

27
11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

“DIABETES Y EMBARAZO”

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
DRA ALMA GABRIELA CONSUELO CARCAMO



MEXICO, D. F.,

AGOSTO 2003

TESIS CON
FALLA DE CUBREN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.



HOSPITAL ÁNGELES MÉXICO

DIVISIÓN DE EDUCACIÓN MÉDICA

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

ALUMNA: DRA. ALMA GABRIELA CONSUELO CÁRCAMO

TÍTULO: DIABETES Y EMBARAZO

ASESOR: DR. JOSÉ T. PINEDA FERNÁNDEZ.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DR. JOSÉ T. PINEDA FERNÁNDEZ
JEFE DE DIVISIÓN MÉDICA

DR. CLAUDIO F. SERVIERE ZARAGOZA
PROFESOR TITULAR

DR. JOSÉ T. PINEDA FERNÁNDEZ
ASESOR DE TESIS.

TESIS CON
FOLIA DE ORIGINALES


Hospital de México
JEFATURA DE
ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

3

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS

por haberme dejado llegar hasta aquí.

A MAMA Y HERMANAS

por su apoyo incondicional.

A MI ESPOSO E HIJO

por su paciencia y por seguir a mi lado.

A LA DRA. ALICIA AVILA

por la confianza depositada en éstos años.

A LOS PROFESORES DEL CURSO

por sus enseñanzas y experiencias.

A MIS COMPAÑEROS

por su amistad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	2
2. DEFINICIÓN	4
3. FRECUENCIA	5
4. FISIOPATOLOGÍA	6
5. CLASIFICACIÓN	9
6. DIAGNÓSTICO	11
7. TRATAMIENTO	15
8. COMPLICACIONES MATERNAS	18
9. COMPLICACIONES FETALES	24
10. COMPLICACIONES NEONATALES	27
11. VIGILANCIA FETAL	30
12. ATENCIÓN OBSTÉTRICA	33
13. VIGILANCIA EN EL PUERPERIO	35
14. ANTICONCEPCIÓN	36
15. CONCLUSIONES	39
16. BIBLIOGRAFÍA	42

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. INTRODUCCIÓN.

Entre los descubrimientos más importantes del siglo pasado está el de la insulina en 1921 por Frederick Banting y colaboradores en la ciudad de Toronto, con lo que a partir de ése año, los niños que sufrían de diabetes juvenil y que eran tratados solo con dietas rígorosas, tuvieron una mejor expectativa de vida, en cuanto a gozar de una salud casi normal y una vida de mayor duración. Con todo ello y a 82 años de dicho descubrimiento, podemos afirmar que la diabetes, que en su inicio se consideró una enfermedad aguda con desenlaces fatales a corto plazo, es hoy una enfermedad crónica debilitante, causa principal de complicaciones como ceguera, nefropatía y amputaciones en todo el mundo.¹

Dentro de los primeros reportes encontrados en relación a pacientes diabéticas embarazadas, se encuentra el publicado por Mathew Duncan en 1882 en Londres donde informó sobre 22 embarazos en 16 mujeres, de las cuales 4 murieron en el trabajo de parto, 7 murieron 2 años después y casi la mitad de los niños nacieron muertos o murieron poco tiempo después de nacidos.²

Otro informe realizado en 1909 por J. Whitridge Williams reportó la mitad de las mujeres muertas durante el embarazo, y casi la mitad de los fetos o recién nacidos muertos por lo que Joseph De Lee recomendó que los embarazos en las mujeres diabéticas culminaran con un aborto terapéutico.^{3,4}

El doctor Elliot Proctor Joslin, médico nacido en 1869 y titulado del Yale College y Harvard Medical School, se convirtió en uno de los más destacados expertos en diabetes en Estados Unidos. El Dr. Joslin asignó a la Doctora Priscilla White, egresada 1923 de la Tufts University Medical Collage, el estudio de los niños diabéticos, mismo que realizó con gran esmero, logrando que esas niñas diabéticas tuvieran un desarrollo adecuado y posteriormente se embarazaran.

TESIS CON
FALLA DE []

De hecho cuando la Dra. White propuso el sistema de clasificación de la diabetes en el embarazo, que fue utilizado para estimar el pronóstico del embarazo en una mujer con diabetes, lo describió como "Embarazo que complica a la diabetes".^{3,4}

En 1930, el Dr. Joslin y la Dra. White empezaron a recomendar en base a la experiencia que habían tenido, que las pacientes diabéticas y embarazadas se sometieran a un modelo intensivo de consultas prenatales semanales, hospitalización temprana y prolongada e interrupción del embarazo vía abdominal.

Con el tiempo, ellos observaron que a pesar del control estricto en la dieta y el tratamiento con insulina, los fetos morían semanas antes de llegar al término del embarazo, lo que los llevó en 1939 a buscar un factor extradiabético en la embarazada y señalaron un desequilibrio hormonal. Junto con los doctores Smith, bioquímicos, se convencieron de que podían predecir la amenaza de muerte fetal con la elevación de gonadotropina coriónica y que podían evitar los óbitos con el uso de dosis masivas de estrógenos y progestágenos.⁴

A partir de aquí se empezaron a publicar varios estudios en relación a pacientes diabéticas embarazadas sobre su manejo, los resultados neonatales y el uso de varios tipos de insulina, todos ellos encaminados a realizar un tratamiento oportuno que llevara a la detección temprana de complicaciones y a mejorar la calidad de vida de dichas pacientes y sus productos.

Es por eso, la inquietud de realizar ésta revisión, cuya finalidad principal es recabar la mayor información posible en cuanto al diagnóstico, tratamiento y complicaciones a las que una embarazada está expuesta, debido a que se cuenta con suficiente información que relaciona un mejor desenlace cuando se diagnostica en forma temprana y se trata adecuadamente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2. DEFINICIÓN.

Se entiende como diabetes mellitus a un grupo heterogéneo de padecimientos que tiene en común la alteración en el metabolismo energético causado por la deficiencia absoluta o relativa de la acción de la insulina a nivel celular lo que altera la homeostasis de los carbohidratos, grasas y proteínas originando complicaciones micro y macrovasculares.⁵

Con el término de diabetes y embarazo se incluyen tanto aquellas mujeres con diabetes tipo I o diabetes tipo II que se embarazan e incluso otros tipos específicos como la diabetes gestacional.

La diabetes gestacional se define como la intolerancia a los carbohidratos que se detecta por primera vez durante el embarazo independientemente de que se requiera o no manejo con insulina y de que persista después del parto.

Existen dos grupos de mujeres en quienes se asocia la diabetes con el embarazo:

- a) diabéticas que desean embarazo denominadas diabéticas pregestacionales, las cuales necesitan consejo pregestacional para determinar la factibilidad del embarazo y sus complicaciones,
- b) mujeres a quienes se les descubre la enfermedad una vez embarazadas denominadas diabéticas gestacionales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3. FRECUENCIA.

La frecuencia de diabetes previamente establecida y embarazo es de 0.2%. La diabetes gestacional se presenta en 2 a 12% de todos los embarazos. Dicha frecuencia depende de la población estudiada, de la raza y de los métodos diagnósticos para tal fin. En un estudio realizado en Los Angeles California, la incidencia de diabetes gestacional reportada en mujeres México-estadounidenses fue de 12.8%. En México, Forsbach y col informaron una incidencia de 4.3%.⁶

La posibilidad de encontrar una paciente diabética embarazada no es baja debido a que en México la diabetes mellitus tipo II ocupa el sexto lugar entre las enfermedades crónico degenerativas con una frecuencia de 6 a 9% de la población por lo que es frecuente atender una mujer mayor de 40 años embarazada y cada vez más mujeres se embarazan después de los 30 años de edad, agregando a ello que en México el 40% de las mujeres mayor de 30 años tienen algún grado de obesidad.

TESIS CON
FALLA DE CENGEN

4. FISIOPATOLOGÍA.

Durante el embarazo se producen cambios metabólicos que permiten la embriogénesis así como el crecimiento y maduración del feto. En las primeras semanas del embarazo se produce un incremento en la producción de estrógenos y progesterona que origina hiperplasia de las células beta del páncreas ocasionado aumento en la producción de insulina e incremento de la sensibilidad tisular de la misma, condicionando un estado de anabolismo que lleva a una disminución de la respuesta de la insulina a la glucosa, traducándose en hipoglucemia en ayunas, aumento de lípidos plasmáticos e hipoaminoacidemia.

Para la segunda mitad del embarazo, principalmente el las semanas 24 a 28, el metabolismo de los carbohidratos se afecta debido al aumento en la producción de somatotropina coriónica humana placentaria, cortisol, prolactina y glucagon, lo que contribuye a una menor tolerancia a la glucosa, mayor resistencia a la insulina, disminución de reservas hepáticas de glucagon y aumento de gluconeogénesis hepática.

Existen hormonas vinculadas con la resistencia a la insulina y con la hiperinsulinemia en el embarazo y son:

- a) Los estrógenos y la progesterona que aumentan en etapas tempranas del embarazo y se señalan como causa de la modificación del metabolismo de la glucosa materna.
- b) El cortisol que en etapas tempranas del embarazo las concentraciones maternas son 2.5 veces mayor que fuera del embarazo.
- c) La somatotropina coriónica humana placentaria que aumenta conforme avanza la gestación. Se sugiere como una de las responsables de la menor sensibilidad a la insulina conforme avanza la gestación, estimulando directamente la secreción de insulina en los islotes pancreáticos humanos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

d) La prolactina cuya concentración plasmática aumenta 5 a 10 veces durante el embarazo observándose en estudios recientes que las cifras de prolactina no se alteran durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa por lo que se está realizando más investigación para determinar su influencia en el desarrollo de la diabetes gestacional.

Así mismo existen factores necesarios para el equilibrio energético en el embarazo como:

- a) El factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) que es una citosina producida por los macrófagos, células T, neutrófilos, fibroblastos y adipocitos y que contribuye a la disminución de la sensibilidad a la insulina en el embarazo.
- b) La leptina, producto del gen de la obesidad, es una hormona peptídica de 167 aminoácidos identificada por clonación en 1994. Se produce y se secreta en el tejido adiposo, inhibe la ingestión de alimentos y aumenta el gasto de energía al actuar en el hipotálamo. Las concentraciones en seres humanos están vinculadas con la concentración de insulina en ayuno y el porcentaje de grasa corporal, por lo que es un marcador de obesidad y de síndrome de resistencia a la insulina. Los receptores para leptina se encuentran en el hipotálamo, músculo, hígado, páncreas, adipocitos, útero, placenta, ovario y células linfoides.

También se han descrito receptores de insulina en donde es la principal hormona que regula la concentración de glucosa en sangre. Actúa por estimulación de la entrada de glucosa y por inhibición de la gluconeogénesis hepática. Inicia su acción al unirse al receptor de la hormona cuyo número puede variar desde 40 en los eritrocitos hasta más de 200 mil en adipocitos y hepatocitos. El receptor de insulina pertenece a la familia de receptores de factores de crecimiento con actividad intrínseca de tirosincinasa y está constituido por dos subunidades alfa unidas cada una por una subunidad beta y entre si por puentes disulfuro. En 1991 se clonó la proteína importante del citosol que participa en las señales de insulina denominada sustrato de receptor de insulina (ISR-1) que se encuentra en forma abundante en hígado y páncreas y que tiene relación importante en la regulación del crecimiento y en el metabolismo de la glucosa.

TESIS CON
FALLA DE ENTEN

Estudios recientes han encontrado otra proteína llamada ISR-2, cuya concentración es mayor que la ISR-1. La delección de ésta última causa resistencia a la insulina en tejidos periféricos e hígado, así como insuficiencia de células beta en el páncreas.

La insulina estimula la unión y activación de la enzima cinasa de lípidos, fosfatidilinositol-3 (PI-3) –cinasa alfa IRS-1. Ésta unión es necesaria para la acción de la insulina en el transporte de glucosa. Se sabe que la actividad de tirosincinasa del receptor de insulina en el músculo en pacientes embarazadas y con diabetes se encuentra disminuida, lo que se ha relacionado con una mayor resistencia a la insulina. También se sabe que la captación de glucosa estimulada por la insulina en las células ocurre a través de una familia de proteínas de membrana denominadas GLUT-1, 2, 3 y 4, siendo ésta última la más sensible a la insulina y se encuentra exclusivamente en el músculo estriado, miocardio y tejido adiposo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5. CLASIFICACIÓN.

Existen dos clasificaciones las cuales a continuación se mencionan:

A. Etiológica.¹⁰

I. Tipo I (destrucción de células beta que conduce a la deficiencia de insulina)

- a) Inmunitaria
- b) Idiopática

II. Tipo II (puede variar desde predominio de resistencia a la insulina con deficiencia relativa de insulina hasta predominio del defecto de secreción con resistencia a insulina).

III. Otros tipos específicos:

- Genética.- en relación a la función de células beta (diabetes juvenil), a la acción de la insulina (leprechaunismo) o a otros síndromes que pueden desarrollar diabetes (síndrome de Klinnefelter, síndrome de Prader Willi, Lawrence-Moon, distrofia miotónica).
- Enfermedad de páncreas exócrino (pancreatitis, fibrosis quística).
- Endocrinopatías (síndrome de Cushing, acromegalia, feocromocitoma).
- Inducida por drogas o sustancias químicas (glucocorticoides).
- Infecciosa (rubéola congénita, infección por citomegalovirus).
- Inmunológicas (mediada por complejos inmunes, síndrome del hombre rígido).

IV. Diabetes Gestacional.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

B) Clasificación de Priscilla White que es un sistema de clasificación y pronóstico utilizado cuando el embarazo y la diabetes coexisten. ⁷

A. Diabetes gestacional.

- **A1.** Glucosa en ayunas menor de 105 mg/dl y posprandial menor de 120 mg/dl y tratamiento con dieta.
- **A2.** Glucosa en ayunas mayor de 105 mg/dl y/o posprandial mayor o igual de 120 mg/dl y tratamiento con insulina.

B. Inicio de diabetes después de los 20 años de edad y con una duración menor de 10 años.

C. Inicio de diabetes antes de los 20 años de edad y curación mayor de 10 años.

D. Inicio de diabetes antes de los 10 años de edad o duración mayor de 20 años.

R. Presencia de retinopatía proliferativa o hemorragia en vítreo.

F. Presencia de nefropatía con proteinuria mayor de 500 mg/dl.

RF. Coexistencia de clases R y F.

II. Evidencia clínica de cardiopatía aterosclerótica.

T. Transplante renal previo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6. DIAGNÓSTICO.

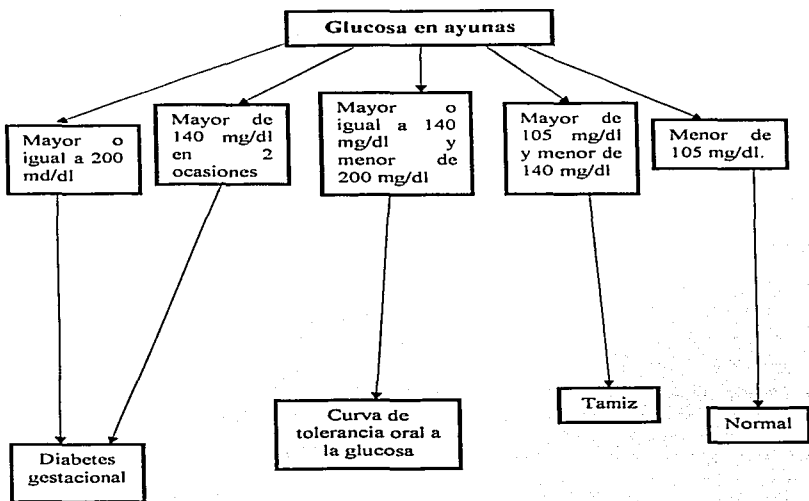
El diagnóstico oportuno está encaminado a detectar a aquella paciente que desarrollará diabetes gestacional en el curso del embarazo.

Se recomienda que en la primer consulta prenatal se identifique a la paciente de riesgo y son aquellas que tiene antecedentes familiares de diabetes mellitus, una obesidad mayor del 20% del peso ideal, con antecedente de óbito, producto macrosómico o con alguna malformación congénita previa, o bien que haya desarrollado diabetes gestacional en el embarazo anterior.

Las recomendaciones más recientes para la evaluación y clasificación de mujeres con diabetes gestacional fueron desarrolladas en la Cuarta Conferencia Internacional sobre Diabetes Gestacional en 1998 y posteriormente publicadas por la Asociación Americana de Diabetes en 1999 y 2000 como recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes. El más reciente boletín del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia en relación a éste tema fue publicado en 1994 y se incluyen criterios similares.^{7,9}

Como parte de los estudios prenatales de laboratorio se encuentra la determinación sérica de glucosa en ayunas. Dependiendo del resultado se seguirá como se explica en el siguiente diagrama.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



La prueba de tamiz se realiza a la semana 24 a 28 y consiste en la administración oral de 50 miligramos de glucosa y se extrae una muestra de sangre una hora después para determinar la glucosa en plasma. Dicha prueba no requiere preparación y se puede efectuar a cualquier hora del día sin que el ayuno sea importante. Si la cifra de glucosa es mayor o igual a 140 mg/dl se considera la prueba positiva y se debe realizar una curva de tolerancia oral a la glucosa para confirmar el diagnóstico; si el valor es menor de 140 mg/dl continúa en vigilancia y si tiene factores de riesgo se repite la prueba a la semana 33 a 36.^{8, 28}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG)

Para poder realizar ésta prueba se deben cumplir algunos criterios que son: realizarla entre las 7 y 9 de la mañana, después de 8 a 14 horas de ayuno sin modificaciones en la dieta habitual por lo menos dos días antes. Hay que practicarla en pacientes ambulatorios y con actividad física normal. Durante la prueba la paciente debe estar en reposo, sentada, sin fumar ni ingerir café y no debe haber ingerido medicamentos como diuréticos, antihipertensivos, antiinflamatorios, esteroides, hormonas tiroideas y psicotrópicos ya que pueden modificar dicha prueba.¹⁰

Se tomará la primera muestra en ayunas y posteriormente a la paciente se le administrará una carga oral de 100 gramos de glucosa y se tomarán muestras de sangre a la hora, dos y 3 horas. Según el resultado que se obtenga se consultará la tabla a continuación. Se realiza el diagnóstico de diabetes gestacional si dos o más valores son excedidos o iguales para cada tiempo de muestra.

	NDDG *	Carpenter +	O'Sullivan °
Ayuno	105 mg/dl	95 mg/dl	90 mg/dl
1 hora	190 mg/dl	180 mg/dl	165 mg/dl
2 horas	165 mg/dl	140 mg/dl	145 mg/dl
3 horas	145 mg/dl	155 mg/dl	125 mg/dl

* National Diabetes Data Group. Muestra de plasma o suero.

+ Corrección por cambio de sangre total por plasma o suero y por el uso de oxidasa de glucosa o por método de hexocinasa.

° Muestra de sangre total.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los criterios de O'Sullivan utilizaban sangre total mediante el análisis de glucosa de Somogy-Nelson. Dichos criterios fueron utilizados hasta finales de 1970 cuando los laboratorios que utilizaron sangre entera cambiaron a plasma o suero. Posterior a ello se encontró que las cifras de glucosa en plasma o suero son casi 14% mayores que las de sangre entera por tanto la National Diabetes Data Group ajustaron los criterios de O'Sullivan.

En 1982, Carpenter y Coustan encontraron que los laboratorios habían cambiado el método de análisis de glucosa de Somogy-Nelson por métodos enzimáticos más específicos por lo que realizaron un ajuste a los valores propuestos por O'Sullivan y Mahan. Para tal efecto restaron primero 5 mg/dl de cada una de las cifras originales no redondeadas de O'Sullivan y Mahan y después agregaron un 14% para compensar el cambio de glucosa en sangre entera al nivel plasmático. Las cifras resultantes se redondearon después a los 5 mg/dl más cercanos.

Posteriormente se realizaron estudios comparativos para saber cuáles de los criterios de la NDDG o los de Carpenter eran más precisos en la detección de la diabetes gestacional. Para ello Sacks y colaboradores encontraron que las derivaciones de la NDDG estaba por arriba de los intervalos de confianza del 95% en cada punto temporal después de la carga de glucosa, en tanto que los valores de Carpenter y Constan siempre se mantuvieron dentro de esos límites de confianza. De aquí que los valores recomendados en la Cuarta Conferencia sobre Diabetes Gestacional en 1998 sean los propuestos por Carpenter y Constan. ^{7, 8, 9, 10, 11}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7. TRATAMIENTO.

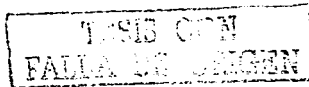
El tratamiento tiene el objeto de evitar que se presenten complicaciones maternas y perinatales al controlar en forma adecuada los niveles séricos de glucosa materna las 24 horas del día.

1. Dieta.

Es importante lograr el control glucémico con el empleo de una dieta adecuada que cumpla con la finalidad establecida pero que proporcione los requerimientos necesarios para el embarazo. Se establece que la dieta se debe calcular de 30 a 35 kcal/kg de peso ideal en pacientes que tengan un peso adecuado para su talla. En aquellas con algún grado de obesidad se sugirió recientemente un menor consumo de calorías que es de 20 a 25 kcal/kg de peso. Del total de calorías, el 40 a 50% va a corresponder a carbohidratos sin azúcares refinados y altos en fibra, 20 a 30% de proteínas y 30 a 40% de grasas de preferencia de origen vegetal. El total de calorías se divide en tres comidas con una o tres colaciones si se utiliza insulina. Si no se utiliza insulina la dieta se da en tercios esto es del total de calorías se reparten 1/3 en el desayuno, 1/3 en la comida y 1/3 en la cena. Si se requiere insulina, la dieta se proporciona en quintos, esto es 1/5 en el desayuno, 2/5 en la comida y 2/5 en la cena. La colación va a equivaler al 25% de las calorías totales y se extraen del total de las calorías calculadas para la comida.

2. Ejercicio.

Se ha demostrado que el ejercicio es beneficioso para mejorar el control de la glucosa debido a una mayor sensibilidad a la insulina. Esto es debido a que la disminución de grasa intraabdominal aumenta los transportadores de glucosa en el músculo como el GLUT-4 y disminuye las concentraciones de ácidos grasos libres. Se recomienda un esquema modesto de 20 minutos 3 veces por semana. Los ejercicios apropiados son los que



usan los músculos de la parte superior del cuerpo y ejercen una fuerza mecánica pequeña sobre la región del tronco durante el ejercicio. Los efectos del ejercicio sobre los niveles de glucosa se hacen evidentes luego de cuatro semanas de ejercicio.¹³

3. Insulina.

Se inicia el tratamiento con insulina cuando las cifras de glucosa plasmática en ayuno es mayor de 95 mg/dl, posprandiales mayor de 120 mg/dl o bien una glucemia promedio de 105 mg/dl a pesar de llevar un régimen dietético adecuado, aunque el inicio de este tratamiento no sustituye ni excluye las dos medidas indicadas anteriormente.

Existen múltiples esquema para el uso de insulina sin que alguno de ellos sea mejor que otro. A continuación se presenta una tabla a manera ad recordatorio sobre los tipos de insulina, el tiempo de inicio del efecto y su duración con la finalidad de conocer y comprender los diferentes esquemas propuestos y si existe alteración de las cifras de glucosa saber qué insulina habrá que modificar.

	Tipo de insulina	Comienzo	Acción máxima	Duración
De acción rápida	Lispro	10 a 15 minutos	1 a 2 horas	3 a 4 horas
De acción breve	Regular	0.5 a 1 hora	2 a 5 horas	5 a 8 horas
De acción intermedia	NPH	2 a 4 horas	6 a 10 horas	16 a 24 horas
	Lenta	3 a 4 horas	6 a 12 horas	16 a 24 horas
De acción prolongada	Ultralenta	6 a 10 horas	8 a 20 horas	24 a 30 horas

Los esquema utilizados consistente en la administración de insulina NPH y regular en el desayuno y la cena; insulina regular con la comida y NPH al acostarse; insulina regular cada 12 horas y NPH al acostarse; insulina regular con la comida y ultralenta en la cena.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La dosis de insulina se calcula dependiendo del peso real y por trimestre debido al cambio en los requerimientos y el aumento en la sensibilidad a la insulina explicada anteriormente. Se sugiere que en el primer trimestre se utilice insulina a dosis de 0.1 a 0.3 U/kg de peso, en el segundo trimestre de 0.5 a 0.7 U/kg de peso y si se encuentra en el tercer trimestre se calcula de 0.7 a 0.9 U/kg de peso. También se recomienda que la administración de insulina se divida en tercios administrándose 2/3 de la dosis total por la mañana de la cual 2/3 van a corresponder a insulina NPH y 1/3 a insulina regular y 1/3 de la insulina total por la tarde de la cual 1/3 va a corresponder a insulina NPH y 1/3 a insulina regular. El peso real y por trimestre se menciona en la tabla No.1.

Con la administración de insulina la paciente puede presentar dos efectos o respuestas a la misma. La respuesta de Somogyi consiste en una respuesta hipoglucémica por la noche con hiperglucemia de rebote en ayunas. La respuesta de Somogyi se trata por medio de disminución de la dosis de insulina NPH al acostarse. El Fenómeno de Dawn consiste en aumento de la glucemia nocturna con hipoglucemia en ayunas. Este fenómeno se trata por medio de aumentar la dosis de insulina NPH al acostarse.

4.- Hipoglucemiantes orales.

La Asociación Americana de Diabetes no recomienda el uso de hipoglucemiantes en el embarazo. Sin embargo, Langer y colaboradores en 1999, realizaron un estudio aleatorio de 257 pacientes con diabetes gestacional y que recibieron tratamiento con insulina y gliburida, y en donde se observó un buen control con ambos medicamentos sin complicaciones neonatales aparentes atribuibles al hipoglucemiante oral.²⁹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA No. 1 .- PESO ESPERADO PARA LA TALLA Y EDAD GESTACIONAL.

TALLA (cm)	PESO (Kg) Columna A	EDAD GESTACIONAL	PESO (Kg) Columna B
139	42.4		
140	43.1		
141	43.8		
142	44.5		
143	45.2	20	5.2
144	45.9	21	5.4
145	46.6	22	5.7
146	47.3	23	5.9
147	48.0	24	6.2
148	48.7	25	6.4
149	49.4	26	6.7
150	50.1	27	7.0
151	50.9	28	7.2
152	51.6	29	7.4
153	52.3	30	7.7
154	53.0	31	8.0
155	53.7	32	8.2
156	54.4	33	8.5
157	55.1	34	8.8
158	55.8	35	9.0
159	56.5	36	9.3
160	57.2	37	9.5
161	57.9	38	9.8
162	58.6	39	10.1
163	59.3	40	10.3
164	60.0	41	10.6
165	60.7	42	10.8
166	61.4		
167	62.2		
168	62.9		
169	63.6		
170	64.3		

PESO IDEAL = peso A + peso B según edad gestacional

Ginecología y Obstetricia de México 1995;53:227-231

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8. COMPLICACIONES MATERNAS

1. Retinopatía diabética.

Estudios realizados en diferentes países han concluido que la retinopatía avanza con el embarazo y que este avance va a depender de la presencia o no de retinopatía y su intensidad previa al embarazo.

Existen tres situaciones en las cuales una normalización rápida de los niveles de glucosa aumentan el riesgo de deterioro de la retinopatía diabética y son: pubertad, el embarazo y el tratamiento con factor 1 de crecimiento similar a la insulina. Si dos de éstos factores ocurren en la misma paciente el efecto se potencializa.¹²

Se ha propuesto en base a estudios realizados que la rápida normalización de los niveles séricos de glucosa llevan a una extravasación de proteínas séricas incrementadas provocando deterioro retiniano.¹²

Existe un caso reportado en la literatura que claramente muestra que la combinación de embarazo y la rápida normalización de la hiperglucemia es suficiente para lesionar una retina previamente normal. Hagay y cols. Describieron a una mujer sin historia previa de -hiperglucemia que se presentó a las ocho semanas de gestación con una hemoglobina glicosilada de 16%. El examen oftalmológico reportó la retina sin alteraciones. Fue sometida a un tratamiento intensivo de insulina y a las 12 semanas la hemoglobina glicosilada era de 5.9%. En el segundo trimestre la mujer presentó retinopatía diabética proliferativa severa que ameritó fotocoagulación.¹⁵

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Existen seis factores de riesgo que pueden utilizarse en la predicción de mujeres diabéticas que desarrollan o sufren progreso de la retinopatía proliferativa: ¹⁴

1. Evidencia de algún tipo de retinopatía.- parece que el progreso de la retinopatía se vincula con la gravedad de la enfermedad previa. Las mujeres sin retinopatía de fondo o con forma leve tiene menos probabilidades de avanzar que aquellas con retinopatía más avanzada.
2. Hemoglobina glicosilada elevada al momento del embarazo
3. Normalización rápida de la glucosa sérica
4. Duración de la diabetes más de seis años
5. Proteinuria
6. Existencia de trastornos hipertensivos.- es más probable que ocurra avance de la retinopatía en pacientes con trastornos hipertensivos como la hipertensión crónica o inducida por el embarazo.

A demás de la institución de un control estricto de la glucemia otros cambios que ocurren en el embarazo pueden afectar la retinopatía. Se ha sugerido que los factores circulantes y locales como la hormona de crecimiento, el factor 1 de crecimiento similar a la insulina y otras factores angiogénicos, pueden contribuir al avance de la retinopatía.

Por todo ello las mujeres con retinopatía proliferativa deben someterse a fotocoagulación antes del embarazo para aminorar el riesgo de mayor deterioro durante éste.

También es claro que algunas mujeres con avance de la retinopatía durante el embarazo mostrarán regresión en uno o dos años después del parto y se sabe que a largo plazo el embarazo no altera la evolución de la retinopatía diabética ni el pronóstico de la enfermedad.

TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN

2. Enfermedades tiroideas.

La diabetes tipo 1 se asocia comúnmente con otros desórdenes endócrinos autoinmunitarios. Se puede encontrar más frecuentemente anticuerpos antitiroideos en estas pacientes que en la población normal. Un incremento en la prevalencia de hipotiroidismo subclínico ha sido reportado en mujeres diabéticas embarazadas.¹⁷ Otros estudios han encontrado una prevalencia de 10 a 25% de disfunciones tiroideas en el posparto en mujeres con diabetes tipo 1.^{18, 19} Debido a que existe riesgo mayor de hipotiroidismo gestacional en mujeres diabéticas se les debe realizar pruebas de función tiroidea en etapas tempranas del embarazo y si se documenta dicho padecimiento tratarse.

3. Nefropatía diabética.

Como se sabe, la nefropatía diabética es una enfermedad progresiva que afecta a un 30 a 40% de las pacientes con diabetes tipo 1 y es causa principal de nefropatía terminal. Estas pacientes cursan con esclerosis diseminada de los glomérulos, 10 años después aproximadamente empiezan a excretar pequeñas cantidades de albúmina y años después hay una esclerosis glomerular amplia y progresiva que lleva a una nefropatía terminal con la consiguiente disminución de la depuración de creatinina y el aumento de creatinina y urea séricas.²⁰

Se sabe que la agresión primaria que lleva a la nefropatía diabética es una hiperfiltración glomerular que ocasiona aumento en la presión capilar glomerular que causa daño estructural y deterioro renal. Durante el embarazo normal hay un incremento del 40 a 60% de la filtración glomerular lo que puede predisponer un aceleramiento de la nefropatía.

Algunos estudios han demostrado que las dietas altas en proteínas, como las recomendadas en el embarazo, exacerbaban la hiperfiltración glomerular y aceleran el avance de la nefropatía diabética.²¹

TEXIS CON
FALLA DE ORIGEN

Sin embargo también se ha observado que un control estricto de la glucemia, como se sugiere en el embarazo, mejora la función renal y aminora la velocidad de avance de la nefropatía.

Otros estudios realizados han concluido que el embarazo no se vincula con la aparición de nefropatía o con el avance acelerado de la preexistente, pero algunos datos señalan que en pacientes con nefropatía moderada o avanzada, el embarazo puede acelerar el proceso hasta la etapa terminal lo que debe de tomarse en cuenta para el asesoramiento de estas pacientes.^{20, 21}

Por otra parte, la presencia de nefropatía diabética afectará significativamente el resultado del embarazo debido a que existe un mayor riesgo de complicación hipertensiva materna, de prematuridad fetal secundaria a hipertensión materna y mayor riesgo de retardo en el crecimiento intrauterino y sufrimiento fetal. Aún así la supervivencia perinatal de los hijos de madres con nefropatía diabética es tan alta como el 80% dependiendo de la institución, pero no debe dejarse a un lado que dichos niños presentan problemas relacionados directamente con su prematuridad y a la larga se identifican con retraso psicomotor y retraso en el desarrollo principalmente.

4. Arteriopatía coronaria.

Poco son los estudios publicados en relación con arteriopatía coronaria y embarazo en mujeres diabéticas.

Se sabe que el embarazo en mujeres diabéticas con cardiopatía coronaria es peligroso debido a los cambios hemodinámicos propios del embarazo como aumento del gasto cardíaco, disminución de resistencias vasculares sistémicas con derivación de sangre lejos de las arterias coronarias y aumento en el consumo de oxígeno durante la actividad física, pérdida sanguínea en el parto, por mencionar algunas, que pueden causar oxigenación inadecuada del miocardio y llegar a una insuficiencia cardíaca o infarto.²²

TIENE CON
FALLA DE ORIGEN

También ameritan especial cuidado en éste tipo de pacientes los eventos de hipoglucemia ya que durante éstas se produce liberación de catecolaminas que causan taquicardia, arritmia y aumento de las demandas miocárdicas. Por ello es prudente hacer saber a las pacientes diabéticas embarazadas y con cardiopatía del grave riesgo materno.

5. Neuropatía.

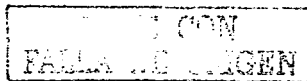
Existen pocos estudios en relación con la evolución de la neuropatía diabética en mujeres embarazadas y de estos pocos casos se ha podido concluir que el embarazo no altera dicha neuropatía, por lo que es bien tolerado en mujeres que presentan dicho problema.²²

6. Cetoacidosis diabética.

La cetoacidosis en mujeres diabéticas embarazadas puede ocurrir cuando éstas están enfermas o cuando la glucosa sérica en mayor de 200 mg/dl por tanto, cuando se detecten dichos problemas, debe solicitarse pruebas urinarias de cetonas debido a que se ha asociado con una mayor tasa de mortalidad en el feto.¹⁶

El resultado final del embarazo guarda relación con los criterios de mal pronóstico propuestos por Pedersen que son:³¹

- Polihidramnios = 18%
- Cetoacidosis = 9.3%
- Pielonefritis = 20.3%
- Trastornos hipertensivos = 40%



9. COMPLICACIONES FETALES.

a) Malformación congénita.

El diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado en pacientes con diabetes y embarazo permitirá disminuir la tasa de malformaciones congénitas en dichos embarazos. Se calcula una frecuencia de 6 a 10% lo que significa que es 3 a 5 veces mayor en comparación con la población general. Dichas malformaciones son la mayor causa de mortalidad calculada entre un 30 a 50%.³²

No ha sido posible establecer las causas por las que se originan dichas malformaciones existiendo por tanto, factores maternos y fetales de teratogénesis:

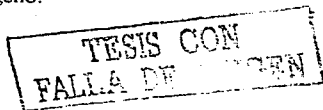
1.- Antecedentes genéticos.

2.- Alteración en el transporte materno fetal.

3.- Periodo teratológico. Se sabe ahora que las malformaciones vinculadas con la diabetes se presentan en etapas tempranas del embarazo especialmente entre la semana 6 y 8 denominándose periodo crítico de teratogénesis. Se ha observado que una concentración de hemoglobina glicosilada menor de 6% tiene una tasa de malformación de 0%, si la hemoglobina glicosilada es de 7 a 8.5% la tasa de malformación sube a 5% y si ésta es mayor de 10% la tasa de malformaciones es de 22.4%, con lo que se concluye que a mayores concentraciones de hemoglobina glicosilada mayor es el riesgo de un hijo con malformaciones.

4. Alteraciones Metabólicas:

- Hiperglucemia
- Hiperconetemia
- Inhibición de somatotropina
- Defectos en ácido araquidónico, mioinositol o ambos.
- Generación de radicales libres de oxígeno.
- Genotoxicidad.



Se ha postulado por estudios in vitro que la hiperglucemia es teratogénica durante la organogénesis. Se propone también que las anomalías en el mioinositol intracelular y el metabolismo de los fosfoinosítidos como mecanismos por los que la hiperglucemia puede inducir embriopatía diabética, así como la deficiencia de ácido araquidónico.²³

En cuanto a la hiperconetemia, se señala que concentraciones altas de beta hidroxibutirato provocan in vitro una mayor incidencia de retardo en el crecimiento y malformaciones así como un efecto sinérgico entre la glucosa y el hidroxibutirato.

Otros investigadores han señalado la posibilidad de que las embriopatías inducidas por hiperglucemia sean dependientes del saco vitelino al observar que el exceso de D-glucosa durante la organogénesis tiene un efecto deletéreo primario sobre la estructura y función celular del saco vitelino.²⁴

Otra hipótesis reciente sugiere la formación de radicales libres de oxígeno. Se cree que la mayor actividad de radicales libres de oxígeno produce peroxidación de lípidos que a su vez causan desequilibrio en la síntesis de prostaglandinas.

Por último se ha sugerido el concepto de predisposición genética a las malformaciones vinculadas con la diabetes para explicar porqué las mujeres con grados similares de control metabólico tiene diferente resultado en cuanto a malformaciones fetales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A continuación se mencionan las diferentes malformaciones que se pueden encontrar en un feto de madre diabética:

- 1.- Sistema Nervioso Central.- defectos en tubo neural como acrania, microcefalia, encefalocele, mielomeningocele, espina bifida y holoposcencefalia.
- 2.- Cardiovasculares.- transposición de grandes vasos, persistencia del conducto arterioso, coartación aórtica, defectos septales, situs inversus, hipoplasia ventricular izquierda, estenosis de arteria pulmonar.
- 3.- Renales.- pueden ser únicas o combinadas con otras malformaciones. Hidronefrosis, agenesia renal, riñones poliquisticos, duplicación ureteral.
- 4.- Gastrointestinales.- ano imperforado, atresia duodenal, atresia anorectal, colon izquierdo pequeño, fistula traqueoesofágica.
- 5.- Pulmonares.- hipoplasia pulmonar.
- 6.- Esqueléticas.- hipoplasia y agenesia sacra, hipoplasia femoral, luxación de cadera y pie equino varo o en su conjunto conocido como síndrome de regresión caudal.
- 7.- Otros.- arteria umbilical única, polidactilia, anomalías vertebrales, Polihidramnios y macrosomía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

10. COMPLICACIONES NEONATALES.

1. Trauma obstétrico y macrosomía.

Se sabe que la diabetes gestacional tiene efectos sobre el producto a corto plazo en cuanto a su desarrollo ya que si el control de la glucemia materna durante el embarazo no fue el adecuado, el producto puede nacer macrosómico definiéndose ésta como un peso mayor a 4000 gramos o bien si el peso se encuentra por arriba de la percentila 90 en la curva de crecimiento específico para el sexo y la población. También tienen un alto riesgo de presentar traumatismo obstétrico al nacimiento principalmente por distocia de hombros en partos. Se sabe que la incidencia de distocia de hombros en la población general es de 0.2 a 2.8%, comparado con el 3 a 9% en hijos de madres diabéticas.³⁰

2. Hipoglucemia neonatal.

Al momento del nacimiento el hijo de madre diabética puede desarrollar hipoglucemia definida ésta como la cifra de glucosa sérica menor de 35 a 40 mg/dl en las primeras 12 horas de vida en embarazos de término. La incidencia de éste trastorno en la población general en productos con peso adecuado para la edad gestacional es de 0.5 a 4%, mientras que en hijos de madres diabéticas se presente en un 30 a 50%. La explicación a éste trastorno es una hiperinsulinemia fetal por hiperplasia de células beta pancreáticas secundaria a la hiperglucemia materna, además de una menor producción de glucosa y capacidad de usar el glucógeno por el hígado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3. Policitemia.

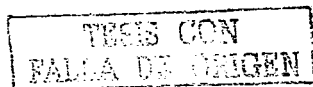
Se ha observado que el 30% de los hijos de madres diabéticas presentan policitemia al momento del nacimiento definiéndose como la presencia de un hematocrito mayor de 65%, en comparación con el 6% de la población general. La policitemia es producto de un aumento en la producción de eritrocitos inducida por la eritropoyetina en respuesta a la hipoxia fetal secundaria a la hiperinsulinemia y mayor consumo de oxígeno resultante, característico de diabéticas con mal control de la glucemia.³²

4. Hiperbilirrubinemia.

Otro trastorno en el hijo de madre diabética gestacional encontrado en el 20% comparado con el 10% de la población general es la hiperbilirrubinemia definida como las cifras séricas de bilirrubina sérica neonatal mayor de 13 mg/dl. La causa de éste trastorno no se conoce pero se ha vinculado con la inmadurez en la conjugación de la bilirrubina.

5. Hipocalcemia.

Lo hipocalcemia, definida como una cifra sérica de calcio total menor de 7 mg/dl ó de calcio ionizado menor de 3 mg/dl, afecta al 50% de los hijos de madre diabéticas gestacionales y su intensidad guarda relación con el control de la glucemia durante el embarazo. Dicha hipocalcemia se debe a la disminución de concentraciones de magnesio y hormona paratiroidea maternas en mujeres con diabetes gestacional, que causa hipomagnesemia fetal que a su vez lleva a concentraciones disminuidas de hormona paratiroidea fetal y por último hipocalcemia fetal. Los recién nacidos con hipocalcemia manifiestan síntomas de apnea, agitación, distensión abdominal, alimentación deficiente, cianosis y tal vez convulsiones. El tratamiento es la administración oral o intravenosa de sales de calcio.³³



6. Síndrome de dificultad respiratoria.

Independientemente de la edad gestacional al momento del nacimiento como causa de éste síndrome se sabe que la hiperinsulinemia inhibe la acción inductora de enzimas en los pulmones fetales de cortisol que su vez inhibe a los neumocitos tipo II para producir lecitina, que es un fosfolípido necesario presente en el surfactante, cuya falta causa destabilización en los alvéolos durante la exhalación. Es por ello que la interrupción del embarazo antes de la semana 38 o 39 requiere la documentación de madurez pulmonar fetal en aquellas pacientes con mal control glucémico durante el embarazo mediante amniocentesis demostrando la presencia de fosfatidilglicerol en líquido amniótico. Si dicha madurez no existe está indicada la inducción de la misma con los esquemas de maduración pulmonar establecidos con esteroides reajustando los requerimientos de insulina durante su aplicación.^{3,4}

7. Polihidramnios.

Afecta al 18% de los embarazos complicados con diabetes y es resultado de un mal control de la glucemia materna con un equilibrio osmótico materno o fetal anormal que lleva al exceso de líquido o bien por efecto fetal de la insulina sobre el equilibrio del sodio renal.

8. Hipertrofia de tabiques cardiacos.

Complica a casi 35 a 40% de los embarazos afectados por intolerancia a la glucosa. Los más afectados son el tabique interventricular y las paredes ventriculares derecha e izquierda. Éstos recién nacidos tienden a presentar cianosis e insuficiencia cardiaca posterior al parto. Dicha hipertrofia no guarda relación con el control de la glucemia durante el embarazo. En algunos recién nacidos puede ser asintomática y remitir a las tres a seis semanas de edad.

TESIS CON
FALLA DE CUBRER

11. VIGILANCIA FETAL.

El objetivo de la vigilancia fetal en el embarazo complicado con diabetes es evitar la muerte fetal intrauterina intermedia y tardía principalmente, así como detectar alguna afección fetal en forma temprana.²⁵

Para la detección de malformaciones se debe:

- 1.- Identificar a la población de alto riesgo que son aquellas pacientes con niveles altos de hemoglobina glicosilada en el primer trimestre.
- 2.- Realizar un ultrasonido a la semana 13 o 14 para detectar anencefalia.
- 3.- Determinar alfafetoproteína sérica materna a la semana 16 (15-20).
- 4.- Realizar nuevo ultrasonido a la semana 18 a 20.
- 5.- Realizar ecocardiografía fetal a la semana 20 a 22.

Se desconoce el mecanismo por el cual se produce la muerte fetal en embarazos complicados con diabetes. Lo que se sabe es que mientras las cifras maternas de glucosa se mantengan dentro de límites normales, rara vez ocurrirán los óbitos. Se postula que los productos cursan con una hipoxia crónica secundaria al descontrol materno y a la hiperinsulinemia que aumenta la tasa metabólica fetal y por tanto los requerimientos de oxígeno.²⁶

También se sabe que existen alteraciones placentarias en mujeres diabéticas tales como inmadurez de vellosidades que altera el intercambio intervilloso.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A continuación se mencionarán las pruebas que se deben realizar para vigilar el estado fetal, aunque debe señalarse que son complementarias una de otra:

a) Prueba sin estrés (P.S.S.).

Dicha prueba se realiza dos veces por semana a partir de la semana 32; si la paciente tiene además de su diabetes problemas de vasculopatía, nefropatía o hipertensión, dicha prueba se inicia a la semana 28 de gestación.

La prueba se interpreta como reactiva cuando cumple los siguientes criterios establecidos mundialmente para la monitorización partoparto y son:

- 1.- Presencia de aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) en al menos 2 ocasiones en 10 minutos, definiendo como aceleración el aumento de la FCF en 15 latidos por minuto y por 15 segundos de duración.
- 2.- Variabilidad de 3 a 6 oscilaciones por minuto con una amplitud de 5 a 10 latidos por minuto.
- 3.- Por lo menos cinco movimientos fetales en 20 minutos.

Si la prueba no cumple en su totalidad dichos criterios se interpreta como no reactiva, y si cumple con algún requisito en forma aislada se interpreta como no concluyente y debe complementarse con un perfil biofísico fetal.

Se debe tomar en cuenta que cuando se realiza la prueba entre la semana 28 a 32 ésta puede encontrarse no reactiva debido a la inmadurez del sistema nervioso central fetal por lo que requerirá complementarse con una perfil biofísico; así como si la prueba se realiza en una paciente con más de seis hora de ayuno ésta saldrá alterada reportando falsos positivos por lo que debe valorarse en forma conjunta el estado de la paciente.

PRIS CON
FALSA DE JEN.

b) Perfil biofísico fetal.

Propuesto por Manning en 1994 requiriendo de la visualización ultrasonográfica del producto al cual se van a valorar los parámetros señalados a continuación y de acuerdo a ello se le asignará un valor para al final de estudio realizar la suma de dichos parámetros.²⁶

Componente biofísico	Puntaje normal (2)	Puntaje anormal (0)
Movimientos respiratorios fetales (MRF).	Uno ó más movimientos respiratorios de como mínimo 30 segundos de duración.	Ausencia de movimientos respiratorios o sin un episodio de mayor o igual a 30 segundos en el curso de 30 minutos.
Movimientos corporales amplios.	Tres o más movimientos del cuerpo o extremidades en el curso de 30 minutos.	Menos de tres movimientos corporales.
Tono fetal	Uno o más episodios de extensión activa con retorno o flexión de los miembros ó el tronco, apertura o cierre de manos.	Extensión lenta con retorno a la flexión parcial o movimientos de extremidades en extensión completa o ausencia de movimientos fetales.
Volumen de líquido amniótico cualitativo	Mínimo en cuadrante de líquido amniótico mayor de dos cm en dos planos perpendiculares.	Un cuadrante de menos de dos cm o ausencia de líquido amniótico.

A ello se le complementa con la prueba sin estrés en donde si se reporta como reactiva con los criterios señalados anteriormente se le otorga un puntaje de dos y de cero en caso de ser no reactiva. Todo ello nos va a dar una calificación máxima de 10 puntos y una mínima de 0 puntos sin que existan números noes.

TEST CON
FALLA DE ORIGEN

Se interpreta de la siguiente manera:

Puntaje total	Interpretación y manejo
10	Feto normal, bajo riesgo de asfixia, repetir una o dos veces por semana si es diabético o posmaduro.
8	Feto normal con bajo riesgo de asfixia crónica; repetirlo una o dos veces por semana; inducir el parto si se detecta disminución de volumen de líquido amniótico.
6	Sospecha de asfixia crónica; repetir evaluación en el curso de 4 a 6 horas; inducir el parto si se observa una reducción en el volumen de líquido amniótico.
4	Sospecha de asfixia crónica; inducir el parto si es mayor de 36 semanas, si la edad gestacional es inferior a 36 semanas y los pulmones son inmaduros repetir a las 24 horas; si los resultados no variaron inducir el parto.
0 a 2	Firme sospecha de asfixia si el puntaje sigue siendo menor de 4 durante el curso de 120 minutos; se encuentra indicada la inducción del parto si la madurez fetal está comprobada.

c) Flujiometria doppler.

Se realiza con ayuda del ultrasonido y tiene la capacidad de medir índices de resistencia en la arteria umbilical, el Polígono de Willis, la aorta fetal, la arteria uterina, entre otros y su propósito es determinar el flujo de cada una de ellas. Se ha demostrado en múltiples estudios que el aumento de las resistencias vasculares mencionadas llevan a desencadenamiento de sufrimiento fetal y retardo en el crecimiento intrauterino.

TESIS CON
FALLA DE REGISTRO

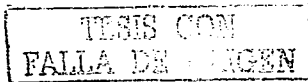
13. ATENCIÓN OBSTÉTRICA.

La diabetes en el embarazo no es indicación de interrupción del embarazo por vía abdominal a menos que se haya documentado que se trata de un feto macrosómico o que exista alguna indicación obstétrica de la misma. Si éste es el caso, para la intervención se suspende la dieta y la insulina, con excepción de aquella paciente insulinodependiente en donde se debe administrar una tercera parte de la dosis total de insulina intermedia. Se administrará soluciones salinas y no se deberá administrar soluciones glucosadas hasta el parto.^{5,9}

Si se ha optado por el parto se debe mantener un nivel plasmático de glucosa de 70 a 90 mg/dl durante el trabajo de parto y con dichas cifras se iniciará la inductoconducción del trabajo de parto con solución glucosada al 5% a una velocidad máxima de 125 ml/hr que aportará 6.5 g de glucosa por hora con lo que cubre suficientemente bien los requerimientos calóricos necesarios para la contractilidad del músculo uterino.

Si la glucosa es mayor de 90 mg/dl se preparará una infusión de insulina regular y para ello se puede agregar a 100 ml de solución glucosada una unidad de insulina regular y se pasará en una hora, se determinará posteriormente la glucemia capilar y si se encuentra euglucémica se procederá como se describió anteriormente y si persiste hiperglucémica se continuará realizando el ajuste necesario a la misma.

Posterior a ello se determinará la glucemia capilar en intervalos de 4 a 6 horas, misma que dará la pauta para el inicio de insulina rápida en esquemas de acuerdo al resultado obtenido. No hay que olvidar que la pacientes diabéticas insulinodependientes requieren menores cantidades de insulina de las utilizadas en el tercer trimestre por lo que se debe tener precaución en no llevar a la paciente a una hipoglucemia. No se contraindica la lactancia siempre y cuando continúe con tratamiento con insulina en el caso de pacientes diabéticas previas al embarazo. En el caso de las pacientes con diabetes gestacional se requerirá una reevaluación 6 semanas posteriores al parto para reclasificación.



12. VIGILANCIA DEL PUERPERIO.

Se debe considerar que una vez que el embarazo se haya resuelto por cualquier vía los niveles de hormonas placentarias con acción antiinsulínica disminuyen de tal forma la paciente con diabetes tiene riesgo de presentar hipoglucemia posparto.

Independientemente de la vía de nacimiento y el tipo de diabetes, todas las pacientes en el puerperio tienen un periodo de mayor sensibilidad a la insulina. Las pacientes con diabetes mellitus tipo 1 requieren menor insulina en las primeras 24 horas por lo que sus necesidades pueden cubrirse con una escala descendente y posteriormente se prescribe una dosificación más regular que se basa en el paso posparto y la ingesta calórica.

En cambio las pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tendrán un control adecuado de la glucemia en el puerperio y no requerirán tratamiento alguno durante su hospitalización. En éstas pacientes si no es posible controlar la hiperglucemia con la dieta deberán continuar con dosis de insulina basadas en su peso posparto mientras se encuentren lactando. Si no va a haber lactancia se puede reiniciar el tratamiento hipoglucemiante oral.

En mujeres con diabetes gestacional, la glucemia mejora también en el posparto. No está indicado el tratamiento con insulina a menos de que se presente una hiperglucemia notoria (200 a 250 mg/dl). A estas pacientes a las seis semanas posparto se les debe realizar una revaloración con glucosa en ayunas y tamiz de acuerdo al resultado y reclasificar a la paciente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se debe asesorar a todas las pacientes sobre la importancia de conservar sus niveles de glucosa normal con el fin de evitar complicaciones o secuelas por la enfermedad, ya que se sabe que un 33% de las pacientes con diabetes gestacional desarrollarán diabetes mellitus tipo 2 dentro de un plazo de 10 años.

Las complicaciones obstétricas del puerperio en la paciente diabética son las mismas que en la no diabética, aunque se debe tomar en cuenta que las paciente diabética de larga evolución está más propensa a presentar infecciones en diferentes niveles.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

14. ANTICONCEPCIÓN.

La selección del método anticonceptivo es determinar el empleo del brinde mayor seguridad y efectividad con el mínimo de reacciones y/o alteraciones.^{27,32}

Las pacientes con diabetes pueden recurrir al uso de métodos de barrera como preservativo, capuchón cervical, diafragma, espermaticidas y esponjas; sin embargo las tasas de fracaso son de alrededor del 18 a 28% por año.

Se mencionan dos de los métodos anticonceptivos que las pacientes con diabetes mellitus pueden utilizar con seguridad y cuya finalidad es planear un embarazo mientras se logra el control óptimo de la glucemia y su estabilidad, lo que disminuirá el riesgo de complicaciones en embarazos subsecuentes:

1. Anticonceptivos orales.

El uso a corto plazo de anticonceptivos hormonales orales combinados a dosis bajas o monohormonales de progestágenos en mujeres con diabetes mellitus tipo I no produce efectos metabólicos mayores. Se sabe que no hay mayor riesgo de avances en las secuelas diabéticas como retinopatía, nefropatía o hipertensión.

Debe seleccionarse las dosis mínimas de progestágeno y estrógeno en los anticonceptivos orales, que proporcionen la potencia máxima anticonceptiva, para disminuir las alteraciones del metabolismo y los efectos sobre la presión arterial.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las fórmulas predominantes en estudios realizados sobre la administración de anticonceptivos hormonales orales en mujeres con antecedente de diabetes gestacional han sido los preparados trifásicos con levonorgestrel (Triquilar). Se ha observado que el uso de preparados de progestágeno solo en mujeres durante la lactancia aumenta el riesgo en tres veces de desarrollar diabetes, por lo que no están indicados en éste tipo de pacientes. No se ha estudiado el efecto del anticonceptivo con progestágeno solo en mujeres no lactantes. También se pueden utilizar preparados combinados con progestágenos recientes como gestodeno (Gynovin) o desogestrel (Mercilon) que además contienen menor dosis de estrógenos.

Actualmente no se ha realizado estudio alguno sobre el uso y seguridad en pacientes diabéticas de progestágenos de acción prolongada como los implantes subdérmicos de levonorgestrel (Norplant) por lo que no se indican de primera elección.

2. Dispositivo intrauterino.

Es una opción adecuada, de acción prolongada y sin efectos metabólicos. No existen contraindicaciones para su uso que no sean las indicadas en forma general. En los dispositivos recientes que contienen pequeñas dosis de progestágeno como el que contiene levonorgestrel llamado comercialmente Mirena no se ha observado que cause alguna alteración metabólica ya que su absorción es en microdosis. Dicho dispositivo libera 20 mcg al día de levonorgestrel y su efectividad es de cinco años.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

15. CONCLUSIONES.

Se puede concluir de ésta revisión que se debe tener un conocimiento lo suficientemente amplio para el manejo de pacientes diabéticas previas al embarazo desde intervenir en un consejo pregestacional y si se ha decidido por el embarazo lograr que el peso al inicio de éste sea el adecuado y con un control glucémico óptimo con la finalidad de evitar lo más posible complicaciones que ya se han mencionado.

La finalidad de realizar pruebas de detección durante el embarazo a pacientes con riesgo es poder descubrir a tiempo complicaciones maternas y fetales que aumenten la morbimortalidad. Se sabe que 15% de las mujeres que se embarazan y que son sometidas a una prueba de tamiz con 50 g de glucosa salen anormales. De estas 15% tendrán una curva de tolerancia oral a la glucosa alterada. El 15% de las pacientes diagnosticadas como diabetes gestacional requerirán de insulina y pese a ello 15% de ellas tendrán productos macrosómicos y finalmente que 15% de las pacientes con diagnóstico de diabetes gestacional desarrollarán intolerancia a la glucosa o diabetes posterior a la resolución del embarazo.

También es importante tomar en cuenta que la paciente que haya desarrollado diabetes gestacional en el embarazo previo, tiene 90% de probabilidades de recurrir en embarazos posteriores. Se calcula que entre el 30 a 60% de las pacientes que desarrollaron diabetes gestacional desarrollarán diabetes meliitas tipo II dentro de los 10 años siguientes a ese embarazo., dependiendo principalmente del grado de obesidad y las concentraciones de glucosa durante el embarazo. De aquí que sea importante que la paciente conozca los riesgos para un embarazo posterior así como su cuidado a partir del puerperio en cuanto a hábitos alimenticios con la finalidad de controlar y reducir su peso y de ésta forma evitar la aparición de la enfermedad en años posteriores.

Es importante señalar que en el caso de las pacientes diabéticas pregestacionales presentan complicaciones de su enfermedad crónica que pueden tener un impacto en la calidad de vida y el sobre el pronóstico del embarazo. Debido a que la diabetes tipo I se presenta a edades tempranas de la vida, es más frecuente que dichas pacientes tengan complicaciones propias de la misma. En ellas hay que hacer hincapié en un consejo pregestacional adecuado y en caso de que se presente el embarazo, un control prenatal intensivo con la finalidad de detectar en forma temprana cuando las complicaciones se presenten. Es también importante mencionar que en dichas pacientes existe un riesgo tres veces mayor de presentar hipertensión inducida por el embarazo en cualquiera de sus presentaciones clínicas por lo que debe ser considerado tanto en el consejo pregestacional como en el prenatal. No obstante las estadísticas mencionan que es poco frecuente que no se recomiende el embarazo en dichas pacientes.

A pesar de todos los avances en la ciencia en cuanto a la introducción de la insulina, a los métodos diagnósticos más específicos y a la vigilancia prenatal estrecha, la tasa de mortalidad materna sigue siendo diez veces superior que la tasa de mortalidad materna en la población general.

El buen control prenatal se va a ver reflejado en cuanto a evitar complicaciones obstétricas, que son más frecuentes en pacientes diabéticas tales como parto pretérmino, polihidramnios y enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

El diagnóstico y manejo apropiado de las pacientes con diabetes gestacional da como resultado la prevención de muerte fetal en 2 a 5% de los embarazos, de la reducción significativa de macrosomía de 50 a 10%, así como de la identificación de las mujeres que están expuestas al riesgo de desarrollar diabetes manifiesta y sus secuelas posteriores.

1 DE JUNIO
FALLA DE ORIGEN

La tasa de cesárea aumenta a medida que la clase de la diabetes progresa de la A a la H, encontrándose una tasa global que varía entre el 42 a 72%, siendo las causas más frecuentes la macrosomía fetal, el sufrimiento fetal y el fracaso en la inductoconducción del trabajo de parto por mencionar algunos.

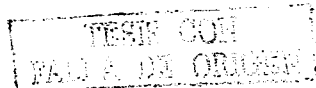
Como se mencionó en su oportunidad, el hecho de que una paciente haya tenido cifras normales de glucosa en plasma al inicio del embarazo, no significa que no pueda desarrollar diabetes gestacional. Por lo que se debe considerar independientemente de la existencia o no de factores de riesgo, la realización de pruebas de detección que como se puede ver son fácilmente aplicables, de bajo costo, sin riesgos y los beneficios que se obtienen justifican este tipo de prueba.

Es por ello la inquietud de la realización de éste trabajo de revisión cuya finalidad fue investigar lo más posible todo lo que rodea a dicha enfermedad con la finalidad de brindar la mejor atención a dichas pacientes con fundamentos científicos establecidos para lograr un buen desenlace perinatal.

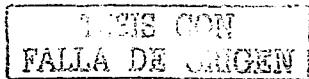
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

16. BIBLIOGRAFÍA.

1. Bliss M. The discovery of Insulin. Chicago Press, 1982.
2. White,P. Pregnancy complicating diabetes. Surgery Gynecol Obst, 1935; 61: 324-332.
3. White,P. Pregnancy complicating diabetes. Am J Med; 7: 609-619, 1949.
4. Smith OW. Diethylstilbestrol in prevention and treatment of complications of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1948;56: 821-834.
5. INPer. Normas de Procedimientos en Ginecología y Obstetricia, 2002.
6. Forsbach G, Fong G, Moreno O. Prevalence of Gestational diabetes on macrosomic newborns in mexican population. Diabetes Care; 1998;11:235-8.
7. The Expert Committe on the diagnosis and Classification of diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1998; 21 (15):505-519.
8. Carpenter MW, Constan DR. Criteria for Screening test for gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol 1982;144:768-773.
9. American College of Obstetricians and Gynecologists: Diabetes and pregnancy. ACOG Technical Bulletin No.200. Washington DC: ACOG 1994.
10. Nacional Diabetes Data Group: Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and other Categories of Glucose intolerance. Diabetes.1979;28: 1039-1057.
11. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of tha Expert Committe on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997;20:1183-1197.
12. Van Ballegooie E, Timerman Z: Rapid deterioration of diabetic retinopathy during treatment qith continuous subcutaneous infision. Diabetes Care 7: 236, 1994.
13. Sandoval RT, Partida HG,Arreola OF. Diabetes Mellitus. Ejercicio y embarazo. Ginecol Obstet Mex 1997; 65:478.
14. Hare TW. Diabetes complicating pregnancy- The Joslin Clinic Method, New York 1989.



15. Hagay ZY, Schacher M, Pollack A, et al: Case report: Development of proliferative retinopathy in gestational diabetes patient following rapid metabolic control. *Eur J Obstet Gynecol Repro Biol* 57: 211, 1994.
16. Jovanovich L. Acute Complications of Diabetes *Endocrinology and Metabolism Clinics*. Vol 29 No.4 Dic 2000.
17. Bich K, Oiré-Adsen M, et al: Thyroid function and autoimmune manifestations insulin-dependent diabetes mellitus during and after pregnancy. *Acta Endocrinologica* 124: 534,1991.
18. Gerstein HC: Incidence of Pospartum Thyroid dysfunction in patients with tipe 1 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 118: 419, 1993.
19. Haddow JE, PalpmakeGE, et al: Maternal Thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med* 341: 549, 1999.
20. Kitzmiller JL, Brown ER, et al. Diabetic Nephropathy and perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141: 741-751.
21. Reece EA, Constan DR, et al: Diabetic Nephropathy: Pregarancy perfomance and fetomaternal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159:56-66.
22. Jovanovic L. Medical Emergencias in the patient with diabetes during pregnancy. *Endocrinology and metabolism Clinics*. Vol 29, No.4, Dic 2000.
23. Reece EA, Hamko CJ. Multifactorial basis if the Síndrome of Diabetic embriopathy. *Teratology* 1977; 54:171-182.
24. Reece EA, Hobbins JC: Diabetes embriopathy patogénesis prenatal diagnosis and prevention. *Obstet Gynecol Surv*. 1986;41:325.
25. Dayal AK, Manning FA, et al: Fetal Death alter normal biophysical profile store. An eighteen year experience. *Am J Obstet Gynecol* 181: 1231-1236,1999.
26. Manning FA: Fetal biophysical assesment by ultrasound. Creasy RK, Resbik (eds): *Maternal-fetal medicine. Principles and Practice*. 3ed. Philadelphia WB Saunders, 1994, p345.
27. Skouby SU, Kuhl C, Molsted-Pedersen L, et al. Triphasic oral contraception. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153: 495-500.
28. Espinosa de los Monteros A, Parra A, Carino N, Ramirez A: The reproducibility of the 50g, 1 hr glucosa screen for diabetes in pregnancy. *Obstet Gynecol* 82:515, 1993.



29. Langer O, Conway D, Berkus M, Xenakis EMJ; Oral hypoglycemic agent is comparable to insulin in GDM management: A randomized study. Am J Obstet Gynecol 180. 65, 1999.
30. ACOG Practice bulletin. Clinical Management guidelines for obstetrician and gynecologists. Number 22. Fetal Macrosomia.
31. Fiorelli S. Complicaciones médicas en el embarazo. Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1996.
32. Clínicas Obstétricas y ginecológicas. Diabetes y Embarazo. Volumen 1, 2000.
33. Gleicher N, Buttino L, et al. Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. Editorial Panamericana. 2000.
34. Creasy, Resnik, J. Materna Fetal Medicine. Editorial Trillas. 4ª Edición, 2001.
35. Cunningham S, et al. Williams Obstetricia. Editorial Panamericana, 21ª edición. 2002.
36. Schwarcs, R, et al. Obstetricia. Editorial El Atenco, 2ª edición 2001.
37. Burrows G, Duffy T, Complicaciones médicas durante el embarazo. Editorial Panamericana, 5ª edición.
38. DeCherney A, Pernoll M. Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstétrico. Editorial Manual Moderno, 7ª edición, 2000.

1 CON
FALLA DE ORIGEN