

11217

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

DIABETES Y EMBARAZO: UN PROBLEMA DE
SALUD REPRODUCTIVA UNA REVISION
COMPLETA: EXPERIENCIA INSTITUCIONAL.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
DRA. MARIA RUTH DIAZ ZAMUDIO

ASESOR DE TESIS:
DR. VICTOR HUGO PULIDO OLIVARES



MEXICO, D.F., 2005

m342656



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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).

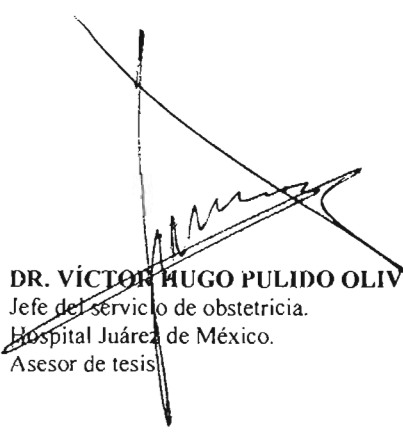
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA
Jefe de enseñanza del Hospital Juárez de México
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA



DR. ROBERTO JOSÉ RISCO CORTES
Jefe de la división de Ginecología y obstetricia.
Hospital Juárez de México.
Profesor titular del Curso Universitario de Postgrado.
Revisor de tesis.



DR. VÍCTOR HUGO PULIDO OLIVARES
Jefe del servicio de obstetricia.
Hospital Juárez de México.
Asesor de tesis

AGRADECIMIENTOS

A MI MADRE: Clementina por su apoyo, ejemplo y cariño.

A MIS HERMANOS: Alejandra, Rafael, Laura, Fernando, Guadalupe, Rosa, Jaime, Dolores, y Graciela, por el apoyo siempre brindado.

A MIS MAESTROS: que con su enseñanza y paciencia hicieron posible alcanzar la meta fijada.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
CONCEPTO DE DIABETES MELLITUS.....	2
DIABETES MELLITUS GESTACIONAL.....	4
METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS.....	7
DIAGNOSTICO.....	11
TRATAMIENTO.....	15
VIGILANCIA MATERNO-FETAL.....	24
COMPLICACIONES MATERNO-FETALES.....	26
OBJETIVOS.....	30
MATERIAL Y METODOS.....	31
RESULTADOS.....	32
DISCUSIÓN.....	62
CONCLUSIONES.....	65
BIBLIOGRAFÍA.....	66

INTRODUCCION

El avance en el conocimiento de la mujer diabética embarazada ha sido notable, teniendo en cuenta que la diabetes mellitus es una enfermedad ancestral, ya que existen descripciones en el papiro de Ebers en Egipto desde 1500ª AC. (26)

A principios del siglo XX el manejo de estas pacientes estaba orientado a la supervivencia materna, a mediados del siglo, a la supervivencia fetal, y durante las últimas décadas a la prevención de la morbilidad maternofetal.

A comienzos del siglo pasado, la mujer diabética sufría de infertilidad, y las pocas que lograban embarazarse enfrentaban un muy mal pronóstico. La mortalidad materna en diabéticas embarazadas era de 44% y la mortalidad fetal/neonatal de 60%. Con la disponibilidad de la insulina a partir de 1922, se presentó una gran disminución de la mortalidad maternofetal. (27)

Al avanzar el siglo se produjeron algunas mejoras, en 1939 White y col. mencionan que la toma de conciencia de la macrosomía fetal y de las muertes durante el parto provocó el aumento de cesáreas. Sin embargo las muertes tardías inexplicadas antes del parto continuaron siendo un problema, lo que llevo a decidir partos pretérmino, teniendo como resultado inmadurez fetal y sus consecuencias en el feto.

El desarrollo de la clasificación de White en 1949, permitió individualizar el momento del nacimiento, y ayudó a disminuir la mortalidad perinatal y aumentar la supervivencia aproximadamente hasta el 85% a fines de la década de 1950. (6)

Durante el decenio de 1980, la mortalidad perinatal del hijo de madre diabética (2%) alcanzó a la de los neonatos de madres no diabéticas. (21)

La utilización de la Clasificación de White de la diabetes durante el embarazo y la de los signos lesivos desde el punto de vista pronóstico de Pedersen continúan permitiendo una valoración muy precisa de los embarazos con probabilidades mas altas de morbilidad neonatal. (33)

La diabetes mellitus no insulino dependiente es la más común, ocupando el 6to lugar entre las enfermedades crónico degenerativas en nuestro país. La enfermedad existe prácticamente en todas las poblaciones. Pero la prevalencia varía mucho (10), por ejemplo: 1% en Japón, 34% en los Micronesios de Naru y > del 40% en los indios PIMA de Arizona, en los cuales aparecen 2,650 casos nuevos por 100,000 habitantes, siendo el índice mas alto en el mundo, esto es unas 20 veces mas que en blancos, en los cuales se encuentra entre el 1 y 2% (134 por 100,000 por año). En nuestra población ocupa el 6-9%, y ocupa el primer lugar de mortalidad en el 2000. (1, 13, 14,41)

La incidencia de Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) a nivel mundial se encuentra entre 1 y 5%, y en algunos estudios llegando hasta el 13%. (1,3,9,10,13-15,19,39,40,42,43) En nuestro país es alrededor de 1.6% a 3%, con reportes hasta de 11%. (1,3,14,15,29)

CONCEPTO

Basándose en la causa de la enfermedad, se define de la siguiente manera:

La diabetes mellitus es una enfermedad que se presenta en un grupo heterogéneo de padecimientos, que tienen en común la hiperglucemia, provocada por una deficiencia absoluta o relativa de insulina o a una alteración de su actividad biológica.

Es una alteración crónica del metabolismo, que altera en conjunto el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, cuya evolución progresa a complicaciones microvasculares específicas comprometiendo principalmente al ojo y riñón, enfermedad macrovascular por aterosclerosis acelerada y diversas complicaciones secundarias.

Las manifestaciones clínicas varían desde el paciente asintomático diagnosticado basándose en una curva de tolerancia a la glucosa anormal hasta el paciente con un cuadro florido de glucosuria, poliuria y polidipsia en asociación con cetoacidosis y pérdida de proteínas.

Esta enfermedad, cuando se presenta en mujeres embarazadas debe ser diagnosticada y clasificada lo más pronto posible debido a las complejas alteraciones metabólicas de la gestación normal que complican el control de la misma y tienen una gran repercusión perinatal.

CLASIFICACION ETIOLOGICA SEGÚN LA OMS (1997).

Tipo I.- Destrucción de células β

A. Inmunitaria. Se forman autoanticuerpos contra células de los islotes.

Una destrucción selectiva, de mediación inmune y condicionada genéticamente de más de 90% de las células beta secretoras de insulina.

B. Idiopática.

Tipo II.- Resistencia o deficiencia de insulina.

Muestra presentación familiar. Poligénica.

Tipo III.- Otros tipos específicos

A. Defectos genéticos en la función de las células β .

B. Defecto genético en la acción de la insulina.

1. Tipo A insulinoresistente.

2. Síndrome de Rabson Mendenhall.

C. Enfermedades del páncreas.

1. Pancreatitis.

2. neoplasias.

D. Endocrinopatías.

1. Acromegalia.

2. Feocromocitoma.

E. Inducido por drogas o químicos.

1. Glucocorticoides.

2. Ácido nicotínico.

F. Infecciones.

1. Rubéola congénita.

2. Citomegalovirus.

G. Formas inmunitarias.

1. Síndrome de Still-Man.
2. otras.

H. Otros síndromes genéticos.

1. Sx Klinefelter.
2. Sx Turner.
3. Corea de Huntington.

Tipo IV.- Diabetes Mellitus Gestacional (DMG).

DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

La diabetes gestacional se define como una intolerancia a los carbohidratos, que se inicia o detecta por primera vez durante el embarazo, independientemente de que requiera insulina o no y de que persista después de la resolución del embarazo. (9, 11, 14, 19, 28, 29, 32, 36, 42)

Esta definición incluye tanto a mujeres que desarrollen diabetes durante el embarazo, como aquellas que la padecen desde antes pero que no habían sido diagnosticadas. (11)

El concepto original de diabetes mellitus gestacional ha sido considerado como un “estado prediabético” (6,9,14,35,42) desde 1946, cuando Millar reportó una tasa de mortalidad perinatal del 8% en RN, productos de madres quienes subsecuentemente desarrollaron diabetes a mediana edad, comparado con 2% de los sujetos control. En 1952, Jackson describió un incremento similar posible en muertes intrauterinas previas y RN macrosómicos en embarazos antes de desarrollar diabetes. (11)

La paciente embarazada diabética debe clasificarse con el sistema de clasificación modificado de la Dra. Priscilla White. Este sistema se basa en la edad de inicio de la enfermedad, su duración y la presencia de alteraciones vasculares, lo que le da un valor pronóstico y además permite valorar a la paciente diabética antes de embarazarse. (4,12,29)

CLASIFICACION MODIFICADA DE WHITE DE LA DIABETES Y EMBARAZO

CLASE	EDAD INICIO AÑOS	DURACION AÑOS	ENFERMEDAD VASCULAR	INSULINA
DMG				
A1	Cualquiera	CUALQUIERA	No	No
A2	Cualquiera	CUALQUIERA	No	Si
DMPG				
B	>20	<10	No	Si
C	10-19	10-19	No	Si
D	<10	>20	Retinopatía benigna o hipertensión	Si
F	Cualquiera	Cualquiera	Nefropatía	Si
R	Cualquiera	Cualquiera	Retinopatía proliferativa	Si
T	Cualquiera	Cualquiera	Emb. post-transplante renal	Si
H	Cualquiera	Cualquiera	Cardiopatía isquémica	Si

Posterior a la resolución del embarazo se debe reclasificar a la paciente bajo los criterios diagnósticos para diabetes mellitus dentro de una de las siguientes categorías.

- 1.- Diabetes.
- 2.- Glucosa anormal en ayuno.
- 3.- Disminución a la tolerancia a la glucosa.
- 4.- Normoglicemia.

En la mayoría de los casos de DMG la regulación de la glucosa retorna a lo normal después del parto. (4,6,8,36)

Las pacientes que presentaron DMG tienen un alto riesgo de presentar DM tipo 2 a mediano plazo. (35)

Se ha observado la presencia de diversos eventos relacionados con la severidad de esta enfermedad por lo que existen factores de riesgo establecidos en la paciente diabética embarazada.

FACTORES DE RIESGO DE LA DMG. (Centro Latinoamericano de perinatología y desarrollo humano 1993).

ANTECEDENTES GENETICOS:

- DM en padres, hermanos o hijos

ANTECEDENTES OBSTETRICOS:

- Muertes perinatales sin causa conocida.
- Abortos espontáneos (dos o mas).
- Hipertensión arterial.
- Polihidramnios.
- Multiparidad (5 hijos o más).

FACTORES FETALES:

- Macrosomía: 1 hijo de más de 4000gr
- Malformaciones fetales.

FACTORES METABOLICOS:

- Obesidad al inicio del embarazo.
- Ganancia excesiva de peso en el embarazo.
- Diabetes gestacional previa.
- Glucemias mayores de 90mg/dl. en ayuno de plasma venoso.
- Glucosurias (más de 5 g/l).

EDAD MATERNA:

- Mayor de 30 años.

Para ayudar a predecir el resultado final del embarazo se utilizan los criterios de Pendersen.

CRITERIOS DE MAL PRONOSTICO DE PENDERSON.

- Trastornos hipertensivos 40%
- Polihidramnios 18%
- Cetoacidosis 9.3%
- Pielonefritis 10.3%
- Negligencia. 12.4%

Es de suma importancia el reconocimiento clínico de la DMG, ya que se reduce dramáticamente la morbilidad y mortalidad perinatal relacionada a esta enfermedad, llevándose a cabo estrategias de manejo individualizadas para que el riesgo para las madres diabéticas no sea mayor que el de las mujeres no diabéticas.

Es importante la vigilancia de las mujeres que presentaron DMG, ya que se ha demostrado la persistencia de intolerancia a los carbohidratos a las 6 semanas postparto aproximadamente en un 20% y un 13% continúan con intolerancia a los carbohidratos en el intervalo de un año, y a los tres años el 11% de las mujeres con DMG desarrolló una tolerancia a la glucosa anormal y un 65% desarrolló diabetes mellitus en un periodo de 12 a 18 años, y un 9% la desarrolló a un año. Encontrándose como factores en común la historia familiar de DM, el uso de insulina como tratamiento durante su embarazo, extremos en la edad materna, una curva de tolerancia oral a la glucosa en ayuno anormal, niveles bajos de insulina en ayuno y el índice de masa corporal anormal. (6,37)

METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS DURANTE EL EMBARAZO

El embarazo aumenta mucho la demanda de energéticos metabólicos que se requieren para el crecimiento y desarrollo fetales y sus estructuras de sostén, que incluyen la placenta y el útero. El costo energético total vinculado con la gestación se ha calculado en casi 83,000 Kcal. (36)

El embarazo exige modificaciones de las respuestas metabólicas normales a la alimentación y el ayuno. Las demandas siempre crecientes de nutrientes del feto utilizan sustratos energéticos de la madre en forma progresiva a lo largo de la gestación. Esta utilización progresiva requiere mayor almacenamiento materno de nutrientes durante la alimentación para satisfacer los requerimientos energéticos del feto durante el ayuno. Así cabría esperar una acentuación de los patrones normales del anabolismo y el catabolismo durante el embarazo. (4)

El embarazo se caracteriza por ser un estado diabético. (35,36) Aunque 95 a 97% de las mujeres conservan su tolerancia normal a la glucosa, 3 a 5% sufren diabetes gestacional (DMG). La aparición de resistencia a la insulina durante el embarazo suele compensarse con un aumento considerable de la secreción de la hormona. (35,37) En mujeres con DMG, no obstante, empeora la resistencia a la insulina y este hecho en combinación con una menor reserva de células B pancreáticas, desencadena una intolerancia a la glucosa. (6)

RESISTENCIA A LA INSULINA DURANTE EL EMBARAZO

La modificación metabólica más llamativa durante el embarazo es la resistencia a los efectos hipoglucemiantes de la insulina. El estudio de los cálculos de la resistencia a la insulina durante el embarazo se realiza con metodologías como la técnica del modelo mínimo de Bergman y la pinza de euglucemia-hiperinsulinemia. La primera se basa en modelos matemáticos para calcular la sensibilidad a la insulina con base en la tasa de desaparición de glucosa y la cinética de la hormona durante una curva de tolerancia a la glucosa con muestras intravenosas. De Frunzo y colaboradores describieron la pinza de euglucemia-hiperinsulinemia, que se define como la velocidad de inyección de glucosa requerida para mantener la euglucemia durante una inyección constante de insulina.

Catalán y colaboradores hicieron estudios prospectivos y longitudinales, en mujeres no obesas embarazadas utilizando el método de euglucemia-hiperinsulinemia y hubo un decremento significativo del 47% en la sensibilidad a la insulina. Otros investigadores han comunicado una mucha menor sensibilidad a la insulina 40 a 80% conforme avanza el embarazo.

Ambos métodos revelan posteriormente a la obtención de resultados de una serie de estudios que la capacidad de la insulina para estimular la utilización de la glucosa por tejidos como el músculo y el tejido adiposo es del 50% al 80% menor en las embarazadas que en las no embarazadas.

El embarazo en etapa temprana se caracteriza por una mayor secreción de insulina en respuesta a la glucosa, una sensibilidad periférica a la insulina ligeramente aumentada, una tolerancia a la glucosa normal o algo aumentada y acumulo de grasa materna.

El embarazo en fase tardía se caracteriza por un crecimiento acelerado del feto, incremento brusco de varias hormonas, así como resistencia creciente a acciones múltiples de la insulina.

Los mecanismos bioquímicos en los que se basa la resistencia a la insulina en el embarazo no están bien definidos. En las embarazadas, la insulina parece unirse normalmente a las células blanco, de modo que la resistencia a la insulina inducida por el embarazo debe tener lugar fundamentalmente en los pasos de acción de la insulina distales a la unión con el receptor.

Las hormonas de la reproducción aumentan conforme avanza la gestación y paralelamente aumenta la resistencia a la insulina, lo que sugiere que estas hormonas pueden mediar la resistencia a la insulina durante el embarazo. De estas Hormonas el lactogeno placentario humano es la hormona con mayor actividad anti-insulinica y lipolítica, acompañado de estrógenos, cortisol y progesterona. (4)

En circunstancias normales, las células β del páncreas responden a la resistencia a la insulina aumentando la cantidad de insulina liberada durante una estimulación con nutrientes. Es probable que esta característica compensadora de las células β explique la mayor parte de las respuestas exageradas de la insulina a los nutrientes observadas durante el embarazo. Como consecuencia de la compensación de las células β pancreáticas, la tolerancia a la glucosa suele deteriorarse sólo en forma ligera hacia las últimas etapas del embarazo, pese a la notoria alteración de la acción de la insulina que tiene lugar hacia el tercer trimestre. La ventaja adaptativa de esta combinación de resistencia a la insulina, hiperinsulinemia y aumento de los niveles posprandiales de glucosa durante el embarazo puede ser doble. Primero como sugirieron Freinkel y colaboradores una ligera elevación de los niveles de glucosa de la madre después de la alimentación puede aumentar el flujo de glucosa hacia el feto, incrementando así el anabolismo fetal. Segundo, la mayor resistencia a la insulina del músculo esquelético respecto del tejido adiposo puede servir para alejar los carbohidratos ingeridos del músculo esquelético y dirigirlos hacia el tejido adiposo, lo que también aumenta el anabolismo materno. (4)

La fase avanzada del embarazo también se caracteriza por la aparición de lo que se ha denominado "inanición acelerada" este patrón metabólico es consecuencia de una extracción continua de nutrimentos de la sangre materna por el feto. Está constituida por un cambio más temprano de lo normal, de utilización predominante de carbohidratos a la correspondiente de grasa. En personas normales, no embarazadas el hígado se convierte en la única fuente de glucosa e inicia su participación casi seis horas después de la última comida, esto es, cuando cesa la absorción de nutrimentos del tubo digestivo. Bajo estas circunstancias, el hígado de las no embarazadas produce glucosa a una velocidad de casi 2.2 mg/kg/min., la mayor parte de la cual proviene de glucógeno y el resto de la gluconeogénesis. 50 a 60% de la secreción hepática de glucosa es captada y oxidada por el sistema nervioso central y el resto por diversos tejidos que incluyen eritrocitos, leucocitos y médula renal. (6) La captación de glucosa en estos tejidos no depende de la insulina y es mediada por una proteína específica de transporte de glucosa (GLT 1), cuya activación es afectada, si acaso de manera mínima, por la insulina, o nada en absoluto.

Durante el tercer trimestre del embarazo, la captación de glucosa por el feto se ha calculado en casi 6mg/kg/min. Para satisfacer esta necesidad adicional, se necesita aumentar la producción de glucosa hepática materna en casi 0.3mg/kg/min, que corresponde a 14%. Calan y colaboradores han informado el incremento en la tasa basal de producción de glucosa hepática durante etapas avanzadas del embarazo, pues encontraron aumento de 16% en tanto de Catalan y colaboradores comunicaron uno de 30%. Además, Cowett y colaboradores publicaron de un aumento del 12% que, sin embargo, no es significativo desde el punto de vista estadístico. Dado que casi toda la producción durante el período posabsortivo temprano proviene de glucógeno, el aumento de la producción durante el embarazo tardío acelera la depleción de las reservas de glucógeno.

Además de glucosa, el producto también obtiene aminoácidos de la circulación materna, y como resultado, su concentración permanece relativamente baja, limitando el potencial de gluconeogénesis hepática a partir de estas sustancias. Este dilema se resuelve mediante mayor fragmentación y utilización de grasa. La lipólisis no sólo produce glicerol, un sustrato excelente para la gluconeogénesis hepática. Sino además proporciona ácidos grasos cuya oxidación genera energía para impulsar la gluconeogénesis y acetil CoA, que activa la piruvato carboxinasa, primera enzima limitante en la vía gluconeogenética. Además, las cifras altas de ácidos grasos libres inhiben la captación y oxidación de glucosa y, por tanto, la conservan para uso por el sistema nervioso central y el feto. Estos cambios metabólicos son similares a los que ocurren durante el ayuno prolongado en no embarazadas, cuando se utilizan ácidos grasos para cubrir casi todas las necesidades de energía corporales y la gluconeogénesis a partir de aminoácidos disminuye a un mínimo para proteger las reservas de proteínas esenciales.

Durante el embarazo, el cambio del metabolismo de carbohidratos al de grasas, que durante el ayuno requiere dos a tres días para manifestarse por completo, se realiza en 14 a 18 horas y se le ha llamado adecuadamente inanición acelerada.

El cambio de utilización de carbohidratos al de grasa es regulado por hormonas. La disminución de la concentración plasmática de insulina, producida por la concentración decreciente de glucosa permite que aumente la lipólisis, gluconeogénesis y producción hepática de glucosa. El Lactogeno Placentario Humano (LPH) alcanza concentraciones de microgramos durante el tercer trimestre del embarazo siendo esta hormona fuertemente lipolítica.

El concepto de inanición acelerada en etapas avanzadas del embarazo es apoyado en seres humanos por la demostración de que la glucosa y la alanina plasmáticas disminuyen, y que los ácidos grasos libres y los cuerpos cetónicos plasmáticos aumentan horas antes de observar estos cambios en personas no embarazadas.

La resistencia a la insulina prevaleciente durante etapas avanzadas del embarazo causa cambios exagerados en la cifra posprandial de energéticos metabólicos. En respuesta a comidas ricas en carbohidratos, la concentración de glucosa plasmática aumenta mucho más durante el embarazo que fuera de éste. Ocurren aumentos similares, aunque menos notorios, en los triglicéridos plasmáticos y los aminoácidos.

A medida que avanza el embarazo, este se caracteriza por el crecimiento fetal y las respuestas maternas a las necesidades crecientes de nutrimentos por el feto, lo que incluye un cambio acelerado de la utilización de carbohidratos a la de grasas, facilitado por resistencia periférica a la insulina y cifras sanguíneas altas de hormonas lipolíticas.

Avances recientes sugieren que los mecanismos posteriores al receptor, que contribuyen a la resistencia a la insulina durante el embarazo parecen ser multifactoriales, pero se ejercen en la subunidad β del receptor de insulina y en el ámbito de IRS-1 (sustrato del receptor de insulina-1). (37)

La diabetes gestacional representa la combinación de anomalías intrínsecas y adquiridas de la acción de la insulina.

La mayor parte de estos cambios metabólicos parecen estar mediados, por lo menos en parte, por los efectos de las hormonas placentarias. Así, los cambios aumentan de magnitud durante el embarazo y desaparecen prácticamente de inmediato después del parto y el alumbramiento.

Los cambios anabólicos y catabólicos del embarazo normal pueden repercutir de manera significativa en las mujeres que tienen diabetes o están genéticamente predispuestas a esta enfermedad. (4,37)

DIAGNOSTICO

El criterio para el diagnóstico de diabetes mellitus ha sido modificado recientemente en forma radical en relación a lo recomendado durante muchos años por el grupo nacional de datos de diabetes (NDDG) y por la organización mundial de la salud (OMS). (28)

Existen tres formas de diagnosticar DM y cada una debe ser confirmada en un día subsiguiente, por uno de los tres métodos indicados a continuación, y que comprenden tanto la concentración sérica de la glucosa en ayuno (GSA) como la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) de dos horas, habiendo administrado 75gr de glucosa disueltos en agua. (29)

Para tener la sospecha de diagnóstico de DM se han establecido tres niveles según la GSA:

GSA menor de 110mg/dl.....Normal.
GSA igual o mayor 110mg/dl y menor de 126mg/dl.....Alteración en la GSA.
GSA igual o mayor de 126 mg/dl.....Dx provisional de DM.

Los 3 niveles correspondientes durante la curva de tolerancia oral a la glucosa son:

Glucemia de las 2 horas < de 140 mg/dl.....Normal.
Glucemia de las 2 horas => 140 mg/dl y < 200 mg/dl.....Alteración de la CTOG
Glucemia de las 2 horas => 200mg/dl.....DX provisional de DM

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE DM EN MUJERES SIN EMBARAZO

1.- Síntomas de DM y glucemia al azar mayor de 200 mg/dl.

Al azar se define como cualquier hora del día, independientemente del tiempo transcurrido desde la última comida.

2.- Glucemia sérica de ayuno igual o mayor de 126 mg/dl.

Ayuno se define como la ausencia de ingestión de calorías por lo menos durante 8 horas.

3.- Durante la CTOG una glucemia a las 2 horas igual o mayor de 200mg/dl.

La CTOG debe realizarse según lo recomendado por la OMS, administrando una carga oral de glucosa conteniendo el equivalente de 75gr de glucosa anhidra disuelta en agua.

Estos criterios son del comité mundial de expertos de 1997 y la intención de utilizarlos es la de unificar conceptos y facilitar el diagnóstico, manejo y evaluación de los resultados terapéuticos y la comparación con series de pacientes de otros países.

Durante el embarazo normal se modifican fisiológicamente las cifras de glucemia, caracterizándose por hipoglucemia relativa en el ayuno e Hiperglucemia también relativa en el postprandio, secundario a resistencia a la insulina, manifiesta durante la segunda mitad de la gestación, por esto los criterios para el diagnóstico de DMG difieren de los de una persona sin embarazo.

Se utilizan los criterios de O'sullivan y Mahan, también aceptados por el NDDG. (28,32)
Estos valores se utilizan en la CTOG en mujeres con embarazo, y posteriores a la ingesta de 100 gr. de glucosa oral.

Para el diagnostico de DMG se deben tener dos o más valores iguales o superiores a:

- 0'.....105mg/dl.
- 60'.....190mg/dl
- 120'.....165mg/dl.
- 180'.....145mg/dl.

Se lleva a cabo una modificación por Carpenter y Constan, quienes recomiendan realizar la CTOG con 75gr vía oral, con los siguientes valores. (38,39)

- 0'.....95mg/dl
- 60'.....180mg/dl.
- 120'.....155mg/dl.
- 180'.....140mg/dl.

La recomendación que se hace de realizar la CTOG con 75gr se basa en lo siguiente: Cuando se realiza una prueba de tolerancia a la glucosa a individuos sin embarazo, la carga acostumbrada es de 75gr en una CTOG a las dos horas. El utilizar una cantidad diferente de glucosa en el embarazo con respecto a pacientes no embarazadas produce confusión en el laboratorio y podría dar lugar a errores en aplicación de criterios diagnósticos adecuados, y en muchos países se usa la CTOG a las dos horas con carga de glucosa de 75gr, por lo general con los mismos umbrales que en mujeres sin embarazo. (37)

Una mujer con el antecedente de DMG y su hijo tienen mayor riesgo para diversos problemas en relación con la población general; por lo que deben tomarse las siguientes medidas, una vez resuelta la gestación:

Reclasificar a la paciente a las 6-8 semanas del puerperio mediante la CTOG de dos horas (75gr de glucosa) pudiendo quedar clasificadas como:

1. Diabetes mellitus
2. Intolerancia a la glucosa de ayuno (glucemia en ayuno mayor de 110 mg/dl y menor de 126 mg/dl).
3. Alteración en la tolerancia a la glucosa (valor de glucemia a las 2hrs durante la CTG mayor de 140mg/dl y menor de 200mg/dl).
4. Normal.

El diagnóstico debe apearse a las reglas internacionales aceptadas, propuestas por el comité mundial de expertos.

Para el diagnóstico y seguimiento las pruebas se hacen mediante la determinación de la glucemia serica con el método de glucosa oxidasa.

Se recomienda practicar pruebas de detección y/o comprobación del diagnostico de DM, fuera del embarazo, en pacientes con los siguientes antecedentes:

- Síntomas sugestivos de DM
- Hiperglucemia aislada.
- Glucosuria de repetición.
- Sobrepeso y antecedentes familiares de DM
- Moniliasis recurrente.

En el caso de la embarazada en nuestra población, con la alta frecuencia de DM Tipo 2 , lo ideal sería efectuar pruebas de detección en todos los casos, pero si por razones económicas u otros motivos debe restringirse, deberá realizarse en pacientes con :

- Edad mayor de 25 a.
- Infertilidad
- Antecedentes en embarazos previos de productos macrosomícos, con malformaciones congénitas, polihidramnios, hipoglucemia o hipocalcemia neonatal.
- Antecedente de diabetes gestacional.
- Antecedente de diabetes familiar.
- Obesidad

PRUEBA DE DETECCIÓN O TAMIZ DE GLUCOSA

Consiste en la obtención de muestra sanguínea 60 min. después de la ingestión oral de 50gr de glucosa disueltos en 250ml de agua, sin importar la hora del día, ni la hora de ingestión del último alimento, debe efectuarse entre las semanas 24 a 28 de gestación, idealmente a todas las embarazadas y en caso de no ser posible, a aquellas con los factores ya mencionados. Se puede realizar antes de las semanas indicadas si hay factores de riesgo. (6,29)

Se considera positiva si es mayor de 140 mg/dl, independientemente de que la paciente haya ingerido o no alimento previo a la prueba. (6,29,3,5)

Esta es una prueba de detección, y no de diagnóstico, a menos que el resultado sea igual o mayor de 180 mg/dl, en cuyo caso no se someterá a la paciente a CTOG y quedará diagnosticada como DMG.

En mujeres mayores de 30 años, y con uno o más factores de riesgo para DM se deberá efectuar la prueba de tamiz de glucosa entre las semanas 13 a 23 de la gestación.

Si el resultado del tamiz es menor a 140 mg/dl se aconseja repetirlo, entre las semanas 24 a 28 SDG. Si el resultado es mayor de 140 mg/dl, se deberá proceder de inmediato a la CTOG con los valores ya referidos.

Las mujeres con antecedentes de DMG en uno o más embarazos previos deberán ser sometidos a una CTOG de 3 horas antes de la semana 24 de la gestación, en cualquier embarazo futuro, en estos casos no hay indicación para realizar la prueba de tamiz de glucosa.

En una mujer con factores de riesgo para desarrollar DMG que no se haya realizado la prueba de tamiz de glucosa antes de la semana 28 de gestación, deberá solicitarse

exclusivamente la CTOG de 3 horas, en caso de demostrarse DMG esta medida ahorrra tiempo sin el manejo adecuado.

REQUISITOS PARA LA CTOG CON O SIN EMBARAZO

- Efectuarla por la mañana, después de un ayuno de 10 a 12hrs.
- Estar en actividad física normal.
- No realizarse cuando el paciente esta hospitalizado.
- Alimentación sin restricción calórico 3 días antes de la prueba.
- De ser posible suspender medicamentos que puedan alterar la prueba.
- No cursar con proceso infeccioso
- Identificar otras posibles enfermedades.
- Durante la prueba estar en reposo y sin fumar.

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA

La glucosilación de la hemoglobina, resulta de su unión lenta, progresiva y prácticamente irreversible con la glucosa u otro azúcar fosforilado y depende de la concentración de los reactivos. La concentración de la glucosa en los eritrocitos es semejante a la del líquido extracelular, por lo que el resultado de una determinación de Hba es un indicador indirecto de las cifras de glucemia que presentaba el paciente aproximadamente durante 8 a 12 semanas antes de la fecha de determinación. (7,22)

Las cifras normales de hemoglobina glucosilada son de 4.4 – 6.6% del total de la hemoglobina. El resultado sea cual sea, no hace el diagnostico de DM.

La hipoglucemia relativa en ayuno de la paciente embarazada, no excluye la posibilidad de DMG.

Es muy probable que los efectos fetales adversos de la hiperglucemia materna sean continuos, de modo que los grados más leves de anormalidad de la glucosa tienen posibilidad de vincularse con grados mas leves de macrosomia y otros trastornos.

TRATAMIENTO PARA EL CONTROL METABOLICO DE LA PACIENTE EMBARAZADA Y DIABETICA

La piedra angular del tratamiento de la diabetes durante el embarazo es disminuir la cifra de glucosa hasta la normalidad debido a que la mayor parte de las complicaciones fetales son producto de la fetopatía diabética representada por hiperinsulinemia fetal. Además de que la modificación de su cifra altera la de otros metabolitos energéticos. (37)

La glucosa normal se logra por medio de dieta, ejercicio y tratamiento con insulina. (42)

DIETA

La dietoterapia, aunque importante para la prevención y el tratamiento de mujeres con DG sigue siendo mal comprendida y muy controvertida. Cuando coexiste obesidad e hiperglicemia como ocurre en 60 a 80% de las mujeres con DG ocurre un dilema terapéutico. La pérdida de peso tiene un papel importante en el establecimiento de un buen control metabólico e incluso en pequeñas cantidades en obesas con diabetes, puede tener efectos notorios en el mejoramiento de las cifras de glucemia en ayuno y posprandial.

El manejo nutricional es la base del manejo de todas las mujeres con DG. La dieta para las pacientes diabéticas debe: (17)

- Proporcionar los nutrientes necesarios para la salud materna fetal.
- Dar como resultado la normoglicemia.
- Prevenir la cetoacidosis.
- Generar el aumento de peso apropiado.

La ganancia de peso en el embarazo se considera adecuado un aumento de 7kg en embarazadas obesas (IMC >29), entre 7 y 11 Kg. en mujeres con sobrepeso (IMC 26 a29), 11 a 16kg, en mujeres de peso normal (IMC 19 a 26) y una ganancia mayor en las mujeres con bajo peso (IMC <18.9).

El ritmo de ganancia de peso recomendado es de 450gr/sem durante el segundo y tercer trimestres. Lo indicado para las mujeres es el sobrepeso, corresponde a la mitad de ese valor.

Plan de alimentación según la OMS.

Se indica suplementar:

- 30 a 32 kcal/kg de peso ideal sin embarazo en el primer trimestre.
- 35 a 38 kcal/kg peso ideal sin embarazo en el segundo y tercer trimestres.

El aporte de la dieta debe estar dado por:

- Carbohidratos.- 50 a 55%.
- Proteínas.- 19 a 20%.
- Grasas.- 30%.
- Hierro.- 30mg de hierro ferroso.

Se recomienda distribuir el total de calorías en 4 comidas y 2 colaciones para evitar hipoglucemias y cetosis.

Se recomienda restricción moderada de sodio 3-4gr/día. (18)

En general, los criterios de fracaso de la dietoterapia son cifras de glucosa plasmática en ayuno >95mg/dl, posprandiales >120mg/dl, de glucemia promedio >105 mg/dl o las tres. No se sabe aun durante cuanto tiempo debe continuarse la dietoterapia antes de que se puedan llevar a cabo las recomendaciones mencionadas. Se requiere tiempo para que la dietoterapia logre el efecto máximo sobre el metabolismo de la glucosa en pacientes con DMG.

Los requerimientos calóricos diarios para una mujer con un peso actual menor del 80% del ideal son de 35 a 40 kcal/kg/día, para aquellas entre 80 y 120% son de 30 kcal/kg/día, aquellas con 120 a 150% son de 24 kcal/kg/día y para las que tienen más del 150% los requerimientos son 12 a 15 kcal/kg/día.

Y de acuerdo a IMC, los requerimientos son de 25 kcal/kg/día con mas de 27 de IMC, de 30 kcal/kg/día con IMC entre 20 y 26, y requerimientos de 38 kcal/kg/día con IMC menor de 20. (26) Otros autores mencionan 30 a 32 kcal/kg/día de peso real para mujeres delgadas y 25 kcal/kg/día para mujeres obesas. (21,42)

EJERCICIO

El ejercicio ayuda a mejorar el control de la glucosa debido a una mayor sensibilidad a la insulina. La disminución de la grasa abdominal, un aumento de los transportadores de glucosa sensibles a insulina en músculo (GLUT-4), el mayor riego sanguíneo a tejidos sensibles a insulina y las menores concentraciones de ácidos grasos libres parecen ser los mecanismos por los que el ejercicio restablece la sensibilidad a la insulina. Incluso un esquema modesto de ejercicios de 20 min. tres veces por semana puede mejorar la eficacia de la dietoterapia y su impacto sobre el control de la glucemia.

El ejercicio facilita la utilización de la glucosa y ayuda a superar la resistencia periférica a la insulina por medio del aumento de la capacidad de fijación de la glucosa y la afinidad por sus receptores. Los efectos del ejercicio sobre el metabolismo de la glucosa por lo general resultan evidentes después de 4 semanas. Se recomiendan los ejercicios que se concentran en el entrenamiento cardiovascular en la parte superior del cuerpo. Debe alentarse a las pacientes para que realicen ejercicio durante 10-20 min. dos veces al día. (17)

La prescripción del ejercicio debe ser individual y la ejecución conducida bajo supervisión medica. Esta contraindicado si existen complicaciones médicas u obstétricas.

La dieta debe adecuarse para prevenir la hipoglucemia. Las pacientes deberán automonitorear su actividad uterina, suspendiendo el ejercicio si se detectan contracciones.

TRATAMIENTO INSULINICO

El tratamiento de la diabetes mellitus fue revolucionado por el descubrimiento de la insulina por Frederick Banting, Charles Best, J. Macleod y B. Collip en 1921. Hecho importante ya que la supervivencia y la conservación de la fecundidad en las diabéticas dependen en gran medida de la insulina.

Además de la dieta, la insulina es el único tratamiento de que se dispone hoy para la diabetes durante el embarazo. Los hipoglucemiantes orales están contraindicados por su probable teratogenicidad, la hiperinsulinemia fetal prolongada y la hipoglucemia neonatal intensa. (37)

Mecanismo de acción.- La diabetes es un estado hiperglicémico producido por la imposibilidad de las células para hacer ingresar la molécula hidrófila de glucosa. Se ha propuesto que un sistema mediado por acarreadores construido por moléculas de transporte de proteínas (isoformas GLUT-1 y GLUT-4) participa en la entrada de glucosa a la célula. (26) GLUT-1 se encuentra en la membrana celular, en tanto que GLUT-4 está en un cúmulo intracelular (15). La insulina además de activar estas moléculas también promueve el paso de GLUT-4 de este cúmulo a la membrana plasmática. Puede haber otros mecanismos de transporte, pero no han sido bien dilucidados. Así la diabetes puede ser producto de deficiencia de insulina, resistencia a la hormona producida por deficiencia del transportador o ambas.

El ejercicio aumenta la captación celular de glucosa y se utiliza como tratamiento de formas leves de intolerancia a los carbohidratos. Su efecto es en dos fases:

- 1.-Una inicial, independiente de insulina que dura unas horas.
- 2.-Una secundaria producida por aumento en la sensibilidad a la insulina que dura hasta 24hrs.

El calcio secretado en el músculo puede participar en la transferencia de GLUT-4 a la periferia de las células.

Las acciones de la insulina se inician por la unión al receptor proteínico específico transmembrana (codificado por gen en el cromosoma 19). El complejo receptor-insulina promueve el uso de glucosa y almacenamiento intracelular después de la captación. Se ha propuesto que el complejo activa la fosforilación con mensajes secundarios desconocidos, estos después activan a las serininas que pudieran regular la síntesis y fragmentación de glicógeno por fosforilación directa de fosfatasa e indirecta de glicógeno sintetasa y fosforilasa cinasa. (37)

Tipos de insulina.- La insulina, es una proteína con dos cadenas peptídicas, la cadena A o glicina y la cadena B o fenilalanilica, con 21 y 30 aminoácidos respectivamente, dicha estructura posee 3 puentes disulfuro, dos intermoleculares entre ambas cadenas y uno intramolecular en la cadena A. El peso molecular es de 6000. (4)

Las insulinas pueden clasificarse según la especie de origen y la duración de su acción: (37)

	FUENTE	DISPONIBILIDAD	SECUENCIA DE AMINOACIDOS	INMUNOGENIDAD
HUMANA	Porcina con modificación semisintética	Amplia		Mínima
VACUNA	Páncreas vacuno	En proceso de desaparición	Difiere por tres aminoácidos	Máxima
PORCINA	Páncreas porcino	Disponible pero poco utilizada	Difiere por un aminoácido	Moderada

Las insulinas humanas son menos inmunogénicas, con lipoatrofia menos notoria en el sitio de inyección en comparación con las insulinas animales. La potencia biológica de insulinas humana y animal son similares por vía IV, pero la dosis diaria debe disminuirse en un 10-25% cuando se cambia de formas animales a la humana por vía subcutánea. (15) La insulina humana tiene una absorción más rápida y consecuentemente más breve duración.

CLAS. DE INSULINAS HUMANAS SEGÚN DURACIÓN DE ACCIÓN

CLASE	TIPO	INICIO DE ACCION (HRS)	ACCION MAXIMA (HRS)	DURACIÓN DE ACCION
ACCION CORTA	Insulina zinc cristalina	1/2 a 1	2 a 4	6 a 8
	Insulina zinc amorfa	1 a 2	4 a 6	12 a 16
ACCION INTERMEDIA	Insulina isotónica NPH	1 a 3	8 a 12	18 a 24
	Insulina zinc lenta	1 a 3	8 a 12	18 a 24
ACCION PROLONGADA	Insulina zinc potámida	4 a 7	16 a 24	24 a 36
	Insulina zinc cristalina ultralenta	5 a 8	20 a 26	30 a 40

El objetivo del tratamiento con insulina es conseguir unas cifras de glicemia cercanas a la normalidad para evitar la morbilidad perinatal.

VALORES DE GLUCEMIA PLASMÁTICA DESEABLES EN EL EMBARAZO (18,42)

Ayuno	60-90 mg/dl	3.3-5.0 mmol/l.
Preprandial	60-105mg/dl	3.3-5.8 mmol/l.
Una hora postprandial	Menos de 140mg/dl	Menos de 7.8
Dos horas postprandial	Menos de 120mg/dl	Menos de 6.7
Entre las 2 y 4 am	60-90 mg/dl	Más de 3.3mmol/l

En la diabetes mellitus gestacional (DMG), la insulinoterapia se inicia cuando las cifras de glucemia deseables no pueden ser conseguidas exclusivamente con dieta. Otras causas serían la detección de macrosomía fetal o polihidramnios. (18) Se han recomendado varias estrategias para la administración de insulina que incluyen la dosis profiláctica, la máxima tolerancia, la dosis única y la de inyecciones múltiples con base a los requerimientos fisiológicos de la paciente con DMG. (25) Este último es el que tiene mayor aceptación.

Según Langer (37) durante la semana 20 a 30 existe un aumento significativo de los requerimientos de insulina, con inestabilidad en el metabolismo de la glucosa y un decremento continuo de la secreción y sensibilidad a la insulina.

Los criterios para iniciar insulina en pacientes con DMG según el boletín técnico de ACOG señala: “Se recomienda insulino-terapia cuando la dietó-terapia estándar no mantiene de manera constante la glucosa plasmática en ayunas por debajo de 105 mg/dl o dos horas postprandiales por debajo de 120mg/dl. (4,18,37,42)

Las pacientes con glucosa plasmática en ayuno mayor de 95 mg/dl no pueden secretar cantidades suficientes de insulina en respuesta a su tolerancia a la glucosa y, por tanto, se benefician con la insulino-terapia. En un estudio prospectivo de mujeres con DMG se utilizaron cifras de glucosa de 96mg/dl como umbral para iniciar la insulina en 471 pacientes con DMG, valorándose glucosa plasmática en ayuno, control global de la glicemia, peso materno y esquema de tratamiento; encontrándose que cuando el control de la glucemia era óptimo, los factores clave relacionados con los niños grandes era la glucosa plasmática en ayuno y la modalidad del tratamiento. En el grupo de cifra baja de glicemia en ayuno (menos de 96mg/dl) la dietoterapia logró una incidencia de 5.3% de productos grandes para la edad gestacional; cuando se utilizó insulino-terapia para lograr el control óptimo se halló una incidencia de 3.5%. Las pacientes con glucosa plasmática media en ayuno (96 a 105mg/dl) tuvieron una tasa mayor de niños grandes para la edad gestacional (28.6%) en las tratadas con dieta comparadas con las tratadas con insulina. (6,12,20,36,37)

Según algunos autores (18) el tratamiento insulínico puede iniciarse con una administración de insulina de acción lenta (no se especifica si hablan de lenta NPH o lenta del tipo ultralenta) antes de la cena a razón de 0.3 a 0.4 u/kg de peso ideal, que en caso de obesidad puede aumentarse hasta 0.5-0.6 U/kg, que suelen ser suficientes para mantener la normó glicemia todo el día. (18)

Durante la gestación están contraindicados los hipoglucemiantes orales, ya que atraviesan la placenta y contribuyen a incrementar el hiperinsulinismo fetal, además de tener un probable efecto teratogénico. (18,42)

La utilización de dosis múltiples y diferentes tipos de insulina a lo largo del día, también suele ser empleado en la diabetes gestacional, así como en la diabetes pregestacional que no responden a tratamiento simplificado de insulina. (18)

Los requerimientos insulínicos van aumentando a medida que avanza la gestación, como norma general son suficientes como dosis de inicio: 0.7 u/kg de peso corporal real en el primer trimestre, 0.8U/Kg. en el segundo y 0.9U/Kg. en el tercer trimestre. (18,27,37) De lo anterior, cabe señalar que la mayoría de los autores mencionan que el momento en el cual se requiere más dosis de insulina es durante las semanas 20 a 30 de la gestación y además mencionan que al final del embarazo existe una tendencia a la reducción de la dosis de insulina, por lo cual debemos ser cautelosos al interpretar esta información.

Al plantearse el tratamiento insulínico debemos tener presente que debe semejar lo mejor posible las dos características más importantes de la secreción insulínica: secreción basal sostenida y secreción trans-ingesta de alimentos. El primer requerimiento se logra con insulina de acción intermedia (NPH) administrada cada 12hrs o ultralenta administrada a 1 o 2 veces al día; el segundo requerimiento se cubre con insulina de acción rápida antes de cada comida.

El esquema de múltiples inyecciones, iniciado por criterios fijos, tiene la aceptación más amplia y es el que, más se recomienda. (37) Este asocia insulina de acción rápida con

NHP, dividiendo la dosis total en 2/3 con el desayuno y 1/3 con la cena y la proporción de NHP con respecto a la de acción rápida es de 2 a 1 en cada administración. (29,37)

Hay otro esquema similar pero retrasando la dosis de insulina lenta al acostarse (se debe estar pendiente de hipoglucemias nocturnas). Otro esquema menciona que se debe administrar 50% de la dosis total como insulina ultralenta en el desayuno o la cena, el resto en forma rápida 10% antes del desayuno y 20 % antes de la comida y 20 % antes de la cena. (18)

En algunos casos se utiliza perfusión continua de insulina con bomba subcutánea, en el tercer trimestre; administrándose el 40-50% de esta forma en 24hrs y el resto en bolos preprandiales.

La determinación de los niveles de glicemia debe ser realizada por la misma paciente en su domicilio, mediante el uso de reflectómetros. Aquellas gestantes controladas con dosis múltiples se deben realizar 4 determinaciones de glicemias diarias, antes o después del desayuno, comida o cena, así como al acostarse o de madrugada. Para dicho control a la paciente se le instruye para la modificación de la dosis.

Clásicamente los esquemas de insulina para DMG han sido ajustados para mantener concentraciones de glucosa materna circulante entre 60mg. Y 90 mg/dl antes de las comidas e inferiores a 120mg/dl 2 horas después de las comidas. Los requerimientos totales diarios suelen ser de 0.8 a 1.4 U/Kg. de peso corporal real/día, durante el tercer trimestre (23) y una o dos inyecciones de insulina de acción intermedia o corta, suelen bastar para alcanzar los niveles deseados de glicemia pre y postprandial. (16)

En ocasiones se puede necesitar insulina cristalina antes del almuerzo. Algunas pacientes que presenten hiperglicemia preprandial, se puede indicar una sola dosis de insulina de acción intermedia o prolongada al acostarse para tratar estos casos, mientras los valores diurnos se encuentren dentro de los valores deseados.

En resumen el manejo de las mujeres diabéticas antes de la concepción (4) se enfoca a usar métodos anticonceptivos efectivos a menos que se encuentren en buen control metabólico e intenten concebir. La evaluación inicial antes de la concepción debe incluir el asesoramiento acerca de los problemas especiales de la diabetes durante el embarazo, una investigación de las complicaciones diabéticas maternas y educación en lo que respecta a las aptitudes para el automanejo de la diabetes (dieta, Insulina, Monitoreo de glucosa e hipoglucemia). Se recomiendan objetivos glicemicos de menos de 100mg/dl antes de la ingesta y menos de 140mg/dl después de la ingesta, aunque las pacientes que mantienen un promedio de concentraciones de glucosa preprandial y postprandial inferiores o iguales a 170 mg/dl, parecen tener un mínimo riesgo de defectos congénitos en sus hijos, según lo referido por Ktzmiller y cols. (22) en el que menciona que solo un 1.2% de los hijos de 84 pacientes con diabetes pregesntacional nació con un defecto congénito importante, Corresponde monitorizar todos los meses los niveles de glucohemoglobina y mantenerlos por debajo o iguales a 4 desviaciones estándar por encima de la media normal durante no menos de 2 meses antes de la concepción. Se debe continuar con los objetivos y el manejo preconcepcionales durante el primer trimestre.

Las recomendaciones durante el segundo y tercer trimestres mencionan que los objetivos glicemicos se deben modificar alrededor de las 12 semanas de gestación 60 a 90 mg/dl. Antes de las comidas y menos de 120mg/dl después de la ingesta. El monitoreo de glucosa capilar debe ser postprandial, ya que esta en relación con macrosomía fetal (16), los requerimientos de insulina se pueden duplicar o triplicar durante la segunda mitad del embarazo de modo que justifica el contacto frecuente con las pacientes para ajustar dosis. A principios del 2do trimestre se deben aumentar calorías alrededor de 150 cal/día, monitorizando los niveles de cetonuria todas las mañanas y siempre que la glicemia preprandial se mantenga en 200mg/dl o más alta para evitar cetosis. La cetonuria con glicemia normal indica la necesidad de aumentar calorías (carbohidratos) a la ingesta diaria; la cetonuria con glicemia alta justifica evaluación para descartar cetoacidosis diabética. (4)

ESQUEMAS MÁS FRECUENTES DE ADMINISTRACIÓN DE INSULINA DURANTE EL EMBARAZO SEGÚN LA OMS:

PREDESAYUNO	PRECOMIDA	PRECENA	PRECOLACION
R + I		R+I	
R+I	R	R+I	
R	R	R+I	
R	R	R	I o Prolongada
BOMBA DE INFUSION CONTINUA O PROLONGADA			

R: Insulina de acción rápida
 I: Insulina de acción intermedia (NPH)

MANEJO METABOLICO DURANTE EL TRABAJO DE PARTO, PARTO Y CESAREA, SEGÚN LA OMS.

El trabajo de parto y el parto se manejan con el propósito de aportar calorías a las pacientes con ayuno, evitando la hiperglicemia materna y la hipoglucemia neonatal. Las pacientes se presentan en 3 condiciones: trabajo de parto espontáneo, para inductoconducción o para cesárea.

Las pacientes tratadas solo con dieta se conducen en igual forma que las embarazadas normales, no diabéticas, pero se deberá realizar monitoreo glicemico y evitar periodos prolongados de ayuno.

Trabajo de parto espontáneo o inducido:

- La meta es mantener la glucemia entre 70 y 105 mg/dl.
- Monitoreo glucemico horario.

- Administrar infusión de glucosa IV a razón de 10 a 12.5 g/h
- Si la glicemia es mayor de 105 mg/dl iniciar insulina IV a razón de 1 U/h.
- Ajustar la dosis de insulina de acuerdo al monitoreo.
- Determinar cetonuria cada 6hrs. Si aparece cetonuria con glucemia menor de 100mg/dl, se incrementara la perfusión de glucosa y si la glucemia es mayor de 100mg/dl, se incrementara la insulina y la glucosa.

Procedimiento:

- Sol. Gluc. al 10% más 10 U IAR pasar a razón de 100ml/h para tener:
Insulina: 1 u/h y glucosa 10g/h.
- Con bomba de infusión:
Insulina 50 U IAR en 500ml de solución salina, a razón de 10ml/hora, para tener 1U/h
Por otra vía sol. Gluc. al 10% a 100ml/hora lo anterior para tener 10gr/h.

Cesárea:

La meta es mantener la glucemia materna entre 70 y 105 mg/dl hasta la extracción del feto evitando la hipoglucemia.

Cesárea electiva: se programara para las primeras horas de la mañana y se omite la dosis habitual de insulina. Si la glucemia preoperatoria esta entre valores ideales, no se administra glucosa hasta después de la extracción del feto. Si la glucemia es elevada, se debe corregir antes de la intervención, administrando insulina rápida en suero glucosado IV.

Si la cesárea es electiva y no se puede programar para la mañana, se suspende la dosis habitual de la insulina y se utiliza igual esquema que para el trabajo de parto, indicando la infusión intravenosa de glucosa e insulina durante ese día.

En cesáreas no programadas y con las dosis habituales de insulina ya administradas, se procede de igual forma que en el trabajo de parto.

La inducción del parto se hará con oxitocina en solución salina por vía IV, a dosis fisiológica y preferentemente empleando bomba de infusión. Se hará control permanente de contractilidad uterina y frecuencia cardiaca fetal.

En el caso de parto o cesárea se indicara antibioticoterapia profiláctica.

Manejo metabólico después del parto o cesárea.

La resistencia a la insulina desaparece con rapidez después del parto, además los requerimientos glicemicos rigurosos ya no son aplicables una vez que el bebé haya nacido. Así, las infusiones de insulina se suspenden.

La infusión de glucosa continúa hasta la siguiente comida o por 24hrs hasta que inicien la dieta normal.

Las DM Tipo I deben recibir insulina subcutánea a dosis inferiores previas al embarazo cada 4-6hrs, monitorizando glicemias para evitar hipoglucemias; ya que los requerimientos no regresan a niveles previos a la gestación, si no hasta semanas después 6 a 8. En la pacientes con DM tipo2 no necesitan insulina en el puerperio inmediato, la mayoría reanuda su tratamiento pregestacional en el termino de 4 a 8 semanas, aunque no se recomiendan los hipoglucemiantes orales a mujeres que amamantan, ya que pasan a la leche materna. (4)

VIGILANCIA MATERNO-FETAL

El manejo de la embarazada diabética se concentra en la regulación de la glucemia materna tanto previa al embarazo como durante el embarazo.

Se requiere el control adecuado y constante de la glucemia de ayuno y 2 horas postprandial por lo mínimo tres meses antes de la gestación. (12,16,20,22,23)

Criterios de buen control metabólico pregestacional (OMS)

GLUCOSA	IDEAL	MINIMO
Ayuno	110	120
2 hrs postprandial	130	150
Hb glucosilada y fructosamina	Normal	Ligeramente mayor a lo normal

La vigilancia metabólica materna esta encaminada a identificar hiperglicemia severa, ya que incrementa los riesgos para el feto. (12,16,20,22,33,36,37)

Como ya se estableció la DG se define como intolerancia los carbohidratos por lo que el control de glucemia debe realizarse antes y después de las comidas.

Valores establecidos para el control metabólico en la DG según la OMS:

- Glucemia en ayuno.....60 – 90 mg/dl.
- Glucemia preprandial.....70 – 100 mg/dl.
- 1 hora postprandial.....<140 mg/dl.
- 2 horas postprandial.....<120 mg/dl
- Cetonuria.....Negativa.
- HB glucosilada.....Normal.
- Fructosamina.....Normal.
- Hipoglucemias.....Negativo.

Durante el embarazo se citarán cada 15 días a la consulta externa hasta la semana 28 posteriormente cada 7 días con una determinación de glucemia previa a la cita, así como determinar la concentración venosa de Hb A1C una vez por trimestre y fructosamina cada mes.

Es necesario evaluar el grado de afección vascular existente por medio del estudio del:

- Fondo de ojo.- Debe hacerse en la primera visita y ser repetido una vez en cada trimestre. Si existe retinopatía diabética se repetirá con mayor frecuencia.
- Estudios renales.-Proteinuria en cada consulta, Creatinina, urea, azoemia en cada trimestre, Urocultivo debe realizarse cada 2 meses aun sin síntomas de infección de vías urinarias con el fin de identificar y tratar las bacteriurias asintomaticas.

Dentro de los estudios a realizarse se encuentran:

Exudado vaginal.- 1 por trimestre.

Recuento plaquetario.- mensual en el último trimestre.

La vigilancia fetal consiste en la implementación de diversas formas de pruebas diagnósticas y pruebas del bienestar fetal realizadas con distintos intervalos durante el embarazo para evaluar el desarrollo normal del feto de una mujer diabética.

Alfafetoproteína sérica materna: en la semana 8 a 16.

El mejoramiento de las técnicas biofísicas ha ayudado importantemente en la asesoría del bienestar fetal.

Los estudios ultrasonográficos seriados deben realizarse para la evaluación del crecimiento fetal, detección de malformaciones fetales, hidramnios y macrosomía, por lo menos cada trimestre, durante los dos primeros trimestres y mensual en el tercer trimestre.

La PSS puede hacerse semanalmente después de las 28 SDG, y 2 veces por semana a partir de las 32 semanas en la diabética tipo 1, en la DMG se inicia a las 32 sdg. Y se realiza semanalmente y 2 veces a la semana en pacientes de riesgo elevado. Si la PSS inicial no es reactiva, una PTO es el siguiente paso. Algunos han usado el perfil biofísico para valorar la condición fetal después de una PSS no reactiva. La monitorización materna de la motilidad fetal ha probado ser una valoración simple para vigilar el embarazo de alto riesgo.

Es recomendado para las pacientes con neuropatía o hipertensión, con pobre control durante el embarazo o en caso de riesgo fetal sospechado, la hospitalización sostenida por el resto del embarazo como una parte importante del programa de tratamiento. En estas pacientes ya controladas el trabajo de parto puede ser inducido cuando el cervix es favorable o el inicio de trabajo de parto espontáneo ha iniciado. Para las pacientes de alto riesgo, mujeres con vasculopatías, óbito previo, las que no siguen indicaciones, debería ser planeado el nacimiento electivo a las 38 SDG, después de que la maduración pulmonar ha sido confirmada por relación en líquido amniótico de lecitina/esfingomielina ≥ 2 y la presencia de fosfatidilglicerol. Si no es maduro, se recomienda una amniocentesis en 1 semana.

Cuando la prueba fetal anteparto sugiere compromiso fetal, el nacimiento inmediato debe ser considerado. Además debe hacerse una amniocentesis si es inmadura, el manejo médico debe ser individualizado. Si la paciente desarrolla una hipertensión inducida por el embarazo rápidamente empeorará la retinopatía o la falla renal; el nacimiento pretérmino puede ser necesario por indicaciones maternas.

Si el trabajo de parto es permitido, es obligatoria la monitorización cardíaca electrónica fetal. La inducción prolongada del trabajo de parto no es fomentada, porque el control materno puede deteriorarse después de varios días de administración de oxitocina. El mantener los niveles de glucemia materna normales durante el trabajo de parto y parto reduce el riesgo de hipoglucemia neonatal.

Si el trabajo de parto prematuro ocurre en el embarazo complicado con diabetes, la terapia intravenosa con drogas betasimpaticomiméticas o corticoides debe ser usado con gran precaución, ya que puede llevar a una rápida descompensación del control de la diabética. Esas pacientes requieren una monitorización intensiva de los niveles de glucosa, muchas veces una infusión de insulina IV. El sulfato de magnesio es el agente tocolítico preferido para tales casos. (11)

COMPLICACIONES

Son diversas las formas en que la diabetes afecta el curso normal del embarazo. Debido al número de complicaciones que pueden surgir, la morbimortalidad, tanto materna como perinatal, esta aumentada respecto a las mujeres embarazadas normales. (1,2,7,12,16,20,23,29,32,38)

Las complicaciones maternas relacionadas a DMG incluyen un incremento en el número de cesáreas en un 47%, relacionado con la macrosomía. Contemplando como tales, a los productos con peso mayor a 4000gr asociado a una diabetes mal controlada. La incidencia de productos de más de 4000gr a término en la población general es de 18% en comparación con el 26% en las pacientes embarazadas diabéticas. (2,12,20,23,37)
En nuestra población se toma como referencia para denominar a un producto hipertrofico a aquellos productos que se encuentren por arriba de la percentila 90 de las tablas ya estandarizadas de peso para la edad del neonato, establecidas para nuestra población.

La macrosomía se vincula estadísticamente con embarazos complicados por diabetes mal controlada según demuestran las cifras altas de HbAc materna y las más altas tasas de morbilidad y mortalidad neonatal. La macrosomía desproporcionada en el hijo de madre diabética se ha relacionado específicamente con una mayor incidencia de las complicaciones neonatales de hiperbilirrubinemia, hipoglucemia y acidosis.

En el hijo de madre diabética hay hiperglicemia e hiperinsulinismo y la insulina actúa como la principal hormona anabólica.

La macrosomía es un factor predisponente para la aparición de diversas lesiones obstétricas. El parto difícil por distocia de hombros predispone a la aparición de cefalohematoma, hemorragia subdural, parálisis facial, lesión de plexo braquial y fractura clavicular. (23)

Un recién nacido con traumatismo obstétrico también tiene mayor riesgo de sufrimiento, menores puntuaciones de Apgar, mala transición a la vida extrauterina y asfixia al nacimiento.

A pesar de los avances considerables en la atención del embarazo complicado con diabetes, la tasa de malformaciones congénitas no ha cambiado mucho en los últimos decenios. La frecuencia de esas malformaciones se calcula en un 6 a 10%, en comparación con una tasa basal de 3% de la población general, la tasa de mortalidad en diabéticos se ha atribuido en gran parte a tales malformaciones, estas muertes contribuyen con casi 40% de las que se presentan en hijos de madres diabéticas, las

malformaciones congénitas y sus secuelas representan una carga social y económica importante para la familia y la sociedad.

Las malformaciones congénitas son la principal causa de muerte entre hijos de madres diabéticas y explican aproximadamente el 40% de todos los decesos perinatales. La frecuencia de malformaciones congénitas es marcada cuando existe diabetes pregestacional y en mujeres con diabetes gestacional parece no elevarse el riesgo de malformaciones congénitas respecto a la población general.

La mayor parte de las anomalías se originan durante la organogénesis, las anomalías cardiovasculares son las anomalías congénitas más comunes y son 4 veces más frecuentes que en niños de la población general.

Las malformaciones vinculadas con la diabetes ocurren en etapas muy tempranas del embarazo, siendo las mayores antes de la octava semana de embarazo, Green y colaboradores, revisaron la relación entre la concentración de la Hb glucosilada y las malformaciones encontrándose un 3% de malformaciones cuando se encontraba a seis o menos desviaciones estándar y un 40% en aquellas con más de 15 de tales desviaciones. (6,16)

FACTORES ASOCIADOS CON INCREMENTO DE MALFORMACIONES CONGENITAS EN LA EMBARAZADA DIABÉTICA.

- Hiperglucemia.
- Hipoglucemia.
- Hiperetonemia.
- Deficiencia de ácido araquidónico.
- Vasculopatía materna.

Las alteraciones metabólicas que se acompañan de hiperglucemia, hipoglucemia e hiperetonemia que ocurren en etapas tempranas o iniciales del desarrollo embrionario, son consideradas como teratogénicas principalmente entre la séptima y novena semanas de gestación.

Principales anomalías congénitas asociadas a diabetes:

SISTEMA	ANOMALIA
SNC	Anencefalia, encefalocele, mielomeningocele, espina bífida.
Cardiovascular	Transposición de grandes vasos, defectos septales, coartación de la aorta.
Esquelético.	Hipoplasia y agenesia sacra, hipoplasia femoral.
Renal	Agnesia renal, riñón poliquístico, hidronefrosis.
Gastrointestinal	Atresia anorrectal, colon izquierdo pequeño.
Pulmonar	Hipoplasia pulmonar.

El concepto del origen multifactorial ha sido promovido por muchos investigadores, para referirse al hecho de que factores diferentes a la hiperglucemia son importantes para el mecanismo patogénico, como son los antecedentes genéticos, ya que por ejemplo, el riesgo de padecer diabetes tipo 1 es hasta 5 veces mayor cuando el padre padece la enfermedad que cuando la madre es diabética. Este mayor riesgo ligado a paternidad parece estar restringido a los padres portadores del gen HLA DR4, se han propuesto como genes candidatos a los LOCI situados en los cromosomas 2, 6, 11 y 15, en los seres humanos se cree que el lugar genético principal es el situado en el locus de histocompatibilidad principal del brazo corto del cromosoma 6. También se ha visto asociado a alteraciones del transporte maternofetal y concentraciones de metabolitos (hiperglucemia, hipercetonemia, inhibidores de la somatomedina, deficiencia de ácido araquidónico, generación de radicales libres de oxígeno, genotoxicidad). Desafortunadamente, durante el periodo de órgano-génesis, es difícil que se haya detectado el embarazo, lo que dificulta mucho la valoración y el estudio de parámetros embrionarios maternos.

Abortos incompletos.-Los investigadores demostraron un mayor riesgo de abortos espontáneos en asociación con niveles elevados de hemoglobina glucosilada durante el primer trimestre.

Muerte fetal.-La incidencia de muerte fetal intrauterina en las diabéticas todavía es el doble que en la población general, incluso con la mayor atención prenatal. En los últimos años la tasa de óbitos varía del 1 al 3% principalmente después de la semana 36 de gestación.

La incidencia de restricción en el crecimiento intrauterino es del 20% en las diabéticas embarazadas en comparación con 3-7% en las no diabéticas. Hay múltiples causas para un mal crecimiento intrauterino tanto en la diabética pregestacional, como en la gestacional. Langer y colaboradores mostraron que 20% de las diabéticas gestacionales sujetas a control metabólico estricto (glicemia promedio <86 mg/dl) tuvo recién nacidos pequeños para a edad gestacional, una incidencia doble de la observada en aquellas cuyo control de la glucosa estaba por arriba de esa cifra.

Hipoglucemia fetal: Un mal control materno de la glucosa, particularmente en el último trimestre de la gestación, da al hijo de madre diabética (HMD) un riesgo significativo de aparición de hipoglucemia de inicio temprano. Si hay hiperglicemia materna en el momento del parto, el páncreas fetal se estimula más para liberar insulina y agrava así el problema. El uso juicioso de líquidos intravenosos e insulina para evitar hiperglicemia en la diabética en trabajo de parto es por tanto, adecuado

Se reporta una incidencia global de hipoglucemia en los recién nacidos de 0.5-4% en RN a término y hasta 67% en el pretermino pequeño para su edad gestacional.

Hipocalcemia: La hipocalcemia se ha observado como complicación frecuente en HMD (calcio sérico ≤ 7 mg/dl).

Policitemia: La incidencia es del 20-40%

Hiperbilirrubinemia: El HMD tiene mayor riesgo de hiperbilirrubinemia en comparación con los de no diabéticas. La catabolia del Hem se acompaña de formación

equimolar de monóxido de carbono y bilirrubina. Se ha observado un aumento de la cifra de carboxihemoglobina en HMD que sugiere un aumento en la producción de bilirrubina. Se ha observado un aumento de la cifra de carboxihemoglobina en HMD que sugiere un aumento en la producción de bilirrubina.

A cualquier edad gestacional, el riesgo de membrana hialina en HMD es cinco a seis veces mayor que en sus contrapartes no diabéticas antes de las 38 SDG. Estudios en animales han demostrado que la hiperglicemia, hiperinsulinemia en el ambiente intrauterino, como causa de retraso de la maduración pulmonar.

La preeclampsia es la principal complicación en las pacientes con DMG, y se encuentra asociada con un incremento de morbilidad materna y fetal. (30,43)

La preeclampsia, trastorno al que esta predispuesta la diabética embarazada, puede disminuir el riego sanguíneo uterino y el aporte de oxígeno/nutrientes, así como afectar el crecimiento fetal. Aquellas con vasculopatía diabética previa y disminución de riego sanguíneo uterino también tienen riesgo significativo de un recién nacido con restricción del crecimiento por los mismos motivos. (15,30)

Dentro de las principales causas de morbilidad en madres diabéticas, además de la preeclampsia se pueden mencionar las siguientes: polihidramnios, ruptura prematura de membranas, e infecciones. (38)

OBJETIVO GENERAL:

Revisar la experiencia institucional del Hospital Juárez de México en la atención de la mujer embarazada con diabetes.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Delimitar la prevalencia de la diabetes en la mujer embarazada en el periodo de estudio comprendido del 1-01-99 al 31-12-02

Caracterizar demográficamente a la población sujeta a estudio.

Determinar los principales factores de riesgo asociados al origen de la Diabetes Gestacional en la población en estudio.

Clasificar a la población sujeta a estudio de acuerdo a los criterios de White.

Determinar la metodología diagnóstica que se utilizó para identificar a los pacientes estudiados.

Determinar el tipo de tratamiento que se utilizó para el control metabólico.

Determinar el tipo de resolución del evento perinatal.

Determinar la tasa y el tipo de la morbilidad y mortalidad perinatal.

Determinar la tasa y el tipo de morbilidad y mortalidad materna.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron todos los expedientes maternos y de recién nacidos de las mujeres embarazadas a quienes se les realizó el diagnóstico de Diabetes gestacional y/o embarazo más diabetes, de acuerdo a los criterios establecidos por el Nacional Diabetes Data Group (NDDG) y la Organización Mundial de la salud (OMS) del diagnóstico de diabetes y embarazo (curva de tolerancia oral a la glucosa, con valores de glucosa en ayuno, 1, 2 y 3 horas de: 105, 190, 165 y 145, considerando Diabetes Mellitus Gestacional a toda intolerancia a los carbohidratos durante el embarazo), y cuyo evento perinatal fue resuelto en esta institución Hospital Juárez de México (HJM), independientemente de la edad gestacional, en el periodo comprendido del 1-01-99 al 31-12-2002.

Se realizó una base de datos ordenada de acuerdo a las variables de estudio, utilizando el programa Excel.

Se denominó como pobre resultado obstétrico (PRO) cuando se presentó 1 ó más complicaciones obstétricas en un caso, como por ejemplo: preeclampsia, polihidramnios, trabajo de parto y parto pretermino, infecciones, aborto.

Se denominó como pobre resultado perinatal (PRP) cuando se presentó 1 ó más complicaciones perinatales en un caso, como por ejemplo: productos macrosómicos, preterminos, óbitos, malformados, con asfixia y muerte fetal.

Se denominó como con buen control metabólico a las pacientes a quienes se les realizó el diagnóstico en el primer y segundo trimestre y no tuvieron mas de 1 ingreso hospitalario para el control metabólico, fuesen manejadas con dieta o dieta más insulina.

Se denominó como con regular control metabólico a las pacientes en quienes se realizó el diagnóstico antes del tercer trimestre y que no tuvieron mas de dos hospitalizaciones para su control metabólico y que su ingreso no fue para la resolución del embarazo.

Se denominó como con mal control metabólico a las pacientes cuyo diagnóstico e inicio de manejo fue en el tercer trimestre, tuvieron más de 2 internamientos, ó si en 1 solo internamiento se decidió la resolución del embarazo, o si se hubiera presentado por primera vez con: aborto u óbito.

Los datos obtenidos se agruparon por frecuencia en porcentajes. De las variables numéricas se estudiaron las estadísticas centrales y de dispersión.

A las variables no numéricas se evaluaron de acuerdo a las pruebas de riesgo relativo y tasas de frecuencia.

RESULTADOS

El número de embarazadas diabéticas fue de 97 pacientes y 98 recién nacidos, vivos o muertos, que fueron atendidos en la resolución del embarazo en esta institución.

En el periodo de estudio nacieron 15 320 productos en el HJM, correspondiendo nuestra serie al 0.6% de esta población.

Las características demográficas de la población estudiada son las siguientes:

- Edad promedio de 31 años. tab.-1
- 75 pacientes, que correspondieron al 77%, contaban con escolaridad básica. Tab.2, graf 1
- 94 pacientes, que correspondieron al 97 %, fueron de nivel socioeconómico bajo. Tab. 3, graf.2
- 51 pacientes, que correspondieron al 51%, eran solteras o vivían en unión libre. tab. 4, graf 3
- De los antecedentes familiares destacamos que 77 pacientes (79%), tenían en rama directa el antecedente familiar de diabetes. Tab. 5 graf 4
- En relación a los antecedentes ginecoobstetricos 87 pacientes (90%) tenían antecedente de 2 embarazos o mas, solo el 10% era su primer embarazo, 40 pacientes (49%) tenían el antecedente de cesárea anterior, 25% antecedente de aborto, 12% antecedente de muerte fetal y 28% antecedente de productos macrosómicos. Tab.1
- Las pacientes con antecedente de adicciones fueron solo 15 (15%), la adicción más común fue el tabaquismo con 9 pacientes (53%). Tab. 6-7, graf.4-5
- Por lo que respecta al antecedente de una enfermedad previa agregada solo 11 pacientes (11%) lo presentaron, de las cuales el 50% fue hipertensión arterial. Tab.12, graf 6

76 pacientes que correspondió al 78%, se conocían previamente diabéticas, solo 21 pacientes (22%) no tenían el antecedente de padecer diabetes. Tab.9, graf.7

De las 76 pacientes que se conocían diabéticas 56 (74%) eran diabéticas tipo II y 6 pacientes (8%) tenían antecedente de haber presentado diabetes gestacional. En este mismo grupo, previo a su gestación, 46 pacientes (61%) refirieron no tener un control metabólico regular. Tab 8

El diagnóstico de diabetes se realizo en 70 pacientes (72%), por el hecho de ser diabética y tener algún tipo de control metabólico, y solo en 27 pacientes (28%) se hizo el diagnóstico con glicemia en ayuno, ningún diagnostico se realizo con prueba de tamiz ni curva de tolerancia oral a la glucosa. Tab.13, graf 11

Con respecto a la clasificación de White solo 9 pacientes (9%) correspondieron a A1, 18 pacientes (19%) a A2, 57 (59%) clasificación B, 10 (10%) clasificación C y solo 3 (3%) D o más. Tab 14, graf 12

El control metabólico fue con dieta en 25 pacientes (26%) y con insulina 72 (74%). De las pacientes que utilizaron insulina para su control metabólico, se utilizaron diferentes esquemas reportados en la literatura medica. Tab.15, graf.13

El esquema más utilizado fue el de la aplicación mixta fraccionada, 28 pacientes que correspondió al 39% del grupo, y en segundo lugar esquema de monodosis de NPH con 20 pacientes correspondiente al 28% del grupo.

En relación a la calidad del control metabólico; en 21 pacientes (23%) fue bueno, en 14 (14%) regular y en 62 (63%) fue malo. Tab.16, graf.14

La resolución del embarazo fue en 65 pacientes (70%) por cesárea, 27 (29%) parto eutócico, 1 (1%) parto distócico por distocia de hombros con producto óbito. Tab.17, graf.16

El sexo de los recién nacidos fue femenino 47 (50%), masculino 46 (50%). Tab.18, graf.16

El peso promedio de los recién nacidos (RN) fue de 3 113gr. Tab.19,graf.17

El peso máximo de 5 600gr.

19 tuvieron peso mayor o igual a 3 800gr. y 13 entre 1 800gr. y 2 500 gr.

De acuerdo al Apgar al minuto, de un grupo de 78 recién nacidos vivos, 13 (17%) presentaron asfixia moderada a severa y 65 (83%) tuvieron un Apgar de 7-10.

Con respecto al Apgar a los cinco minutos ya solo 3 (4%) continuaban con asfixia y 75 (96%) se encontraban con Apgar entre 7-10. tab.20, graf.18-19

14 productos fueron óbitos. Tab.21

El Capurro y Ballard promedio fue de 37.2 semanas.

Con una moda de 37 semanas, media de 37.2 semanas, un capurro máximo de 41.1 semanas, un mínimo de 25 semanas; entre las semanas 25 a 28 se encontraron 5, entre la 29 a 36 semanas se encontraron 24 y mayor o igual a 37 semanas se encontraron 65. tab.22, graf.20

61 de los recién nacidos correspondiente al 65% presentaron complicaciones perinatales (morbilidad perinatal). Tab.23, graf.21 De esta la mas común fue ser pretermino con 29 pacientes (30%), en segundo lugar macrosomía 19 (20%) y en tercer lugar muerte fetal 14 (14%).

2 recién nacidos (2%) presentaron malformaciones.

3 recién nacidos murieron (3%), Tab.24, graf.22

La tasa de mortalidad perinatal fue de 173.4 % para nuestro estudio y de 44% para el HJM.

De acuerdo a la correlación de peso con Capurro se encontró: 63 (67%) RN eutróficos, 6 (6%) hipotrofos, el número de recién nacidos hipertrofos excedió al numero de macrosómicos al relacionar el peso del producto con el capurro, ya que al tomar en cuenta solamente el peso del producto se encontraban dentro de la normalidad y al relacionar con el capurro se elevo el numero de pacientes hipertrofos, reportándose 25 (27%) productos hipertrofos.

Por lo que respecta a la repercusión en la madre, la complicación obstétrica mas frecuente fue preeclampsia.

Se presentó preeclampsia en 21 pacientes correspondiendo al 22%, de las cuales 8 (38%) fue leve y 13 (62%) fue severa. Tab.25-26, graf.23-24

El polihidramnios se presentó en 7.2%.

El porcentaje de aborto fue de 4 %.

Hubo 1 muerte materna, la cual fue por complicaciones de la diabetes.

Durante el puerperio 7 pacientes (7%) del total presentaron alguna complicación siendo las infecciones la más frecuente con un 29% del total de este grupo.

La tasa de infecciones fue del 2% del total del grupo de estudio.

En lo general, la evaluación de la repercusión materna y perinatal a través de la clasificación de pobre resultado obstétrico (PRO) y pobre resultado perinatal (PRP), se encontró que del grupo de pacientes que tenían PRO exclusivamente fueron 23 pacientes correspondiente al 23% y de PRO con PRP fueron 54 pacientes que correspondió al 56%, el total de PRO fue de 77 pacientes (79%). Tab.29,graf.27

Las pacientes con PRP exclusivamente solo fueron 7 correspondiendo al 7% y obviamente 54 pacientes (56%) compartían también PRO, mas las 7 con exclusivamente PRP sumaron 61 pacientes (64%). Tab.29, graf.27

Por lo tanto si sumamos todos los grupos que tuvieron algún pobre resultado ya sea obstétrico o perinatal fueron 84 pacientes que correspondió al 86% y solamente 14 pacientes que correspondió al 14% no presentaron en ningún aspecto algún tipo de resultado adverso.

Al analizar estos resultados de PRO y PRP con cada una de las variables que se consideraron de mayor trascendencia para intentar dilucidar que factores o que acciones tienen mayor efecto sobre estos aspectos, los resultados son los siguientes:

En todas las variables estudiadas con esta metodología, aplicándoles porcentaje y riesgo relativo todas estuvieron muy por arriba de los estándares internacionales, como por ejemplo si asociamos las adicciones con los resultados de PRO y PRP, el ser o no ser adicto a alguna sustancia no represento gran diferencia, el 15% afirmo que tenia algún tipo de adicción y el PRO y PRP fue de 80% y 75% respectivamente, y 82 pacientes (85%) negaron algún tipo de adicción y su PRO y PRP fue de 65 (79%) y 49 (60%) respectivamente, solo en los casos de reporte de alcoholismo que fueron únicamente 2 casos, ambos tuvieron PRO y PRP con un contundente resultado del 100%.

En lo referente al tipo de control metabólico con dieta o con insulina, las pacientes que utilizaron exclusivamente dieta fueron 25pacientes (26%), para las cuales el PRP Y PRO fueron de 11(46%) y 19 (76%) respectivamente, la comparación entre ambos resultados y aplicarles el riesgo relativo fue para PRP y para PRO de 0.9 y 0.6.

Con respecto al control con insulina 72 (74%) el PRP fue de 49 (68%) y el PRO 59 (82%) y al aplicarle el RR fue de 1.5 y 1.2 respectivamente.

Este mismo análisis se realizo en relación a las pacientes que se clasificaron de acuerdo a la calidad del control metabólico; de las clasificadas como bueno 21 pacientes (23%), el PRP solo fue para 8 (38%) y el PRO de 14 (67%); el regular 14 pacientes (14%) con un PRP de 8 (57%) y un PRO de 9 (64%) y malo 62 pacientes (63%), con PRP en 44 pacientes (71%) y un PRO en 54 pacientes (87%).

Al utilizar este mismo análisis por lo que respecta a la clasificación de la enfermedad de acuerdo a White se analizaron cada una de las categorías de la clasificación de acuerdo al PRP y al PRO.

Con respecto exclusivamente al PRP la A1 fue de 33%, A2 76%, B 58%, C 80%, y D o mas 100%, y al aplicarles el RR fue de 0.6, 1.16, 0.8, 1.3 y 1.6 respectivamente.

Considerando al PRO para A1 55%, A2 72%, B 84%, C 80% y D o mas 100%, con un RR de 0.5, 0.9, 1.2, 1.1 y 1.2 respectivamente.

Al analizar exclusivamente las muertes fetales y relacionarlas con alguno de los factores que pudieron haber tenido mayor repercusión a nuestra consideración, se encontró que de los 14 óbitos 5 eran macrosómicos (36%); en 11 sus madres tenían el antecedente de diabetes previa (79%); con lo que respecta a la clasificación de White la A2 correspondió a 3 casos (21%), la B 8 casos (58%) y la C 3 casos (21%). Pero al aplicarles el riesgo relativo los datos obtenidos fueron los siguientes: para productos macrosómicos fue 2.3, madres con antecedente de diabetes previa fue de 1, para la A2 fue de 1.3, para B fue de 0.9 y para C de 2.5, por lo que el mayor riesgo para óbito fue ser macrosómico y clasificación C.

Durante el puerperio la principal complicación fueron las infecciosas, esto como consecuencia del alto índice de cesáreas, saliéndose del porcentaje general del hospital que es del 1% elevándose al 2%.

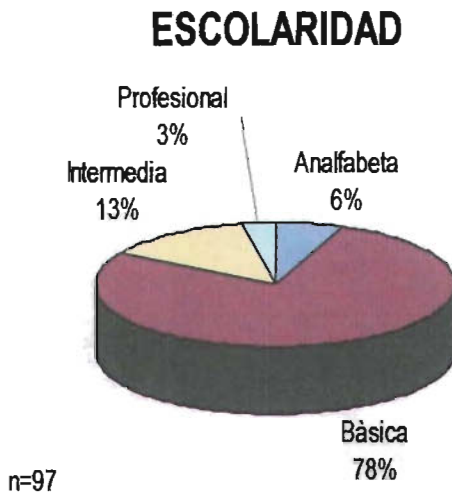
EDAD		ESCOLARIDAD			NSE			EDO CIVIL			ANT.FAM.DIAB.			AGO		
Promedio	31.7	analfabeta	6	6%	bajo	94	97%	unión libre	41	42%	si	77	79%	Primigravida	10	10%
Moda	37	Básica	75	77%	medio	3	3%	soltera	9	9%	no	20	21%	2 o más emb.	87	90%
Desv. estand.	6.7	intermedia	13	13%	alto	0	0%	casada	47	49%	total	97	100%	ant Cesárea	40	41%
Mediana	32	profesional	3	3%	total	97	100%	viuda	0	0%				ant de aborto	24	25%
		Total	97					total	97	100%				ant óbito	12	12%
														anecedente macrosómico	27	28%

Tabla No 1

ESCOLARIDAD

Analfabeta	6	6%
Básica	75	77%
Intermedia	13	14%
Profesional	3	3%
Total	97	100%

Tabla No 2



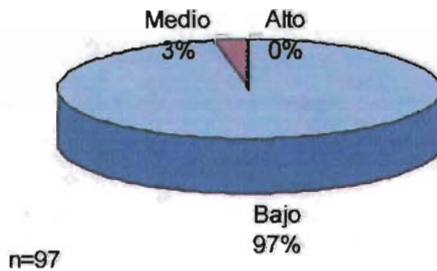
Graf. No 1

NIVEL SOCIOECONOMICO

Bajo	94	97%
Medio	3	3%
Alto	0	0%
Total	97	100%

Tabla No 3

NIVEL SOCIOECONOMICO



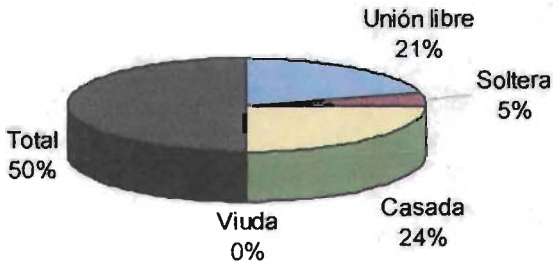
Graf. No 2

ESTADO CIVIL

Unión libre	41	42%
Soltera	9	9%
Casada	47	49%
Viuda	0	0%
Total	97	100%

Tabla No 4

ESTADO CIVIL



n=97

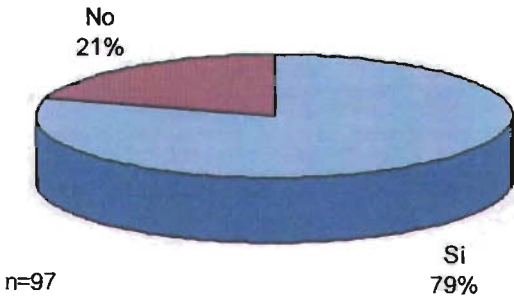
Graf. No 3

ANTECEDENTE FAMILIAR DE DIABETES

Si	77	79%
No	20	21%
Total	97	100%

Tabla No 5

ANT. FAMILIAR DE DIABETES

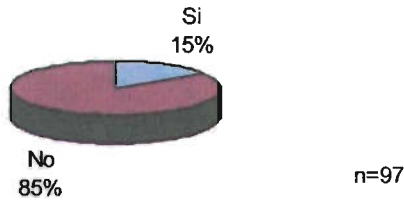


Graf. No 4

ADICCIONES			PRO		PRP	
Si	15	15%	12	80%	11	73%
No	82	85%	65	79%	49	60%
Total	97	100%				

Tabla No6

ADICCIONES

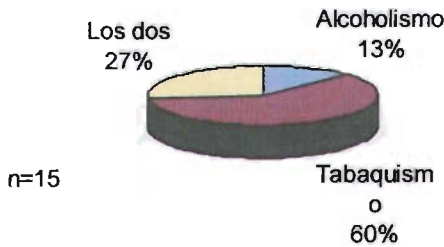


Graf. No 5

TIPO			PRO		PRP	
Alcoholismo	2	13%	2	100%	2	100%
Tabaquismo	9	60%	7	75%	6	75%
Los dos	4	27%	3	75%	3	60%
Total	15	100%	12	80%	11	73%

Tabla No 7

TIPO DE ADICCION



Graf. No 6

DIABETES PREVIA	TIPO			CONTROL METABOLICO PREVIO		
-----------------	------	--	--	---------------------------	--	--

SI	76	78%	I	14	18%	SI	30	39%
NO	21	22%	II	56	74%	NO	46	61%
TOTAL	97	100%	III	0	0%	TOTAL	76	100%
			IV	6	8%			
			TOTAL	76	100%			

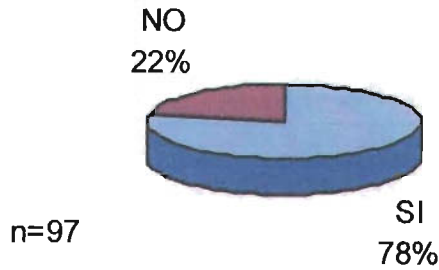
Tabla No 8

DIABETES PREVIA

SI	76	78%
NO	21	22%
TOTAL	97	100%

Tabla No 9

DIABETES PREVIA



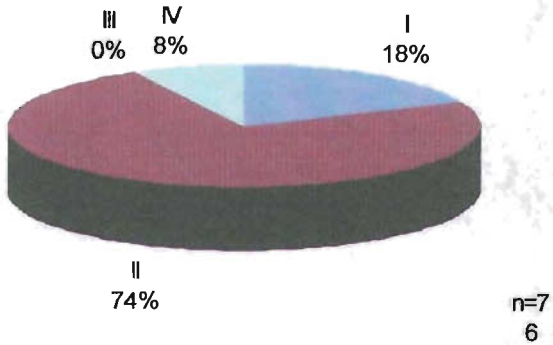
Graf. No 7

TIPO DE DIABETES PREVIA

I	14	18%
II	56	74%
III	0	0%
IV	6	8%
TOTAL	76	100%

Tabla No 10

TIPO DE DIABETES PREVIA



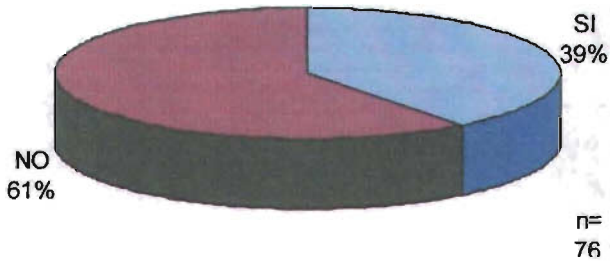
Graf. No 8

CONTROL METABOLICO PREVIO

SI	30	39%
NO	46	61%
TOTAL	76	100%

Tabla No 11

CONTROL METABOLICO PREVIO



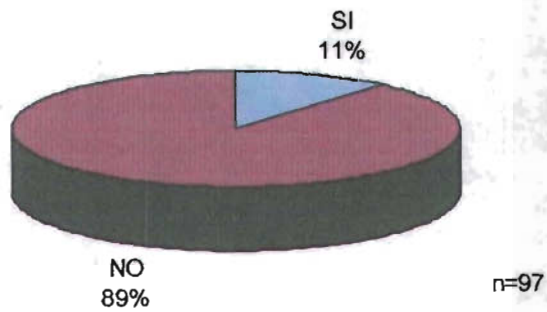
Graf. No 9

ENFERMEDAD AGREGADA

SI	11	11%
NO	86	89%
TOTAL	97	100%

Tabla No 12

ENFERMEDAD AGREGADA



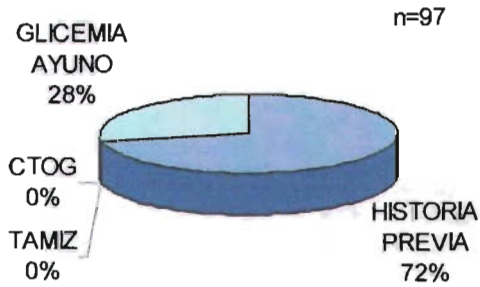
Graf. No 10

DIAGNOSTICO

HISTORIA PREVIA	70	72%
TAMIZ	0	0%
CTOG	0	0%
GLICEMIA AYUNO	27	28%
TOTAL	97	100%

Tabla No 13

DIAGNOSTICO



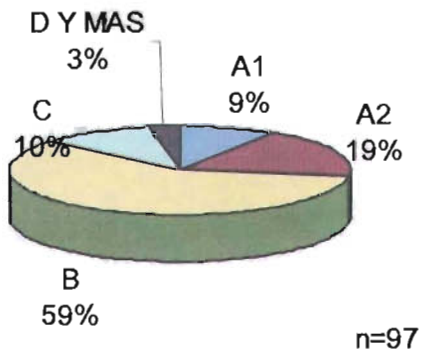
Graf. No 11

CLASIFICACION WHITE

A1	9	9%
A2	18	18%
B	57	59%
C	10	11%
D Y MAS	3	3%
TOTAL	97	100%

Tabla No 14

CLASIFICACION WHITE



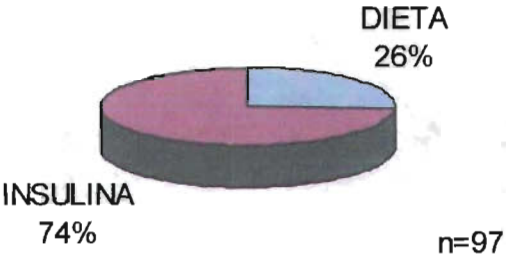
Graf. No 12

CONTROL METABOLICO

DIETA	25	26%
INSULINA	72	74%
TOTAL	97	100%

Tabla No 15

CONTROL METABOLICO



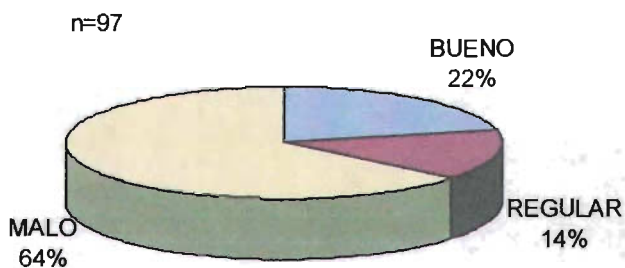
Graf. No 13

CALIDAD DE CONTROL METABOLICO

			POBRE RESULTADO PERINATAL		POBRE RESULTADO OBSTETRICO	
BUENO	21	23%	8	38%	14	67%
REGULAR	14	14%	8	57%	9	64%
MALO	62	63%	44	71%	54	87%
TOTAL	97	100%				

Tabla No 16

CALIDAD DEL CONTROL METABOLICO



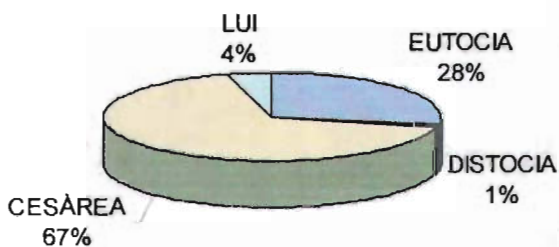
Graf. No 14

RESOLUCION DEL EMBRAZO

EUTOCIA	27	28%
DISTOCIA	1	1%
CESÀREA	65	67%
LUI	4	4%
TOTAL	97	100%

Tabla No 17

RESOLUCION DEL EMBARAZO



n=97

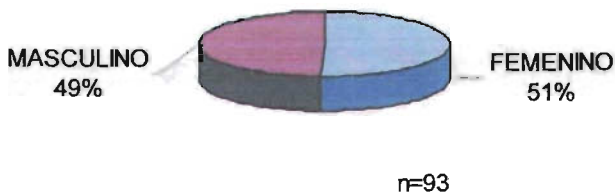
Graf. No 15

SEXO DEL RECIEN NACIDO

FEMENINO	47	51%
MASCULINO	46	49%
TOTAL	93	100%

Tabla No 18

SEXO DEL RECIEN NACIDO



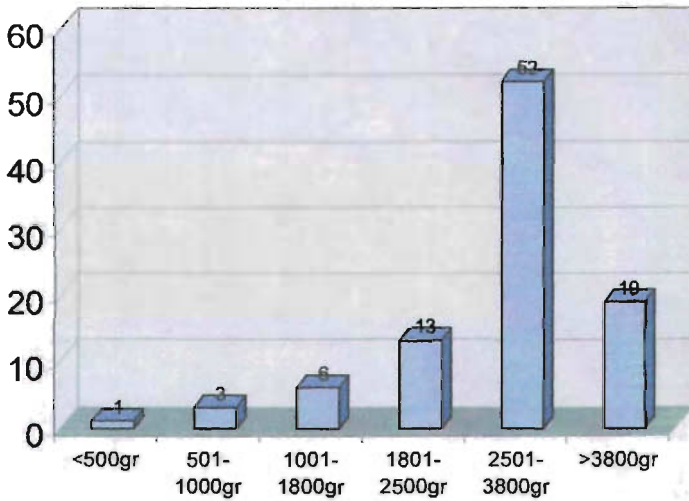
Graf. No16

PESO DEL RECIEN NACIDO

PROMEDIO	3113gr
MAXIMO	5600gr
MINIMO	390gr
MODA	3000gr
<500gr	1
501-1000gr	3
1001-1800gr	6
1801-2500gr	13
2501-3800gr	52
>3800gr	19

Tabla No 19

PESO DEL RECIEN NACIDO

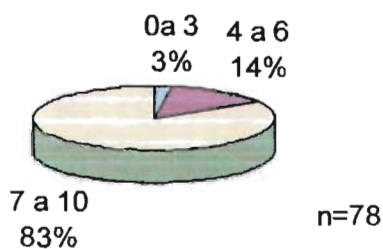


Graf. No 17

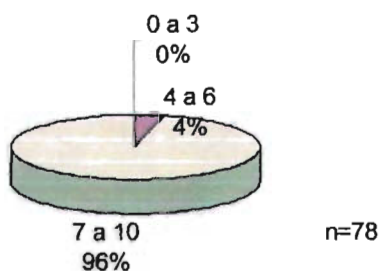
APGAR 1 MINUTO			APGAR 5 MINUTOS		
0 a 3	2	3%	0 a 3	0	0%
4 a 6	11	14%	4 a 6	3	4%
7 a 10	65	83%	7 a 10	75	96%

Tabla no 20

APGAR 1 MINUTO



APGAR 5 MINUTOS



OBITOS

PACIENTES	14	14% DEL TOTAL	RR
MACROSOMICOS	5	36%	2.3
ANTECEDENTE DE DIABETES	11	79%	1
WHITE A2	3	21%	1.3
WHITE B	8	58%	0.9
WHITE C	3	21%	2.5

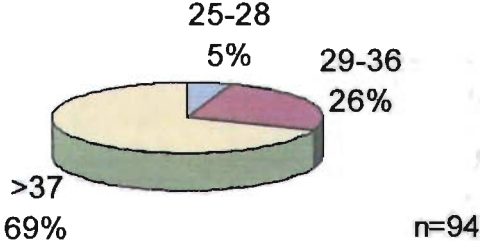
Tabla No 21

CAPURRO Y BALLARD

PROMEDIO	37.2
MODA	37
MEDIA	37.2
DESV. ESTANDAR	2.65
MAXIMA	41.1
MINIMA	25
25-28	5
29-36	24
>37	65

Tabla No 22

CAPURRO Y BALLARD



Graf. No 20

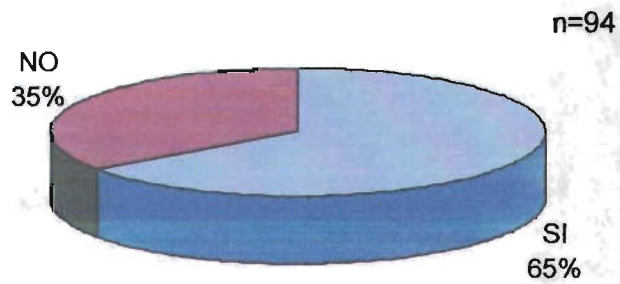
COMPLICACIONES DEL RECIEN NACIDO

SI	61	65%
NO	33	35%
TOTAL	94	100%

Tabla

No 23

COMPLICACIONES DEL RECIEN NACIDO



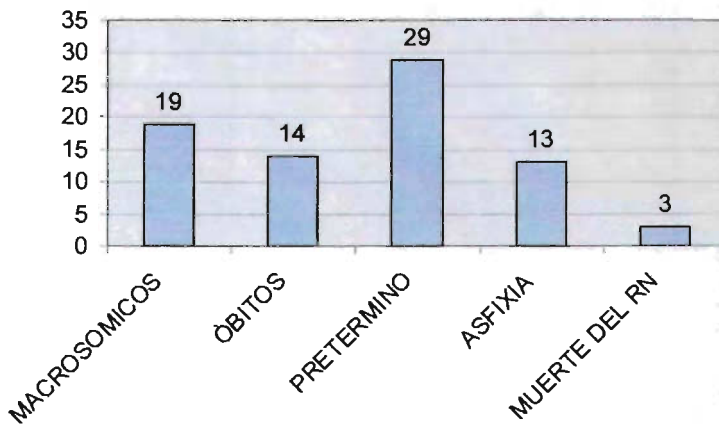
Graf. No 21

PRINCIPALES COMPLICACIONES DEL RECIEN NACIDO

MACROSOMICOS	19	20%
ÒBITOS	14	14%
PRETERMINO	29	30%
ASFIXIA	13	13%
MUERTE DEL RECIEN NACIDO	3	3%

Tabla No 24

PRINCIPALES COMPLICACIONES DEL RECIEN NACIDO



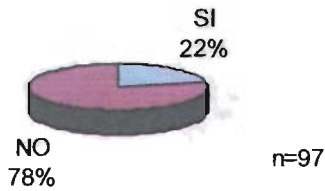
Graf. No 22

PREECLAMPSIA

SI	21	22%
NO	76	78%
TOTAL	97	100%

Tabla No 25

PREECLAMPSIA



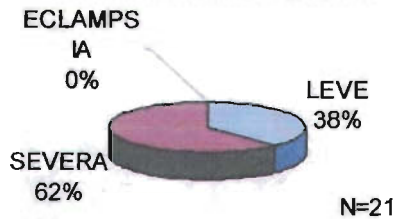
Graf. No23

TIPO DE PREECLAMPSIA

LEVE	8	38%
SEVERA	13	62%
ECLAMPSIA	0	0%
TOTAL	21	100%

Tabla No 26

TIPO DE PREECLAMPSIA

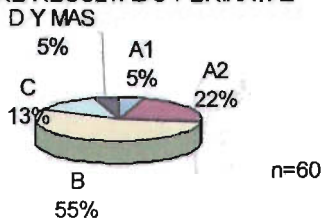


Graf. No 24

POBRE RESULTADO PERINATAL					
		n=60	POR GRUPO	n=97	RR
A1	3	5%	33%	3%	0.6
A2	13	22%	76%	13%	1.16
B	33	55%	58%	34%	0.8
C	8	13%	80%	8%	1.3
D Y MAS	3	5%	100%	3%	1.6
TOTAL	60	100%	61%	61%	

Tabla No 27

POBRE RESULTADO PERINATAL

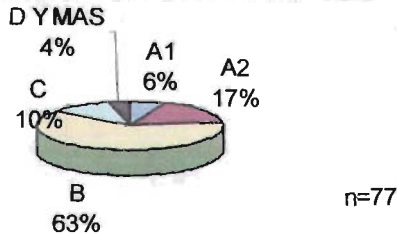


Graf. No 25

POBRE RESULTADO OBSTETRICO					
		n=77	POR GRUPO	n=97	RR
A1	5	6%	55%	5%	0.50
A2	13	17%	72%	13%	0.90
B	48	63%	84%	50%	1.20
C	8	10%	80%	8%	1.10
D Y MAS	3	4%	100%	3%	1.20
TOTAL	77	100%	79%	79%	

Tabla No 28

POBRE RESULTADO OBSTETRICO

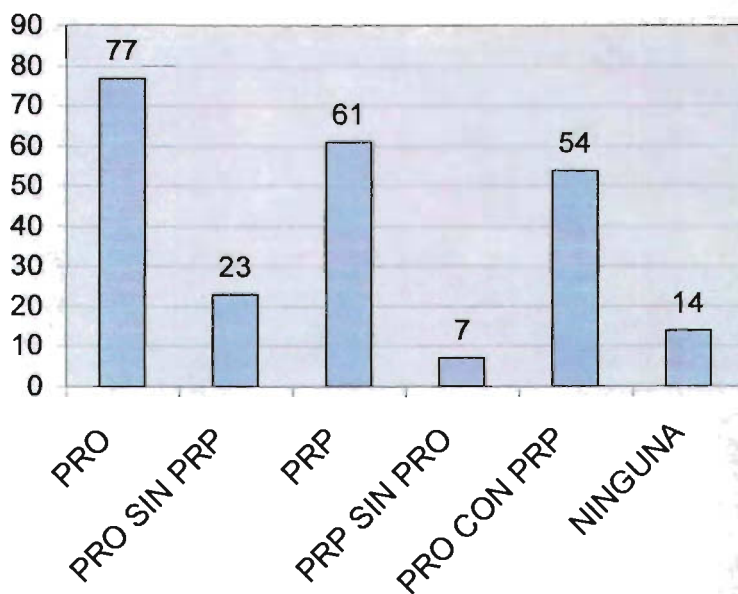


Graf. No. 26

POBRE RESULTADO OBSTETRICO Y PERINATAL			
	TOTAL	PORCENTAJE	RR
PRO	77	79%	1.41
PRO SIN PRP	23	23%	
PRP	61	63%	1.12
PRP SIN PRO	7	7%	
PRO CON PRP	54	56%	
NINGUNA	14	14%	

Tabla No 29

POBRE RESULTADO OBSTETRICO Y PERINATAL



Graf. No 27

DISCUSION

La incidencia de diabetes y embarazo se reporta en diferentes publicaciones y textos del 1 hasta el 5% en población abierta, (1,3,9,10,13,15,19,39,40,42,43) correspondiendo la mayoría de los casos a diabetes gestacional (DG), estos datos contrastan con nuestra serie donde la frecuencia fue de 0.6%, y la mayoría de los casos correspondió a la asociación de diabetes pregestacional y embarazo.

Esta situación consideramos tiene su explicación en dos aspectos, el aumento en el diagnostico por la disminución de los criterios de glicemia en ayuno (hasta 100mg) y la postprandial a las dos horas (hasta 140) y el de diagnosticar con un nuevo criterio como DMG a toda intolerancia a los carbohidratos durante el embarazo(9,14,31,42), por ejemplo si se realizan estudios prospectivos para investigar [1,9,10,12,14,38] la prevalencia de DG en poblaciones abiertas con los nuevos criterios, las tasas de prevalencia aumentan, pero si realizamos un estudio retrospectivo las series como la nuestra reportan una prevalencia muy baja.

Esto indica por lo menos que en nuestro país, no existe una política pública oficial de salud para detectar los casos de diabetes gestacional.

Considerando que nuestra institución, es un hospital público que atiende población abierta y por lo regular centro de referencia, los casos correspondieron a un grupo de pacientes con bajos indicadores sociales y económicos. La mayoría de las pacientes correspondieron a la clasificación de la diabetes previa y embarazo, y tanto sus antecedentes familiares como ginecoobstétricos fueron indicativos de las repercusiones por la cronicidad de la enfermedad.

La circunstancia anterior determino que de estas 97 pacientes referidas, el diagnostico se basó principalmente en el hecho de ser diabéticas, como lo representa el 72% y el resto por la alteración de la glicemia en ayuno; esto demuestra insistimos en ello, que al carecer de una búsqueda intencionada de la diabética gestacional, implica que estos estudios retrospectivos como el nuestro, exista un subregistro de estos casos, por lo tanto de baja prevalencia, además de que al no diagnosticarse la gran mayoría de los casos sus repercusiones en la morbimortalidad materna y perinatal son desconocidas.

Por lo que respecta a la clasificación de White esta misma situación repercutió en la clasificación de tal forma, que la mayoría de las pacientes correspondió a la clasificación B (60%), datos que contrastan igual que los anteriores con las series ya publicadas donde predomina la DG A1.

El control metabólico que se utilizó con mayor frecuencia, fue la utilización de insulina con sus diferentes esquemas comprobados y reportados en la diversa literatura científica, pero la gran mayoría de este control fue catalogado como malo, clasificándose así sobre todo porque la gran mayoría fueron referidas tardíamente a esta institución.

La tasa de cesárea fue muy elevada 70%, que es lo doble de la tasa general de cesárea del HJM la cual es de 35% y más alta de otras series publicadas. (38)

Si nosotros revisamos otros datos como el peso, Apgar, Capurro, Ballard, malformaciones fetales y muerte neonatal, se tendrá la apreciación de que no había gran repercusión en el resultado perinatal, aun a pesar de la falta de diagnóstico oportuno y de un inicio tardío de control metabólico, por lo cual se clasificó la gran mayoría como malo, solamente detectando repercusión en la tasa de nacimientos pretérmino la cual fue de 30%, teniendo en cuenta que la del HJM es de 7% y de productos óbitos y macrosómicos con tasas del 27% de hipertróficos y 14% de óbitos.

Pero; al analizar un dato mas fino como es la tasa de mortalidad perinatal tipo II, la repercusión fue muy importante teniendo una tasa de 173.4% que contrasta con la tasa general del HJM que es de 44.3%, esta tasa es grande por los 14 óbitos que se dieron en pacientes que acudieron a la unidad por primera vez, espontáneamente o con referencia, pero con el feto ya muerto en su mayoría. Así como también el incremento en la morbilidad perinatal debido a las tasas de las principales complicaciones perinatales, dando como resultado final que en casi toda la población estudiada hubo una o más complicaciones en el recién nacido (RN) correspondiendo al 65% del total de casos.

La repercusión materna también fue importante sobre todo en lo relacionado a la complicación mas frecuente, que fue la preeclampsia, lo que va relacionado con las características que van asociadas al grupo de pacientes con resistencia a la insulina como son diabéticas y obesas, la tasa de preeclampsia en nuestro grupo de estudio fue de 22%, 7 puntos arriba de la tasa general del hospital que es de 15%, esto nos lleva a inferir que muchas pacientes de ese 15% podrían corresponder a pacientes con intolerancia a los carbohidratos no detectadas. Cabe señalar que el tipo mas frecuente de preeclampsia fue la severa.

Hubo 1 muerte materna, representando una tasa de muerte materna de 1030, contrastando con la del HJM del 2003 que fue de 150.

Como se podrá notar hasta este momento es evidente la repercusión de la enfermedad en el embarazo, tanto en la condición materno-fetal, como en la condición neonatal, sin embargo uno de los motivos para realizar este estudio, era saber que grado de repercusión tiene la diabetes sobre el embarazo en la población que acudió espontáneamente o referida de otra institución en etapas avanzadas del embarazo? y que por ello implicaba un mal control metabólico, y consecuentemente los resultados que en un inicio se consideraron no tan adversos, ante esta discrepancia entre lo observado y lo encontrado en los resultados del estudio, decidimos evaluar a la población en estudio tanto materna como perinatalmente, a través de dos aspectos, ya considerados en el punto de material y métodos como son el PRO y el PRP, aplicándoles en donde fue posible el riesgo relativo a puntos específicos de estos resultados.

De lo anterior queremos destacar lo siguiente:

El total de pacientes con PRO y PRP fue de 86% y solo 14% no se considero con un PRO y/o PRP; éste 14% correspondió a pacientes con control metabólico adecuado ya sea con dieta o insulina y a la clasificación A1 y B, esto nos permite afirmar que en lo general definitivamente si existe repercusión importante en este grupo de estudio, y solamente les

puede ir mejor a quienes inician tempranamente y en forma adecuada el control metabólico y que no sean A2.

Estos resultados se repitieron así sucesivamente en cada una de las variables a las que sometimos este tipo de análisis. Queremos incluir este punto en lo referente a la clasificación, por ejemplo: las A1 fue el grupo que tuvo menor porcentaje de PRP y aunque el PRO fue alto fue menor con respecto a las demás clasificaciones. En el grupo de pacientes clasificadas como A2 el PRP fue mayor a las B y C y el PRO tanto en grupo de A2 como en el de B y C tuvieron el mismo porcentaje, y obviamente todas las D o más tuvieron un 100% de complicaciones obstétrico-perinatales.

Entonces nos preguntamos; cuál es la razón de que las pacientes clasificadas como A2 tengan un PRP y PRO tan malo como una B incluso como una C a pesar de ser gestacionales como A1? y la respuesta creemos que es por que son pacientes que al no conocerse diabéticas tuvieron un diagnóstico tardío, y por consiguiente no recibieron oportunamente tratamiento por lo que presentaron las mismas repercusiones que B o C.

Estos mismos resultados se obtuvieron al aplicar el RR considerando a las poblaciones de mayor riesgo, las que mayores porcentajes tuvieron con respecto a PRO y PRP.

Por ultimo al aplicar el RR a los factores que pudieran haber repercutido para la presencia de óbito, fue contundente el hecho de que el producto haya sido macrosómico y pertenecer a la clasificación A2 y C, con lo que se demuestra una vez mas que en nuestra población la clasificación A2 es de alto riesgo, ya que a pesar de ser gestacional es como otra de mayor clasificación.

CONCLUSIONES

La prevalencia de la enfermedad en el embarazo es menor al 1%, en relación a que se trata de un estudio retrospectivo en comparación con los reportes de estudios nacionales prospectivos en población de riesgo, con búsqueda intencionada de pacientes de alto riesgo, lo que indica que no existe una búsqueda intencionada de la enfermedad en la población abierta de mujeres embarazadas, por lo que las repercusiones sobre la madre y el feto así como en el recién nacido son inciertas.

Por lo anterior la mayoría de las pacientes fueron diabéticas conocidas y solamente un porcentaje menor correspondió a diabetes gestacional.

El control metabólico fue catalogado en su mayoría como malo, sin embargo los catalogados como regular o bueno no tuvieron grandes diferencias en el resultado de las complicaciones obstétricas y perinatales, solo se logró determinar en las pacientes que no tuvieron pobre resultado obstétrico (PRO) y pobre resultado perinatal (PRP) que tenían un buen control y correspondían a las clasificaciones A1 y B de White.

Se identificó una repercusión perinatal importante basada en la tasa de productos hipertróficos y óbitos, así como una tasa elevada de mortalidad perinatal de productos pretérmino y porcentajes elevados de PRP en la mayoría de las variables estudiadas. De igual forma se identificó repercusión obstétrica importante basándonos en la tasa de preeclampsia y de ésta del tipo severa, la elevada tasa de infecciones, así como la elevada tasa de mortalidad materna y porcentajes elevados de PRO en la mayoría de las variables estudiadas.

Las pacientes clasificadas como A2 en nuestro estudio representan un riesgo mayor que las clasificadas como B e igual que las clasificadas como C, debido a un diagnóstico inoportuno e inicio de control metabólico tardío.

La repercusión materna y perinatal se evidenció más en los siguientes aspectos: la tasa elevada de operación cesárea, la tasa elevada de preeclampsia, y con mayor porcentaje del tipo severa.

Con base en lo anterior proponemos que a todas las mujeres embarazadas se les practique la prueba de tamiz entre las semanas 24-28 de gestación e incluso a la población de riesgo antes de esta edad gestacional y de ser negativa repetirla. En caso de que el tamiz sea positivo se les deberá realizar CTOG de tres horas.

Sin embargo este esfuerzo puede ser tardío, lo ideal sería disminuir la tasa general de DMG en el embarazo con la evaluación del riesgo reproductivo preconcepcional, con la detección de casos con factores de riesgo para desarrollar DMG como son: antecedente familiar de diabetes en rama directa, obesidad e hipertensión principalmente.

BIBLIOGRAFIA

1. Benavides L, Farías M, Benavides L. Diabetes mellitus gestacional. Diagnóstico y tratamiento en HCMC. *Ginecol Obstet Mex* 1995; 63(supl 1):23-4.
2. Bo S, Menato G, Gallo M, Bardelli C, Lezo A, Signorile A, Gambino R, Cassader M, Massobrio M, Pagano G. Mild gestational hyperglycemia, the metabolic syndrome and adverse neonatal outcomes. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83: 335-340.
3. Bolaños R, Ambás M, Zea F, Herrerías T, Barranco J. Análisis de la prueba de 50 gramos de glucosa en el Instituto Nacional de Perinatología. *Ginec Obstet Mex* 1997; 65:52-5.
4. Burrow GN. *Complicaciones médicas durante el embarazo*. 4ta ed, Filadelfia. Editorial médica panamericana, 1996: 29-61pp.
5. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening test for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144:763-73.
6. Catalano P, et al. Diabetes and pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2000; 43:4-154.
7. Catalano P, Thomas A, Huston L, Amino S. Increased fetal adiposity: A very sensitive marker of abnormal in utero development. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:1698-1704.
8. Contreras J, Forsbach G, Vázquez J, Álvarez C, García G. Noninsulin dependent diabetes mellitus and pregnancy in México. *Int J Gynecol Obstet* 1991; 34:205-210.
9. Danilenko D, MD, Van Winter J, Nelson R, Ogburn P. Universal versus selective gestational diabetes screening: Application of 1997 American Diabetes Association recommendations. *Am J Gynecol* 1999; 181: 798-802.
10. Dooley S, Metzger B, Cho N. Gestational diabetes mellitus: Influence of race on disease prevalence and perinatal outcome in a U. S. population. *Diabetes* 1991; 40 (suppl. 2): 25-29.
11. Fiorelli Alfaro. *Complicaciones médicas en el embarazo*. Interamericana. 1999: pp155-177.
12. Forsbach G, Castillo N, Campos E, Salinas R. Macrosomía y óbito: Relación con diabetes materna. *Ginecología y Obstetricia de México* 1995; 63:499-501.
13. Forsbach G, Contreras J, Fong G, Moreno O. Prevalence of gestational diabetes and macrosomic newborns in a Mexican population. *Diabetes Care* 1988; 11: 235-238.
14. Forsbach G, González E, Villanueva M, Tamez H, Justino R. Impacto del nuevo criterio para el diagnóstico de diabetes gestacional en la estimación de su prevalencia. *Rev Invest Clin* 2003; 5:507-510.
15. Forsbach G, Vázquez J, Álvarez C, Vázquez J. Diabetes y embarazo en México. *Rev Invest Clin* 1998; 50: 227-31.
16. Greene M, Hare J, Krache M, Philippe M, Barss V, Saltzman D, Nadel Allan, Younger D, Heffner L, Scherl E. Prematurity among a insulin-requiring diabetic gravid women. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 106-11.
17. Gleicher Norbert. *Medicina clínica en obstetricia*. Primera edición. 1994: 293-320pp.
18. Hernández, et al. Diabetes y embarazo. *Medicine* 1993;6:1094-1105.

19. Jensen D, Molsted-Pedersen L, Beck-Nielsen H, Westergaard J, Ovesen P, Damm P. Screening for gestational diabetes mellitus by a model based on risk indicator: A prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:1383-8.
20. Jolly M, Sebire N, Harris J, Regan I, Robinson S. Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: A study of 350,311 pregnancies. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* 2003; 111:9-14.
21. Jovanovic L, Peterson C, Saxena B, Yusoff M, Saudek C. Feasibility of maintaining normal glucose profiles in insulin-dependent pregnant diabetic women. *The American Journal of medicine* 1980; 68: 105-112.
22. Kitzmiller J, Gavin L, Gin G, Javanovic L, Main E, and Zigrang W. Preconception care of diabetes: Glycemic control prevents congenital anomalies. *JAMA* 1991; 265: 731-736.
23. Landon M, Gabbe S, Sachs L. Management of diabetes mellitus and pregnancy: A survey of obstetricians and maternal-fetal specialists. *Obstet gynecol* 1990; 75: 635-640.
24. Langer O, Anyaegbunam A, Brustman L, Guidetti D, Mazze R. Gestational diabetes: Insulin requirements in pregnancy. *Am J Gynecol* 1987; 157:669-75).
25. Langer, et al. Rationale for insulin management in gestational diabetes mellitus. *Diabetes* 1991;40:186-190.
26. Martínez Abreu L, et al, *Introducción a la Medicina Interna* 1889.
27. Miller E. Metabolic management of diabetes en pregnancy. *Seminars in Perinatology* 1964; 18: 414-431.
28. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979; 28: 1039-1057.
29. Normas y procedimientos de obstetricia y ginecología. INPER 2000; 37-49.
30. Östlund I, Haglund B, Hanson U. Gestational diabetes and preeclampsia. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* 2004; 113:12-16.
31. Östlund I, Hanson U. Repeated random blood glucose measurements as universal screening test for gestational diabetes mellitus. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83: 46-51.
32. O'sullivan JB, Mahan C. Criteria for the oral glucosa tolerante test in pregnancy. *Diabetes* 1964; 13: 278-85.
33. Pedersen J. Foetal mortality in pregnancy of diabetics. *Acta Endocrinologica* 1965; 50:95-103.
34. Pedersen J, Molsted L. Prognosis of the outcome of pregnancies in diabetics. *Acta endocrinologica* 1965; 50: 70-78.
35. Peters R, Kjos S, Xiang A, Buchanan A. Long-term diabetogenic effect of single pregnancy in women with previous gestational diabetes mellitus. *Lancet* 1996;347:227-30.
36. Ranheim T, Haugen F, Staff A, Braekke K, Harsem N, Drevon C. Adiponectin is reduced in gestational diabetes mellitus in normal weight women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83:341-347.
37. Reece A, et al. Diabetes durante el embarazo. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia Temas Actuales* 1996; 1: 256 Pág.
38. Sandoval T, Jiménez G, Uribe S, Partida G, González S, Arreola F. Morbimortalidad perinatal en mujeres con diabetes mllitus y embarazo. *Ginecología y obstetricia de México* 1995;63:181-185.

39. Stamilio D, Olsen T, Ratcliffe S, Sehdev H, Macones G. False-positive 1-hour glucose challenge test and adverse perinatal outcomes. *The American College of Obstetricians and Gynecologists* 2004; 103:148-156.
40. Takizawa M, Kaneko T, Kohno K, Fukada Y, Hoshi K. The relationship between carbohydrate intake and glucose tolerance in pregnant women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003; 82: 1080-1085.
41. Tamez H, Rodríguez M, Treviño M, Espinosa J, salas L, Barquet J. Experiencia con un programa de escrutinio de diabetes gestacional. *Rev Invest Clin* 1993; 45:453-6.
42. Vidaeff A, Yeomans E, Ramin S. Gestational diabetes: A fiel of controversy. *Obstetrical and Gynecological Survey* 2003; 58: 759-769.
43. Williams M, Qiu C, Dempsey J, Luthy D. Familial aggregation of type 2 diabetes and chronic hypertension in women with gestational diabetes mellitus. *J Reprod Med* 2003; 48:955-962.
44. Williams. *Obstetricia*, 20 ed, editorial panamericana, 1998:Págs. 1119-1132