



11217
156
0.5j
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**HOSPITAL DE LA MUJER DE LA S.S.A.
MÉXICO D.F.**

**DIABETES Y EMBARAZO, CON MANEJO
SEGUN EL ESQUEMA DE LEWIS**

S. S. A.
HOSPITAL DE LA MUJER
DEPTO. DE ENFERMERIA MEDICA

T E S I S

PROTÓCOLO PARA OBTENER EL TÍTULO DE
E S P E C I A L I S T A E N
G I N E C O L O G I A Y O B S T E T R I C I A

R E A L I Z A D O P O R:

DR. ALFONSO JOAQUIN VILLARROYA LOPEZ

**ASESOR: DR. JOAQUIN OLIVA C.
JEFE DE LA CLINICA DE EMBARAZO DE ALTO RIESGO**

MÉXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1990





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

I.- INTRODUCCION.....	PAG.
II.- GENERALIDADES.....	1
III.- OBJETIVOS.....	37
IV.- MATERIAL Y METODOS.....	38
V.- RESULTADOS.....	42
VI.- DISCUSION Y COMENTARIOS.....	44
VII.- CONCLUSIONES.....	45
VIII.- BIBLIOGRAFIA.....	47

INTRODUCCION

Es de conocimiento general que la diabetes mellitus, asociada con embarazo ocupa un capítulo de mucha importancia entre los embarazos catalogados como "EMBARAZO DE ALTO RIESGO", siendo ésta responsable de los elevados índices de morbilidad, tanto materna como fetal.

En las últimas décadas se ha registrado un progreso notable en el manejo de estos embarazos, debido al mejoramiento en la asistencia obstétrica y neonatal, así como al avance en el conocimiento de la fisiopatología de la diabetes en el embarazo y en desarrollo de técnicas terapéuticas encaminadas a prevenir y/o controlar estos procesos. (15).

Algunos años atrás el índice de mortalidad perinatal en diabetes y embarazo, alcanzaba un porcentaje muy alto, se menciona en la literatura que oscila entre un 20 y 40%, en la actualidad tenemos reportes de índices en pacientes insulino-dependientes del 4 al 6% en centros hospitalarios de tercer nivel, en donde se lleva a cabo una cuidadosa vigilancia de estas pacientes por un equipo médico compuesto por ginecólogos, internistas, endocrinólogos, neonatólogos, y dietistas.

Utilizando como principio básico, un riguroso control metabólico sustentado de las pacientes y la vigilancia del bienestar fetal por medio de exámenes bioquímicos (titulación de estril sérico y urinario seriadas, amniocentesis con determinación de la relación de L/E y perfil de fosfolípidos y biópsia) (Ultrasonografía pélvica y registros cardiotocográficos con stress y sin stress, en forma seriada) (37).

Lográndose de esta manera el momento adecuado para la interrupción del embarazo y la inmediata atención del neonato por personal especializado de unidades de cuidados intensivos neonatales, es por consiguiente de interés primordial de este trabajo valorar la calidad de la atención materno-fetal en pacientes diabéticas embarazadas, y/o la que sufre diabetes

gestacional así como los resultados finales de la gestación, perinatales y maternos logrados en el servicio de embarazo de alto riesgo en el Hospital de la Mujer; de la S.S.A tomando como base terapéutica el esquema de insulino-terapia de Lewis, más la dieta basada en un régimen calórico de 30 - 35 calorías por kilogramo de peso por día. (1, 7, 8, 13, 15, 17, -- 24, 28, 32, 33, 37, 39, 44).

GENERALIDADES

INCIDENCIA:

Se ha observado que la diabetes mellitus ocurre en 1 a 3% de todos los embarazos (7,8,9), ya sea como diabetes previamente establecida a la gestación como diabetes gestacional la cual es diagnosticada durante el embarazo, este tipo de diabetes ocupa el 90% de los casos observados en el embarazo. Se ha estipulado que la asociación de la diabetes mellitus franco (independiente o no) y embarazo oscila entre 0.1 a 0.2% mientras la presencia de diabetes gestacional varía entre 1 a 2% de los embarazos (10).

ANILITUDINES

Antes del advenimiento de la insulina, la mortalidad materna estaba entre el 8 y 15% , siendo la mayoría de estas muertes secundarias a complicaciones y como a causa del stress diabético del embarazo. Desde 1920 hasta 1940, lo que más importaba era la supervivencia de la madre.

Las tasas de mortalidad perinatal se mantuvieron cerca del 30% y la mayoría de las muertes eran súbitas en el tercer trimestre. De 1941 a 1970 la mortalidad perinatal disminuyó hasta cerca del 20% debido principalmente a la mayor atención a estas pacientes, interrupción adecuada del embarazo para evitar muertes intrauterinas y operación cesárea para evitar muertes traumáticas.

En la asistencia en equipo , se incluye la vigilancia periódica por médicos internistas, apoyo adicional por un dietista y atención del recién nacido por médicos neonatólogos y enfermeras especializadas.

En 1958, la Dra. Priscilla White, publicó su clasificación clínica que prevalece con amplia aplicación hasta la actualidad, basada en particular en el estado de la paciente antes de embarazarse.

Dicha clasificación es de mucha utilidad en cuanto al pronóstico - del bienestar materno fetal (21).

Para 1904, Pederson, de Dinamarca, elaboró para valoración de riesgo, sus signos de mal pronóstico en el embarazo. Reconoció que la preeclampsia clínica, cetoacidosis, toxemia, anoxia prenatal inadecuada o no seguir el régimen terapéutico recomendado, contribuían a acrecentar las pérdidas perinatales.

En 1976, Tyson y Hack, dividieron los casos de diabetes asociada a embarazos en pacientes con diabetes gestacional o diabetes pregestacional. La primera categoría comprende mujeres que requieren control dietético solamente y también las que necesitan insulina; a los diabéticos pregestacionales, se los divide en los que no tienen complicaciones vasculares y en los que presentan enfermedad renovascular o retinopatía.

La muerte intrauterina súbita e inexplicable del feto de la mujer diabética era muy frecuente, con tasas de mortalidad del 10 al 30 % ²². Y entre 1920 y 1940, los mortinatos excedían a los muertos neonatales de 11 a 2, la mayor parte de estos séculos se observan con mucha frecuencia después de las 36 semanas de gestación en pacientes que tenían viciopatías mal controlada con presencia de hidramnios, macrosomía fetal, hipertensión inducida por el embarazo. Esto ocasionó que se estableciera un plan de interrupción del embarazo antes de término. Los embarazos de las clases D, F, y R a las 35-36 semanas de gestación y a las pacientes de las clases B, C, en las semanas 37-38 (1935 - 1940).

Con este método la relación entre mortinatos y muertes neonatales disminuyó a 1/3, pero ocurrieron muchas muertes por prematuros con cerca del 60% de esta mortalidad neonatal atribuida a enfermedad de la membrana hialina.

En la actualidad, al 50 - 60% de las pacientes diabéticas se les practica cesárea.

Al comienzo de la década de los 30, se empezaron a adoptar técnicas para valorar el bienestar fetal y la maduración pulmonar con exactitud lograda con ésta la disminución de la mortalidad perinatal hasta un 12%.

Entre los adelantos de importancia de la evaluación fetal, figuran la vigilancia fetal antes del parto por medio de titulaciones de estríol urinario y plasmático, registros de la frecuencia cardíaca fetal y documentación materna de la actividad fetal, monitoreo continuo de la frecuencia cardíaca intrapartus, determinación de la madurez pulmonar fetal por medio de la relación lecitina-esfingomielina (L/E), perfil pulmonar de fosfolípidos y estimación ultrasónica del crecimiento fetal.

En 1977, Gabbe, reportó resultados satisfactorios en su protocolo de manejo, aprovechando los técnicas desde 1971 a 1975 (15,17), iniciando la valoración del estado fetal a las 34 semanas de gestación, en pacientes insulino-dependientes.

Se hicieron recolecciones diarias para estríol y prueba de registro cardiográfico con stress (OCF) una vez por semana: 38 si la relación L/E era madura al feto que no había alcanzado madurez pulmonar, sólo se le extraía si las determinaciones seriadas de estríol y el registro de la OCF sugería muerte intrauterina inminente. Con este manejo se redujeron las tasas de mortalidad perinatal en un porcentaje menor del 5%, consiguiendo una tasa de muertes fatales no mayor que en la población general (2, 3, 15, 16, 17, 28).

CLASIFICACION

En 1979, el grupo informativo para la diabetes de los institutos nacionales de salud, elaboró un trabajo donde se unificaron criterios y se realizó la clasificación más completa de los estados de hiperglicemia basados en la intolerancia a la glucosa y la diabetes establecida (34).

Fueron catalogadas 4 categorías de tolerancia a la glucosa: Según los niveles de glucosa en sangre y plasma obtenidos en una prueba de tolerancia a la glucosa: 1) tolerancia normal de la glucosa, 2) Tolerancia anormal a la glucosa, 3) Diabetes establecida, 4) Diabetes gestacional.

Existen dos grupos en la diabetes establecida: la diabetes tipo I, que comprende aquellas pacientes insulino-dependientes, que por lo regular son pacientes jóvenes aunque puede presentarse en cualquier edad, posee ciertas características de histocompatibilidad (HLA) de antígenos linfocitarios en el cromosoma 6, que contienen anticuerpos contra isletas celulares, en estos pacientes se observa tendencia a la cetoacidosis, se piensa que la respuesta inmune anormal y la auto-inmunidad, juegan un papel etiológico muy importante.

La diabetes tipo II, comprende a aquellas pacientes por lo general de mayor edad, aunque puede presentarse a cualquier edad con menor número de hiperglicemias a menudo cursan asintomáticas, y no tienen tendencia a presentar cetoacidosis, la que se desarrollará sólo en casos de infección o estrés, los niveles séricos de insulina pueden ser normales, elevados o disminuidos, el antecedente familiar como la obesidad es frecuente en un 60 a 90% de las pacientes.

Algunas de estas pacientes presentan hiperinsulinemia y resistencia a la insulina. Se piensa que los factores ambientales que actúan sobre cierta susceptibilidad genética, son los responsables de este tipo de diabetes mellitus asociada con ciertas condiciones y síndromes como son:

- 1) Enfermedad pancreática.
- 2) Seasonal.
- 3) Inducida por drogas o sustancias químicas.
- 4) Anormalidades en receptores de la insulina.
- 5) Ciertas síndromes genéticas.
- 6) Otros tipos.

Otro subtipo de esta clasificación es la diabetes gestacional, en la cual se presenta intolerancia a la glucosa, con inicio en la gestación, se piensa que es debido a un complejo metabólico y cambios hormonales, pudiendo cursar con resistencia a la insulina, se asocia con un incremento en las com-

aplicaciones perinatales con el aumento en el riesgo de desarrollar diabetes, en los 5 a 10 años posteriores a la gestación, por lo regular este tipo de pacientes terminan siendo incluidos dentro del tipo de DM II. Para su reclasificación se debe hacer una curva de tolerancia a la glucosa al finalizar el puerperio (19,34).

Otro subtipo lo comprenden pacientes con anomalidades en el potencial de la tolerancia a la glucosa. Siendo personas con tolerancia normal a la glucosa que presentan un alto riesgo de desarrollar diabetes por contar con anticuerpos antiinsulares, por ser gemelos monocigóticos de diabéticos o hermano de diabético insulino dependiente o no insulino dependiente, o bien ser hijo de diabético insulino dependiente o no insulino dependiente, o bien haber tenido hijos con peso de 4 kg y por obesidad.

Finalmente otro subtipo lo comprenden personas con previa anomalía de tolerancia a la glucosa, es decir, con antecedentes de curva intolerancia a la glucosa anormal (7,34).

Las pacientes con diabetes en la gestación se clasifican en dos grupos:

- A) Las que requirieron tratamiento exclusivamente con dieta.
- B) Las que requirieron tratamiento con dieta e insulina.

En lo que respecta a la clasificación de White, sea la diabetes gestacional, bajo el concepto de tolerancia anormal transitoria a la glucosa, pero se reservan las clases desde A, hasta la T, para los pacientes con diabetes conocidas antes del embarazo (21).

CLASIFICACION DE F. WHITE REVISADA EN 1980

Diabetes gestacional, curva de tolerancia anormal a la

glucosa euglicemia mantenida con dieta únicamente.

Dieta sólo insuficiente, requiere insulina.

Clase A.- Puede ocurrir en cualquier edad, se manifiesta por alteraciones en la curva de tolerancia en la glucosa únicamente y requiere para su manejo sólo dieta.

Clase B.- El inicio de la diabetes es después de los 20 años de edad, tienen una duración menor de 10 años, no hay vasculopatía demostrada, y requiere insulina para su control.

Clase C.- El inicio de la diabetes es antes de los 10 años de edad, tienen una antigüedad, no hay vasculopatía demostrable y requiere insulina para su control.

Clase D.- El inicio de la diabetes es antes de los 10 años de edad, tiene una antigüedad de más de 20 años, existe retinopatía benigna y requiere insulina para su control.

Clase E.- El inicio de la diabetes y la antigüedad de la misma no importa, existe nefropatía con más de 500 mg-día de proteinuria.

Clase EF.- El inicio de diabetes y la antigüedad de la misma no importa, existe nefropatía y retinopatía proliferativa.

Clase F.- El inicio de antigüedad de la diabetes, existe retinopatía proliferativa o hemorragia vítrea.

Clase G.- El inicio de la antigüedad de la diabetes no importa, existe cardiopatía aterosclerótica circunscrita.

Clase T.- Es aquella en la que previamente se ha realizado trasplante renal a la paciente.

DIAGNOSTICO DE DIABETES GESTACIONAL

Con la finalidad de diagnosticar tempranamente en el embarazo a las pacientes con diabetes gestacional, que en su gran mayoría cursan asintomáticas, se han realizado diferentes estudios a pacientes con antecedentes de importancia para desarrollar diabetes gestacional.

Entre estos destaca el propuesto por O'Sullivan, el cual proporciona la información disponible más completa.

La prueba de tolerancia a la glucosa por vía bucal a - a dosis carga de 100 gra de glucosa, la cuál se realizó a 752 mujeres durante el segundo y tercer trimestre del embarazo.

Las concentraciones medias en cada muestra para todas las pacientes, fueron calculadas y evaluadas posteriormente, añadiendo 1,2,3 desviaciones estándar a cada concentración o nivel medio.

Los valores de la media más dos desviaciones estándar se escogieron como valores críticos de los estudios de tolerancia a largo plazo revelando un riesgo acumulativo estimado del 60% de diabetes establecida al cabo de 15 años.

Para las mujeres con niveles a tres desviaciones estándar por encima de la media en las pruebas durante el embarazo el peligro de presentar diabetes establecida, se aproximaba al 85% al cabo de 12 años.

CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN EL EMBARAZO

- 1) Preparación por tres días con 250 gra de carbohidratos.
- 2) Ayuno a partir de la noche anterior al estudio .
- 3) Confirmar la ausencia de cetonuria por la mañana antes de la prueba.

4) Toma de muestra en ayunas cada hora, y tres horas --- posterior a la ingesta de 100 grs de glucosa (Sangre ----- venosa).

5) Criterio	sangre venosa entera	Plasma venoso
Ayunas	90 mg/dl	105 mg/dl
1 hora	165 mg/dl	190 mg/dl
2 horas	145 mg/dl	165 mg/dl
3 horas	125 mg/dl	145 mg/dl

6) Se requirieron dos o más valores anormales, para diagnosticar diabetes gestacional (3,7,13,21,35, 41).

Recientemente (1987) Carpenter y Coustan, sugirieron la utilización de una carga de 50 mg/dl en sangre total, en plasma; se realiza curva de tolerancia a la glucosa, siguiendo el criterio de O'Sullivan diagnóstica: La primera es aquella en que los valores obtenidos de glicemias, una hora después de la carga de 50 grs de glucosa son menores de 135 mg/dl, con menos del 1% de posibilidades de padecer diabetes, otra de un 95% de probabilidad de padecer diabetes y una zona incierta; con valores de glucosa en plasma entre 135 y 182 mg/dl, en la que se debe realizar la curva de tolerancia a la glucosa para descartar el diagnóstico de diabetes gestacional.

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR DIABETES GESTACIONAL

Mortalidad perinatal anterior: Miller y cols., hicieron una revisión de historias clínicas acerca de mortalidad perinatal en 252 mujeres que posteriormente desarrollaron diabetes, y encontraron que la mortalidad era del 19.8 % en comparación con el 3% que presentó el grupo testigo, así mismo otros autores han mencionado porcentajes de 15.2 y 15.7 %.

Miller y cols. encontraron antecedentes de nacimientos de productos macrosómicos en un 3.6% en recién nacidos que pesaban 5 kgs o más al nacer, en comparación a un 0.07% en los casos testigo.

Moss y Mulholland observaron un 19.8% de lactantes de más de 4,5 kgs comparados con grupos testigos con prevalencia de glucosuria del 1.5%.

Se ha reportado un 15% de pacientes con tolerancia a la glucosa alterada, cuando la glucosuria en ayunas encontrada en la segunda micción, era el único factor de riesgo para la diabetes gestacional, y un un 17% cuando estaban presentes junto con la glucosuria otros factores de riesgo, tales como:

Historia familiar: Se han observado antecedentes familiares de diabetes en aproximadamente 16% de los casos de diabetes gestacional, sin embargo, aún no está claro cuáles son los parientes que deben tomarse en cuenta.

Edad materna: Macafee y Cols. observaron un índice elevado de tolerancia anormal a la glucosa en mujeres grávidas de 35 años o más (22, 23,34).

FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES GESTACIONAL

La acción de insulina tiene la siguiente consecuencia:

- 1) Interacción de la hormona con el receptor.
- 2) Interacción de la insulina y su receptor.
- 3) Respuesta intracelular.
- 4) Modificaciones bioquímicas subsiguientes de los diferentes sistemas de transporte que caracterizan la respuesta biológica de la insulina.

Interacción de la hormona con el receptor: la unión de la insulina con el sitio de receptor tienen lugar en la membrana celular, y esto depende de la concentración de la hormona (insulina), del número de receptores disponibles y de la afinidad del receptor por la hormona. Los sitios aceptores se mantienen en un equilibrio dinámico, como resultado de una continua destrucción y síntesis, así mismo se ha visto, que la unión de la hormona a su receptor no es suficiente para desencadenar la respuesta celular, ya que puede existir una mayor afinidad por antagonistas competitivos como lactógeno placentario, cortisol, estrógenos y progesterona, que tiene capacidad para inhibir la respuesta a la insulina (figura 1).

Los niveles séricos de insulina, tienden a disminuir el número de receptores y esto puede deberse a un mecanismo homeostático generalizado de protección celular contra niveles elevados de hormonas específicas. Tal y como se ha demostrado en individuos obesos a quien se encuentra resistencia a la insulina.

Interacción de la insulina y su receptor: Después de la unión de la hormona con el receptor, se produce un agrupamiento de los complejos hormona-receptor, seguido de un pro-

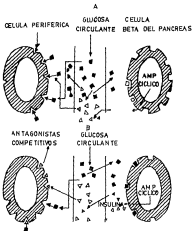


Figura 1(A) Mecanismo normal de la secreción de insulina e interacción con la membrana celular receptor para la disposición de la glucosa circulante. (B) Bloqueo de la interacción de insulina con el receptor por antagonista competitivo.

ceso de internamiento por endocitosis, aparentemente mediada por el receptor un vez que el complejo hormona-receptor ha sido internado, puede seguir dos caminos: a) Acoplarse a lisosomas, lo que puede provocar su degradación, o dirigirse a un sitio de enlace para las hormonas polipeptídicas de localización en la membrana celular (Figura 2).

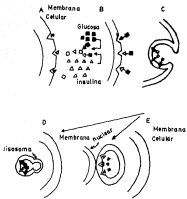
Esto podría estar asociado con la generación de efectos hormonales de tipo anabólico, como lo observamos con la insulina respecto a la síntesis de proteínas.

Supuesta intracelular: Además de la evidencia señalada respecto a los receptores de membrana, se ha encontrado que algunos orgánulos intracelulares como el complejo Golgi el núcleo y el retículo endoplásmico cuentan con sitios para fijar hormonas polipeptídicas.

Es posible que estos receptores intracelulares se encuentren en células no expuestas a la acción hormonal.

Es factible también que su acumulación requiera que las células se hayan puesto en contacto con la hormona previamente, con el propósito de inducir una translocación de receptores de membrana celular a los orgánulos intracelulares.

Así como las hormonas esteroideas pueden penetrar la célula y ejercer una acción directa sobre el núcleo, se piensa que las hormonas peptídicas como la insulina, son captadas por los receptores localizados en los orgánulos, con lo que se medirían funciones intracelulares capaces de aumentar la síntesis de proteínas, RNA y DNA, lo que culminaría con el crecimiento de la célula su diferenciación y activación enzimática. Otra hipótesis plantea la producción de un segundo mensajero intracelular a partir de un producto proteolítico de la hormona o el receptor internados (Activación endocítica).



Interacción endocítica del complejo hormona-receptor: (A) Interacción hormona-receptor; (B) Agrupamiento de los complejos hormona-receptor; (C) Endocitosis; (D) Asociación con lisosomas y degradación del complejo hormona-receptor; (E) Fijación del complejo en la membrana nuclear.

Modificaciones bioquímicas subsiguientes de los diferentes sistemas de transportes que caracterizan la respuesta a la insulina.

En general se acepta que los nucleótidos cíclicos y el calcio intervienen en la secreción de insulina, y la glucosa aumenta la permeabilidad de la membrana de las células beta al calcio, elevando los niveles intracelulares de AMP cíclico, lo que regula la secreción de insulina. La insulina provoca una activación inmediata de los sistemas membranales, para transportar glucosa y aminoácidos, observándose al nivel de hígado aumento de la síntesis de glucógeno, disminución de la gluconeogénesis y aumento de la síntesis proteínica.

A nivel muscular, se encuentra aumento de la captación de glucosa, aumento de la síntesis de proteínas y disminución de la proteólisis.

En tejido graso hay aumento de la captación de glucosa, aumento de la conversión de carbohidratos a grasas, disminución de la lipólisis, induciéndose la formación de lipoproteínas, lipasa y aumento en la captación de ácidos grasos libres.

FACTORES DIASTOGENICOS DEL EMBARAZO

Se ha observado que durante el embarazo hay una hipertrofia de los islotes de Langerhans e hiperinsulinismo capaces de provocar una resistencia a la acción de la insulina. Este hallazgo de hipertrofia de los islotes, se sabe que es consecutivo a un aumento de los requerimientos de insulina.

También se ha observado un aumento en el primer trimestre del embarazo en forma paralela de la secreción de la insulina con las concentraciones de glucosa existentes y disposición de la misma, mientras que en las últimas semanas de gestación, --

existe hiperinsulinismo sin disponerse de la glucosa circulante. Este fenómeno ha sugerido la presencia de efecto trópico de la insulina y otros antiinsulínicos respectivamente.

El mecanismo por el cual se desarrolla resistencia a la insulina durante el embarazo no ha sido del todo aclarado.

Se ha propuesto que las hormonas de origen trofoblástico, como el lactógeno placentario, el cortisol, los estrógenos y la progesterona intervienen modificando el número y afinidad de los receptores a la insulina. Así por ejemplo, en la diabetes asociada a embarazo, las células beta del páncreas son incapaces de producir insulina en suficiente cantidad como para la homeostasis de la glucosa se mantenga.

Por otra parte, se ha demostrado que el hiperinsulinismo condiciona una hipoglicemiasis por efecto anabólico de insulina y una hiperlipidemia secundaria por hipertinsulinismo e hipercortésico. Así se ha observado que después de la semana 24 de gestación, los lípidos aumentan de manera progresiva y significativamente, sobre todo a expensas de los triglicéridos de origen hepático y ácidos grasos libres.

Concomitantemente, la producción de estrógenos durante el embarazo favorece la formación de lipoproteínas, particularmente las de muy baja densidad (VLDL) o prebetalipoproteínas que transportan mayor cantidad de triglicéridos, que de colesterol.

La hipertriglicéridemia es posible que sea debida a una acción conjunta de insulina y estrógenos, así como por ejemplo aumento de la formación de hormonas con acción lipolítica como el lactógeno placentario las catecolaminas y el cortisol, y no por insensibilidad del tejido adiposo a la insulina.

Ha sido aceptado que el cortisol, el lactógeno placentario los estrógenos y la progesterona, contribuyen al descontrol de la diabética embarazada, lo que se explica por las siguientes observaciones (Fig. 3).

El cortisol plasmático se halla elevado en el embarazo tardío y esto se debe a que los niveles de estrógenos aumentan la producción de la globulina transportadora del cortisol (Transcortina) (CBC).

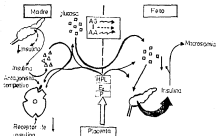
El cortisol en grandes concentraciones, produce una disminución en la afinidad del receptor celular por la insulina, -- inhibe el atrapamiento por la célula de glucosa al bloquearse la síntesis de hexoquinasa, facilita la glucólisis por activación de la glucógeno-fosforilasa, produce hiperaminoacidemia con aumento de los ácidos libres.

El lactógeno placentario o coriocorionotropina (HPL), por su semejanza estructural con la hormona del crecimiento fetal placentario y es independiente del combustible metabólico circulante de la mujer embarazada normalmente alimentada. Aunque se han registrado cambios de aumento o disminución de HPL en relación con hipo-hiperglucosias respectivamente. Por otra parte, el HPL, posee actividad insulino-trópica y antiinsulínica, -- además de producir lipólisis y al igual que la hormona del crecimiento, disminuye el número de receptores a insulina.

Los estrógenos y la progesterona, administrados exógenamente son capaces de producir hipertrofia de los islotes de Langerhans o hiperinsulinismo. Así por ejemplo, se ha encontrado que pacientes tratados crónicamente con estradiol, exhiben niveles elevados de la insulina con la administración de glucosa, -- en tanto que la progesterona induce disminución de la sensibilidad a la acción hipoglucemiante de la insulina.

Cabe señalar que las hormonas tiroideas en el embarazo, -- se hallan elevadas por un aumento en la proteína transportadora de hormonas tiroideas (TGB), provocado por la supresión de estrógenos y probablemente también por la actividad intrínseca de la tiroidea (Estimulante), de la gonadotropina coriónica (HCG).

DIABETES Y EMBARAZO



Factores que participan en la génesis de intolerancia a los carbohidratos durante el embarazo. (AG) ácidos grasos. (I) insulina. (AA) Aminoácidos. (HPL) Lactógeno-placentario (E₂) Estradiol. (P) Progesterona.

Así mismo, se ha encontrado un aumento del número de receptores α catecolaminas con efecto glucopéptico y queda pendiente demostrar si la HCC tienen algún papel en la resistencia a la insulina. Se puede concluir que el embarazo interviene en la regulación de la glucosa circulante ocasionando hiperinsulinismo y resistencia periférica a la insulina por disminución del número de receptores disponibles y en menor grado modificando la afinidad de los mismos por esta hormona. (5,7,9,11,13,14,23, 30,31,38).

MORTALIDAD MATERNA ASOCIADA A DIABETES Y EMBARAZO

Antes del advenimiento de la insulina, la tasa de mortalidad materna en la diabética embarazada, era de 6 a 45%, durante los siguientes 50 años, ésta se redujo aproximadamente a un 0.5%, -- tasa que aún es 20 veces mayor que la encontrada en la población general obstétrica (16).

La diabética embarazada, puede fallecer por complicaciones vasculares:

Infarto del miocardio, a ocurrido en pacientes con edad promedio de 30 años, con diabetes de corta duración, así mismo se ha reportado un incremento en la mortalidad por preeclampsia en pacientes diabéticas embarazadas.

El incremento en la incidencia de coágulos en pacientes diabéticas, puede contribuir en forma importante en las muertes asociadas con sepsis y hemorragias, así mismo, el parto traumático por productos macrosómicos, puede ser causa de hemorragia severa post-parto.

La ectocidosis, frecuentemente se encuentra asociada a muerte materna durante la gestación en pacientes diabéticas, -- con una tasa de un 5 hasta un 15%.

Este tipo de pacientes, son más propensas a desarrollar --

cetoacidosis en el segundo y tercer trimestre, debido a que existe un incremento en la producción de lactógeno placentario, progesterona, estrógenos, insulina, provocando stress diabético lo que origina un incremento en los requerimientos de insulina en un 60-70%.

Otra causa de mortalidad materna, es la hipoglucemia, que frecuentemente complica el período post-parto, probablemente por incremento en la sensibilidad a la insulina, así como a la ausencia de hormonas placentarias, que como se ha mencionado son causantes de incrementos insulínicos (16).

Morbilidad Materna: En la primera mitad de la gestación, se puede encontrar un incremento en la tolerancia a los carbohidratos en pacientes diabéticas insulino-dependientes, esto se ha relacionado con la utilización feto-placentaria de glucosa, como consecuencia, puede aparecer hipoglucemia leve hasta severa, aún sin síntomas de alerta (mareos, diaforesis). Posteriormente, una disminución en la tolerancia a los carbohidratos, es la regla con un incremento en los requerimientos de insulina y una fuerte tendencia a desarrollar cetoacidosis (Por los efectos antagónicos de hormonas placentarias a la insulina).

Complicaciones vasculares: Tales como retinopatía proliferativa y nefropatía glomerular, son la causa de trágicos resultados en muchos casos de diabetes de larga duración. Se ha mencionado que la retinopatía proliferativa diabética, en contraste con la forma benigna, tiene una mayor pero impredecible tendencia a progresar durante el embarazo si la fase proliferativa es diagnosticada durante el primer trimestre. Se ha observado en las pacientes diabéticas embarazadas una incidencia de retinopatía benigna en un 2.9% y de retinopatía proliferativa maligna del 6.05%.

La incidencia y pronóstico de la nefropatía diabética en

el embarazo se encuentra ocurrida por la tendencia de las -
pacientes a desarrollar pielonefritis o preeclampsia. No obs--
tante en los estudios de Pedersen, se sugiere, que los paráme--
tros clínicos y de laboratorio de nefropatía diabética, por lo
general retornan a los pregestacionales al terminar el embara--
zo

Se ha mostrado infección de vías urinarias bajas en 16% -
de las pacientes diabéticas embarazadas, y pielonefritis en un
6%.

Preeclampsia: Se ha asociado con diabetes en un 23% de --
los casos, y en alguna serie hasta en un 25%.

Polihidramnios: Es una complicación externa común en el -
embarazo de la paciente diabética, se ha asociado en un 25% de
los casos, la causa de polihidramnios permanece incierta en la
gran mayoría de los casos.

Usualmente no se relaciona a malformaciones congénitas en
el feto, y tampoco hay relación con el volumen de líquido am--
niótico y la elevación esperada de glucosa y otros solutos en
el líquido amniótico (16,17,19,25,26).

MORBILIDAD Y MORTALIDAD PERINATAL

Se han reportado índices de mortalidad perinatal ultima--
mente en un 5 y 6,5%.

Sufrimiento fetal anteparto: La causa actual de distress
fetal intrauterino y muerte durante la gestación de pacientes
diabéticas permanece desconocido en la mayoría de los casos, --
hay asociación clínica, con hiperglicemia severa materna y ces--
tosis, síndromes hipertensivos y pielonefritis, incrementándo--
se en riesgo al final de la gestación, aún es controversial la
hiperglicemia materna como causa de muerte fetal.

PROBLEMAS METABOLICOS

Hipoglicemia: La hipoglicemia materna origina hiperglicemia fetal, está estimula a las células beta del páncreas fetal --- productoras de insulina. La hiperglicemia y el hiperinsulinismo fetales son causa de un aumento en el contenido de triglicéridos y glucógeno en tejido adiposo, hígado y músculo.

La hiperglicemia también causa una disminución de la gluconeólisis hepática y aumento de actividades de la síntesis de glucógeno con la cual aumenta el contenido de glucógeno hepático. Al nacer el producto la gran cantidad de glucosa transplacentaria termina bruscamente. En ese momento las concentraciones elevadas de insulina plasmática aumenta la caída normal de la glicemia que siempre tiene lugar después del nacimiento.

Hipocalcemia neonatal: La hipocalcemia neonatal (calcio sérico menor de 7 mg/dl) puede presentarse en los hijos de madres diabéticas no insulino-dependientes hasta en un 50% de los casos. La hipocalcemia también se presenta en prematuros, y el lactantes con asfixia neonatal.

Las concentraciones de calcio sérico en los hijos de madres diabéticas llegan al mismo nivel (7 mg/dl) después de las 24 a las 72 hrs del nacimiento.

Se piensa que la hipocalcemia neonatal en estos productos es consecuencia que las glándulas paratiroides parecen menos capaces de una respuesta eficaz a la hipocalcemia mientras, que en neonatos normales a término las concentraciones sanguíneas de hormona paratiroides aumentan, correspondiendo a la disminución de calcio espontáneo en suero que tiene lugar después del nacimiento.

Otros posibles factores que intervienen en la hipocalcemia neonatal de los hijos de las madres diabéticas, incluyen el exceso de calcitonina, y la frecuencia de metabolitos de vitamina D. La calcitonina antagoniza la acción de la hormona paratiroides a nivel de hueso y disminuye la movili-

zación de calcio desde sí mismo.

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

Hiperbilirrubinemia: La producción de bilirrubinas, parece estar aumentada en los hijos de madres diabéticas en comparación de los hijos de madres sanas, sin embargo, todavía no está aclarado el mecanismo de mayor producción, se ha sugerido que la hipoglicemia puede perturbar la conjugación hepática de la bilirrubina ya que proporcionando glucosa oral o IV al recién nacido, se logran disminuir las concentraciones séricas de bilirrubinas. Se piensa así mismo que la hiperbilirrubinemia por hemolisis, se ha observado en 30-40% de los casos.

POLICITEMIA

Los valores de hematocrito venosos mayores del 60%, deben considerarse policitémicos y de ha observado en 34% de los hijos de madres diabéticas en las primeras 8 hrs de vida, los productos son plecóricos, frecuentemente muestran acrocianosis y cianosis central, pueden estar taquipnéicos y taquicárdicos, así como signos de insuficiencia cardíaca derecha, los signos del sistema nervioso central, incluyen letargia, intranquilidad y convulsiones.

La policitemia puede ser consecuencia de un aumento en la producción de glóbulos rojos. La eritropoyesis es excesiva y está aumentando el número de glóbulos rojos en la sangre periférica. Un estímulo tóxico para el aumento de producción de glóbulos rojos, pudiera ser la hipoxia intrauterina crónica. La policitemia suele acompañarse de hiperviscosidad sanguínea, que hace más lento el curso de la sangre,

perturba la oxigenación de los tejidos y permite la formación de trombos microscópicos. Así pues la policitemia puede acompañarse de signos cardio-respiratorios, problemas metabólicos, trastornos circulatorios y hematológicos.

Trombosis de la vena renal: Puede presentarse en casos raros, tiende a ser unilateral y presentarse antes de nacer o después del parto al segundo o tercer día de vida, se pueden presentar como datos clínicos: Vómito, diarrea, y choque, puede palparse un riñón irregularmente agrandado, son frecuentes: Leucocitosis, trombocitopenia, hematuria y albuminuria. Son más frecuentes estas trombosis en hijos de madres diabéticas que en hijos de madres sanas, en una proporción de 20:1 también puede haber trombosis suprarrenal o pulmonar. Se ha considerado a la policitemia como causa de estas trombosis, al haber conglomeración de glóbulos rojos en la microcirculación, así mismo, la hiperglicemia aumenta la adhesividad plaquetaria.

ALTERACIONES CARDIO-RESPIRATORIAS

Asfixia neonatal: Del 25 a 28% de los hijos de madres diabéticas, pueden presentar signos de sufrimiento durante el parto, índices de APGAR bajos o ambos fenómenos, estos productos están en peligro de asfixia al nacer por prematuros, por cesárea y por microangiopatía diabética, y la hipoxia intrauterina.

El factor surfactante pulmonar es un complejo de por lo menos 7 fosfolípidos y proteínas, el cual conserva la estabilidad de los alveolos. El fosfolípido que predomina es la lecitina, aunque el que de mayor seguridad de maduración pulmonar es el fosfatidilglicerol (PG).

Se cree que la producción de lecitina midiendo las relaciones de L/E, puede estar disminuida en los pacientes dia-

bóticas embarazadas (L.A).

El PG. es considerado como un estabilizador importante del complejo lipoproteínico surfactante, y su ausencia causa inestabilidad alveolar, su aparición se considera a partir de la semana 35, aunque hay estudios en que se dice que su aparición en las diabéticas se retarda.

En el embarazo normal existe un aumento en la síntesis de lecitina en el pulmón fetal, provocado por el cortisol después de la semana 34 de gestación. Se supone que la insulina es un antagonista de esta acción del cortisol, por lo tanto es posible que el hiperinsulinismo fetal afecta adversamente la función pulmonar en hijos de madres diabéticas.

CARDIOPATIA

Del 10 al 20% de los hijos de madres diabéticas pueden tener cardiopatía hipertrofica. Se presentan en las primeras semanas de vida taquicardia, taquipnea, y signos de insuficiencia cardíaca congestiva, por lo general se vuelven asintomáticas al mes de edad, y la resolución radiológica tiene lugar entre los 3 y los 20 meses de edad.

Se ha supuesto que el hiperinsulinismo fetal, puede aumentar el depósito de grasa y de glucógeno en el miocardio, por lo tanto contribuir a la hipertrofia del tabique.

ALTERACIONES MORFOLÓGICAS Y FUNCIONALES

Macrosomía: Se ha observado en un 25-30% de los hijos de madres diabéticas, es considerada como dependiente del hiperinsulinismo fetal, y de la hiperglicemia. Un aporte excesivo de sustratos de glucosa, y un aumento en la utilización de glucosa consiguiente al hiperinsulinismo, origina un incremento de captación de glucosa en tejidos sensibles a la insulina.

Una hipótesis complementaria para explicar la adiposidad aumentada de los hijos de madre diabética, sería el incremento de ácidos grasos libres, maternos en el embarazo de la paciente diabética, origina un aumento en la transferencia de tales ácidos grasos libres hacia el feto.

La glucosa sirve como la fuente de glicerofosfato necesario para la esterificación de ácido graso libre. La combinación de hiperglicemia, hiperlipulinismo y aumento de disponibilidad de ácidos grasos libres, tienen por consecuencia una aceleración de la síntesis de triglicéridos en los adipocitos fetales, con la consiguiente obesidad.

También debemos tomar en cuenta en este tipo de pacientes: las complicaciones como serían productos de bajo peso al nacer, o con retardo del crecimiento intrauterino en las madres diabéticas clasificadas según White, con alteraciones vasculares como son los tipos o clases: c, f, g, h, i, (4, 10, 15, 18, 22, 24, 25, 26, 30, 33, 34, 40, 42).

Malformaciones: Al reducirse las muertes fetales y las neonatales por membrana hialina, las malformaciones congénitas han surgido como la causa más importante de pérdidas perinatales en embarazos complicados con Diabetes. Antiguamente causaban el 10% de todas las muertes, mientras que actualmente son responsables del 30-40% de la mortalidad perinatal.

Se han reportado malformaciones en feto importante en un 4% de los hijos de madres diabéticas, contra un 2% en la población general. Las anomalías son más frecuentes en pacientes cuya diabetes comenzó a temprana edad, y que tienen por lo menos 5 años de antigüedad de diabetes, o que presentan nefropatía se piensa que estas anomalías obedecen a un control inapropiado de la diabetes en los inicios del desarrollo embrionario (antes de las 7 semanas de gestación).

Los tipos de anomalías se distribuyen en todos los sistemas orgánicos. Las más frecuentes son los trastornos esqueléticos, seguidos de malformaciones cardiovasculares y del sistema nervioso central; las menos frecuentes son las malformaciones genitourinarias y las gastrointestinales.

Sistema esquelético: Las malformaciones esqueléticas suelen afectar las vértebras y las extremidades como lesiones.

El síndrome de displasia caudal con sus grados variables de deficiencias óseas, sobre todo del sacro, occipis, y extremidades inferiores y una lista creciente de anomalías asociadas, como la microcefalia, paladar hendido y labio leporino, cardiopatías congénitas, malformaciones renales, lesiones gastrointestinales, incluyendo una imperforado, copia bifida y otras. Dicho síndrome se presenta en el 1% de los hijos de madres diabéticas.

Sistema nervioso central: Son frecuentes los defectos del tubo neural, la anencefalia es 5 veces más frecuente en hijos de madres diabéticas que en el resto de la población se han observado microcefalias, encefalocele, hidrocefalia y microcefalia.

Sistema cardiovascular: El 4% de los hijos de madres diabéticas presentan malformaciones de este tipo, o sea, 5 veces más que la población general, ocupando más de la mitad de las malformaciones; la transposición de los grandes vasos, defectos de tabique ventricular y coartación de la aorta.

Aparato genitourinario y gastrointestinal: Las malformaciones genitourinarias han variado desde la ausencia de ríñones poliquisticos y uréteres dobles.

Las anomalías gastrointestinales, han incluido,-

fistula traqueoesofágica y atreñas intestinales, así como el ano imperforado.

Anomalías diversas: El labio leporino, paladar hendido o ambos se han observado varias veces, o sea, el doble que la población general.

Arteria umbilical única, así mismo, se han señalado gemelos en varias series, numerosas malformaciones asociadas con embarazo diabético. (15, 16, 18, 33).

Determinación del riesgo perinatal. Existen diversos grados de riesgo dentro de cada patología que se asocia al embarazo, esta se establece en relación a la participación que cada patología involucrada, tiene en la morbilidad y letalidad específicas.

Pederson clasificó a la diabetes asociada al embarazo, en tres grados de potencial de riesgo.

Se catalogan de potencial reducido, al grupo de pacientes cuyos indicadores de riesgo por separado han mostrado tener una relación o correlación con una letalidad menor del 2%, de potencial moderado a aquellas con una letalidad entre el 2 y 8%, y de potencial elevado a aquellas que condicionan una letalidad perinatal superior al 9% .

POTENCIAL REDUCIDO

Se puede catalogar en este grupo a aquellos pacientes que desde el punto de vista metabólico, corresponden a la clase A de White conocidas, las diabéticas gestacionales y con tolerancia a la glucosa reducida fuera del embarazo.

Permanecer dentro del grupo de potencial reducido, las pacientes que tengan un control metabólico temprano adecuado, catalogado mediante glicemias pre prandiales iguales o menores a 100 mg/dl, glicemias posprandiales a las 2 hrs iguales o menores a 120 mg/dl, sin manifestaciones de descompensación metabólica, como hipoglicemias y cetoacidosis.

Desde el punto de vista obstétrico le hacen permanecer en esta categoría, la ausencia de las siguientes complicaciones: Toxemia gravídica, polihidramnios u oligohidramnios, infección amniótica, hipertensión arterial, macrosomía fetal, parto prematuro y sufrimiento fetal.

POTENCIAL MODERADO

Dentro de este grupo se incluyen las diabéticas conocidas antes del embarazo, sin patología vascular evidente, es decir, las clases A,B,D de White, que clínicamente se manifiestan como diabetes sintomática, y que en la forma clásica se ha denominado diabetes del adulto estable sin tendencia de cetosis y que fuera del embarazo no dependen de la insulina para su control habitual (Diabetes mellitus tipo II).

Desde el punto de vista de vigilancia metabólica el riesgo será moderado, cuando en control sea irregular, aceptando un margen de fluctuación promedio para la glicemia preprandial entre 100-150 mg/dl, y de glicemia posprandial a las dos hrs. entre 120-160 mg/dl.

Se acepta la posibilidad para este grupo de pacientes de las compensaciones leves esporádicas de hipoglucemias, así como cetosis transitorias. Desde el punto de vista obstétrico, los que muestran control irregular o complicaciones controladas, excepto en los casos de infección amniótica. Permanecerán si se presenta parto pretérmino entre las semanas 34-37 de gestación o bien sufrimiento fetal leve.

POTENCIAL ELEVADO

Se trata de pacientes de clase E,F,G,H de White que se manifiestan clínicamente como diabetes " juvenil",

avanzada o inestable con tendencia a la cetosis, y dependencia para la vida de insulina dentro y fuera del embarazo, que habitualmente se acompaña de daño renovascular importante, manifestando como disminución de la filtración glomerular (menor de 60 ml/min, previos de la gestación). De acuerdo a la evaluación metabólica se encuentran en esta categoría a aquellas embarazadas con control deficiente y tardío, detectado por glicemias preprandiales con cifras superiores a 151mg/dl y 161mg/dl para la glicemia posprandial a las dos hrs. La presencia de hipoglicemias frecuentes e intensas, así como cetoacidosis acentuadas y frecuentes condicionan un riesgo elevado. Obstétricamente tienen un potencial elevado independientemente de su clasificación metabólica, aquellas pacientes con algunas de las siguientes complicaciones: Tumorosis severa, eclampsia, polihidramnios temprano o severo, oligohidramnios, hipertensión arterial crónica severa o no controlable, pielonefritis severa, presencia de infección amniótica y de sufrimiento fetal crónico severo.

Elevan el riesgo perinatal, el parto prematuro antes de las 33 semanas, así como el sufrimiento fetal o neonatal en embarazos previos, pueden justificarse como elemento de juicio de riesgo, sin embargo, debido a que generalmente se desconocen las circunstancias que lo motivaron ya que depende del criterio diagnóstico y terapéutico empleado, no necesariamente debe ser considerado como riesgo elevado actual (41).

VIGILANCIA FETAL

Mediciones seriadas de estriol: El estriol es una hormona esteroidea producida por la unidad madre-feto-placenta.

El feto sintetiza los precursores, la placenta convierte estos precursores por aromatización e hidrólisis de los compuestos sulfatoconjugados en estrona y estradiol, los cuales son transformados a estriol por los tejidos fetales, pasando este por la circulación materna y excretado por vía renal.

Para la medición de estriol se han descrito numerosos métodos: Espectros fotométricos, fluorométricos, cromatografía de gas y radioinmunoensayos. Los reportes de su utilidad han sido contradictorios, aunque la mayoría de los autores encuentran valores de estriol urinario (EI), normales o ligeramente disminuidos en la gestante diabética sin complicaciones, las cifras elevadas se encuentran asociadas con situaciones de descontrol metabólico como son: Glucosuria, macrosomía y la placentosegala, mientras que las cifras bajas se encuentran en diabéticas con patología vascular y compromiso renal, en casos de fetos con retardo de crecimiento, etc.

Aunque las variaciones en la excreción urinaria de estriol pueden ser más grandes en las diabéticas, se les puede corregir calculando, una relación estriol-creatinina, la creciente relación estriol-creatinina en la orina de 24 hrs. recogidas todos los días, raras veces se asocian con alguna muerte fetal. Geobelman observó que una caída del 35% en la excreción de estriol, respecto al valor medio de 3 determinaciones son consecutivas máximas o en los niveles que siempre están 2 desviaciones estándar por debajo de la media prevista pueden significar peligro fetal.

Distler y Gels, hallaron que el estriol plasmático no conjugado anticipa con precisión el estado fetal que el estriol plasmático total, a los ensayos de estriol en orina de las 24 hrs.

El diagnóstico del estado fetal no debe basarse en los

resultados de una sola determinación, se deben efectuar mediciones seriadas de estríol, ya sea plasmático o urinario en cada paciente, ya que cada embarazada tiene su propio patrón de excreción y un descenso continuo indicaría sufrimiento fetal.

Es necesario contar con una curva patrón normal de excreción de estríol para cada laboratorio y técnica utilizada, que se han reportado resultados muy variables en las cifras obtenidas.

No obstante, todos los autores coinciden que un dicho patrón debe presentar curvas de normalidad ascendentes - (15,29,41,43).

Medición de diámetro biparietal fetal por ultrasonido:

En las diabéticas, la curva de BDP, se comporta de manera similar a las no diabéticas hasta la semana 30 de gestación.

Dependiendo de la tendencia del feto a la macrosomía o retardo del crecimiento, es posible detectarlos a apartir de esas fechas por ultrasonido. Siempre y cuando el estudio sea seriado y se complementa con el BDF con la medición del perímetro cefálico y abdominal. Así mismo, para determinar el tamaño y el sitio de inserción placentaria, para la práctica de amniocentesis y en ocasiones para el descubrimiento de ciertas malformaciones congénitas de importancia (7,15-19,40,41).

Monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal: Se utiliza como indicador del estado fetal. La prueba sin stress (PSS) de tipo reactiva, generalmente establece el diagnóstico de bienestar fetal por períodos hasta de 7 días en el embarazo normal. En la diabética no es posible otorgarle tal crédito, por lo que se necesitan estudios más frecuentes. La muerte fetal repentina e inesperada, con pruebas biofísicas normales tienen poco que ver con fenómenos de hipoxia (así la PSS es muy confiable), es no que es debido a fenómenos de descontrol metabólico de la cetosis.

La prueba sin stress no reactiva es indicativa de posible daño fetal, pero para tener mayor confiabilidad es necesario practicar la prueba de tolerancia a las concentraciones inducidas con oxitocina (OCT), para determinar el grado de hipoxia fetal y la necesidad de interrumpir el embarazo, además permite determinar la conducta para el nacimiento, (silente franca o sinusoidal), no es indispensable practicar la OCT y más aún puede ser muy peligroso en el caso de FCS no reactiva con OCT negativa, la vigilancia debe practicarse muy frecuentemente completándose con amniocentesis para buscar la existencia de meconio lo que apoyaría la conducta intervencionista, para el manejo del trabajo de parto, son indispensables las monitorizaciones de la FCP, y las determinaciones bioquímicas del estado ácido-base y gases (7,15,19,20,36,42).

Amniocentesis y estudio de perfil de fosfolípidos: En embarazos complicados con diabetes, se ha observado la necesidad de utilizar estos indicadores de madurez pulmonar fetal, para condicionar la interrupción del embarazo sin peligro de síndrome de dificultad respiratoria en el neonato.

Los valores discriminativos de riesgo de síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática para el embarazo normal, no son válidos estrictamente para la embarazada diabética, ya que existe un número importante de falsos positivos (28%), con relación de lecitinas esfingomielinas mayores de 2 a 1, por lo que se ha sugerido que la relación de L/E sea de 3.1 a 1, y fosfatidilglicerol mayor del 3%.

Se ha observado en embarazos normales la presencia de fosfatidilglicerol junto con lecitina alrededor de los 32 semanas de gestación, mientras que el fosfatidilglicerol es un componente regular en los fosfolípidos del líquido amniótico de pacientes diabéticas, especialmente entre las

semanas 34-37, cuando la relación lecitina esfingomielina comienza a indicar madurez pulmonar.

El desarrollo del pulmón fetal, en la diabética parece estar alterado en la composición bioquímica del factor surfactante. Diversas observaciones han sugerido un desarrollo retrasado de un elemento o posiblemente desarrollo de otro.

Además el surfactante aparentemente adecuado parece no funcionar en presencia de asfixia moderada o intensa al nacer, o, a pesar de una rápida reanimación y estabilización, así pues los cambios metabólicos inherentes a la diabetes materna, intervienen con el desarrollo seriado del pulmón fetal y en la evaluación respiratoria neonatal.

Smith y Coia, señalaron una inhibición competitiva entre el cortisol y la insulina el resultado noto sería la supresión o menor producción de lecitina.

Nadjilvanova y Coia prestaron gran atención al papel fisiológico de la insulina y al posible papel fisiopatológico de la hiperinsulinemia.

Estos autores comprobaron en vivo, por el pulmón de rata, que la insulina estimulaba la síntesis de fosfatidilcolina e incrementaba netamente la incorporación de ácido mirístico y ácido palmítico en la fracción de lecitina tensioactiva en plazo de una hora. Sin embargo las observaciones al cabo de tres horas de introducir la insulina, demostraron que el contenido pulmonar de fosfolípidos seguía sin cambios, pero los ácidos grasos de la lecitina se habían modificado.

Las fracciones mirísticas y palmíticas habían disminuido, y había aumentado el contenido de ácidos grasos insaturados, incluyendo el oléico, linoléico y araquidónico.

Sosensko y Coia, demostraron en un estudio de cotojas grávidas con diabetes provocada por aloxana, la valoración

del surfactante por curvas de presión de volumen, en tórax cerrado observando una pérdida neta de estabilidad de deflación, y pérdida de distensibilidad pulmonar.

Señalaban la discordancia entre función del surfactante y contenido del mismo. Por lo anterior, se deduce y se confirma la interacción de diabetes en el embarazo y el hiperinsulinismo fetal resultante para producir alteración o trastorno de la función respiratoria del neonato. Los trastornos bioquímicos que afectan la síntesis del surfactante, parecen hallarse en la formación y conservación de la lecitina, con acción tensioactiva máxima. Aún sigue por aclararse la acción de la insulina sobre la porción ácido graso de la lecitina tensioactiva (12,26,27,29,41).

MANEJO DE LA DIABETES DURANTE LA GESTACION

Hasta hace pocos años los bases del manejo habían sido eminentemente empíricas. En la actualidad con el advenimiento de los nuevos conceptos sobre la interrelación metabólica de la madre-feto, y los métodos de evaluación del estado y madurez fetales mencionados anteriormente se intenta establecer criterios más válidos de atención integral.

Dado que la iniciación de diabetes mellitus y embarazo no constituyen un problema cuantitativo, es necesario que los diversos equipos, que intervienen, adquieran experiencia en el manejo perinatal integral lo que sólo puede lograrse a través de un manejo controlado y normativo.

1.- Clasificación integral de la perspectiva desde el punto de vista médico metabólico como obstétrico, a fin de el potencial de riesgos y planificar las conductas deseables.

2.- Compensación metabólica idealmente antes del embarazo a fin de lograr la normoglicemia e impedir situaciones de descontrol metabólico (hipoglicemia, cetoacidosis).

Para tal fin, idealmente se considera necesario un control de 24 hrs. Con evaluaciones preprandial y postprandial de cada alimento esto en la práctica es muy fácil, por lo que el mínimo sería la evaluación pre- post prandial (preferentemente dos horas) del desayuno. De acuerdo al potencial de riesgo, se insistirá en una mayor cobertura. Debe mantenerse una supervigilancia de la cetosis.

El concepto de dieta-insulina, debe ajustarse con el criterio de ofrecer elementos nutritivos balanceados, ajustados a las necesidades metabólicas del embarazo, particularmente a cada paciente. Se considera impropio sacrificar el componente calórico en el afán de utilizar menores cantidades de insulina.

3.- Profilaxis y tratamiento de las complicaciones.

Tratar las complicaciones agudas durante el embarazo, y mantener bajo control aquellas de curso crónico. Debe incluirse entre las complicaciones la bacteriuria asintomática, vigilancia materna y fetal, intensivas de acuerdo a cada caso.

4.- Determinar el tiempo y el tipo de interrupción de el embarazo, mediante la evaluación de la condición materna fetal.

5.- Clasificación y manejo del recién nacido de acuerdo al riesgo o complicaciones que presenta.

En forma general las pacientes de potencial reducido, podrán ser manejadas en un nivel primario de atención, sin requerir teóricamente vigilancia intensiva prenatal. Si permanecen dentro de este grupo, tampoco requerirá de hos-

pitalización anticipada e interrupción del embarazo programado.

Monitorización biofísica y bioquímica está sujeta (durante el parto) a condiciones específicas.

El neonato de este grupo podrá ser manejado en cunero normal.

Los pacientes con riesgo potencial moderado, necesitan un grado de implementación tecnológica, lo que se puede proporcionar en un nivel secundario de atención, con vigilancia dirigida, tanto metabólica como del estado fetal. Se plantea la necesidad de hospitalización anticipada desde las 32 semanas de gestación.

La interrupción del embarazo dependerá tanto de indicaciones materno como fetales.

Respecto al período intraparto, es indispensable la monitorización tanto biofísica como bioquímica para madre y feto.

Los neonatos requerirán por lo tanto una vigilancia dirigida ante la posibilidad de una mayor incidencia de complicaciones.

Para la paciente de riesgo potencial elevado se requiere de monitorización anteparto del estado fetal y metabólico en forma indispensable y completa, lo que dado el punto de vista de recursos, sólo puede hacerse en un nivel terciario de atención. Se requiere de hospitalización anticipada en forma prolongada, aproximadamente desde las 32 semanas de gestación. La anticipación del embarazo en forma anticipada, en estos casos será necesaria una estrecha vigilancia biofísica y bioquímica en el período intraparto. Los neonatos, de pacientes de riesgo con potencial elevado, requerirán de cuidados especiales en unidades de cuidados inten-

sivos. El control minucioso de la diabetes durante la gestación, hay que prestar mucha atención a la dieta, dosis de insulina, actividad física y stress diario de las pacientes.

Coonan y Lewis observaron que el régimen más eficaz para administrar la insulina, consiste en aplicar dos inyecciones diarias.

La cantidad de insulina NPH debe ser dos veces mayor que la insulina regular en la inyección matinal, mientras que en la inyección vespertina se da dosis iguales de ambas.

Si los niveles de glucosa están elevados en ayunas o después de las comidas, la dosis respectiva se debe aumentar en un 20%. Antes de volver a modificar la dosis de insulina o la dieta, este régimen se debe hacer por varios días.

En cuanto a la dieta para la curva de la acción insulínica se debe prescribir una dieta de tres comidas y tres meriendas.

La dieta debe tener o contener 30 a 35 calorías por kilo de peso corporal ideal, repartidos así: 45-50% en hidratos de carbono, 30-35 en grasas, y el 20-25% en proteínas.

En el tratamiento de la diabética embarazada se han abandonado los hipoglucemiantes orales, porque pueden causar hiperinsulinemia fetal e hipoglucemia neonatal, algunos autores dicen que tienen efectos teratogénicos. El cuidadoso control de la diabetes materna durante el trabajo de parto reduce la incidencia de hipoglucemia neonatal. Para estabilizar las concentraciones de glucosa en la madre, es eficaz mantener un goteo IV de insulina durante el trabajo de parto.

Dos factores hacen que sea más difícil conservar la euglicemia materna durante el período intraparto:

1.- Los requerimientos de insulina materna caen bruscamente después del parto y la producción de lactógeno placentario (HPL), después del parto queda interrumpida. Así el peligro de hipoglucemia posparto exige una reducción en la insulinoterapia y favorece el empleo de preparaciones de corta acción antes del parto.

2.- Obviamente la ingestión de alimentos queda suprimida durante bastante tiempo antes del parto realizado, ya sea por vía vaginal o abdominal.

Por lo tanto, estas pacientes deben recibir líquidos por vía IV y 150-200 grs de carbohidratos durante 24 hrs para evitar la cetosis por inanición. Este trastorno intraparto, puede ser tratado ya sea combinado o con insulina IV regular con cantidades de glucosa adecuadas IV o titulación constante de insulina y glucosa IV, para mantener la euglicemia materna.

En ambos casos es indispensable la vigilancia constante de los niveles de azúcar sanguínea materna, ya sea con aguja intravenosa inserta para tomas de muestras, o utilizando equipos comerciales para la determinación de glucosa al pie de la cama.

El siguiente régimen, ha sido utilizado con buenos resultados hospitalarios en donde se tratan pacientes diabéticas insulíndependientes embarazadas, en las que se provee parto mediante operación cesárea.

No se administra la insulina de la mañana y se inician los líquidos IV con solución sin glucosa.

Se empieza la vigilancia materna de la glucemia entre 70 y 100 mg/dl antes y al momento del parto. Si el valor materno inicial se halla por debajo de 70 mg/dl, entonces se empieza ha administrar glucosa (dextrosa) al 5% IV a razón de 5 a 10 gotas/minuto, según sea el grado de disminución

o aumento en la glicemia materna. Si el nivel se encuentra entre 70-100 mg/dl se aplica por vía IV solución fisiológica normal o lactato de ringor. Si la concentración de glicemia esta por encima de 120 mg/dl, entonces se administra por vía intravenosa insulina regular, aproximadamente una unidad por cada incremento de 20 mg/dl en la glicemia materna, por encima de 100mg/dl, este tratamiento se utiliza en pacientes que se mantuvieron controladas metabólicamente con 20-30 unidades de insulina por día.

Cuando ha nacido el niño se interrumpe la infusión de insulina, y se inicia la administración de dextrosa al 5% en agua, a razón de 6-7 gotas/minuto (125 cc), para evitar catabolismo o cetosis, se dan 3 litros de glucosa al 5% en agua (150 gr de carbohidratos) durante la semana siguiente.

Al terminar la intervención quirúrgica, se administra en forma de insulina entérica $\frac{1}{2}$ de las requerimientos totales de insulina del día anterior, según sea el incremento global de las necesidades de insulina, si es preciso, se añade también insulina regular.

Recientemente se han utilizado combinaciones de insulina NPH más insulina regular en el manejo de las pacientes con diabetes gestacional, que presentan cifras de glicemias en ayuno superiores a 100 mg/dl, o posprandiales 2 hrs después de el desayuno superiores a 120 mg/dl, con lo que se logra evitar la macrosomía, que frecuentemente complica a los productos de estas pacientes, de esta manera se disminuye la incidencia de cesáreas y la morbilidad en los neonatos.

(1,7,8, 13, 15, 17, 19, 24, 26, 32, 33, 37, 39, 44).

OBJETIVOS

- 1.- Determinar la incidencia de diabetes en pacientes embarazadas.
- 2.- Analizar los factores de riesgo que se asocian a diabetes y embarazo.
- 3.- Clasificar la diabetes asociada al embarazo.
- 4.- Determinar las complicaciones más frecuentes en diabéticas embarazadas.
- 5.- Determinar las malformaciones congénitas más frecuentes asociadas a diabetes y embarazo.
- 6.- Determinar el manejo y cuidado del producto de pacientes diabéticas embarazadas, en útero y al nacimiento.
- 7.- Métodos de valoración pulmonar en productos de embarazadas diabéticas.
- 8.- Determinar vía de terminación del embarazo en diabéticas embarazadas.
- 9.- Determinar cuales son las complicaciones neonatales en los hijos de pacientes diabéticas.
- 10.- Manejo de diabética embarazada, según el esquema de Lewis.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo abierto, longitudinal, observacional y comparativo, de 46 pacientes embarazadas, asociadas con diabetes. Todas las pacientes se capturaron en el servicio de embarazo de alto riesgo, en el período comprendido, entre el primero de enero de 1989, hasta el 31 de diciembre de 1989.

No se incluyeron en el estudio tres pacientes, una por presentar malformaciones congénitas, a la cual, fue necesario practicarle LUI terapéutico, otra por aborto espontáneo, y la tercera hubo necesidad de trasladarla a otro hospital, por no contar en el momento de la interrupción del embarazo, con material adecuado (cosírea).

Las pacientes fueron captadas al azar en el servicio de la clínica de embarazo de alto riesgo.

Una vez admitidas en la clínica de embarazo de alto riesgo, se sometió a las pacientes a un interrogatorio intencionado, buscando antecedentes de Diabetes Mellitus en sus familiares, y/o de la misma paciente, se hizo énfasis en antecedentes de mortalidad perinatal, y de óbitos sin causa aparente, no se tomó en cuenta la historia de macrosomías, porque nuestras pacientes se capturaron en el servicio de urgencias y de embarazo de alto riesgo.

A todas, se les realizó exámenes básicos, control diario de peso, IM, ECG, glicemia pre y post-prandial, creatinina, grupo y Rh, USG, registro cardiotelegráfico, perfil de maduración pulmonar por el método de Test de Clement, ya que en nuestro laboratorio no contamos con otro método como sería el fosfatidilglicerol (PG) que es el --

método, más fidedigno para valoración de madurez pulmonar -- fetal.

No se realizó curva de tolerancia a la glucosa en las -- semanas 28, 29, 32, por ser pacientes que no acuden a con-- trol prenatal riguroso, además en nuestro laboratorio no se realiza este tipo de estudio.

Se las vigiló muy atentamente, datos de glucosurias, y cetonurias con el fin de minimizar las posibles complicacio-- nes metabólicas.

Al no poder realizar la curva de tolerancia a la glucosa, se les practicó glicemias preprandiales y postprandiales, y se consideró como diabética gestacional a la que se le de-- tectaba datos de diabetes antes de la semana de gestación, y glicemias en ayunas mayor o igual a 135 mg/dl o postprandia-- les, iguales o mayores de 140 a 150 mg/dl.

Todas nuestras pacientes fueron manejadas según el es-- quema de Lewis de la siguiente manera.

A) Se individualizó cada caso, dependiendo de la clasi-- ficación de White.

B) Ambulatorio.

c) Hospitalización.

El manejo ambulatorio no se pudo llevar a cabo por el -- tipo de pacientes que manejamos en este hospital.

Hospitalización: Esto fue el manejo mejor pudimos lle-- var a cabo con nuestras pacientes, en vez detectada en la -- clínica de embarazo de alto riesgo y al ser internada se ma-- najo así:

1) Dieta de 30-35 cal/kg/día, con colación nocturna pa-- ra diabético.

2) Glicemias preprandiales.

3) Control diario de peso.

4) Glicemias post prandiales al inicio.

5) Ultrasonografía inicial, para valorar edad gestacional, descartar posibilidad de malformaciones tanto en tubo digestivo como neural, volúmen de líquido amniótico y características placentarias.

6) ECTG externo (PSS), cada semana, a partir de la semana 32 de gestación, y en caso de hiporeactividad fetal prueba de stress (OCT).

7) Prueba de madurez pulmonar fetal (Amniocentesis), Test de Clemente, células naranjas, y creatinina.

Para incluir a nuestras pacientes en el presente estudio seguimos los siguientes criterios para llevar a cabo el protocolo de Lewis modificado.

CRITERIOS PARA PROTOCOLO DE LEWIS MODIFICADO

A) Pacientes diabéticas clase A según White no controladas con dieta.

B) Pacientes obesas, con glucosurias positivas y cetonuria positiva.

C) Pacientes con glicemia post prandiales mayores de 140 mg/dl, en dos horas, a pesar de la dieta apropiada.

Se utilizó insulina intermedia (NPH) rápida (SIMPLE), de acuerdo a la edad gestacional así:

0.7 U/kg/día 6-18 semanas de gestación.

0.8 U/kg/día 19-26 semanas de gestación.

0.9 U/kg/día 27-36 semanas de gestación.

1 U/kg/día 37-40 semanas de gestación.

Se uso en forma combinada la insulina intermedia (NPH) y la rápida (SIMPLE), así:

4/6 de la dosis total en proporción de 2:1 (NPH RAPIDA)---
metetina 7 hrs a 11 hrs.

1/6 de la dosis total en proporción 0: rápida. Medio día
13 hrs.

1/6 de la dosis total en proporción de MPH : 0 : noche 19 hrs. Se hacían controles de glicemias en ayunas, o de noctatix los días lunes, miércoles y viernes.

Controles de glicemias post prandiales, los días martes, jueves y sábado, hasta conseguir cifras de glicemias de 100 mg/dl.

Una vez controlada metabólicamente la paciente, se puede suspender la insulina, y continuar el control solamente con dieta a razón de 35 cal/kg./día.

Control de monitorización fetal a/24-48 hrs, prueba sin stress (FSS) para valorar bienestar fetal.

En caso de hiporreactividad fetal, se realizaba OCT. (prueba de tolerancia a la oxitocina), para valorar reserva fetal. La vía de interrupción del embarazo se decidía de acuerdo al resultado de estas pruebas y de las condiciones cervicales, al igual que la pelvis materna.

No se hizo clasificación de riesgo perinatal, por no contar con los medios adecuados.

Se especificó en el estudio los datos del recién nacido como Sexo, apgar, líquido amniótico, peso y características placentarias, y si hubo o no muerte neonatal, finalmente se compararon los resultados obtenidos, con los reportados en la literatura médica mundial.

RESULTADOS

En total se incluyeron 46 pacientes embarazadas asociadas con diabetes, y de estas 31 presentaron diabetes gestacional, y 15 fueron diabéticas conocidas, de estas 15 - pacientes, 4 fueron clasificadas como clase A de White y 9 - como clase B de White de estas 15 también se detectaron tres pacientes insulino-dependientes. (cuadros No. 1 y 2).

Desde el primero de enero de 1989, al 31 de diciembre - de 1989, hubo un total de ingresos de pacientes obstétricas en nuestro hospital de 15743 pacientes. En ese tiempo se - captaron 46 pacientes con diabetes y embarazo en la clínica de embarazo de alto riesgo.

Esto nos da una incidencia general de 0.29.

Se obtuvo una relación con respecto a la población general de: por cada 342 pacientes obstétricas obtenidas una - es diabética (1:342).

Todas estas pacientes fueron manejadas según el esquema de Lewis (Insulina más dieta, a razón de 30-35 cal/kg/día).

De las 46 pacientes; 31 necesitaron de operación cesárea, para un 67%. 10 tuvieron resolución del embarazo por parto, para un 26; 2 terminaron en aborto, 1 terapéutico, -- por malformaciones, (mielomeningocele, uracoarquiuria) y la otra espontáneo. Gráfica No. 3.

Se clasificó a las pacientes dentro del esquema de la - Dra. Priscilla White. Gráfica No. 2.

No se hizo estudio de edades maternas, ni se tomó en - cuenta datos de macrosomía anteriores, por ser pacientes -- que no llevaron su control prenatal y resolución del embarazo en este hospital.

La resolución del embarazo se llevó a cabo en diferen-

tes edades gestacionales, pero el promedio en general fué de 38.5 semanas de gestación. Gráfica No.4.

No tuvimos mortalidad materna, fetal ni neonatal.

En nuestro estudio obtuvimos una incidencia de diabetes gestacional de 31 pacientes en un 67% de diabéticas conocidas. (pregestacional) un total de 15 pacientes para un porcentaje de 33% de éstas, 15 fueron clasificadas, 6 pacientes en clase A de White para un porcentaje del 40% y 9 clases B para un porcentaje del 60% de estas mismas, se destacaron 3 insulinodependientes (15), para porcentaje del 20% (gráfica No. 1 y 2).

Con estos datos encontramos que el tipo de diabetes más frecuente en estudio fué la diabetes gestacional con 67% de los casos, en segundo lugar la diabetes mellitus no insulina dependiente con 26% de los casos y por último la diabetes mellitus insulinodependiente en un 7% de los casos.

Tuvimos un caso de malformación congénita (mielomeningocele) para un 2.18%.

Complicaciones: La más frecuente fue la macrosomía fetal en un total de 19 casos para un 40%, un embarazo gemelar para un 2.18%, el 57.82% incluyendo 4 casos de infección de vías urinarias, dos de preeclampsia leve, una preeclampsia moderada y el resto en vulvovaginitis mixtas.

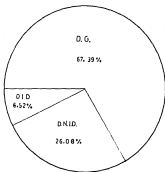
CUADRO # 1

TIPO DE DIABETES ASOCIADA A EMBARAZO

D. GEST.	36	67.39 %
D.N.I.D.	12	26.09 %
D.I.D	3	6.52 %
TOTAL	46	100 %

GRAFICA # 1

TIPO DE DIABETES ASOCIADA A EMBARAZO



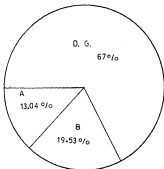
CUADRO # 2

TIPO DE DIABETES EN LA CLASIFICACION DE WHITE

CLASE	NUMERO	PORCENTAJE
D. G.	31	67.39%
A	6	13.04%
B	9	19.57%
TOTAL	46	100%

GRAFICA # 2

TIPO DE DIABETES CLASIFICACION A WHITE



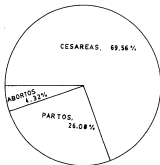
CUADRO # 3

PACIENTES QUE REQUIRIERON TX. CON I.Y. DIETA
Y/O COMBINADA.

32	DIETA 30-35 CALORIAS/Kg/DIA	69.56%
12	INSULINA + DIETA	26.08%
2	ABORTOS	4.32%
TOTAL 46		100%

GRAFICA # 3

PACIENTES QUE REQUIRIERON TX. CON I. Y DIETA
Y/O COMBINADA.

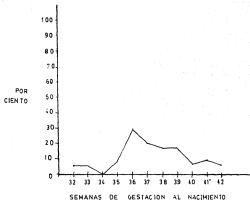


CUADRO N° 4

RESOLUCION DEL EMBARAZO

CESAREAS	31	67%
PARTOS	13	28.21%
ABORTOS	2	4.34 %
TOTAL	46	100 %

GRAFICA # 4



DISCUSION Y COMENTARIOS

Acorde con otros estudios el mayor numero de pacientes - diabéticas embarazadas fueron catalogadas como diabéticas -- gestacionales. (41).

La casuística presentada en este estudio, es breve, pero representativa de pacientes a las que se les da asistencia -- perinatal en el Hospital de la Mujer de la S.S.A.

La incidencia observada en el presente estudio es menor que la reportada en la literatura mundial (2.0.36.41).

Es probable que esta baja incidencia, tenga relación con la limitada atención prenatal que se da a las pacientes embarazadas en esta institución, muy probablemente al incrementar los cuidados prenatales, esta incidencia será más alta.

Por lo que sugiero, se debe prestar mayor atención a la consulta prenatal, para que de esta manera se le brinde una -- mejor atención a la población general de pacientes embarazadas y a aquellas que cursan con un embarazo de alto riesgo.

El esquema de Lewis, es factible ponerlo en práctica, de manera sencilla, tal como lo señala su autor y otros, y de acuerdo al resultado en nuestro estudio, es un esquema eficaz para el tratamiento de pacientes diabéticas embarazadas. (1, 7, 8, 13, 15, 17, 24, 28, 32, 33, 37, 39, 44).

El 67 % de los casos requirieron operación cesárea, incidencia alta para los señalado en las indicaciones globales de cesárea, pero que sin embargo, es el resultado de una adecuada valoración del estado materno fetal, lo que permitió -- por otro lado la ausencia de mortalidad materno fetal, en la casuística presentada, y que justificó la existencia de servicios de medicina perinatal y de embarazo de alto riesgo en -- nuestro Hospital, tal como se señala por otras publicaciones la resolución del embarazo en una edad gestacional promedio -- de 38.5 semanas.

CONCLUSIONES

1.- La incidencia en la población general fué de 0.3% de diabetes asociada a embarazo en el presente estudio, datos muy inferiores a los reportados en la literatura mundial que son del 1-3%.

2.- Los factores de riesgo que se asociaron a diabetes y embarazo en general fueron: Antecedentes heredo-familiares en un 54.5% (25 casos).

La obesidad con 19 casos para 40%, y el 3.5% quedó incluido como factores varios.

3.- El tipo de diabetes asociada al embarazo más frecuente en este estudio fue la diabetes mellitus gestacional en 67%, en segundo lugar apareció la diabetes mellitus no insulino dependiente en un 26%, y en tercer lugar la diabetes mellitus insulino dependiente en un 7%.

4.- La complicación más frecuente que encontramos en este estudio fue la macrosomía fetal en un 40% de los casos.

5.- Tuvimos un caso de malformación congénita, el cual fue necesario realizarle legrado uterino instrumental terapéutico (mielomeningocele).

6.- La vigilancia de los productos de pacientes diabéticos embarazadas in útero debe ser llevada a cabo desde el primer trimestre por medios biofísicos (ultrasonografía pélvica, en forma periódica cada 30 días, y en el tercer trimestre con medios biofísicos y bioquímicos (ultrasonografía pélvica), registro cardiotocográfico seriados, amniocentesis en la semanas 37 y 38 de gestación para realizar la valoración pulmonar fetal, detectando de esta manera cualquier complicación que pudiese presentarse y que ponga en peligro la salud del producto, y así decidir el momento adecuado de la interrupción del embarazo.

7.- La vigilancia de la paciente se debe hacer por un equipo compuesto por, perinatólogo, endocrinólogo y dietólogo, para mantener un control metabólico lo más estrictamente posible, evitando así la cetoacidosis, hipoglucemia e hiperglicemia principalmente.

8.- Es de mucha importancia, conocer el grado de madurez pulmonar fetal, ya que con esto se puede evitar la muerte súbita del producto, realizando una interrupción oportuna del embarazo.

9.- La vía de interrupción del embarazo se debe individualizar, puesto que existen diferentes grados de riesgo perinatal (leve, moderado y elevado).

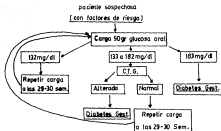
EN caso de riesgo leve, se hará conducción monitorizada del trabajo de parto, y en los casos de riesgo moderado y elevado, sería la vía vaginal (cesárea). Esto siempre y cuando se haya documentado la madurez pulmonar fetal adecuada, o cuando exista un riesgo inminente de muerte fetal intrauterina.

No tuvimos ningún reporte de complicaciones neonatales.

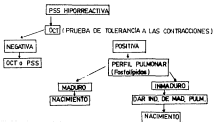
FLUJOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO DE DIABETES GESTACIONAL

FACT. RIESGO

- Mortalidad perinatal anterior.
- Antecedente de productos macrosomícos.
- Presencia de Glucosuria.
- Historia familiar de Diabetes.
- Edad materna mayor de 35 años.

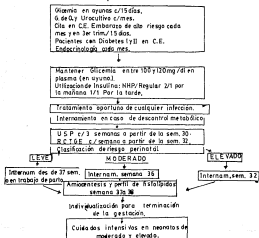


FLUJOGRAMA PARA LA REALIZACION DE R.C.I.G.E. CON Y SIN STRESS EN PACIENTES DIABETICAS EMBARAZADAS



**FLUJOGRAMA PARA ESTUDIO Y MANEJO DE PACIENTES CON
DIABETES Y EMBARAZO**

DIABETES EN GESTACION (I.D., M.J.D., D.G.)



RESUMEN

En el Hospital de la Mujer de la S.S.A. de México D.F. - se llevó a cabo un protocolo de investigación para obtener el título de especialista en ginecología y obstetricia, sobre -- diabetes y embarazo según el esquema de Lewis, se incluyeron 46 pacientes embarazadas asociadas con diabetes, de estas 31 presentaron diabetes gestacional, 15 diabéticas conocidas de las cuales 6 fueron clasificadas, como clase A de White y 9 - como clase B de White, de estas 15 se detectaron 3 pacientes insulino-dependientes, este estudio fue realizado a partir del primero de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1989, en forma prospectivo, longitudinal y comparativo.

La complicación más frecuente fue la macrosomía fetal, - 31 necesitaron operación cesárea y 13 tuvieron resolución del embarazo por vía vaginal; dos terminaron en aborto; No tuvimos muerte neonatal ni fetal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adashi E.; Pinto H.; Tyson J.: Impact of Maternal Hyperglycemia on Fetal Outcome in Diabetic Pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 133:248, 1979.
- 2.- Amankwah K; Pruntyce R.; Flourey P.: The Incidence of -- Gestational Diabetes. *Obst. and Gynecol.* 49:493, 1977.
- 3.- American Diabetes Association Workshop-Conference on --- Gestational Diabetes. *Diabetes Care* 3:499, 1980.
- 4.- Arsal R.; Golde S.; et al. The Effects of Plasma Glucose Variability on Neonatal Outcome in the Pregnant Diabetic. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 147:537, 1983.
- 5.- Bellmann G.; Hartmann E.: Influence of Pregnancy on The Kinetics of Insulin. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 122:829, -- 1974.
- 6.- Carpenter M.; Coustan B.: Criteria for Screening Test -- for Gestational Diabetes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 144:-- 768, 1982.
- 7.- Cazaurang J.; Ayala A.: Diabetes Gestacional. *Avances en Fisiopatología y Tratamiento. Ginec. y Obstet. de Méx.* : 50:298, 1982.
- 8.- Coustan B.: Choosing Prophylactic Insulin for The Ges-- tational Diabetic. *Contemporary Ob/Gyn.* 25:31, 1985.
- 9.- Cowett E.; Suss J.; et al. Glucose Kinetics in Nondiabetic and Diabetic Women During The Trimester of Pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 146:773, 1983.
- 10- Cowett E.; Suss J.: Glucose Kinetics in Infants of Diabetic Mothers. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 146:781, 1983.
- 11- Cruikshank D.; Pitkin R.; et al. Calcium Metabolism in - Diabetic Mother, Fetus, and Newborn Infant. *Am. J. Obs-- tet. Gynecol.* 145:1010, 1983.

- 12.- Cunningham N.; Dessai N.; et al. Amniotic Fluid Phosphatidylglycerol in Diabetic Pregnancies. *Am.J. Obstet. - Gynecol.* 131:719, 1976.
- 13.- Espinosa A.; fernández A.; y Cole. Alteración del Metabolismo de la Glucosa Durante la Gestación. *Ginec. y -- Obst. de Méx.* 50:133, 1982.
- 14.- Felig P.; Soman V.; Insulin Receptors in Diabetes and - Other Conditions. *Am. J of Med.* 67:913, 1979.
- 15.- Gabbe S. Medical Complications of Pregnancy Management of Diabetes in Pregnancy: Six Decades of Experience. -- *Year Book of Obst. and Gynecol.* 37, 1980.
- 16.- Gabbe S.; Metzman J.; et al. Maternal mortality in Diabetes Mellitus. an 18-Year Survey. *Obst. Gynecol.* 48: - 549, 1976.
- 17.- Gabbe S.; Metzman J.; et al Management and Outcome of - Pregnancy in Diabetes Mellitus, Classes B to R. *Am J. - Obstet. Gynecol.* 129:723, 1977.
- 18.- Gabbe S.; Congenital Malformations in Infants of Diabetic Mothers. *Obst. Gynecol. Surv.* 32:125, 1977.
- 19.- González C.; Medellín A. y Cole. Diabetes y Embarazo. -- *Ginec. y Obst. de Méx.* 49, 189, 1981.
- 20.- Hallman M.; Torano K.; amniotic Fluid Phospholipid Profile as a Predictor of Fetal Maturity in Diabetic Pregnancies. *Obst. Gynecol.* 54:703, 1979.
- 21.- Hare J.; White P. Gestational Diabetes and The White --- Classification. *Diabetes Care.* 3:394, 1980.
- 22.- Hofmann H.; Purstner F.; et al. Fetal Insulin Balance: Gestational Diabetes and Postpartum Screening. *Obst. -- Gyn.* 64:65, 1984.
- 23.- Hollingsworth D Alterations of Maternal Metabolism in - Normal and Diabetic Pregnancies: Differences in Insulin-Dependent, Non-Insulin-Dependent, and Gestational --

- Diabetes Am. J. Obstet. Gynecol. 146:417, 1983.
- 24.- Jovanovic L.; Peterson Ch.; et al: Feasibility of Maintaining Normal Glucose Profiles in Insulin-Dependent -- Pregnant Diabetic Women. Am. J. Med. 68:109, 1980.
 - 25.- Kitzmiller J.; Cloberty J.; et al. Diabetic Pregnancy -- and Perinatal Morbidity. Am. J. Obstet. Gynecol. 131:560 1978.
 - 26.- Kulovich M.; Gluck L. The Lung Profile. Complicated Pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 135:64, 1979.
 - 27.- Kulovich M.; Hilman M.; Gluck L.; The Lung Profile. Normal Pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 135:57, 1979.
 - 28.- Morino M.; Garcia R.; Medicación por Radioinmunoanálisis de Estrógeno urinarios durante el Embarazo. Gín. Obst. de Méx 51:137, 1983.
 - 29.- Lovens H.; Hauth J.; et al. Appraisal of "Rigid" Glucose Control During Pregnancy in The Obese Diabetic Woman - A. J. Obstet. Gynecol. 135:853, 1979.
 - 30.- Metzger J.; Anderson G.; Barton P.; Carbohydrate Metabolism in Pregnancy. Am. J. Obst. Gyn. 109:41, 1971.
 - 31.- Metzger B.; Phelps R. et al. Effects of Gestational -- Diabetes on Diurnal Profiles of Plasma Glucose, Lipids and Individual Amino Acids. Diabetes Care. 3:402, 1980.
 - 32.- Millor J.; A Reappraisal of "Tight Control" in Diabetic Pregnancies Am. J. Obstet. Gynecol. 147:156, 1983.
 - 33.- Mills J.; Baker L.; Goldman A.; Malformations in Infants of Diabetic Mothers Occur Before the Seventh Gestational Week. Diabetes. 28:292, 1979.
 - 34.- National Diabetes Data Group. Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Intolerance. Diabetes. 28:1039, 1979.
 - 35.- O'Sullivan J. Establishing Criteria for Gestational Diabetes Care. 3:437, 1980.

36. - Paniagua H.; Vinocxa G. y Cole. Manejo Sistematizado de la Diabética Embarazada. Ginec. Obst. Méx. 49:281, 1981.
37. - Persson B.; Lunell N. Metabolic Control in Diabetic Pregnancy. Am. J. Obst. Gynecol. 122:737, 1975.
38. - Rieg L.; Cousins L.; Effects of Exogenous Insulin on -- Excursions and Diurnal Rhythms of Plasma Glucose in Pregnant Diabetic Patients With and Without Residual B-Cell Function. Am. J. Obstet. Gynecol. 136:537, 1980.
39. - Rovaris G.; Gargiulo M. A New Approach to the Treatment of Diabetic Pregnant Women. Am. J. Obstet. Gynecol. 135:--567, 1979.
40. - Saintonge J.; Raymond C. Intrauterine Growth Retardation and Diabetic Pregnancy; Two Types of Fetal Malnutrition. Am. J. Obstet. Gynecol. 144:194, 1983.
41. - Shor V.; Correa C.; y Cole. Valoración del Riesgo Perinatal en la Diabética. Ginec. Obst. Méx. 47:59, 1981.
42. - Simpson J.; Elias S.; et al. Prospective Study o Anomalies in Offspring of Mothers with Diabetes Mellitus. Am. J. Obstet. Gynecol. 144:263, 1983.
43. - Whittle M.; Anderson D. Experience with Unconjugated - Plasma Estriol Assays and Antepartum Fetal Heart Rate -- Testing in Diabetic Pregnancies Am. J. Obstet. Gynecol. 135:764, 1978.
44. - Yeast J.; Porreco R.; Ginsberg. The Use of Continuous Insulin Infusion for the Peripartum Management of Pregnant - Diabetic Women. A. J. Obstet. Gynecol. 131:861, 1978.