstico obstétrico perinatal: Una nueva consideración. *Acta Médica Peruana N.º 1* 1992; 16: 3847.
16. Oats J, Abell D, Beischer N et al. Maternal Glucose Tolerance During Pregnancy with Excessive Size Infants. *Obstet Gynecol N.º51* 1980; 55: 184186.
17. Pacora PP, Nufiez CJ, Moreno BID. Test de 50 gramos en la Predicción del Pronóstico MaternoFetal. *Ginecología y Obstetricia N.º 12* 1992; 38: 66 72.
18. Aker DB, Sachs BID, Friedman EA. Risk Factors for Shoulder Dystocia. *Obstet Gynecol* 1982; 66: 158.
19. Roman V, Carrillo C y Roman C. Características Maternas y Complicaciones Neonatales de la Macrosomía fetal. *Diagnóstico N.º56* 1992; 29: 7783.
20. Alzamora VA, Pastor BA, Oliveros DM y Livia BC. El Recien Nacido Macrosómico: Incidencia y Morbimortalidad. *Ginecología y Obstetricia N.º2* 1986; 30: 2429.
21. Bromwich P. Big Babies. *British medical Journal N.º6* 1986; 293: 559:1 387.
22. Kritzer MD. The significance of the birth of a large baby. *Medical Clinic North America* 1952; 36: 1 1511 155.
23. Mickal A, Begneand Wp, Weese WH. Glucose tolerance and excessively large infants. *Am J Obstet Gynecol* 1966; 94: 6264.

