

24/19



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**Escuela Nacional de Enfermería y
Obstetricia**

Diabetes Mellitus y Embarazo

**Estudio Clínico en Proceso de
Atención de Enfermería**

Que para Obtener el Título de:

**Licenciada en Enfermería
y Obstetricia**

PRESENTA

Graciela Chávez Garduño



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Pág.

INTRODUCCION

1

I. MARCO TEORICO

4

1.1 Generalidades de la anatomía y fisiología del
páncreas y del aparato reproductor femenino

4

1.2 Diabetes Mellitus y Embarazo

30

1.3 Complicaciones

41

1.4 Tratamiento obstétrico

57

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

59

2.1 Datos de identificación

59

2.2 Nivel y condiciones de vida

59

2.3 Problema actual o padecimiento

62

2.4 Exploración física

62

2.5 Datos complementarios

63

2.6 Problemas detectados

64

2.7 Diagnóstico de Enfermería

65

III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

66

Resumen y conclusiones

79

Bibliografía

83

Glosario de Terminos

86

Anexos

INTRODUCCION

Antes del descubrimiento de la insulina la asociación diabetes embarazo era considerada como una de las complicaciones más graves que se presentaban durante el embarazo. La primera cita sobre el tema que existe en la literatura médica, fue realizada por Bennewitz en 1826. Pinard, en 1895, presentó un caso en que provocó con éxito la interrupción del embarazo cuando el feto era viable, y proponía la adopción de esta conducta. Lagendre, en su Tratado de Medicina menciona que la primera manifestación de la diabetes puede aparecer durante el embarazo, que la enfermedad se agrava después del 5o mes, que una de cada 3 enfermas abortó, que el 50% de las madres fallecían y que sobre un total de 110 niños el 41% habían muerto. Williams en su recopilación sobre 65 casos menciona que la mortalidad materna fue del 27% y la fetal del 41%.

Seitz en 1920, afirmó que son pocas las diabéticas que quedan embarazadas, que su estado se agrava considerablemente, que una gran cantidad de mujeres sucumben por coma diabético durante el embarazo y especialmente en o inmediatamente después del parto, y como terapéutica proponía la interrupción del embarazo.

Esta pesimista experiencia demostraba que la diabetes se ponía de manifiesto cuando la sintomatología era gruesa, que la mayoría de las portadoras de esta enfermedad eran estériles, que la diabetes era prácticamente incompatible con la gestación y que el riesgo materno fetal era enorme.

Descubierta la insulina los porcentajes de morbimortalidad materno fetal bajaron, indicando que se puede contrarrestar el efecto perjudicial de la asociación del embarazo con la diabetes cuando se domina convenientemente esta enfermedad y se equilibra el consiguiente trastorno metabólico.

Pero las cifras, aunque alentadoras, no eran satisfactorias y las razones estaban a la vista, la Obstetricia seguía siendo un arte que dominaba al empirismo científico. La enferma en estado obstétrico merecía como observación especializada una exploración abdominovaginal, para establecer si la capacidad de su canal pelvigénital permitiría el paso de un contenido uterino, y que el trato obstétrico con sus métodos facilitaría el parto.

Las complicaciones clínicas eran tratadas en forma sintomática - porque se desconocía la fisiología del estado obstétrico y la fisiopatología de sus desviaciones.

Pero hay un hecho cierto e indiscutible, la Obstetricia ha experimentado en los últimos años cambios de notable trascendencia y - que ha sido objeto de transformaciones que tienen como denominador común, el estudio clínico de las enfermas sobre la base de - una serie de investigaciones en colaboración con otras ramas de - la ciencia y desprovista de improvisaciones y empirismos. Así - la diabética embarazada es una enferma compleja que requiere el - tratamiento de un equipo que trabajando en forma consciente ha - llegado a un mejor manejo diabético con los estudios de función - placentaria y del estado hormonal del embarazo, con la oportunidad de la interrupción del mismo en el momento más adecuado y más próximo a su término, al nacimiento de los fetos en condiciones - mejores, por una mejor conducción del parto y con la inmediata y - posterior atención del recién nacido, las cifras estadísticas no - se consideran aun fáciles de superar.

Sin embargo a pesar del mejor conocimiento de la enfermedad por - los adelantos producidos en el campo de la endocrinología y el metabolismo, de los métodos más precisos para detectar las diabetes en las maternidades y de que se investiga intensamente acerca de - la fisiopatología de los trastornos que se producen en el complejo madre placenta y feto, queda mucho por dilucidar tanto en el - aspecto de la diabetes experimental como en el metabolismo de los hidratos de carbono en el embarazo, en las múltiples relaciones - endocrinas y metabólicas, en los cambios anatomohistológicos y - químicos que se producen en la placenta y también en el estudio - de recién nacidos y de la fisiopatología de sus posibles malformaciones.

Debido a que la diabetes complicada con el embarazo se manifiesta con frecuencia en nuestra sociedad femenil, y aun es una patología que preocupa a los profesionales de la salud ya que no esta bien dilucidada, nace un gran interes personal en conocer e investigar - cuanto sea posible sobre este trastorno endocrino y metabólico en la gestante.

CAMPO DE INVESTIGACION:

Para efectuar esta investigación se ha tomado como campo clínico el servicio del 3er. piso poniente del Centro Médico La Raza del -- Instituto Mexicano del Seguro Social, donde se eligió a una paciente gestante con Diabetes Mellitus cuyo caso se ha seguido ampliamente. Para dar a la paciente una atención integral se ha elaborado -- un plan de trabajo que, apoyado en el método científico tenga la -- certeza de ofrecer a la enferma oportunidad de llegar a la etapa -- del postparto sin ninguna complicación de la misma paciente y del -- producto.

El objetivo general del Proceso es: Realizar el estudio de un caso clínico, en esta ocasión de Diabetes y Embarazo para aplicar acciones de Enfermería concretas, tendientes a mejorar el estado de salud y desequilibrio biopsicosocial de la paciente y producto, aplicando en toda su extensión el Proceso de Atención de Enfermería.

I. MARCO TEORICO

1.1 Generalidades de la anatomía y fisiología del páncreas y del aparato reproductor femenino.

Páncreas :

Es una glándula situada en la parte alta supraumbilical de la cavidad abdominal por detrás del estómago. Tiene una forma alargada, como de una porra, con 3 partes fundamentales: una extremidad más gruesa (cabeza), una parte intermedia (cuerpo) y un extremo más delgado (cola); está situado detrás del estómago en sentido transversal con la cabeza colocada en la parte media de la cavidad abdominal, enmarcada en el arco que forman las 3 partes del duodeno o primera porción del intestino delgado; la cola del páncreas está dirigida hacia la izquierda, casi en contacto con el bazo. En el adulto tiene un peso medio de 60 - 70 grs, y las siguientes dimensiones: 15 - 20 cms de longitud, 4 - 5 anchura y 2 de espesor. Siendo una glándula de secreción mixta, el páncreas está formado por 2 porciones:

La porción exocrina (o de secreción externa) que produce el jugo pancreático muy rico en fermentos digestivos; este jugo se vierte, a través de los conductos de Wirsung y de Santorini en el interior del duodeno, en donde toma parte importantísima en los procesos de la digestión intestinal.

Esta porción exocrina del páncreas tiene una estructura tubuloacinososa (glándula arracimada, por su semejanza con los racimos de uva) está por lo tanto, constituida por muchos alvéolos terminales secretorios (que corresponden a los gramos de uva del racimo) y por numerosos conductos de dimensiones diversas (corresponden a las ramificaciones del racimo de uvas) los cuales, reuniéndose entre sí, forman otros conductos de mayores dimensiones que terminan en los conductos de Wirsung y de Santorini. Esta estructura tubuloacinososa del tejido pancreático exocrino se halla dividida en muchos lóbulos, los cuales a su vez están divididos en numerosos lobulillos.

2a Porción endocrina (de secreción interna), representada por los llamados islotes de Langerhans, que son una serie de minúsculos islotes esferoidales (de un diámetro aproximado de medio milímetro) esparcidos entre los lobulillos de la porción exocrina. A la observación microscópica, estos lóbulos están formados por muchas células epiteliales poliédricas, reunidas en cordones muy sutiles, sinuosos y entrecruzados entre sí, formando una estructura semejante a una malla fina de red.

Estas células segregan y vierten directamente a la sangre de los capilares sanguíneos vecinos la insulina, importantísima hormona producida en la porción endocrina de la glándula pancreática.

La irrigación arterial del páncreas está suministrada por varias ramas de el tronco celíaco, de la arteria mesentérica superior de la arteria esplénica. El drenaje venoso forma parte del sistema portal. La inervación pancreática está compuesta, como en la mayoría de los órganos del abdomen superior, de fibras parasimpáticas suministradas por el vago y fibras simpáticas provenientes del plexo celíaco. La función del páncreas es doble, actuando como glándula de secreción interna o endocrina y produciendo al mismo tiempo, una secreción exocrina, el jugo pancreático de importancia fundamental para la digestión de los alimentos. La función endocrina está radicada en los islotes de Langerhans, alrededor de un millón de pequeñas agrupaciones celulares dispersas por el parenquima glandular exocrino, que constituye la mayor parte del volumen de la glándula. Los islotes pancreáticos están compuestos por varios tipos de células especializadas que sintetizan y segregan diversas hormonas de estructura polipéptida. Las células alfa producen glucagón, hormona fundamentalmente de acción glicogolítica hepática y por lo tanto hiperglicemiante. Las células beta segregan insulina de efecto opuesto o hipoglucemiante, la función del 3er tipo de células, denominado delta es desconocida.

La porción exocrina está constituida por múltiples ácidos glandulares conectados por un sistema canalicular convergente al conducto pancreático principal o de Wirsung que discurre a lo largo del páncreas desembocando en el duodeno, juntamente o adyacente al colédoco, por la papila de Vater. Un conducto accesorio o de Santorini puede abocar separadamente al duodeno en el 70% de los individuos.

La unidad funcional exocrina del páncreas consiste en el ácido y el canalículo. El ácido produce diversas enzimas digestivas encargadas de la hidrólisis de los alimentos (proteínas, carbohidratos y grasas), mientras que el sistema canalicular segrega agua y electrolitos. El jugo pancreático normal es transparente y alcalino, con un pH alrededor de 8. Las células que componen los ácidos sintetizan precursores inactivos de las enzimas proteolíticas: tripsinógeno, quimotripsinógeno y procarboxipeptidasas.

La enteroquinasa, es una enzima segregada por la mucosa duodenal, convierte el tripsinógeno en tripsina en la luz del intestino, ésta a su vez activa las otras enzimas proteolíticas y a la fosfolipasa. Las células acinares también segregan amilasa, encargada de hidrolizar los carbohidratos: 2 nucleasas para desdoblar ácidos nucleicos; fosfolipasa, anteriormente mencionada para hidrolizar fosfolípidos, y lipasa encargada de desdoblar los triglicéridos en ácidos grasos y glicerol. En el páncreas normal, la secreción de enzimas proteolíticas, lipolíticas y amilolíticas es paralela. Sin embargo, en condiciones patológicas la producción de ciertas enzimas como la lipasa puede estar relativamente más afectada. El jugo pancreático también contiene una pequeña cantidad de moco y un inhibidor de la tripsina encargado de neutralizar la que pudiera formarse en los ácidos o canalículos a partir del tripsinógeno, evitando de esta forma la proteólisis intrapancreática.

El páncreas exocrino posee una reserva funcional enorme de tal forma que hasta el 85% de la glándula puede ser destruida por un proceso patológico sin que se produzca esteatorrea o creatorrea. La composición electrolítica del jugo pancreático es la de una solución acuosa isotónica de bicarbonato sódico. El bicarbonato proviene del plasma y también en parte del metabolismo de las células acinares y canaliculares. Las concentraciones de sodio y potasio en el jugo pancreático son similares a las del plasma e independientes de la actividad secretora de la glándula. Así mismo están presentes en pequeñas cantidades de calcio el magnesio y el zinc. La hipercalcemia y/o la administración de hormona paratiroidea aumentan la secreción pancreática de calcio. Así mismo, el jugo pancreático está normalmente sobresaturado por el calcio y el bicarbonato, de tal forma que pequeñas variaciones del pH pueden precipitar calcio en forma de carbonato cálcico, el cual --

constituye los típicos cálculos intracaniculares de la pancreatitis crónica. El jugo pancreático (1000 - 4000 ml diarios) fluye al duodeno a través del conducto de Wirsung, juntándose con la bilis a nivel de la papila de Vater.

- Regulación de la secreción pancreática exocrina -

La secreción pancreática está primordialmente bajo control hormonal aunque impulsos vagales y posiblemente de origen simpático - también participan.

Las hormonas gastrointestinales de mayor importancia en la regulación de la secreción pancreática son los polipéptidos secretina - y colesistoquinina (antes denominada colesistoquinina - pancreozimina), ambos segregados por la mucosa del intestino proximal. Otras hormonas como la gastrina, el glucagón entérico y el péptido intestinal vasoactivo también contribuyen pero de forma secundaria. Durante la digestión de las comidas el control neurohormonal de la secreción pancreática puede describirse tal como la secreción gástrica, como la integración de 3 fases: cefálica, gástrica e intestinal. 1 /

Las fases cefálica (olor, gusto, masticación de la comida) y gástrica (distensión del fundus) actúan a través del vago estimulando una secreción pancreática particularmente rica en enzimas. Por el contrario, durante la fase intestinal, el control hormonal predomina. Debido a la extraordinaria capacidad de estimulación hormonal de ciertos productos de la digestión alimenticia y secreciones endógenas (ácidos grasos, aminoácidos y calcio para la colesistoquinina y ácido para la secretina), la secreción pancreática después de las comidas ordinarias alcanza casi invariablemente el máximo nivel posible. Sin embargo, modificaciones de la composición de la dieta y su valor calórico pueden influenciar el grado de la duración de la respuesta pancreática. Alimentos compuestos de carbohidratos (los cuales no causan secreción de colesistoquinina), líquidos de bajo valor calórico son relativamente menos estimulantes y por lo tanto contribuyen en el tipo de dieta aconsejable cuando conviniera clínicamente dejar en reposo relativo a la glándula sin interrumpir la alimentación oral del enfermo.

Insulina.

Es un polvo blanco, cristalino que contiene nitrógeno, azufre y fósforo, biológicamente funciona como una hormona.

La insulina es segregada por los islotes de Langerhans (de donde procede el nombre), situados en el páncreas; esta hormona es enemiga declarada de los glucósidos (azúcares), a los que combate con diversos procedimientos: provocando la síntesis del glucógeno (en el hígado y en los músculos), quemando la glucosa en los tejidos e impidiendo la formación de grasas y proteínas.

Su acción es antagónica a la de las hormonas adrenalina, pituitrina, tiroxina (respectivamente segregadas por la porción medular de la glándula suprarrenal, por la hipófisis y por la tiroides)-

. 2 /

La insulina es un producto de secreción de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. Está constituida por 2 cadenas polipeptídicas, A y B, de 21 aminoácidos la primera y de 30 - la segunda, unidas entre sí por 2 puentes disulfuro. Desde 1967 - se sabe que la insulina no se forma por la unión de los polipéptidos previamente sintetizados, sino a través de un proceso de proteólisis intracelular a partir de una macromolécula precursora.

. 3 / Tal molécula, la proinsulina, de peso aproximado 900 daltons, posee una estructura helicoidal que comprende los citados péptidos A y B en ambos extremos, y un péptido de unión o cadena-C entre ambos.

La proinsulina es sintetizada en los ribosomas de la célula beta, y transferida al retículo endoplasmático, desde donde pasa posteriormente al Apató de Golgi. En este punto de concentra para formar unos gránulos. Durante este proceso se realiza la conversión en insulina por pérdida del péptido C de la unión. La síntesis y transporte de la proinsulina es un proceso activo que requiere un gasto de energía; por el contrario su transformación en insulina es independiente de la energía biológica.

2 / Luigi, Segatore y otros; Diccionario Médico Teide, p. 730

3 / Farreras, Rozman; Medicina Interna, tomo 2, p. 479

En tal conversión interviene una proteasa de acción similar a la tripsina, y a continuación la carboxipeptidasa B, que libera los dos básicos terminales del péptido C tras la acción de la primera. Parece que en el hombre, como en otros mamíferos, el péptido C es atacado por una quimotripsina.

Los gránulos de insulina se recubren de una membrana y emigran hacia la periferia de la célula, hasta entrar en contacto con la membrana celular.

En este punto, el gránulo se abre y su contenido se vierte al exterior.

Este proceso denominado emiocitosis, es la principal, si no la única forma de secreción de la insulina, aunque se admite la posibilidad de otras vías (insulina soluble a través de las membranas, etc). Tras la actuación de un estímulo adecuado, la insulina se libera de forma bifásica. En una primera fase se secreta una pequeña cantidad de forma rápida (de 30 - 60 segundos) que supone un 2 - 3 % del contenido total del páncreas en hormona. Posteriormente se libera de forma más gradual una mayor cantidad (un 20 % del contenido total). La insulina rápidamente liberable puede representar la correspondiente a gránulos en situación especialmente favorable para la secreción; sin embargo se desconoce si esta curva bifásica corresponde a una situación diferente de la insulina liberada. En todo el proceso se libera una cierta porción de proinsulina no transformada, casi siempre inferior al 20%, y habitualmente entre el 5% - 10% . Tal proporción parece conservarse de forma aproximada en todas las situaciones fisiológicas en que ha sido estudiada. El estímulo más importante para la secreción de insulina es la hiperglucemia. La glucosa atraviesa libremente la membrana de las células beta (no requiere insulina) y actúa simplemente a través de uno de sus metabolismos. Parece que la concentración intracelular de AMP / ciclo interviniente en la mayor o menor actividad secretora de la célula. Así los estímulos de la adenilciclasa (glucagón, estimulación beta adrenérgica) aumentan la formación de insulina al igual que ocurre con los inhibidores de la fosforodiesterasa (cafeína, teofilina). Es dudosa la intervención de tal mecanismo en el estímulo provocado por la glucemia. El efecto de la hiperglucemia se manifiesta tanto sobre la estimulación -

de la síntesis, como de la liberación insulínica: ambos procesos - parecen independientes entre sí, el primero supeditado a la concentración intracelular y el segundo no. Es posible que el mecanismo de estímulo directo de la secreción sea la concentración elevada - de calcio citosólico, liberado desde alguna organela intracelular. En cualquier caso, el efecto de la glucosa es rapidísimo tanto sobre la liberación como sobre la síntesis de proinsulina. Esta no - requiere la formación de RNA mensajero, sino que su efecto sería - activar la transpiración, y posteriormente la formación de ribosomas para que el m - RNA encuentre los lugares de transcripción. Además de los efectos mencionados, la hiperglucemia es capaz de estimular la hipertrofia de los islotes pancreáticos y el aumento de células beta de los mismos tal como ha señalado Anderson . 4 / Parece descartada la existencia de un mecanismo de retroalimentación, por el que la insulina almacenada en los gránulos inhibiese la síntesis de la misma.

Además de la glucosa otros monosacáridos ejercen un efecto similar, probablemente transformándose en ella. Otros estímulos fisiológicos, de menor potencia, son el nivel de aminoácidos en el plasma, especialmente arginina, lisina, fenilalanina y leucina; y, en algunos animales, el nivel de ácidos grasos libres, aunque este mecanismo no parece tener lugar en el hombre. Existen también estímulos hormonales y neurovegetativos. Entre las primeras las hormonas intestinales GIP (polipéptido gastroinhibidor) gastrina y entero glucagón; el glucagón pancreático, y los estimulantes beta - adrenérgicos. La adrenalina, y en menor grado la noradrenalina, son inhibidores de la secreción insulínica, pues predomina en ellos su efecto alfa- adrenérgico sobre el páncreas. Finalmente, el vago presenta un efecto estimulante no mediado por neurotransmisores pues no es inhibido por atropina; entre los agentes farmacológicos que aumentan la secreción insulínica, los más importantes son las sulfonilureas. La insulina circula libremente por el plasma, en el que tiene una vida media corta, que no alcanza los 15 minutos.

La degradación ocurre en la mayoría de los tejidos pero especialmente en el hígado, riñón y testículos.

Existe una secreción basal de insulina, que contiene unos niveles plasmáticos durante el ayuno. Después de la ingesta, la secreción es estimulada por la elevación de la glucemia, elevándose paralelamente los niveles plasmáticos de insulina.

Los procedimientos para medir la insulina plasmática se basan en métodos biológicos o de radioinmunoanálisis. A través de los primeros se juzga la cantidad de insulina de una muestra por los efectos que produce sobre los animales de experimentación, (epídimo de rata, diafragma de rata). Los segundos, más específicos y más sencillos, se basan en el desplazamiento de insulina radiactiva, de un anticuerpo anti - insulina presente en el suero. Los valores obtenidos por métodos biológicos suelen denominarse ILA (insulin like activity) mientras que los hallados por radioinmunoanálisis se conocen como IRI (immunoreactive insulin). Los valores normales de insulina plasmática en condiciones basales oscilan entre 10 y 25 microunidades por ml .5 /

Su elevación después de la ingesta sigue a la de la glucemia y suele alcanzar alrededor de los 150 microunidades / ml a los 60 minutos postingesta. La actividad fisiológica de la insulina se manifiesta sobre el metabolismo de los hidratos de carbono de las grasas y de las proteínas. Aunque su efecto más llamativo sea su capacidad para reducir la concentración de glucosa del plasma, el resto de sus acciones no son menos importantes.

a) Hidratos de Carbono: La insulina favorece el paso de glucosa a través de la membrana celular de las células musculares y adiposas. En ausencia, de la misma, la glucosa sólo puede entrar a tales células a concentraciones plasmáticas elevadas. Aumenta la formación de glucógeno en la célula hepática. Además de tales acciones, que son casi inmediatas, existe un efecto más lento activador de los sistemas enzimáticos que intervienen en la glucólisis y en la vía de las pentosas - fosfatos. A nivel del hepatocito su efecto es de gran interés. Es necesario recordar que la concentración de insuli

na que alcanza el hígado es de 2 - 10 veces superior a la de la circulación sistémica.

En el hígado la hormona provoca una estimulación de la síntesis de glucógeno y una inhibición de la glucogenólisis y de la neoglucogénesis, posiblemente a través de la diseminación del AMP - cíclico en el hepatocito. De esta forma la insulina disminuye la glucemia, aumentando la utilización de glucosa en el músculo y tejido adiposo y disminuyendo la formación hepática de la misma. La fructosa - o levulosa, en cantidades moderadas (no más de 10 g. al día), - pueden ser metabolizadas en todas las células sin necesidad de la acción insulínica.

b) Grasas: Ejerce un importante efecto favorecedor de la lipogénesis sobre el adipocito. En efecto, la entrada de la glucosa en esta célula favorece la síntesis de triglicéridos a través de un mayor aporte de glicerol y de acetyl - CoA. Por otro lado existe un indudable efecto antilipolítico mediado por el sistema adenilciclasa - AMP cíclico, a través del cual se produce una disminución notable de la cantidad de ácidos grasos libres liberados en el tejido adiposo. Este efecto tiene lugar con concentraciones de insulina muy bajas (20 micro - V / ml), con las cuales no se aprecia ningún efecto sobre la glucemia. A nivel del hígado frena la cetogénesis.

Por otra parte tiende a disminuir los niveles de triglicéridos circulantes y prebetalipoproteínas por activación de la enzima lipoproteinlipasa.

c) Proteínas: La insulina ejerce un efecto anabólico sobre el metabolismo proteico. De un lado activando la entrada de glucosa en la célula muscular, de otro, favoreciendo el transporte de aminoácidos al interior de la célula y además, estimulando la síntesis proteica y la de DNA. El freno de la neoglucogénesis ahorra aminoácidos que son utilizados en la formación de proteínas. No todos los tejidos son sensibles a la acción de la insulina. Ya hemos mencionado que la célula muscular y el adipocito responden rápidamente a pequeñas concentraciones plasmáticas de la hormona. El efecto sobre el adipocito es más lento pero de enorme importancia. Otros -

tejidos, especialmente el sistema nervioso, pero también los eritrocitos, el epitelio de la mucosa intestinal etc., parecen independientes de la acción insulínica para la utilización de glucosa. Todos los efectos de la hormona se explican principalmente por sus acciones a nivel hepático, muscular y sobre todo del adipocito.

Glucagón.

El glucagón es un polipéptido, compuesto por 29 aminoácidos, formado en las células alfa de los islotes pancreáticos, el proceso de síntesis y secreción de esta hormona es muy similar a la de la insulina, siendo almacenado en gránulos y liberado por emiocitosis. La secreción pancreática de glucagón es estimulada por la hipoglucemia y el ayuno prolongado. Por el contrario, la administración de glucosa reduce sus niveles plasmáticos en el 50% aproximadamente.

La ingestión de proteínas o la infusión de aminoácidos, especialmente alanina, estimula la secreción de glucagón. El glucagón no es indispensable para la vida, puesto que en animales pancreatectomizados ésta se mantiene con la administración de insulina únicamente. Quizá la ausencia de glucagón en tales circunstancias explique las necesidades de insulina de los animales cuando se les compara con las de algunos sujetos diabéticos.

Su efecto fisiológico principal parece ser la prevención de la hipoglucemia, elevando la glucemia por varios mecanismos. Existe la evidencia de la importancia de un equilibrio entre los niveles de glucagón e insulina en plasma.

Tal proporción podría ser trascendente en muchas ocasiones, revistiendo más importancia que los niveles de cada una de ellas aisladamente. Las acciones de la hormona se ejercen esencialmente a nivel del hígado, en donde provoca un aumento de la glucogenólisis y de la neoglucogénesis, ésta posiblemente a través de estimular la conversión de piruvato en fosfoenolpiruvato, con lo que se eleva la glucemia.

Ambos mecanismos a través de la activación de la adenilciclase con elevación del AMP cíclico intracelular. La actividad metabólica del glucagón en el hepatocito se superpone a la de las catecolaminas, que elevan la glucemia a través del mismo mecanismo, aunque estas últimas inhiben la utilización periférica de la glucosa, lo cual no ocurre en el glucagón. En estudios recientes parece que la hiperse

creación de glucagón juega un papel importante en la génesis de la cetoacidosis.

El glucagón ejerce también un efecto favorecedor en la lipólisis en el tejido adiposo, aumentando la cifra de ácidos grasos libres circulantes.

En resumen el glucagón es una hormona hipergluceante a través de incrementar la liberación de glucosa en hígado (glucogenolisis, y neoglucogénesis). El efecto lipolítico contribuye aportando ácidos grasos al hígado para el último de estos procesos.

Aparte de las acciones fisiológicas de la hormona existen otras que se manifiestan a dosis elevadas, es decir, farmacológicas.

Es de destacar su efecto inotrope positivo, con elevación del gas to cardíaco, que la hace útil en algunas situaciones de insuficien cia cardíaca.

Otras Hormonas Contrainsulares.

Las catecolaminas actúan en forma similar al glucagón sobre el hígado, aumentando la glucogenolisis y neoglucogénesis vía adenil - ciclasa, pero también además un efecto periférico antagonista de la insulina. La somatotropina (hormona de crecimiento) inhibe la glucogénesis, pero disminuye al mismo tiempo el consumo de glucosa y - su acción resulta en hiperglucemia. Tiene un efecto anabólico sobre las proteínas que requiere de la presencia de insulina. El lactógeno placentario presenta efectos similares, que tienen importancia - durante la gestación. Los esteroides suprarrenales (glucocorticoides) tienen efecto hiperglucemiante a través de un notable aumento en la neoglucogénesis a expensas de aumentar el catabolismo preteico. Todas estas hormonas se oponen de alguna forma a la acción de - la insulina, al menos en lo que respecta a su efecto sobre la glucemia; de ahí la denominación de contrainsulares.

Régulación de la Glucemia.

En ayunas, la glucemia se mantiene a niveles entre 60 - 100 mg/ 100 ml (glucosa - oxidasa). Después de la ingesta se produce una elevación de la misma, que habitualmente no sobrepasa los 140 mg / 100 ml, y se reduce luego gradualmente para alcanzar los valores basales antes de la próxima ingesta. La elevación de la glucemia es más rápida cuando se ingieren monosacáridos que son una cantidad equivalente de polisacáridos (almidón, etc).

El mantenimiento de la glucemia en ayunas es posible gracias a la - capacidad del hígado para almacenar carbohidratos en forma de glucógeno. Después de la ingesta, una cantidad superior al 50% de los - carbohidratos absorbidos se almacenan en este órgano. Durante el - ayuno, la glucemia se mantiene a pesar del consumo tisular de la - glucosa, a expensas de la secreción hepática, normalmente a un ritmo de 2 - 3 por minuto. Esta glucosa liberada en el hepatocito procede del glucógeno hepático, pero también de otros substratos a través de la neoglucogénesis (aminoácidos, ácidos grasos) en mayor o - menor propor-

ción según las circunstancias metabólicas.

En la regulación de este mecanismo intervienen como hemos visto, varias hormonas.

En esquema, durante el periodo absorptivo en el que la glucemia se eleva, tiene lugar una mayor secreción de insulina, que favorece la utilización de carbohidratos en el músculo y el tejido adiposo, al mismo tiempo que frena la producción hepática de glucosa e inhibe la lipólisis. Posteriormente disminuye los niveles de insulina y comienza la secreción de glucagón, principal estimulante de la liberación de glucosa en el hepatocito (a través del estímulo de la glucogenólisis y neoglucogénesis). Esta hormona activa la lipólisis e induce cetogénesis, según se ha mencionado. Si la glucemia llega a caer por debajo de 60 mg/ 100 ml, intervienen también la somatotropina, cortisol y catecolaminas, que contribuyen a elevarla por diversos mecanismos ya citados.

Estas últimas hormonas no actúan más que en situaciones de hipoglucemia y no contribuyen a la regulación más fina dentro de los niveles fisiológicos de la glucemia.

Equilibrio Hormonal y Energico durante el Embarazo Normal.

El embarazo produce cambios importantes en la homeostasis de todos los energéticos metabólicos que a su vez modifican el tratamiento de la diabetes. Las concentraciones plasmáticas de glucosa en esta do postabortivo disminuyen conforme el embarazo progresa debido a una mayor captación de la glucosa por la placenta y a una posible-eliminación de la liberación hepática. Así, es más frecuente la hipoglucemia en ayuno durante el embarazo. La gluconeogénesis pudie-ra estar limitada por una deficiencia relativa del principal sub-strato alanina. La concentración plasmática de alanina según estu-dios han demostrado ser menor durante el embarazo, tal vez como re-sultado de captación placentaria y disminución de la proteólisis - . 6 / Aunque la acumulación de grasa se acentúa en fases tempranaas del embarazo en fases más avanzadas de éste, la lipólisis se - ve estimulada por el lactógeno placentario humano (hPL) y se li-beran más ácidos grasos libres y glicerol en el periodo postaborti-vo.

Así se acentua la cetogénesis con el período postabortivo durante el embarazo tal vez en forma secundaria a una mayor provisión de - substrato de ácidos grasos libres y a los efectos hormonales sobre los hepatocitos maternos. El equilibrio de los energéticos metabó-licos también es diferente después de un alimento durante el emba-razo. A pesar del hiperinsulinismo presente durante la gestación - normal, la disposición de glucosa está alterada dando lugar a con-centraciones sanguíneas maternas algo mayores. Los efectos antiin-sulínicos de la gestación se han visto relacionados con hPL, pro-gesterona y cortisona.

La desaparición en plasma de la insulina administrada no es mayor-durante el embarazo a pesar de la presencia de receptores placenta-rios de insulina y enzimas que la degradan.

El glucagón está suprimido por la glucosa durante el embarazo y las respuestas secretorias de glucagón a los aminoácidos no aumentan en relación a las concentraciones previas al embarazo.

Después de las comidas, una mayor cantidad de glucosa se convierte a triglicéridos en la mujer embarazada en comparación con animales no embarazados que tenderían a conservar calorías e incrementar el depósito de grasa.

La resistencia de insulina durante el embarazo no parece incluir los efectos lipogénicos y antilipolíticos de la hormona.

Aparato Reproductor Femenino.

Los órganos del aparato reproductor femenino se distinguen por la distinta misión fisiológica que tienen cada uno de ellos. Los genitales externos y la vagina tienen la misión de la cópula; por lo cual existen una serie de órganos eréctiles y de glándulas lubricantes, y más de un epitelio capaz de resistir los traumatismos del coito.

El útero es el órgano encargado de albergar el huevo durante los 9 meses de su desarrollo, donde alcanza la madurez fetal para este fin una mucosa es capaz de preparar al huevo en perfecto lecho de implantación y un aparato muscular muy desarrollado que será capaz de empujarlo al exterior alcanzada su madurez fetal.

El ovario es el encargado de conservar y desarrollar las células germinales femeninas.

Desde el punto de vista anatómico los genitales femeninos se dividen en externos e internos. Estos últimos se encuentran alojados en el interior del cinturón óseo de la pelvis que le sirve de protección; los genitales externos están sujetos a la pared musculoaponeurotica que cierra por abajo la cavidad pelviana y recibe el nombre de perineo. Su posición anteroinferior y el estar situado entre las raíces de ambos muslos, les confiere una situación de privilegio que les protege de toda clase de traumatismos. 7 /

Organos Genitales Externos.

Vulva. Constituye la desembocadura del conducto genital, dos pliegues cutáneos situados a uno y otro lado del orificio externo de la vagina, la limitan lateralmente los labios mayores; contienen abundante tejido celular subcutáneo adiposo y están recubiertos de vello más o menos abundante.

En la parte anterior ambos labios mayores se confunden en la línea media del monte de venus que recubre la sínfisis púbica; en su parte posterior se une por delante del peritoneo la horquilla o comisura posterior. Por dentro de los labios mayores y en íntima relación con la abertura vaginal, se encuentran los labios menores o ninfas, que son dos rebordes cutáneos delgados desprovistos de vello, el epitelio que cubre esta región tiene una estructura de transición entre la piel y la vagina.

Por delante se divide en 2 pliegues uno inferior, que se inserta en el clitoris y forma del lado opuesto su frenillo y el superior, constituye el capuchón cliteroideo o prepucio femenino, la extremidad posterior de los labios menores se pierde en la cara interna de los labios mayores hacia la mitad del orificio vulvovaginal.

El clitoris es un órgano impar y medio situado en la parte superior de la vulva en el punto de convergencia de los labios menores que le forman el prepucio; es un órgano erectil análogo al pene masculino el cual está formado por la región de dos cuerpos cavernosos que se irrigan con sangre en la erección.

En estado de flacidez tiene el tamaño de un guisante, pero con la erección llega a duplicar o triplicar su volumen.

Entre los labios menores, por delante de la cara interna de la porción posterior de los labios mayores, y por detrás queda situado el vestibulo vulvar. En él desemboca la uretra y la vagina, así como una serie de glándulas vestibulares cuya secreción viscosa lubrica la entrada vaginal; las glándulas más importantes son las de Bartholini situadas a uno y otro lado de las paredes de los labios menores.

Su conducto excretor desemboca en el surco que forman los labios menores con el himen que cierra parte de la abertura vaginal; está formada por una capa fibroelástica que contiene vasos y nervios y parece recubierta en sus dos caras por una mucosa pavimentosa (epitelio).

En el orificio vaginal por delante, se encuentran dos órganos erectiles que son vulvovaginales. Vienen a representar el vulvo ure -

tral del varón separado en dos mitades para dar paso a la vagina y están constituidos por una delgada envoltura fibrosa que engloba - una serie de conductos venosos que se ingurgitan con la erección. Los bulbos vaginales se hallan rodeados por el músculo constrictor de la vagina, de tal manera que conjuntamente con la acción de éste contribuyen a cerrar el introito vaginal. Su extremidad poste - rior del orificio vulvovaginal no llega por lo común a éste, ello es importante ya que indica la zona en que es posible practicar incisiones ampliadoras del introito vaginal sin peligro de una hemo - rragia grave.

La irrigación sanguínea del aparato genital externo tiene lugar - fundamentalmente por la arteria pudenda interna, rama terminal de la hipogástrica; estas arterias afloran en el perineo a ambos la - dos del ano, en una zona cercana a la tuberosidad isquiática.

Se dirige superficialmente hacia delante a sus ramas terminales - constituyen la arteria dorsal del clitoris, en su trayecto perineal emite ramas centrales que irrigan al ano, perineo y la vulva. Tam - bién la pudenda externa, rama de la femoral, contribuye a la irri - gación de esta zona.

Las venas se dirigen hacia los ganglios inguinales superficiales - y profundos, que constituyen la primera estación; la inervación co rre a cargo del nervio pudendo, que sigue un trayecto perineal se - mejante al de la arteria pudenda interna, emite también ramas ana - les y perineales, para terminar formando el nervio dorsal del cli - toris. El nervio pudendo es una rama del plexo sacro; el prexo lum bar constituye la inervación de los genitales externos, por medio de los nervios abdomino - genitales mayor y menor y del genitocru - ral, destinados a la vulva.

Organos Genitales Internos.

Vagina. Es un conducto músculo - membranoso que se extiende des - de el útero a la vulva y constituye la parte más inferior de los - órganos genitales internos. Se halla situada en la excavación pel - viana, entre la vejiga y el recto, su dirección es longitudinal de arriba a abajo y de atrás a adelante, su eje forma con el horizon - tal un ángulo igual al que constituye la horizontal en el diámetro

promontopúbico del estrecho superior de la pelvis. Su eje forma con el útero un ángulo muy perceptible abierto hacia delante.

La longitud de la vagina difiere de una mujer a otra y aún en la misma mujer sufre con la edad numerosas modificaciones; como término medio podemos decir una longitud de aproximadamente 7 a 8 cms; entre la pared anterior y posterior existe una diferencia de unos 2 cms en favor de esta última.

La vagina se halla en relación, por su cara anterior, con la vejiga urinaria, que descansa sobre ella por el trigeno, por su parte baja se relaciona con la uretra, con la que se halla íntimamente unida.

8 / La unión de la cara posterior de la vejiga y la anterior de la vagina se efectúa por medio de tejido conjuntivo laxo; por su cara posterior de la vagina se halla en relación con el recto, del que se separa en su parte baja por la pirámide de tejido celular y músculos que contribuyen al perineo en su parte alta se relaciona con el peritoneo que después de recubrir la cara posterior del útero, desciende hasta tapizar el tercio superior de aquélla, formando el fondo del saco de Douglas; en la parte media la pared posterior de la vagina se halla íntimamente unida a la cara anterior del recto por medio del tejido celular.

La vagina lateralmente se halla en relación con el tejido celular de la excavación y con las fibras musculares elevadoras del ano que la forman, una especie de esfínter superior.

Superiormente la vagina se inserta alrededor del cuello uterino formando los fondos de sacos vaginales, de los cuales el interior es el menos profundo; inferiormente se abre en el espacio interlabial y hállase cerrada de modo incompleto por el himen. La vagina por su superficie interna tiene dos elevaciones redondeadas, gruesas, una en la pared anterior y otra en la posterior, que constituyen las columnas de la vagina; su grosor es muy variable, comienza en el orificio superior y se pierde al llegar a la parte media del órgano; su situación no es del todo media sino lateralizada, de modo que al aplicarse una pared contra otra, el abultamiento de una viene a lle

nar el hueco que queda al lado de la otra.

También en la superficie interna de la vagina se encuentran abundantes pliegues mucosos que favorecen la distensión del órgano en el momento del parto.

La estructura de la vagina es bastante simple; hay que distinguir una capa muscular constituida de fibras lisas de poca importancia funcional; las fibras de los elevadores del ano la refuerzan en su porción inferior formándole una especie de esfínter profundo. Por fuera del estrato muscular existe una capa conjuntiva que se confunde con el tejido celular que lo rodea.

Finalmente el revestimiento de su cavidad lo constituye una mucosa cuyo epitelio pavimentoso estratificado se continúa con el del cuello uterino; el epitelio vaginal es delgado en la niña, en la madurez sexual se torna grueso y resistente, volviendo a perder estas características en la menopausia.

La mucosa de la vagina está provista de papilas vasculares, especialmente la porción inferior y no tiene glándulas de ninguna especie; la cavidad de la vagina se halla humedecida por un trasudado de reacción ácida, producto de la biología especial de este órgano.

La vagina sirve como vía de paso para el flujo menstrual, como receptáculo para el pene durante la copulación o relación genital, así como la parte baja del canal del nacimiento.

Utero.

El útero es un órgano muscular en forma de pera, situado entre la base de la vejiga y el recto. Está cubierto en cada lado por dos capas del ligamento ancho, se comunica por arriba con las trompas uterinas y por abajo con la vagina. Está dividido en dos porciones principales, la porción mayor o cuerpo por arriba y la cervix más pequeña por abajo, unidas ambas por una constricción transversa, el istmo. El cuerpo está aplanado de manera que la longitud latero transversal es mayor que la longitud anteroposterior y resulta aún-

mayor en las mujeres que ya han parido.

Las dimensiones en las nulíparas son, por término medio de 6 - 7 cms. de longitud por 4 de anchura y 2 1/2 de espesor; en las multíparas sus dimensiones han aumentado 1 cm. en cuanto a los diámetros longitudinal y transverso y 0.5 en su grosor. El peso es de 40 a 50 grs. en las nulíparas y de 65 a 70 grs. en las multíparas. El útero se halla colocado en anteflexoversión en la escavación pelviana; al crecer durante la gestación no puede mantener esta anteversión pues la pared abdominal ejerce presión sobre él, lo en dereza de modo que, al llegar al término del embarazo su eje está situado muy por detrás del eje del estrecho superior. Esta diferencia de posición son las diferentes apreciaciones que se han formulado anatomistas y clínicos sobre la dirección de su eje.

En su posición normal y en estado de vacuidad el útero descansa sobre el fondo vesical, esta relación se modifica con el estado de recepción de la vejiga urinaria, el fondo de saco vesico-uterino que corresponde al punto de unión del cuello en el cuerpo del útero

con el itsmo; la cara posterior del útero se encuentra tapizada por el peritoneo, que lo cubre en toda la extensión hasta encon trar la inserción de la vagina, a la que cubre en el tercio supe rior, formando un saco llamado de Douglas o rectovaginal, en el que penetran con relativa frecuencia asas intestinales por la parte superior.

Los bordes del útero se continúan con ligamentos anchos.

El cuello del útero es una parte vaginal y supravaginal, al inser tarse la vagina en el cuello lo hace a un nivel distinto en la parte anterior que en la parte posterior, de modo que la línea de unión tiene una dirección oblicua de arriba a abajo y de atrás hacia ade lante de esto resulta que la porción intravaginal (hocico de tenca) tiene mayor extensión por la parte posterior que por la anterior.

En conjunto puede aceptarse, en lo que se refiere a la parte ante rior, que la unión se efectúa en el tercio interior del cuello y en la posterior aproximadamente en la mitad.

En el útero vacío, el itsmo uterino tiene pocos mm. de altura y nin guna significación funcional. Sin embargo más adelante la mucosa del itsmo, al contrario de lo que ocurre con la del cuello, interviene en las modificaciones menstruales y en caso de gestación experimen

ta también los cambios que transforman la mucosa que reviste el cuerpo uterino en decidua. Las modificaciones clínicas de la mucosa del ístmio explican la relativa facilidad con el que el huevo anida en esta región del útero, originando uno de los tipos de la grave anomalía que se conoce como placenta previa.

Por otra parte cuando se produce la gestación la porción ístmica del útero se desarrolla ampliamente, constituyendo el segmento uterino inferior. Casi desde el comienzo de la gestación el ístmio crece en longitud y de esta forma la dobla o triplica cuando se alcanza el tercer mes de la gestación. En el curso de esta época la cavidad se abre hasta el orificio interno del cuello y pasa a ser ocupada por el polo inferior del huevo. En el momento del parto, tanto el segmento uterino inferior como el cuello se dejan distender pasivamente, contrastando esta actitud con la actividad muscular del cuerpo; también como el cuello, el segmento inferior queda flácido cuando el parto termina y aunque la retracción y contracción de los elementos es evidente, resulta poco intensa; este hecho explica la frecuencia con que se producen hemorragias atónicas postparto en los casos en que la placenta se inserta normalmente en esta parte del útero en vez de hacerlo en las partes altas del cuerpo.

Desde el punto de vista estructural, el útero es un órgano muscular hueco, cuya superficie externa está recubierta por una capa serosa (peritoneo) y la interna por una mucosa. Las hormonas de la gestación, al reblandecer el tejido conectivo situado entre las fibras musculares, favorecen las modificaciones arquitecturales de las mismas. Al final de la gestación la disposición es tal que permite al útero, convertido en amplio recipiente, tenga grandes posibilidades contráctiles.

La primera porción uterina que en el curso del embarazo verticaliza sus fibras en la ístmica, el cuello, no llega a modificar sus fibras musculares, razón por la cual cuando llega el parto y aparecen las contracciones, es posible su dilatación y borramiento tanto pasiva como activa. En efecto las fibras que descienden desde el cuerpo tiran de él hacia afuera y arriba, contribuyendo a su abertura.

(véase período de dilatación).

La mucosa del endometrio o cuerpo, íntimamente unida a la muscular tiene un grosor medio de 1.5 mm. La estrona está formada por pequeñas células redondeadas u ovals dispuestas en ligeras modificaciones, según sea la fase del ciclo que estudiemos.

La mucosa del cuello o endocérvix posee una estroma conjuntiva muy poco diferenciada en la que abundan las células fusiformes. Su epitelio, también monoestratificado, está constituido por células cilíndricas altas, desprovistas de cilios.

Entre las células epiteliales cilíndricas hay muchas calciformes, que secretan abundante moco.

El epitelio que recubre el hocico de tenca, es decir, el que reviste exteriormente la porción intravaginal del cuello es estratificado, escamoso y muy semejante al de la vagina, si bien las conjuntivas papilares son poco ostensibles y en algunas zonas incluso llegan a faltar.

Los vasos y nervios del útero llegan por varios troncos cuyo origen es diverso, las arterias uterinas constituyen el más importante conducto arterial del útero y nacen de la hipogástrica.

Sus funciones más importantes son: toma un papel en la menstruación del óvulo cuando es fertilizado, en el desarrollo del feto durante el embarazo y el trabajo de parto del útero.

La capa anterior del útero llamada serosa lo cubre todo excepto el cuello y lateralmente se convierte en ligamento ancho; la capa media del útero llamada miometrio forma la parte más voluminosa de la pared uterina y durante las contracciones coordinadas del músculo dilatan el cervix y constituyen a la expulsión del feto y la capa interior denominada endometrio compuesta de 2 capas principales: la funcional, más proxima a la cavidad uterina que se desprende durante la menstruación y la basal que se conserva durante la menstruación, dando origen a una nueva capa funcional después de ella. El cuello uterino también es llamado hocico de tenca, muy distinto en las nulíparas y en las múltiparas; se localiza al final de la vagina y mide 3 cms de longitud y 3 cms de ancho, tiene un canal intracervical con un orificio externo y uno interno. En la nulípara

tiene forma de un cono de vértice truncado y redondeado, perforado en su centro por un orificio circular, que conduce al interior de la cavidad uterina, en las multíparas es más grueso, de forma cilíndrica, menos regular en su estructura y en vez de presentar un orificio circular, existe una abertura grande, longitudinal, que se halla dirigida transversalmente y presenta unas cicatrices lineales que modifican su aspecto.

La porción supravaginal se halla, en su pared anterior en relación indirecta con la vejiga urinaria, a causa de existir una capa fibrosa que la mantiene fija a ella; la pared posterior está cubierta por el peritoneo.

Trompas de Falopio.

La mujer tiene dos tubas uterinas, que transportan el óvulo producido por los ovarios al útero.

Miden alrededor de 10 cms de longitud y están colocadas entre los pliegues de los ligamentos anchos del útero; el extremo abierto de cada tuba, denominado infundíbulo, se encuentra muy cerca del ovario pero no está unido a él y se halla rodeado por una franja de prolongaciones en forma de dedo denominadas fimbrias. A partir del infundíbulo la tuba se extiende hacia adentro y hacia abajo uniéndose a la parte superior y lateral del útero.

Histológicamente las tubas están constituidas por 3 capas: la capa interior mucosa, tiene células columnares ciliadas que producen una corriente que impulsa el óvulo en el interior de las tubas uterinas, células secretoras que se cree contribuyen a la nutrición del óvulo; la capa media muscular, está compuesta de fibras circulares de músculo liso. Las contracciones peristálticas del músculo sirven para desplazar el óvulo hacia abajo, en dirección al útero; la capa exterior de las tubas uterinas es la membrana serosa. Aproximadamente una vez al mes un óvulo es liberado al área de la cavidad abdominal próxima al de la tuba uterina en el proceso de ovulación. El óvulo es atraído hacia la tuba uterina en razón de -

la corriente creada por el movimiento de las fimbrias. Bajo circunstancias normales el óvulo es fertilizado en las tubas uterinas. Esto puede ocurrir en cualquier momento durante las 24 hrs siguientes a la ovulación. El óvulo fertilizado o no, desciende al útero en las siguientes 72 hrs.

A veces un huevo fertilizado no es atraído hacia las tubas uterinas y se implanta en la cavidad pélvica y en ocasiones el óvulo se implanta en las tubas uterinas y en este caso, el embarazo debe ser terminado quirúrgicamente, antes de que se produzca la ruptura del tubo.

Tanto la implantación pélvica abdominal como la de las trompas de falopio se conocen como embarazo ectópicos.

Ovarios.

Los ovarios o gónadas son glándulas pares que semejan almendras en tamaño y forma. Están ubicados en la parte alta de la cavidad pélvica, uno a cada lado del útero. Los ovarios son mantenidos en posición por una serie de ligamentos anchos del útero, un pliegue de peritoneo llamado mesoovario anclado al útero por el ligamento ovárico y unido a la pared pélvica por el ligamento suspensorio. Cada ovario tiene un hilio, punto de entrada de vasos sanguíneos y nervios.

Desde el punto de vista microscópico puede observarse que cada ovario tiene una capa exterior de epitelio simple germinativo, el interior del ovario está ocupado por tejido conjuntivo en el cual se encuentran los folículos ováricos, que son los óvulos en cualquier estadio de su desarrollo junto con sus células epiteliales circundantes.

Los ovarios producen óvulos maduros y secretan hormonas sexuales femeninas; en este aspecto son análogos a los testículos del hombre. El tamaño medio de los ovarios es de 4 cms. de longitud, 2 cms. de ancho y 1.5 cms. de espesor.

Glándulas Mamarias.

Se encuentran por delante de los músculos pectorales mayores y están

unidos a ellas por una capa de tejido conjuntivo; cada mama consta de 15 a 20 lóbulos o compartimientos, separados por tejido graso. La cantidad de este tejido adiposo es la principal determinación del tamaño de las mamas y no tiene nada que ver con la cantidad de leche producida.

En el interior de cada lóbulo hay varios compartimientos menores - llamados lobulillos, que están compuestos por tejido conjuntivo en el cual se hallan las células que producen la leche en forma de alvéolos. Los alvéolos están dispuestos en grupos a manera de racimos de uvas. A menudo que los conductos mamarios se aproximan al pezón se expanden en el seno denominados lactíferos donde la leche se almacena; cada conducto lactífero lleva leche de uno de los lóbulos al exterior.

El área pigmentada de la piel que rodea al pezón se llama areola - y se presenta rugosa porque contiene glándulas sebáceas modificadas.

La función de las glándulas mamarias es la producción de secreción láctea. 9 /

1.2 Diabetes Mellitus y Embarazo.

Esta denominación se refiere al menos a 2 tipos principales de alteraciones del metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. La diabetes de tipo I o insulinodependiente generalmente se inicia en la juventud y se ve asociada con deficiencia a la secreción de insulina por lo que es posible la cetoacidosis si no se administra insulina exógena. La patogenia de la diabetes tipo I es multifactorial, con predisposición genética (antecedentes familiares y tipo HLA) pudiera asociarse con infecciones virales y respuestas autoinmunes de las células insulares (insulinitis y anticuerpos con células insulares).

La diabetes de tipo II también llamada no insulinodependiente puesto que con frecuencia se encuentran concentraciones de insulina sérica elevada que tiene un componente hereditario importante y por lo general se presenta en adultos con sobrepeso. No se sabe si se presenta primero el hiperinsulinismo o la obesidad. El exceso de insulina puede contribuir a una síntesis excesiva de triglicéridos en el tejido adiposo y la obesidad se caracteriza por una disminución del número de receptores de insulina o de la afinidad de éstos. El estado de resistencia a la insulina explica la intolerancia a la glucosa y probablemente da lugar a una mayor hipertrofia de los islotes de Langerhans e hiperinsulinismo.

El efecto de las diferencias de secreción o actividad de la insulina sobre el metabolismo de carbohidratos es doble. Hay poca utilización de glucosa por músculo-esquelético, tejido adiposo e hígado que da lugar a hiperglucemia posprandial. En presencia de insulinopenia, la glucogenólisis y la gluconeogénesis hepáticas son excesivas y la sobreproducción de glucosa contribuye a la hiperglucemia en periodo de postabsorción (entre comidas). Cuando la hiperglucemia sobrepasa el umbral renal de resorción de glucosa la glucosuria puede producir diuresis osmótica y disminución del agua corporal total y electrólitos.

La alteración metabólica del metabolismo de lípidos asociada con la diabetes (diferencia de insulina, posible exceso de glucagón) consiste en una lipólisis excesiva y cetogénesis aumentada. La mayor movilización de ácidos grasos libres a partir de tejido adiposo produce aumento de las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos libres, que son oxidados a una mayor velocidad produciendo ácidos cetónicos betahidroxibutirato y acetoacetato en células hepáticas cuando la diabetes no está

controlada. Una cetonemia excesiva da lugar a acidosis metabólica. - La diferencia de insulina también produce una mayor reesterificación de ácidos grasos libres a triglicéridos en los hepatocitos con mayor producción hepática y menor depuración periférica de las lipoproteínas de muy baja densidad. 10 /

La deficiencia de insulina también da lugar a una disminución de la captación de aminoácidos por el músculo esquelético, disminución de la síntesis de proteínas y proteólisis. En una diabetes mal controlada, la fragmentación de proteínas da lugar a una mayor excreción urinaria de nitrógeno e inclusive a un equilibrio nitrogenado negativo. Como resultado de la menor captación de aminoácidos por el músculo, las concentraciones sanguíneas de los aminoácidos ramificados leucina, isoleucina y valina aumentan y tanto la alanina como la glicina liberadas por el músculo contribuyen a la gluconeogénesis hepática.

10 / Ralph C. Benson.; Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétricos.

p. 869

Clasificación de la Diabetes durante el Embarazo.

Se ha clasificado a la mujer diabética embarazada en base a la duración y gravedad de la diabetes. Originalmente se utilizó un sistema de clasificación para el pronóstico de la evolución perinatal y para determinar el tratamiento obstétrico (White). Debido a que la mortalidad perinatal ha disminuido espectacularmente por muchas razones en mujeres de todas las clases sociales actualmente dicho sistema se utiliza para describir y comparar poblaciones de mujeres diabéticas embarazadas. Sin embargo, ciertas características, de las pacientes son todavía dignas de mención. El riesgo de complicaciones es mínimo en la diabetes gestacional (intolerancia a la glucosa durante el embarazo) bien controlada exclusivamente mediante dieta, además de la cual pueden ser tratadas como mujeres embarazadas normales. Las mujeres de clase B cuya dependencia a la insulina es la aparición reciente probablemente tengan función residual de las células B y el control de su hiperglucemia sea más fácil que en las pacientes de clase C o D . Sin embargo los riesgos fetal y neonatal por lo general son equivalentes. Finalmente, los embarazos más complicados y difíciles se presentan en mujeres con enfermedad renal, retiniana o cardiovascular.

Los efectos hormonales y metabólicos del embarazo aumentan la tendencia tanto a reacciones hipoglucémicas como a cetoacidosis. La cantidad de insulina requerida para mantener un buen control probablemente aumente en forma espectacular durante el embarazo. Es frecuente el polihidramnios en la diabética embarazada y pudiera dar lugar a un parto prematuro.

Puede presentarse sufrimiento fetal en el tercer trimestre, especialmente si el control de la diabética ha sido inadecuado. Deberá practicarse una vigilancia fetal cuidadosa para prevenir los óbitos. La gran frecuencia de macrosomía fetal (peso al nacer mayor al correspondiente a la percentila 90 para la edad gestacional) aumenta el potencial de un parto vaginal difícil y la tasa de cesáreas de primera intención. Por el contrario, puede presentarse retraso del crecimiento intrauterino en mujeres con enfermedad vascular de origen dia

bético.

El riesgo de malformaciones congénitas está aumentado en hijos de madre deabética al igual que el riesgo de síndrome respiratorio, ma cromosoma, hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia y mala alimentación en el neonato.

Sin embargo, estos problemas están limitados a un cunero de cuida dos especiales y el desarrollo infantil generalmente es normal. A pesar de estas posibles complicaciones del embarazo, las mujeres diabéticas tienen en la actualidad una posibilidad de 96 - 98 % de supervivencia de un bebé saludable en algunos centros hospitalarios si siguen un programa de cuidados y vigilancia bien estructurados.

- Clasificación de la Diabetes durante el Embarazo (Priscilla White)

Clase : Intolerancia a la glucosa durante el embarazo.

Características : Llamada diabetes gestacional; tolerancia a la glu cosa anormal durante el embarazo; hiperglucemia posprandial durante el embarazo.

Los cambios hormonales y metabólicos del embarazo dan lugar al diag nóstico de intolerancia a la glucosa en la segunda mitad de la ges tación en 2-3 % de las mujeres embarazadas. No se ha determinado con precisión si la intolerancia a la glucosa del embarazo es resul tado de una respuesta inadecuada de la insulina a las cargas de car bohidratos, de una resistencia excesiva a la acción de la insulina o de ambas cosas. 11 / Una vez que se ha hecho el diagnóstico, de be iniciarse una dieta para diabético modificada para el embarazo, de 30 - 35 Kcal/kg de peso ideal; con 50 - 60 % de carbohidratos, - 20 - 25 % de protefnas y 20 % de grasas.

Las calorías se distribuyen en 3 comidas y 3 colaciones. El propósi to del tratamiento no es una disminución del peso sino de la preven ción de la hiperglucemia tanto en ayuno como posprandial. Si las ci fras de glucosa posprandial en plasma se mantienen por arriba de - 120 mg / 100 ml es necesario precisar si la hiperglucemia persisti rá administrando la misma dieta pero en forma intrahospitalaria.

Si la dieta no tiene éxito para prevenir la hiperglucemia se inicia el tratamiento con insulina y se maneja a la paciente como insulino dependiente. El tratamiento de todas las mujeres con intolerancia a la glucosa mediante una cantidad arbitraria de insulina sobre disminuir la frecuencia de macrosomía; no obstante, debe sopesarse este beneficio en el riesgo desconocido de producir anticuerpos a la insulina en mujeres que tal vez necesiten tratamiento con dicha hormona en edad más avanzada. Las nuevas insulinas " puras " pueden eliminar este problema.

Los estudios de vigilancia a largo plazo indican que aproximadamente el 40 % de las mujeres con intolerancia a la glucosa durante el embarazo presentarán diabetes manifiesta en 10 - 20 años. Esto se ha utilizado para justificar el término diabetes gestacional. No obstante, muchas de estas mujeres no presentarán diabetes, especialmente si mantienen un peso corporal ideal. En la actualidad estas mujeres están siendo señaladas, tal vez en forma desafortunada; como diabéticas durante el embarazo.

La intolerancia a la glucosa del embarazo parece ser un diagnóstico más adecuado.

Clase : A.

Características : Diabetes química diagnosticada antes del embarazo; tratada exclusivamente mediante dieta; de inicio a cualquier edad.

Indicaciones: Trátese igual que la diabetes gestacional.

Clase: B.

Características: Se necesita tratamiento con insulina antes del embarazo; inicio después de los 20 años y duración menor de 10 años.

Indicaciones : Puede persistir alguna secreción de insulina endógena; hay resistencia de la insulina a nivel celular en las mujeres obesas; los riesgos fetal y neonatal son equivalentes a las clases C y D al igual que su tratamiento.

Clase: C.

Características : Inicio entre los 10 y los 20 años de edad o duración de 10 a 20 años.

Indicaciones : Diabetes insulínod^ependiente de inicio a edad temprana.

Clase : D.

Características : Inicio antes de los 10 años o duración mayor de - 20 años; o hipertensión crónica (no preclampsia) o retinopatía benigna (hemorragias mínimas) .

Indicaciones: Posibilidad de macrosomía fetal o retraso del crecimiento intrauterino; microaneurismas retinianos que pueden evolucionar durante el embarazo y desaparecer después del parto.

Clase: F.

Características : Nefropatía diabética con proteinuria.

Indicaciones: Es frecuente la anemia y la hipertensión; la proteinuria aumenta en el tercer trimestre, disminuye después del embarazo; es frecuente en el retraso del crecimiento intrauterino; la supervivencia perinatal es mayor del 85 % bajo condiciones óptimas; se requiere reposo en cama (clase T posterior a trasplante renal - de buen aspecto) .

Clase : H.

Características : Cardiopatía arterial coronaria.

Indicaciones: Riesgo materno grave.

Clase : R.

Características : Retinopatía maligna proliferativa.

Indicaciones: Neovascularización ; riesgo de hemorragia del vítreo o desplazamiento de la retina; es útil la fotocoagulación con láser; la vía de terminación del embarazo es motivo de controversia.

Crecimiento y Desarrollo Fetales.

Las anomalías congénitas mayores son aquellas que pueden afectar grandemente la vida del individuo o requerir cirugía mayor para su corrección. La frecuencia de anomalías mayores en hijos de madre diabética es de 6 a 12 % en comparación con el 2 % de los hijos de madres no diabéticas. En tanto que las muertes perinatales por óbito y síndrome de sufrimiento respiratorio han disminuido en los embarazos complicados con diabetes, la proporción de muertes fetales y neonatales asociada a anomalías congénitas ha aumentado de 50 - 80%.

Los tipos más frecuentes de anomalías en hijos de madre diabética y su probable momento de aparición durante el desarrollo embrionario. Se ha observado que cualquier intento de disminuir la frecuencia de anomalías congénitas mayores deberá realizarse en fases tempranas de la gestación. Por motivos desconocidos la frecuencia de anomalías es mayor en hijos de madre diabética con enfermedad vascular. El dato adicional de que se asocia un riesgo excesivo de anomalías con el grupo de mujeres diabéticas que tienen concentraciones elevadas de Hb A_{1c} en fases tempranas del embarazo indica una asociación entre un mal control de la diabetes y el riesgo de anomalías congénitas mayores en hijos de madre diabética. Se están valorando protocolos de tratamiento temprano y rígido de la diabética para precisar si puede reducirse la frecuencia de anomalías congénitas.

12 /

La ultrasonografía en la primera mitad del embarazo puede detectar defectos del tubo neural (anencefalia, meningocele) que se presentan con una frecuencia mayor que la normal en hijos de madre diabética. El médico también deberá investigar a todas las mujeres insulino dependientes en busca de aumentos de la concentración de alfa - fetoproteína sérica entre las semanas 14 y 16 de la gestación para detectar otras causas de defectos del tubo neural. En fechas posteriores del embarazo, estudios ultrasonográficos, especiales pueden detectar alteraciones congénitas del corazón y de otro tipo.

Un estudio ultrasonográfico inicial a las 16 semanas aproximadamente confirma la edad de la gestación y los estudios subsecuentes en las semanas 26 y 36 precisan el crecimiento fetal. Muchos de estos bebés son grandes para su edad gestacional, es decir niños macrosómicos con aumento de la grasa corporal y de los depósitos de glucógeno, mayor talla y relaciones abdomen - cabeza o tórax - cabeza - aumentadas. La hipofisis de que la macrosomía fetal es producto de una secuencia hiperglucemia materna --> hiperglucemia fetal --> hiperinsulinemia fetal --> macrosomía fetal ha sido motivo de discusión durante mucho tiempo. El exceso de insulina aumenta el depósito fetal del glucógeno y grasa.

Los hijos de madre diabética macrosómicos tienen concentraciones significativamente mayores de péptido C en el suero del cordón umbilical (que representa secreción endógena de insulina) que los hijos de madre diabética con peso normal para su edad gestacional. Sin embargo, las determinantes de la hiperinsulinemia fetal durante el embarazo pueden no ser simplemente hiperglucemia materna. Otros substratos metabólicos que cruzan la placenta y son insulino génicos, como los aminoácidos ramificados, pudieran tener participación en la macrosomía fetal.

El grado de glucemia materna está relacionado con los pesos corporales de los hijos de madre diabética en relación a su edad gestacional. Esto sugiere que la prevención de hiperglucemia materna durante el embarazo pudiera disminuir la frecuencia de macrosomía.

Estudios piloto en pacientes muy seleccionadas han demostrado que - ésta es una causa en algunos pero no en todos los casos. Las determinantes metabólicas y nutricionales de los pesos al nacer de hijos de madre diabética diferentes de la glucosa materna, se encuentran en estudio.

El polihidramnios es un volumen excesivo de líquido amniótico (más de 1,000 ml, a menudo más de 3,000 ml).

Puede producir muchas molestias o trabajo de parto prematuro y con mucha frecuencia se ve asociado con macrosomía fetal. En un estudio se observó que el volumen excesivo de líquido amniótico no tenía relación con la concentración de glucosa u otros solutos en líquido amniótico o con exceso del gasto urinario fetal determinado por cambios del volumen vesical observados mediante ultrasonografía. Son posibles factores causales adicionales de polihidramnios en embarazos de diabéticas la deglución fetal, la prolactina residual y de líquido amniótico y otras determinantes desconocidas del transporte intrauterino de agua. No obstante los diuréticos tienen poca participación en eliminación de un exceso de líquido amniótico.

A diferencia de la macrosomía fetal, el feto de una mujer con diabetes de larga duración y enfermedad vascular pudieran presentar retraso de crecimiento intrauterino. Este problema aparentemente está relacionado a una perfusión uteroplacentaria inadecuada.

Todos los diámetros corporales pueden estar en cifras inferiores a las normales de acuerdo a mediciones ultrasonográficas; es frecuente el oligohidramnios y después de 30 semanas de la gestación; las concentraciones urinarias o plasmáticas de estríol materno se encuentran generalmente por abajo de los límites de confianza de 95 % para la edad gestacional.

Placentas diabéticas.

En las placentas diabéticas existen las siguientes modificaciones : El peso y el espesor de las membranas son mayores que los de la placenta normal alcanzando pesos superiores de 110 g, existe aumento de las gonadotropinas, aparición en la placenta de focos con gran cantidad de fibrina. En la célula citotrofoblástica hipertrófica normal - mente desaparece o existe en muy poca cantidad, en esos sitios con grandes depósitos de fibrina hay una especie de reviviscencia del ci totrofoblasto y aparecen por consiguiente, focos potenciales de producción de gonadotrofina.

Se ha visto en los vasos, en los troncos principales, o aún en los vasos del cordón umbilical, proliferación endometrial y engrosamiento de la pared, pero esto es una lesión que acompaña habitualmente - al envejecimiento de la placenta.

Otro hecho que también se observa en ciertas placentas es la presencia de una membrana basal de los capilares endoteliales, bastante - bien demarcables con la técnica de PAS. Esto habla a favor de que - dichos capilares van adquiriendo un espesor considerable en embara - zos prolongados, que seguramente están en relación con un envejeci - miento.

En las placentas diabéticas la estructura fibrilar de la vellosidad, sea terciaria o cuaternaria, es en general algo más laxa, la sustancia amorfa está aumentada y en algunos casos persisten células de - Hoffbaver, lo cual habla a favor de una especie de discordancia de - maduración o quizá alguna perturbación en la síntesis de mucopolisacáridos ácidos, que son el substrato de las estructuras fibrilares. En la parte materna de la placenta existen elementos vasculares que - expresan lesiones realmente serias, en este sector materno de la pla centa suelen ver lesiones en las terminaciones de las arteriolas es - piraladas.

Cuando salen del ovillo basal interno y se dirigen hacia la caduca - basal o secretina siguen un extenso recorrido tortuoso, donde se van perdiendo sus capas musculares para quedar transformadas en verdaderas arteriolas muy tenues en que se ve muy bien el endotelio y persis

ten las fibras elásticas. En la gestación normal y hacia el final - aparecen depósitos fibrinoideos con desprendimiento del endotelio que se podrían considerar fisiológicos. En la diabetes y gestosis el en dotelio en parte está respetado y en parte destruido, pero sobre to do hay un notable depósito fibrinoide por debajo. Si bien esta le - sión se puede considerar como característica de la gestosis, es po - sible hallarla también en la diabetes. La lesión más característica de vasculopatía y en la parte de desidia basal a serotina, es la si guiente: un proceso de todo el espesor del bago, engrosándola con - desaparición del endotelio y adherencia de trombos fibrinosos.

Esta lesión, que afecta totalmente a la estructura, revela en los - cortes por congelación depósitos lípidos degenerativos; por eso se - habla de microateromatosis o arteriopatías a la altura de la arte - ria espiralada de la capa basal.

Las lesiones que afectan a las membranas son de 2 tipos : a) adema considerable de las membranas, con escasas estructuras fibrilares - no viéndose mayor lesión de la lámina amniótica, b) proliferación - intensísima del citotrofoblasto con notable sobrecarga de glucógeno, substancia basófila, y mucopolisacáridos neutros, datos a favor que la membrana sigue actuando como una glándula endocrina, aún hasta - el final de la gestación; este aspecto es característico y no se ve en las membranas de las gestantes normales.

En cuanto a su carácter patognomónico se cree que seguramente se vin cula con una perturbación metabólica general del feto, con conserva - ción de ciertos caracteres de inmadurez del estroma vellocitario.13 /

3 Complicaciones.

Alteraciones que pueden ocurrir en el estado obstétrico.

1) En la madre.

La existencia de diabetes, previa a la gestación o aparecida en el curso de la misma condiciona en la mujer embarazada una serie compleja de modificaciones y anormalidades, que encuentran definida expresión en los factores materno - fetales. El síndrome diabético, responsable y desencadenante de esas desviaciones, ofrece por su parte manifiestas alteraciones en sus características clínicas evolutivas - que imponen permanentes y delicados ajustes en el esquema de tratamiento.

El equilibrio dinámico del complejo madre - placenta - feto, se encuentra sometido a presiones extrañas y expuesto en forma permanente a rupturas irreversibles, en grado creciente a medida que la gravidez se acerca a su término.

La gestante diabética ofrece a lo largo del embarazo, un conjunto de modificaciones orgánicas y funcionales, bien apreciables en todos los casos, y que dependen en gran parte de las condiciones clínicas - preexistentes, si bien no siempre guardan relación con las mismas. Todas estas modificaciones están estrechamente vinculadas con los cambios hormonales que son tan propios de la gestación.

- Alteraciones Cardiovasculares.

Las alteraciones cardiovasculares son de innegable frecuencia en las diabéticas embarazadas y guardan relación directa con los años de evolución de la diabetes y las condiciones de tratamiento. Se cree que el componente arterioesclerótico no sufre mayores modificaciones en el curso del embarazo, se insiste en la importancia de la calcificación de los vasos iliacos, como índice de deficiente irrigación pelviana y factor desfavorable para la vitalidad fetoplacentaria. 14 /

El compromiso de las grandes arterias periféricas de las extremidades inferiores es altamente desfavorable, de ahí que sea necesario un cuidado cauteloso de los pulsos vasculares complementado con oscilometría y estudio radiológico.

La participación de las arterias coronarias es de manifiesta gravedad. Introduce un motivo de alarma e inquietud que imponen rigurosa observación y obligan a ajustar al máximo las condiciones del tratamiento.

Estas alteraciones son de esperar en diabéticas con muchos años de evolución de la enfermedad, particularmente si han pasado los 30 años de vida, pero no escapan a ellas las diabéticas más jóvenes.

El manejo de la insulina debe ser muy cuidadoso para evitar estados de hipoglucemias que puedan precipitar la oclusión coronaria aguda.

Distinta es la situación en la microangiopatía, proceso específico de la diabetes que afecta arteriolas, capilares y vénulas y se localiza en distintas regiones del organismo. Se caracteriza por proliferación endotelial y engrosamiento de la membrana basal, con deposición de material PAS positivo, rico en glucoproteínas. 15 /

La microangiopatía puede agravarse o aparecer durante la gestación - sobre todo en el último trimestre, esto se ha visto con independencia del grado de regulación de la diabetes. Es decir que se encuentran diabéticas, perfectamente reguladas en las cuales, en forma insidiosa y sorprendente, van, apareciendo las típicas lesiones de microangiopatía en retina o riñón.

- Lesiones Retinianas.

Se acepta en forma unánime que la retinopatía diabética puede agravarse durante el embarazo o aparecer en el curso del mismo, y siempre de preferencia en el último trimestre. Se han observado ambas eventualidades: primeros indicios de retinopatía, microaneurismas que aparecen durante la gestación, y en varias enfermas el fondo de ojo se agrava durante el embarazo.

Han existido casos de mujeres gestantes, que terminaron en ceguera por acentuación de la retinopatía.

Una forma de retinopatía particularmente grave es la retinitis, ya sea fibrosa o vascular pero aún no ha sido apreciada en gestantes-diabéticas.

Las lesiones de retinopatía iniciadas o agravadas durante la gestación, por lo común persisten al término de la misma sin retroceder. La presencia de severa retinopatía justifica la interrupción del embarazo en determinados casos.

Puede ocurrir asimismo, que el fondo de ojo no experimente modificaciones.

Existen casos de diabéticas embarazadas que cursaron toda su gravidad con fondo de ojo normal o con lesiones previas sin agravación. De manera que es muy distinto, de un caso a otro, el comportamiento de fondo de ojo en las enfermas diabéticas embarazadas.

Lesiones Renales.

Nefropatía diabética:

Hasta el momento no se ha encontrado una relación bien definida entre nefropatía diabética y embarazo.

Por lo menos no se ha visto iniciarse en forma evidente una nefropatía en el curso de la gestación, ni agravarse la preexistente. - Se acepta sin embargo que al igual que la retinopatía, puede hacerse manifiesta durante la gestación o agravarse si existía previamente. Pero hay que tener en cuenta que pueden existir típicas lesiones de nefropatía que cursan en forma totalmente silenciosa revelables perfectamente por la biopsia renal, ocurriendo en consecuencia que el embarazo simplemente las pone de manifiesto.

Pielonefritis :

La situación es totalmente distinta. La pielonefritis es frecuente en embarazadas, más aún en pacientes diabéticas y sumamente común en las diabéticas embarazadas.

Su evolución puede ser apenas manifiesta o totalmente asintomática, la cual debe ser investigada cuidadosamente. Pero transcurra en for

ma asintomática o clínicamente bien aparente, lo cierto es que repercute desfavorablemente sobre la evolución del embarazo, el curso de la diabetes y las condiciones de funcionamiento renal. Favorece la descompensación de la diabetes y es responsable de episodios de acidosis. Aumenta el requerimiento de insulina y puede conducir a estados de insulinoresistencia. Compromete el estado de suficiencia renal y puede agravar una nefropatía preexistente. La aparición de pielonefritis se encuentra favorecida por varios factores: vejiga diabética, atonía ureteral propia de la gestación, condiciones especiales del trayecto gravídico (acodadura de la pelvis renal, compresión de los uréteres), irritación vulvar por la glucosuria y, eventualmente, obstrucciones litíasicas. Debe efectuarse, en todos los casos, cultivo y antibiogramas repetidos. Obliga a un tratamiento sostenido y enérgico, en virtud de su habitual rebeldía.

Descenso del umbral renal para la glucosa :

El descenso del umbral renal para la glucosa es un fenómeno bien conocido en diabéticas embarazadas lo cual se observa con frecuencia. Se acepta que resulta de un desequilibrio entre el aumento del flujo plasmático renal y la filtración glomerular, propio del embarazo, con una disminuida reabsorción tubular de glucosa, esto último condicionado por una alteración en los mecanismos de fosforilización, y tal vez vinculado a las nuevas condiciones hormonales, en especial la mayor secreción de ACTH durante el embarazo. Lo importante es que se produce este fenómeno con gran frecuencia y que el descenso del umbral renal complica el tratamiento por varias razones: primero, porque resta valor al perfil glucosúrico que es tan útil y práctico para vigilar a una diabética embarazada; obliga, en consecuencia, a repetir las glucemias. Segundo, porque favorece la aparición de estados de acidosis al disminuir el aprovechamiento de los hidratos de carbono; se debe por lo tanto, acrecentar la cantidad de estos últimos en el régimen alimentario. Tercero, impone un manejo muy cuidadoso de la insulina porque con el propósito de eliminar estos escapes a veces apreciables, el clínico aumenta la dosis de insulina y puede provocar

episodios de hipoglucemia. Cuarto, no deben apreciarse los efectos psicológicos sobre la enferma porque el encontrar gran cantidad de glucosa en orina, supone que está mal tratada, y si no la supone ella, lo piensa la familia. La situación debe ser bien aclarada y explicarle que no se trata de una deficiencia terapéutica sino de un hecho fisiológico que no puede ser corregido y que se modifica después del parto.

Gestosis.

La frecuencia del mecanismo de gestosis en las diabéticas embarazadas promueve inagotables controversias, en elevada incidencia que puede llegar hasta el 50 % en tanto que por otro lado no existe diferencia con la población no diabética, manteniéndose en los límites normales del 5 - 8 %.

Existen pocos casos de gestosis alrededor del 5% y siempre de formas leves.

La gestosis parece guardar relación con las lesiones vasculares preexistentes.

Sería más grave y más frecuente, cuanto más intensas son las lesiones vasculares que padece la madre.

Además está favorecida por los desequilibrios hormonales.

La gestosis significa una grave amenaza para la vida fetal y es uno de los índices o factores que deben tenerse en cuenta para la terminación anticipada del embarazo, contando con feto viable. En suma la aparición de la gestosis ensombreció considerablemente la evolución del embarazo en una mujer diabética y plantea delicadas situaciones que exigen la máxima atención del clínico.

Alteraciones Endocrinometabólicas.

Evidentemente, durante el embarazo hay una cantidad de alteraciones endocrinometabólicas, apreciables desde el comienzo mismo de la gestación.

Requerimiento de insulina:

Se modifica casi siempre durante el embarazo tomando en sentido de-

aumento.

El requerimiento de insulina se eleva a poco de iniciada la gestación y puede llegar a duplicar la dosis diaria que previamente recibía la enferma.

Pacientes que antes del embarazo se compensaban bien con 30 - 40 unidades diarias pueden necesitar a lo largo del mismo, cantidades muy superiores e incluso, desembocar en situaciones de verdadera insulinerresistencia.

El requerimiento aumenta en forma un tanto caprichosa, en ocasiones al comienzo, otras veces más tardíamente.

Raramente se mantiene inalterable y nunca se ha visto que disminuyan las necesidades de insulina, fenómeno por otra parte, difícil.

En el puerperio inmediato (terminado el embarazo, producido el parto o la cesárea) se asiste habitualmente a una caída brusca del requerimiento de insulina, sobreviene un período de desequilibrio o inestabilidad, por lo común breve y en poco tiempo se recupera el nivel insulínico previo a la gestación, con algunas modificaciones.

Se han visto diabéticas embarazadas que previamente a la gestación no necesitaban insulina y luego de la misma, esta hormona resultaba indispensable permanentemente, para mantener satisfactoriamente la regulación de la diabetes.

En lo que se refiere a la patología del producto en general se ha dicho que el feto de madre diabética es grande y gordo, cuando se efectúa la autopsia de uno de estos niños se encuentra un pániculo adiposo abundantísimo y muy edematoso, esto es un hecho que llama la atención porque en general la grasa del niño todavía está en etapa de desarrollo; otros hechos también son, por ejemplo: la macroesplacnia, el hígado grande, bazo grande, corazón grande. La eritroblastosis fetal que naturalmente obedece a otros factores de la naturaleza, habitualmente infiltrativa o proliferativa. El estudio microscópico nos muestra substancias amorfas con acentuada basofilia; las estructuras fibrilares no resaltan tanto como en el recién nacido normal. Los adipoblastos son grandes y tienen una gran carga de glucógeno. El hígado grande de estos niños, habitualmente tiene una sobrecarga de grasas neutras, sin alteraciones evidentes de los núcleos, lo cual habla a favor de que no es tanto un proceso degenerativo, como habi-

tualmente vemos.

El bazo grande en realidad está vinculado más que todo a un aumento de la pulpa roja; no existe para el mismo una explicación válida. La cardiomegalia, en general, se debe a hipertrofia celular con poca diferenciación de las estructuras fibrilares y resalta la gran carga de glucógeno.

La hiperplasia de los islotes pancreáticos está relacionada con los casos en los cuales ha habido alteraciones diabéticas o niveles de glucosa alta, y por igual al conjunto de todos los hijos de diabéticos.

Morbilidad Neonatal.

La planificación de los cuidados de hijos de madres diabéticas deben iniciarse antes del parto con participación del neonatólogo en decisiones en cuanto al momento y el tipo de parto. El pediatra deberá estar enterado de problemas prenatales, precisar la necesidad de reanimación y determinar la presencia de anomalías congénitas mayores. Los hijos de madre diabética tienen un mayor riesgo de síndrome de sufrimiento respiratorio en comparación con niños de madres no diabéticas pareados. Las posibles razones de esto incluyen una producción anormal de surfactante pulmonar o cambios del tejido conectivo que da lugar a una distensión pulmonar menor.

La relación de las características metabólicas fetales con las anomalías fetales pulmonares en el medio materno de una diabética aún no se aclara. Sin embargo en años recientes, la frecuencia de síndrome de sufrimiento respiratorio ha disminuido del 24 % al 5 % tal vez relacionada con la utilización de la cifra L/S y el parto de la mayor parte de los bebés a término. El diagnóstico de síndrome de sufrimiento respiratorio se basa en signos clínicos (quejido, retracción costal y xifoidea, frecuencia respiratoria mayor de 60 por minuto), imágenes típicas de la radiografía de tórax (patrón retículo endotelial granular difuso y broncogramaaéreo), y un aumento del requerimiento de oxígeno para (aumentar la PaO₂ entre 50 y 70 mm de mercurio) durante más de 48 horas sin ninguna otra causa de alteración respiratoria (cardiopatía, infección). 16/ La supervivencia de bebés con síndrome de sufrimiento respiratorio ha mejorado espectacularmente como resultado de los avances en el tratamiento ventilatorio.

Es frecuente la hipoglucemia en las primeras 48 horas postparto definida como una concentración de glucosa inferior a 30 mg /100 ml. independientemente de la edad gestacional. El recién nacido sintomático pudiera estar más bien letárgico que agitado y la hipoglucemia -

puede asociarse a apnea, taquipnea, cianosis y altas concentraciones de insulina fetal durante y después del parto.

Sin embargo, los hijos de madres diabéticas también pudieran tener - deficiencia de secreción de catecolaminas y glucagón y la hipoglucemia pudiera estar relacionada a una producción hepática de glucosa - disminuida y a oxidación de ácidos grasos libres. El neonatólogo trata de prevenir la hipoglucemia en bebés sanos mediante la administración temprana de solución de glucosa al 10% mediante biberón o sonda esofágica en la hora que sigue al nacimiento.

Si esto no tiene éxito, está indicado el tratamiento con inyecciones de glucagón o soluciones endovenosas de dextrosa. El control rígido de la diabetes para prevenir hiperglucemia pudiera reducir la frecuencia de hipoglucemia neonatal. Las secuelas a largo plazo de períodos de hipoglucemia neonatal se desconocen pero algunos estudios de la evolución de estos pacientes indican que algunos hijos de madre diabética tienen alteraciones neurológicas.

Otros problemas frecuentes en hijos de madre diabética incluyen hipocalcemia (menor de 7 mg / 100 ml), hiperbilirrubinemia (mayor de 15 mg / 100 ml), policitemia (hematócrito central mayor del 70%) - y mala alimentación.

Hipoglucemia en el Recién Nacido.

En lactantes normales al nacimiento, la cifra de glucosa sanguínea es igual o ligeramente menor que la de la madre. Durante las horas posteriores al parto disminuyen los valores de glucosa sanguínea (rara vez abajo de 30 - 40 mg / 100 ml) , y para las 6 - 12 horas de edad, se estabilizan en 50 - 80 mg / 100 ml. Los valores de glucosa sanguínea por abajo de 30 mg / 100 ml se consideran anormales en el periodo neonatal.

Etiología.

La hipoglucemia es frecuente en 2 extremos de anomalías nutricionales intrauterinas: el lactante de madre diabética se encuentra bien nutrido y tiene reservas abundantes de glucógeno y grasa, y el lactante con retraso del crecimiento uterino presenta subnutrición con depósitos mínimos de glucógeno y grasa.

Además, la hipoglucemia se asocia con el síndrome de Beckwith, eritroblastosis fetal, nesidioblastosis, hipersensibilidad a leucina, enfermedad por acumulación de glucógeno y galactosemia. Puede ocurrir hipoglucemia en cualquier recién nacido enfermo y es frecuente después de asfixia neonatal.

Datos Clínicos.

Las manifestaciones de hipoglucemia en el recién nacido pueden ser leves e inespecíficas: letargia, alimentación deficiente, regurgitación, apnea y espasmo muscular. Conforme los síntomas se vuelven más intensos, el lactante desarrolla palidez, sudación, extremidades frías, apnea prolongada y convulsiones.

En todos los estados clínicos en los que puede ocurrir hipoglucemia es importante determinar la glucosa sanguínea de manera frecuente; puede ser necesario administrar glucosa endovenosa para mantener concentraciones adecuadas en sangre desde un principio. Nuevamente están indicadas las determinaciones de glucosa sanguínea en el momento

que el recién nacido inicia la ingestión de alimentos lácteos puesto que estos disminuyen la ingestión de glucosa y el niño debe cambiar hacia el gluconeogénesis. Así, puede reaparecer la hipoglucemia en un recién nacido susceptible en el momento de cambiar de la administración de líquidos endovenosos a la ingestión de alimentos lácteos.

Pronóstico.

No es clara la importancia clínica de la hipoglucemia en el recién nacido puesto que con frecuencia se encuentran valores bajos de glucosa plasmática en bebés que tienen pocos síntomas evidentes. Sin embargo ciertas células, incluyendo las del encéfalo y el parénquima pulmonar, necesitan glucosa como principal substrato metabólico. Se sabe que la hipoglucemia prolongada ocasiona lesión encefálica progresiva e irreparable; se desconoce el efecto de la hipoglucemia menos intensa.

Lactantes de Madres Diabéticas.

El embarazo de una mujer con diabetes controlada parece no plantear problemas especiales para el feto hasta la 28 a. semana. El feto puede mostrar entonces patrones diferentes de crecimiento intrauterino, es decir: (1) puede crecer más rápido, con un aumento del depósito de grasa y glucógeno y crecimiento en longitud probablemente secundarios a un estado hiperinsulínico; (2) puede continuar mostrando crecimiento intrauterino normal, lo cual ocurre más a menudo en madres con un buen control; ó (3) puede mostrar retraso del crecimiento intrauterino, supuestamente debido a insuficiencia placentaria, la cual ocurre en madres con diabetes grave y complicaciones vasculares.

Los lactantes de madres diabéticas tienen características físicas compatibles con su edad gestacional aun cuando pueden estar bastante grandes. El aspecto típico, un lactante grande, gordo y pletórico.

Tratamiento.

El tratamiento consiste primero en prever los problemas mencionados antes.

El lactante debe recibir atención especial hasta que se haya valorado y estabilizado. La hipoglucemia suele ser transitoria; la glucosa plasmática vuelve a sus valores normales a las 6 horas de edad y el lactante reacciona bien a los alimentos por la boca. Puede requerirse la administración intravenosa, continúa la administración de solución glucosada al 10%, y este debe ser el tratamiento inicial si el lactante está enfermo y no tolera alimentos por la boca. Si la hipoglucemia es refractaria, se puede incrementar la glucosa hasta una concentración a 12.5 % a velocidades de infusión mayores. No deben utilizarse concentraciones mayores de glucosa debido a la secreción excesiva de insulina a que darían lugar. La interrupción inadvertida de soluciones glucosadas intravenosas en lactantes con hipoglucemia debe considerarse una urgencia médica, ya que la hipoglucemia reactiva puede ser grave.

Lactantes con retraso del Crecimiento Intrauterino.

El feto con desnutrición intrauterina crónica nacerá con reservas disminuidas de glucógeno y grasa.

La hipoglucemia tiende a ocurrir durante las primeras horas y puede continuar por un periodo de días.

El recién nacido pequeño para su edad gestacional con hipoglucemia y un hematócrito muy alto (hematócrito de sangre venosa central mayor de 62 %) pueden presentar los signos clínicos más graves de hipoglucemia que tal vez reflejen una disminución de la glucosa que llega al cerebro: Deberá proporcionarse una pequeña exanguinotransfusión con plasma fresco congelado para disminuir el hematócrito y corregir la hipoglucemia.

Tratamiento.

La iniciación de la alimentación oral o forzada por sonda con preparados de glucosa en agua y leche pudieran ser suficientes en casos de hipoglucemia transitoria leve. El tratamiento de una hipoglucemia más intensa (menos de 30 mg por 100 ml) debe incluir la administración endovenosa de solución de glucosa al 10 % para mantener concentraciones de la misma sangre superiores a 30 mg /100 ml. Puede requerir una solución de glucosa al 15 % pero deberán evitarse concentra-

ciones mayores. Las determinaciones seriadas de las concentraciones de glucosa en plasma son indispensables para precisar lo adecuado del tratamiento.

Tratamiento con Insulina.

El propósito del tratamiento con insulina durante el embarazo es - prevenir la hiperglucemia en ayuno y posprandial así como evitar - reacciones hipoglucémicas debilitantes. Aún no se ha establecido - el grado de control de la glucemia que proporcione la menor morbili- dad materna y perinatal. No obstante, deberá intentarse que las con- centraciones de glucosa en plasma en ayuno sean inferiores a 120 mg / 100 ml y las concentraciones posprandiales sean inferiores a 160 mg sobre 100 ml.

Se ha demostrado que la autovigilancia de la glucosa sanguínea capi- lar en casa mediante tiras de glucosa, oxidasa y calorímetros de - reflectancia portátiles es un medio confiable para ayudar a las pa- cientes a vigilar el resultado del tratamiento. Dado que la hemoglo- bina A_{1c} (Hb A_{1c}) tiene relación con la glucosa sanguínea capi- lar media diaria durante varias semanas durante el embarazo, la de- terminación seriada de Hb A_{1c} (variación normal 5 - 6 %) proporció- nará un indicador adicional del control a largo plazo. No obstante, dado que la dosis de insulina debe ser modificada con frecuencia en forma ascendente o descendente durante el estado metabólicamente di- námico del embarazo, deberá determinarse la glucosa capilar sangui- nea varias veces al día para ayudar al ajuste fino del tratamiento con insulina.

La mayor parte de las pacientes insulino-dependientes embarazadas re- querirán al menos de dos inyecciones de una mezcla de 1.2 de insuli- na simple e intermedia diariamente a fin de prevenir hiperglucemia- en ayuno y posprandial. La práctica usual es proporcionar dos ter- cios de la insulina antes del desayuno y un tercio después de la ce- na.

Son más frecuentes las reacciones hipoglucémicas y en ocasiones más intensas en fases más tempranas del embarazo. Por lo tanto, las pa- cientes deberán tener a su alcance un poco de glucagón y debe ins- truirse a un miembro de la familia en la técnica de inyección.

Las reacciones hipoglucémicas no se han visto asociadas con muerte- fetal o anomalías congénitas.

Ejemplo de la utilización de vigilancia de la glucosa sanguínea en casa para determinar las dosis de insulina durante el embarazo.

Glucosa sanguínea capilar autodeterminada

Dosis de insulina

Glucosa sanguínea en ayuno	148 mg / 100 ml	14 unidades de insulina simple; 28 unidades de insulina <u>intermedia</u> .
1 hora después del desayuno	206 mg / 100 ml.	
1 hora después del almuerzo.	152 mg / 100 ml.	
1 hora después de la cena	198 mg / 100 ml	9 unidades de <u>insulina simple</u> ; 10 unidades de <u>insulina-intermedia</u>
2 - 4 a . m	142 mg / 100 ml	

Cambios sugeridos en base a las cifras de glucosa sanguínea durante 2-3 días:

Incrementos leves de la insulina intermedia previa a la cena para controlar la glucosa sanguínea en ayuno del día siguiente, en la insulina simple de la mañana para controlar la glucosa posterior al ayuno y en la insulina simple previa a la cena para controlar la hiperglucemia posterior a la cena. La dosis de insulina intermedia y matutina es suficiente para controlar la glucemia en las primeras horas de la

tarde. Cuando se aumenta la dosis de insulina intermedia previa a la cena, la paciente deberá tratar de detectar y prevenir hipoglucemia-nocturna. Se aconseja el examen una hora después de la comida para detectar probables incrementos máximos de glucemia o decrementos. La paciente también deberá vigilar síntomas de hipoglucemia. 17 /

4 Tratamiento Obstétrico

No hace mucho tiempo, la frecuencia de pérdida fetal intrauterina - súbita en el tercer trimestre de la gestación en embarazadas diabéticas era al menos de 5%. Puesto que el riesgo aumentaba conforme - la gestación se acercaba al término, se instituyó la interrupción - del embarazo antes del mismo, pero aumentó el riesgo de muerte neonatal por síndrome de sufrimiento respiratorio. Curiosamente por lo general no era evidente la causa de muerte intrauterina.

El riesgo era mayor en presencia de un control inadecuado de la diabetes y la tasa de muerte fetal era superior al 50% en presencia de cetoacidosis. Algunos casos de muerte fetal se asociaron con preeclampsia, que anteriormente era una complicación frecuente de la diabética embarazada. En la actualidad la frecuencia de preeclampsia en diabéticas embarazadas es sólo un poco mayor que en las mujeres embarazadas no diabéticas. La muerte fetal también estaba asociada con pielonefritis que actualmente se previene en gran parte mediante estudios y tratamiento de la bacteriuria asintomática. Además de esos factores de riesgo conocidos se pudiera especular que el sufrimiento fetal tenía relación con (1) una combinación de hipoxia fetal relativa e hiperglucemia, (2) hipoglucemia intensa (aunque no hay pruebas clínicas de ello), ó (3) disfunción miocárdica fetal. En el último decenio, los avances conceptuales y tecnológicos han permitido la aplicación de diversas técnicas para detectar sufrimiento fetal y prevenir los óbitos. La disminución de la frecuencia de los movimientos fetales de acuerdo a determinaciones de la actividad fetal pueden indicar riesgo del producto. Se encuentran en investigación estudios todavía más cuantitativos de la actividad fetal utilizando ultrasonografía. Una prueba sin tensión no reactiva puede ser sospechosa y deberá ser seguida en breve por una prueba de tolerancia a las contracciones. Se requiere la cuantificación diaria de estriol sérico o en orina de 24 hrs. para no pasar inadvertido el descenso rápido hasta menos del 40% de la concentración media reciente que presenta un feto con sufrimiento.

Si las concentraciones de estriol y las pruebas de frecuencia fetal-

permanecen normales, el embarazo puede llegar al término. Ambas pruebas tienen una tasa definida de falsas positivas. Por lo tanto no deberá dependerse exclusivamente de una determinación para diagnosticar sufrimiento fetal.

La especificidad diagnóstica aumenta utilizando ambas pruebas.

Un riesgo fetal real se refleja tanto en concentraciones de estriol bajas o descendentes como en patrones anormales de la frecuencia cardíaca fetal.

Generalmente se ingresa al hospital a las pacientes diabéticas insulino-dependientes a las 36 semanas de gestación o antes para vigilancia fetal y control cuidadoso de la diabetes, sin embargo, aquellas mujeres que obtienen un buen control (glucemia en ayuno aproximadamente de 100 mg / 100 ml, con glucemia una hora posprandial menor de 150 mg / 100 ml) mediante vigilancia en casa probablemente no tengan un mayor riesgo de sufrimiento fetal y no requieran el ingreso hospitalario preparto.

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA**2.1 Datos de identificación**

Nombre: I. M. G. Servicio: 3er. piso peniente
No. de cama: 168 Fecha de ingreso: 11 - Junio- 1987
Edad: 34 años Sexo: Femenino Estado Civil: Unión libre
Escolaridad: 2o. de secundaria Ocupación: Hogar
y comercio
Religión: Católica Nacionalidad: mexicana
Lugar de procedencia: México, D. F.
Lugar de residencia : México, D. F.

2.2 Nivel y condiciones de vida.**Ambiente físico :****Habitación:**

Características físicas (iluminación, ventilación): luz eléctrica y ventilación no suficientes.

Propia, familiar, rentada, otros: rentada.

Tipo de construcción: material perenne

Número de habitaciones: 2 habitaciones, baño y cocina.

Animales domésticos: una perra

Servicios Sanitarios:

Agua (intradomiciliaria, hidrante público, otros) : Agua intradomiciliaria aunque no es suficiente ya que es surtida únicamente por las noches.

Control de basura : recolector público, pero el área donde habita la paciente se encuentra sucia.

Eliminación de desechos (drenaje, fosa séptica, letrina, otros) : drenaje, baño tipo inglés.

Iluminación : suficiente

Pavimentación: calles pavimentadas

Vías de comunicación :

Teléfono : no

Medios de transporte: metro, camiones, colectivo, ómnibus.

Recursos para la salud : I.M.S.S.

Conclusión: aunque la paciente aparentemente cuenta con todos los servicios públicos, vive en condiciones deficientes.

Hábitos higiénicos :

Aseo : Baño (tipo, frecuencia) : baño completo diaria

de manos : con frecuencia hasta 10 veces al día

bucal: tres veces al día

Cambio de ropa personal (parcial, total y frecuencia) :
cambio total cada tercer día.

Alimentación :

Desayuno (horario, alimentos) : 6:00 am a 10:00 am, leche, pan dulce y bolillos.

Comida (horario, alimentos) : 3:00 - 3:30 pm, sopas de pasta, todas las carnes (pollo, pescado, de res y de puerco), verduras, agua simple o refresco, frutas.

Cena (horario, alimentos) : 9:00 pm, acostumbra el huevo, frijoles o bien lo sobrante de la comida con café y leche.

Alimentos que originen:

Preferencia: carne y fruta

Desagrado: verduras

Intolerancia: nada

Eliminación (horario y características).

Vesical : 6 - 7 veces al día de características clara, cuando existe aumento de glucosa es más turbia.

Intestinal: una vez al día presentándose de color amarillo - café y - de una consistencia comprimida.

Descanso (tipo y frecuencia) : no hay descanso a ninguna hora del día.

Sueño (horario y características) : 12:00 pm - 1:00 am, sueño pro-
fundo pero interrumpido debido a eliminación vesical.

Diversión y/o deportes : con frecuencia ve la televisión.

Estudio y/o trabajo : hogar.

Composición familiar :

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación económica
Compañero	36	Empleado	\$ 70.000.00 semanales
Hijo	16	Estudiante	-----
Hija	13	Estudiante	-----
Hija	6	Estudiante	-----
Hija	5	Kinder	-----
Hija	3	-----	-----
Abuela materna	72	hogar	-----

Dinámica familiar :

La paciente refiere tener problemas con su compañero de una manera -
frecuente así como con sus hijos, y de su compañero con sus hijos en
tre sí.

Dinámica social :

Dinámica social buena, no tiene problemas con vecinos ni con amigos,
ya que para lograr esto sobrelleva a toda la gente.

Comportamiento (conducta de la paciente) : buena conducta dentro -
del ambiente hospitalario.

Rutina cotidiana : refiere que es muy tediosa y pesada.

2.3 Problema actual o padecimiento :

Problema o padecimiento por el que se presenta :

Paciente de 34 años de edad enviada de módulo III por embarazo de 34 semanas asociado a una Diabetes tipo II de 13 años de evolución.

Antecedentes personales patológicos :

Refiere que a los 21 años después de la tercera gestación presenta - cuadro clínico, caracterizado por poliuria, polidipsia, baja de peso y debilidad generalizada por lo cual acude a HGM de S.S.A. donde se - toma muestra de glucemia en ayuno que es reportada en 210, anteceden- te de presencia de colelitiasis desde hace 4 años.

Antecedentes familiares patológicos :

Madre y padre diabéticos, abuela materna muerta por Diabetes, abuelo- materno muerto por Úlcera gástrica.

Comprensión y/o comentario acerca del problema o padecimiento :

La Diabetes que presenta la paciente junto con el embarazo, se está - tratando en el Hospital, por lo tanto se le practicará cesárea para - evitar posibles complicaciones materno - fetales.

Participación de la familia y paciente en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación :

Participación favorable de la familia y del paciente en la elaboración del diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

2.4 Exploración física

Inspección

Aspecto físico: Paciente aparentemente con buen estado general, mucos- as y tegumentos deshidratados, pálidos, ligera cianosis en labios y - encías presencia de edema en cara y miembros inferiores.

Aspecto emocional : Dentro de los límites normales, aunque por momen- tos se presenta triste, melancólica y por momentos tiene miedo de que le practiquen cesárea.

Palpación :

Presenta aumento de volumen por útero grávido, presentando dolor a la palpación profunda a nivel de hipocondrio derecho y fosa iliaca derecha, peristaltismo presente, producto cefálico libre sin pérdidas.

Percusión :

Presencia de cuello sin adenopatías, mamas con facilidad de se cretantes extremidades superiores de igual tamaño, columna vertebral sin alteraciones y bien conformada, buena motilidad fetal, sin actividad uterina.

Auscultación :

Frecuencia cardíaca normal sin fenómenos soplantes, pulsos presentes, campos pulmonares con estertores, frecuencia cardíaca fetal de 144 x ' .

Medición, peso, talla :

Abdomen aumentado de volumen de 25 cms, la paciente tiene un peso de 76 Kg y una estatura de 1.58 cms.,

temperatura	-	36.1 ° C
respiración	-	26 resp. x '
pulso	-	85 pulsaciones x '
T / A	-	120 / 70

2.5 Datos complementarios

Exámenes de laboratorio.

Fecha	tipo	normales	del paciente	observaciones
11-VI-87	VES-G			Se diagnosticó em barazo de 35-36 se manas, placenta tí po III-IV.

Fecha	tipo	normales	del paciente	observaciones
11-VI-87	QS	60-100 mg	glucosa 119 mg glucemia 80	Glucosa aumentada
12 VI-87	Hmglb	13.5 - 17	11.50	Hemoglobina lige- ramente disminuida
12-VI-87	Hmcr.	40 - 52	38	hematocrito dismi- nuido
	CMHG	32 - 36	30	disminuido
	leucocitos	5,000-10,000	7,900	normales
	plaquetas	150,000-400,000 mm ³	212,000	normales
	orina (Ph)	6	6	normal
	densidad	1.003-1.035	1.030	normal
14-VI-87	glucosa		108	

Exámenes de gabinete :

Tipo

Observaciones

Radiografía pulmonar

Anatómicamente el-
tracto respiratorio
se encuentra bien -
conformado.

2.6 Problemas detectados

- Cambios compatibles
- Proceso bronquial activo

2.7 Diagnóstico de enfermería.

Se trata de paciente femenina de 34 años de edad consciente - deambulante, embarazada con 34 semanas de evolución, con presencia de Diabetes Mellitus tipo II con 13 años de evolución siendo controlada únicamente con dieta, presenta tabaquismo intenso desde hace 17 años.

La paciente se encuentra aparentemente tranquila, tegumentos deshidratados, ligera cianosis en labios, edema en cara y miembros inferiores se le está controlando con una dieta de 2000 calorías en septas, glucocetonurias preponderiales, reposo relativo en semifowler, vigilancia obstétrica, estado emocional melancólico, buenas relaciones interpersonales, procedente de nivel socio-económico bajo.

III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre : I.M.G.

Fecha de ingreso : 11 - VI - 87

Sexo : femenino

Edad : 34 años

Servicio : 3er. piso poniente, hospitalización.

No. de cana: 168

Diagnóstico médico : embarazo de 34 semanas de evolución asociado a -
Diabetes Mellitus tipo II.

Diagnóstico de enfermería: paciente femenina, consciente, deambulante, con presencia de 34 semanas de gestación, cooperadora con el personal médico y de enfermería, aparentemente tranquila con edad aparente a la cronológica, presencia de edema en cara, mucosas y tegumentos pálidos, deshidratados y cianóticos, conjuntivas amarillentas, movimientos de amplexión normales, signos vitales dentro de los límites normales (pulso 88, respiración 23, temperatura 36.7, presión arterial de 120 / 70, frecuencia cardíaca de 88), sin presencia de fenómenos soplantes, piel reseca, aumento de volumen abdominal por útero grávido, frecuencia cardíaca fetal de 144 X ' , extremidades inferiores edematosas, estado emocional depresivo debido a su situación familiar, paciente procedente de nivel económico bajo.

Objetivos:

- Proporcionar una atención de enfermería adecuada y necesaria a la paciente.
- Proporcionar un estado de bienestar físico, psicológico y social.
- Interactuar con la paciente para el logro de su pronta recuperación así como su rehabilitación e integración a su medio ambiente.

- Favorecer el intercambio de ideas con la paciente en cuanto a su padecimiento.
- Satisfacer las necesidades mediatas e inmediatas de la paciente en su etapa de hospitalización.

3.1 Desarrollo del plan :

Problema : deshidratación

Manifestaciones clínicas del problema :

Sed, resequeadad de mucosas y piel, debilidad muscular, arrugas o pliegues longitudinales en la lengua, ojos hundidos constipación intestinal.

Razón científica de las manifestaciones :

La pérdida de agua y electrólitos o la distribución anómala del agua y electrólitos corporales trastornan gravemente la homeostasis del individuo. La pérdida de sal, más grave que la del agua, la pérdida de electrólitos extracelulares produce disminución del volumen del plasma, lo cual da como resultado la deshidratación. El estado de hidratación de las células depende de la concentración del ion sodio en el compartimiento extracelular. Una función importantísima del riñón consiste en regular la concentración de sodio en el líquido extracelular.

En la deshidratación moderada se observa sed, fatiga, anorexia, náusea vómito y oliguria. En estados avanzados la deshidratación suele provocar sed intensa, debilidad y pérdida rápida de peso producida por cambios en la concentración de agua y sodio. La exploración física de muestra que las mucosas están secas, piel seca rígida, mucosas orofaríngeas enrojecidas y resacas, ojos hundidos palidez de tegumentos, calambres musculares por falta de calcio y potasio.

Las formas más sencillas de trastorno de líquidos corporales entrañan cierto número de relaciones fisiológicas y químicas.

Los líquidos corporales consisten principalmente en agua y ciertas -

substancias disueltas llamadas, electrólitos; producen cargas eléctricas diminutas cuando están en agua.

Los electrólitos con cargas positivas se llaman cationes que incluyen entre otras substancias al sodio, potasio, calcio y magnesio.

Los electrólitos que tienen cargas negativas se llaman aniones, incluyen el cloruro, bicarbonato, sulfato, fosfato, ácido carbónico y otros ácidos orgánicos.

El líquido corporal se divide en dos compartimientos principales: - el líquido intracelular y líquido extracelular; el primero comprende aproximadamente el 75% del líquido corporal total y representa el líquido contenido dentro de la célula. El segundo forma 25 % del total corporal, rodea a la célula de líquido extracelular aproximadamente la cuarta parte es plasma y el resto forma líquido intersticial.

El sistema líquido juega un papel esencial en el organismo. Sus principales funciones son: el transporte de oxígeno y nutrientes a la célula y a la remoción de productos de desecho de ellas y el mantenimiento de un ambiente físico y químico dentro del organismo. Sin ion calcio por ejemplo, no podría haber concentración muscular. Sin embargo, el desequilibrio de electrólitos provoca a su vez serios problemas de líquidos esto da como resultado varias situaciones patológicas. La naturaleza del equilibrio puede ser por exceso y por insuficiencia.

Existen dos clases de líquido extracelular: el líquido intravascular que equivale al 5% del peso corporal y el líquido intersticial que equivale al 15% del total del líquido. El líquido intersticial ocupa los espacios que hay entre las células, el líquido intravascular es el que se encuentra dentro de los vasos sanguíneos y linfáticos.

En caso de deshidratación, el líquido corporal sale de las células y pasa hacia los vasos sanguíneos. Esto explica porqué la paciente no obtiene líquidos en el caso de vómitos prolongados, pierde pronto la elasticidad del tejido subcutáneo y la piel se pone roja.

La sed usualmente se presenta cuando las células del organismo están

deshidratadas y ha disminuido el volumen extracelular; se cree que el mecanismo de la sed está íntimamente relacionado con el control del equilibrio de agua por la hormona antidiurética. Cuando el organismo sufre por falta de agua, opera el mecanismo de la sed, para aumentar la ingesta de agua, en tanto que la hormona antidiurética, restringe la pérdida de agua por la eliminación de la orina la cual produce la oliguria.

Algunos investigadores atribuyen la fiebre e irregularidades a la distribución del agua corporal, lo que interfiere con la producción y la pérdida de calor en el adulto hay casos rarísimos de fiebre - asociada a una deficiencia en el líquido extracelular cuando la temperatura ambiente está por arriba de 32°C. 18 /

Acciones de enfermería :

Todas las medidas estarán orientadas a recuperar el equilibrio hídrico y conservarlo.

Asegurar la ingesta adecuada de la dieta y líquidos.

Toma de signos vitales (pulso, respiración y temperatura).

Control estricto de líquidos y electrolitos así como del equilibrio ácido básico.

Las pérdidas de líquidos se incrementan en el vómito y en ocasiones por febrícula la cual da un balance negativo del organismo y estos líquidos deben ser substituidos, al igual que los electrolitos.

Mantener un cuidadoso registro de líquidos que la paciente ingiera y elimine.

Cuantificación de la orina, vómitos o diarrea, así como las pérdidas insensibles.

Aplicación de cremas en la piel para mantener en buenas condiciones la elasticidad de la misma.

Pesar a la paciente diariamente.

Razón científica de las acciones :

La asistencia de una paciente con desequilibrio de líquidos y electrolitos requiere de inmediato la administración terapéutica de líquidos para probar la tolerancia gástrica. Si la paciente está deshidratada o ha perdido una excesiva cantidad de líquidos por la hiperemesis no da resultado esta medida.

Es normal que la gente obtenga electrolitos de los alimentos y líquidos que ingiere; por consiguiente, para mantener un buen equilibrio de electrolitos es indispensable una nutrición adecuada.

La ingesta normal de líquidos en un adulto, durante las 24 hrs. es de 2 500 ml a 3 000 ml, incluye los líquidos por vía oral, intravenosa, intestinal o rectal. Los líquidos orgánicos se excretan normalmente por los riñones, el intestino, los pulmones y la piel. Al registrar la cantidad de líquidos que salen se debe medir la orina con exactitud y cualquier drenado como biliar o el retorno de la aspiración.

Todas las observaciones del grado de hidratación del paciente se anotan y se registran. La enfermera debe observar cualquier signo de deshidratación.

Evaluación :

De hecho la hidratación por vía oral que se le proporcionó a la paciente fue lo que hizo que evolucionara favorablemente en cuanto al estado de hidratación de mucosas y conjuntivas.

Problema : Deficiente integración familiar

Manifestaciones clínicas del problema :

La paciente presenta un estado de ánimo deprimente, angustiada, -

preocupada por el futuro.

Razón científica de las manifestaciones :

La única responsabilidad que se ha aceptado universalmente, en cuanto a las consecuencias de la institucionalización o legalización de cualquier forma matrimonial, es la de cuidar y educar a los hijos - que nazcan de ella.

Se entiende por control o regulación de la natalidad la consciente y libre decisión de los cónyuges a tener en la época que juzguen más - apta, el número de hijos que consideren pueden criar y educar dignamente según sus posibilidades económicas, físicas, etc. Ese control no implica en sí mismo, un concepto restrictivo del número de hijos, sino el de atemperar a criterios racionales un hecho tan importante como es el de la procreación y que entraña multitud de responsabilidades para los padres. Los nuevos seres que éstos traen al mundo no son en ningún momento propiedad privada de los padres y exentan de obligaciones, por el contrario deben ser considerados como seres libres a los que los padres están obligados con grave responsabilidad - en situación, según sus propias posibilidades, de que puedan ejercer tal libertad.

Pero las responsabilidades de la regulación de la natalidad, no se limitan a las decisiones de la pareja procreadora sino que trascienden a la sociedad de la que forma parte.

Acciones de enfermería :

Proporcionar confianza a la paciente por medio de la comunicación - hablada.

Favorecer el intercambio de ideas.

Abordar en forma profesional el padecimiento.

Comprensión acerca de los procesos emocionales y de sus relaciones - con la salud y el bienestar.

Promover situaciones, experiencias o eventos que aumenten las emociones agradables.

Hacer un intento para controlar o eliminar las situaciones, experien

cias o eventos innecesarios que aumenten las emociones desagradables. Hacer un intento para inducir el humor o las reacciones emocionales que armonicen más el logro de otras metas deseadas por ejemplo : ayudando a la paciente a sentirse satisfecha con sigo misma y los que la rodean, orientarla hacia las actividades que le producen orgullo antes de introducirla a una nueva idea o acción que requiera esfuerzo, prevenir las experiencias de disgusto, ira, miedo o vergüenza antes de las comidas.

Favorecer la expresión adecuada de las emociones de la manera más directa y que armonicen con la seguridad y el bienestar de la paciente, permitiéndole expresar ira, miedo, frustración sin sentido de culpabilidad, de cargo o de represión.

Razón científica de las acciones :

Las instituciones sociales y culturales existen como resultado de las necesidades del hombre, individuales y colectivas y se mantienen para la preservación de su equilibrio psicosocial y psicobiológico. El individuo tiende a buscar la satisfacción de sus necesidades dentro de su cultura, a través de los canales que esa cultura ha establecido para la satisfacción de las necesidades individuales.

La sociedad o la cultura en la cual un individuo vive, crece y se desarrolla ayuda a determinar la forma de satisfacer sus necesidades y la dirección que tomarán algunas de ellas. La socialización se lleva a cabo con mayor rapidez en el proceso de crecimiento y desarrollo si el hogar, escuela, grupos de amigos son estables y van de acuerdo una con la otra.

Evaluación :

La paciente respondió favorablemente a todas las actividades que durante su presencia en el hospital se realizaron para manejar el problema de la pareja, me pareció conveniente platicar con la paciente sobre lo que es la relación de dos personas en lo espiritual, psíquico y social para el cumplimiento de metas y objetivos en común y co-

mo la pareja se forma por conveniencia para satisfacer sus necesidades. Que esta relación se predetermina por vínculos emocionales conscientes, que cada individuo aporta su propia educación, siendo muy diferente cada una de ellas, así como sus costumbres y necesidades, con - juntar estas características es un trabajo de educación que la pareja debe realizar mutua y constantemente.

Después a estas pláticas sobre que si la pareja se acepta tal y como es, será más fácil de que se integre, conservando y haciendo valer su propia personalidad y por último tuvimos intercambio de ideas, con resultados positivos, ya que al parecer la paciente se mostró - tranquila y satisfecha al término de nuestra plática.

Problema : Edema

Manifestaciones clínicas del problema

Hinchazón edematosa, disminución del llenado capilar, la piel que recubre la zona edematosa se encuentra pálida, tensa, reluciente y se conserva la huella del dedo que ejerce cierta presión sobre la misma.

Razón científica

El edema es el engrosamiento de los tejidos por la impregnación anormal de líquido seroso.

Todo tejido está embebido de un líquido seroso llamado líquido tisular intersticial o linfa de los tejidos que rellena los espacios (intersticios) intercelulares y provee la nutrición de las células constitutivas del tejido mediante los principios nutritivos del alimento digerido y absorbido; estos principios nutritivos pasan desde la sangre de los capilares intersticiales a través de la sutilísima y permeable pared de los capilares. Este líquido intersticial se forma por trasudación de la parte líquida (plasma) de la sangre a través de la pared de los capilares; y se elimina de los tejidos por las vías normales (vasos linfáticos y venosos) después de haber cedido a las células los principios nutritivos y de haber recibido de las mismas las substancias tóxicas (escorias) que se forman en el curso del recambio celular y que deben ser eliminadas (por vía urinaria, pulmonar, cutánea etc) de nuestro organismo para que no produzcan un cuadro tóxico. Cuando existe un equilibrio entre la formación y la reabsorción de este líquido intersticial, la cantidad del mismo permanece normal y constante y se produce el estado fisiológico en el que el líquido intersticial no abunda ni escasea, los tejidos conservan su turgencia normal.

Cuando por rotura de este equilibrio se produce un aumento de la reabsorción sobre la formación de líquido intersticial, la cantidad de éste disminuye y se presenta el estado patológico de exicosis o deshidratación tisular, en la que el tejido intersticial, pierde también su turgencia y se reseca, disminuyendo en volumen y peso.

Cuando por rotura de dicho equilibrio aumenta la formación de líquido intersticial y se mantiene idéntica la reabsorción, aumenta la cantidad del líquido intersticial y se produce el estado patológico de edema.

Por lo tanto el edema es un estado patológico de hinchazón de los tejidos por el aumento anormal y notable del líquido intersticial que llena normalmente los espacios intersticiales (intercelulares) de la estructura íntima del tejido.

En el mecanismo de origen de este estado patológico entran en juego los siguientes factores.

a) El aumento de la diferencia de presión entre la sangre contenida en los capilares y el líquido intersticial de los tejidos; es lógico que si la sangre del interior de los capilares aumenta en cantidad y presión, se intensifique y acelere el trasudado de la parte líquida de la sangre a través de la pared de los capilares con el consiguiente aumento del líquido intersticial formado por el plasma sanguíneo que atraviesa las paredes capilares.

b) Las variaciones de constitución quimicofísica del plasma sanguíneo intravascular y el líquido intersticial de los tejidos: estos dos líquidos son soluciones acuosas de electrólitos, de sustancias coloidales; precisamente las diferentes concentraciones de sustancias en el plasma sanguíneo y en el líquido tisular intersticial origina una serie de fuerzas osmóticas que son las que determinan la intensidad de la trasudación del plasma sanguíneo a través de las paredes capilares para formar el líquido intersticial. En el juego de estas diferentes presiones osmóticas del plasma sanguíneo intravascular y del líquido intersticial de los tejidos ejercen una función principal las sustancias proteicas de la sangre: cuanto más escasean las proteínas en la sangre, tanto más fácil es que el plasma sanguíneo atraviese los capilares y aumente el líquido intersticial. Es decir, que los coloides proteicos sanguíneos en virtud de su hidrofilia tienden a retener la parte líquida (plasma) de la sangre en el interior de los capilares, de forma que el trasudado plasmático que da origen al líquido intersticial será tanto mayor cuanto menor sea la cantidad de coloides proteicos sanguíneos. Otras veces los coloides proteicos sanguíneos no disminuyen en cantidad, sino en poder hidrófilo que provoca el mismo

estado al aumentar el trasudado plasmático a través de las paredes - capilares.

c) El aumento de la permeabilidad de la pared de los capilares : es lógico que el aumento de la trasudación del plasma sanguíneo a través de la pared de los capilares sea tanto mayor cuanto mayor sea también la permeabilidad de la pared de dichos capilares. Esta pared es muy sensible al descenso de la presión parcial del oxígeno disuelto en la sangre, de forma que todas las causas que originen este descenso (descenso de la presión arterial sanguínea, vasoconstricción), terminan por lesionar la sutilísima pared de los capilares - con el consiguiente aumento patológico de su permeabilidad, ésta puede también aumentar en forma anormal en las siguientes circunstancias:

- por la acción de sustancias químicas, como la histamina y las sustancias histaminoides: así se explica por ejemplo, el edema circunscrito de los habones de urticaria;

- por la acción de diversas toxinas producidas en procesos infecciosos (nefritis, por ejemplo, con la consiguiente formación del edema nefrítico) ; procesos inflamatorios locales (forúnculos, flemones), enfermedades graves de hígado, enfermedades del recambio (diabetes) enfermedades endocrinas (mixedema por hipotiroidismo), estados patológicos por ausencia prolongada de los principios nutritivos necesarios de la alimentación (sobre todo vitaminas), estados caquéticos, es decir de extrema debilidad orgánica (de tal naturaleza es el llamado edema de hambre que se presenta en los individuos gravemente desnutridos en campos de concentración, prisiones y ciudades asediadas);

- por la acción de estímulos externos de naturaleza mecánica (traumas locales) o radiante (irradiaciones ultravioletas muy intensas o prolongadas).

d) Formación y acúmulo en el seno de los tejidos, de sustancias especiales que ejercen una acción osmótica particular o actúan sobre los capilares sanguíneos, provocando la alteración del equilibrio de las fuerzas intra y extracapilares, a las cuales se debe la formación del líquido intersticial.

e) Obstáculos a la reabsorción del líquido intersticial en los vasos linfáticos y venosos locales: ya se ha indicado que el líquido intersticial

ticial se forma por trasudación del plasma sanguíneo y se reabsorbe, en cambio, por los vasos linfáticos y venosos locales, a través de los cuales fluye desde los tejidos cargado de escorias tóxicas procedentes del recambio celular; cualquier obstáculo que se oponga a esta reabsorción del tejido intersticial provoca el aumento de éste y el estado patológico de edema.

Tienen este origen los edemas por estasis linfático o venoso: el estasis linfática se produce, por ejemplo, por la linfa Brancrofti - (verme que se insinúa en la luz de un vaso linfático al que ocluye, provocando la retención de la linfa y un estado edematoso consecutivo denominado Elefantiasis; el estasis venoso que se produce después de las obstrucciones del conducto venoso o por compresión de la pared externa de la vena desde el exterior (cicatrices retráctiles, tumores en crecimiento de tejidos contiguos, compresiones por ligaduras, vendajes demasiado apretados) etc.

El edema en el embarazo se debe a retención de líquido bajo la influencia de hormonas ováricas, placentarias y esteroides, asimismo debe descartarse la presencia de preclampsia - eclampsia gravídica.

Acciones de Enfermería

- Elevación de los miembros inferiores
- Vendaje de los mismos

Razón científica de las acciones

El edema de los miembros inferiores se debe al impedimento del retorno venoso, es una molestia común pero rara vez grave que se presenta en época tardía del embarazo.

El edema de miembros inferiores debe tratarse sólo si la paciente está incomoda, la elevación de las piernas mejorará el retorno venoso proporcionando así comodidad y descanso a la paciente.

La aplicación de una venda sobre una parte del cuerpo es con fines preventivos o terapéuticos siendo uno de estos propósitos la compresión de dicha parte para prevenir la pérdida de líquidos tisulares,

favorecer el riego sanguíneo periférico así como la eliminación del exceso de líquido ya que las células del organismo requieren de favorable riego sanguíneo, oxígeno y nutrimentos esenciales para funcionar adecuadamente variando en relación directa con la velocidad de la actividad metabólica de las mismas. A la buena fijación del vendaje se contribuye a las satisfactorias manipulaciones sistemáticas de tejidos corporales con propósitos terapéuticos, evitando la presencia de complicaciones circulatorias, musculares y mentales.

Evaluación

La paciente evolucionó favorablemente a la terapéutica que se le proporcionó ya que en un día y medio había desaparecido el edema de los miembros inferiores, aunque debo aclarar que el edema que presentaba la paciente era ligero.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La asociación de Diabetes con embarazo simple ofrece riesgo, porque éste tiene una acción diabétogena que agrava la diabetes y a su vez este trastorno metabólico ejerce grandes efectos nocivos sobre la madre y el producto.

Desde el punto de vista clínico el embarazo actúa sobre la diabetes con mayor o menor intensidad dependiendo del grado de diabetes presente, los síntomas son los siguientes:

Prediabetes: Disminución de la tolerancia a carbohidratos en el último trimestre (curva alterada).

Diabetes química: Disminución de la tolerancia a carbohidratos en el último trimestre (curva alterada), aumento del requerimiento de insulina.

Diabetes clínica : Disminución de la tolerancia a carbohidratos en el último trimestre (curva alterada), aumento del requerimiento de insulina, exacerbación de los síntomas clínicos de la diabetes, aumento y/o aparición de glucosuria, tendencia a la cetoacidosis, facilidad de aparición de lesiones diabéticas (retinopatía), dificultad para estabilizar los síntomas con el tratamiento, tendencia a la hipoglucemia durante el puerperio.

El diagnóstico de la diabetes se basa en los siguientes factores:

Prediabetes:

Factores predisponentes: antecedentes familiares, padres diabéticos, obesidad, antecedentes obstétricos, obesidad, macrosomías fetales, -óbitos fetales, polihidramnios y toxemia.

Diabetes latente :

Factores predisponentes : curva de tolerancia a la glucosa simple - y/o con corticosteroides o bajo stress, alterada.

Diabetes clínica:

Factores predisponentes : presencia de glucemia mayor de 110 mg. - existencia de glucosuria.

Cuadro clínico manifiesto: obesidad, poliuria, polidipsia y polifagia.

El tratamiento de la diabetes durante el embarazo contempla las si-

guientes medidas generales :

- Realizar control prenatal y orientar a los padres acerca del número de hijos (control familiar).
- Evitar el aumento de peso y administrar diuréticos si existe edema.
- Calcular el requerimiento diario de azúcar.
- Administrar dieta de 30 calorías por kilogramo de peso ideal .
- Efectuar glucosurias de control
- Vigilar infecciones vaginales por Monilia
- Realizar control con insulina o hipoglucemiantes orales.

Uno de los aspectos fundamentales en el manejo de la diabética gestante es la " interrupción del embarazo". La decisión respecto de interrumpir el embarazo resulta difícil de tomar; para hacerlo se deben tomar en cuenta los factores siguientes:

- Antecedentes obstétricos
- Preeclampsia asociada
- Gravedad de la diabetes
- Edad de la paciente
- Control radiológico a fin de detectar malformaciones, polihidramnios, inmadurez fetal, edad radiológica, peso del producto etc.

Medidas especiales a seguir.

A la madre durante el embarazo :

- a) Evitar que ocurra cetoacidosis en trabajos de parto prolongados.
- b) Vigilar hidratación.
- c) Ingesta de carbohidratos.
- d) Evitar vómito.
- e) Administrar 10 g. de glucosa por hora I.V.
- f) Aplicar antibioticoterapia profiláctica.

Durante el puerperio :

- a) Detectar oportunamente la presencia de infecciones.
- b) Controlar los requerimientos de insulina.

Al recién nacido :

- a) Aspirar faringe, laringe, tráquea y estómago.
- b) Administrar oxígeno con presión positiva intermitente.
- c) Mantener ayuno absoluto.
- d) Reacción de orina con destróxtix cada 4 horas. Si es menor de 30 mg % administrar glucosa I.V.
- e) Repetir aspiración en las próximas 48 horas.

En virtud de la importancia que tiene la dieta para la paciente - diabética en general y sobre todo para la mujer embarazada, se señala un ejemplo de la dieta indicando los alimentos que puede tomar, así como los que están prohibidos.

ALIMENTO	CANTIDAD
Desayuno	
Leche	1 vaso
Jugo de Naranja	3/4 vaso
Tortilla	2 piezas
Huevo Revuelto	2 piezas
Café o té sin azúcar	al gusto
Comida	
Consomé o sopa de verduras	al gusto
Arroz o sopa de pasta	5 cucharadas
Pescado guisado	1 ración
Toronja	1 pieza
Pan o tortilla	1 pieza
Agua o té sin azúcar	al gusto
Cena	
Leche	1 vaso
Mandarina	1 pieza
Jamón	2 rebanadas
Tortilla o pan	2 piezas o 1/2 pieza de pan blanco

Según el ejemplo anterior en una dieta de 1 500 calorías se calcula una ingestión de :

150 g de hidratos de carbono	(40 %)
75 g de proteínas	(20 %)
66 g de lípidos	(40 %)

Alimentos permitidos .

- Caldo de frijol
- Sopa de lenteja, de haba y de garbanzo
- Galletas soda
- Carne de vacuno, conejo, carnero, pollo, pato, ternera.
- Hígado de res.
- Pescado y mariscos.
- Pan : blanco de caja, de centeno.
- Tortilla.
- Frutas y verduras frescas : guayaba, mandarina, manzana, melón, - sandía, naranja, papaya, pera, piña, plátano, tejocote, tuna, toronja, uva, jitomate, calabaza tierna, lechuga, nopales, ejotes, espinacas, pepino, rábanos, col, coliflor, verdolagas.
- Lacticinios : crema, jocoque, requesón, mantequilla.
- Leche entera o en polvo.

Alimentos prohibidos.

- Carnes de cerdo en general, ensaladas, ahumadas, etc.
- Embutidos
- Queso de puerco
- Frutas en almíbar o secas.
- Nuez, pistaches, almendras, etc.
- Toda clase de dulces y pasteles
- Grasas : manteca vegetal y manteca de cerdo.
- Chocolates.
- Mermeladas.

BIBLIOGRAFIA

BURROW, Gerard y otros

Medical Complications During
Pregnancy. 2a, ed ;
Ed. W.B. Aunders Company 1986.

BENSON, Ralph

Diagnóstico y Tratamiento
Obstétrico. 3a, ed ;
Ed. El Manual Moderno, S.A
México ; D. F. 1983.

CAPLAN, Ronald y otros

Avances en Obstetricia y
Ginecología. Ed. Publicacio
nes Médicas, Espax; 1975.

DANFORTH , David y otros

Obstetrics and Gynecology
Fourth, edition., Ed.
Harper and Row Publishers;
1975.

FARRERAS, Valentí y otros

Medicina Interna. Ed. Marín
S.A., vol; II, 1980.

GOODMAN, Gilman

Bases farmacológicas de la
terapéutica. Ed. Interame-
ricana; México, 1978.

GUYTON, Arthur

Fisiología Humana, Ed.
Interamericana, México;
1975.

LUIGI, Segatore y otros

Diccionario Médico Teide.
Ed. Teide - Barcelona,
México; 1980.

LULL, Clifford y otros

Obstetricia Clínica. Ed.
Interamericana; México,
1984.

MONDRAGON, Hector

Obstetricia Básica Ilustra
da. Ed. Trillas;
México, 1985.

MON, Ricardo y otros

Diabetes y Embarazo.
Ed. Panamericana; 1970.

NORDMARK, Rohweder

Bases Científicas de la
Enfermería. 2a, ed.,
Ed. Prensa Médica Mexicana,
S. A. México, 1984.

OLASCOAGA, Quintin

Tablas de valores nutritivos
para cálculos dietéticos. Ed.
Francisco Mendez Cervantes;
México, D. F. 1983.

QUIROZ, Gutiérrez

Tratado de Anatomía Humana

4a. ed., Ed. Porrúa,
México, 1977.

TAYLOR, Steward

Obstetricia de Beck

10 a. ed., Ed. Interameri-
cana 1979.

GLOSARIO DE TERMINOS

ADIPOSO :

Es de naturaleza grasa. Dícese de las células cuya función - consiste en almacenar grasa - en su citoplasma y del tejido constituido por ellas.

ESTEATORREA :

Es el paso de grasa no digeridas del alimento a las heces, que adquieren un aspecto blanquecino, brillante y untuoso. Este trastorno de la digestión de las grasas se debe a la escasa producción de jugo pan - creático que contiene la enzima lipasa, la cual provoca la escisión hidrolítica de las - grasas; la esteatorrea aparece en el curso de ciertas infecciones, como el esprúe, - llamado " diarrea alba de los trópicos" por el aspecto blanquecino por las heces fecales cargadas de grasa.

INSULINOPENIA :

Es la disminución de la pro - ducción de insulina.

MICROANEURISMAS :

Son pequeñas dilataciones per
manentes de una zona bien circun
scrita de la pared arterial
que ha sufrido alteraciones -
previas; se presenta sobretodo
en la Aorta, pero puede locali
zarse también en cualquier --
otra arteria; la carótida del
cuello, la polites, etc.

PATOGENIA :

Parte de la patología que es-
tudia el desarrollo de los es
tados mórbidos o de las enfer-
medades.

UMBRAL :

Punto en una escala de estímu-
los en el cual se produce una
precepción o un cambio en la-
misma.

Grado de concentración de una
sustancia en el plasma sangui-
neo por encima del cual dicha
sustancia es excretada por -
los riñones y por debajo del-
cual no es excretada una subs
tancia de este tipo se denomi-
na sustancia con umbral.

Historia Natural de la Enfermedad

Diabetes Mellitus y Embarazo

Limitación por daño.

Horizonte

Clínico

Complicaciones

Concepto: Enfermedad del metabolismo debido a una insuficiencia pancreática que determina poco aporte de insulina que no favorece el metabolismo de hidratos de carbono.

Agente: Disfuncionalidad pancreática, mecanismo de transmisión genética desconocido y alteración a la tolerancia de los carbohidratos.

Huésped: Mujeres en edad adulta con antecedentes de óbito fetal.

Medio Ambiente:

Cualquier medio socioeconómico.

Cambios anatómicos funcionales

Cambios tisulares

Destrucción en la funcionalidad de las células beta.

Alteración en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas, grasas y de otras sustancias.

Signos y síntomas inespecíficos.

- Somnolencia post-pancreática
- Irritabilidad
- Nicturia
- Prurito en vulva
- Cicatrización lenta
- Visión borrosa
- Calambres
- Perdida de peso.

Signos y síntomas específicos

- Poliuria
- Polidipsia
- Polifagia
- Pérdida de peso
- Hiperglucemia
- Glucosuria
- Disminución del Ph sanguíneo
- Pérdida de sodio
- Deshidratación
- Fatiga

- Cetoacidosis
- Aumento de las nefropatías
- Sensibilidad a infección
- Complicaciones vasculares
- Nefropatía
- Retinopatía
- Interrupción del embarazo
- Gangrena
- Hipotensión
- Edema pulmonar - cardíaca.

- Coma diabético
- Gangrena
- Amputación de Ms y - M i
- Accidente vascular cerebral
- Ceguera
- Impotencia sexual
- Parálisis vesical y/o gástrica
- Óbito