

11217 56
ny



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL DE LA MUJER, S.S.

Handwritten signature

S. S. A.

HOSPITAL DE LA DIABETES GESTACIONAL EN
JEFATURA DE ENFERMERIA "HOSPITAL DE LA MUJER"

(1º DE ENERO DE 1994 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1995)

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE:

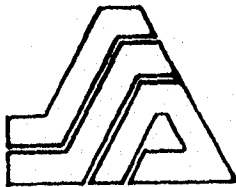
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

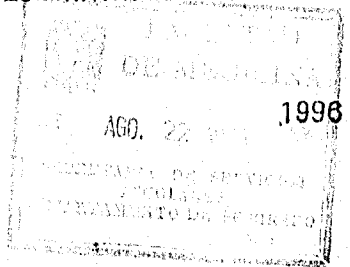
DRA. MARIA DE GUADALUPE GUEVARA HERNANDEZ

ASESOR:

DRA. MARIA DE LOURDES MARTINEZ ZUÑIGA



MEXICO, D. F.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS:

A MIS PADRES: LES DEDICO ESTE TRABAJO CON PROFUNDO CARIÑO Y AGRADecIMIENTO, POR SU EJEMPLO Y GRAN AMOR.

A MI HOSPITAL: POR ENCONTRAR EN EL MAESTROS Y COMPAÑEROS QUE HAN COLABORADO EN MI FORMACION PROFESIONAL.

A LA DRA. MARIA DE LOURDES MARTINEZ ZUÑIGA: GRACIAS, POR GUIARME EN EL DESARROLLO DEL PRESENTE TRABAJO Y ASI CUMPLIR CON LA META FIJADA.

AL DR. CARLOS DIXON OLVERA: POR LA LEALTAD DE LA AMISTAD QUE NOS UNIO AYER, HOY, Y MAÑANA NOS SEGUIRA UNIENDO.

A MIS COMPAÑEROS DE GENERACION: POR SU AMISTAD Y APOYO INCONDICIONAL, A LO LARGO DE MI ESPECIALIDAD.

A MI GRAN AMIGO DE SIEMPRE: MARIO OSPINA M.

INDICE.

	PAGINA:
1.- ANTECEDENTES HISTORICOS	1
2.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS:	
A) DEFINICION DE DIABETES GESTACIONAL	3
B) INCIDENCIA.....	4
C) MORBILIDAD Y MORTALIDAD PERINATALES.....	5
D) FISIOPATOLOGIA.....	6
E) CLASIFICACION.....	13
F) DIAGNOSTICO DE LA DIABETES GESTACIONAL...	18
H) TRATAMIENTO.....	22
I) VIGILANCIA FETAL	29
J) PROGRAMACION DEL PARTO.....	33
K) TRATAMIENTO DURANTE EL PARTO Y PUERPERIO.	36
L) TRATAMIENTO DEL RECIEN NACIDO.....	39
M) COMPLICACIONES MATERNAS	40
N) COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES.....	41
O) METODOS ANTICONCEPTIVOS EN LA DIABETICA...	50
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	54
4.- HIPOTESIS.....	54
5.- METODOLOGIA.....	55
6.- OBJETIVOS.....	56
7.- RESULTADOS.....	57
8.- DISCUSION.....	61
9.- CONCLUSIONES.....	65
10.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	66

ANTECEDENTES HISTORICOS:

En la "Casa de la Vida" del Egipto faraónico, los signos jeroglíficos de los papiros médicos, en particular, el papiro de Ebers, fechado en el IX año del reinado de Amenofilis I (1536 a.C.), se hace referencia a un padecimiento caracterizado por la producción de orina en abundancia. Fué Areteo, médico griego que vivió en Alejandría a principios del siglo II, quién dió nombre a ésta enfermedad y la llamó DIABETES, palabra griega que significa "discurrir a través de algo", interpretándola como un padecimiento en el que la "carne del cuerpo se elimina por la orina". En 1674, Thomas Willis, le agregó el adjetivo MELLITUS, del griego miel. Dobson hizo la primera observación importante de que el suero sanguíneo también tenía sabor dulce descubriendo la HIPERGLICEMIA de la enfermedad. Lhon Rollo, diseñó la primera dieta para estos enfermos. En 1921, F.G. Banting y C.H. Best, descubrieron la INSULINA obteniendo con ello el premio Nobel de la Medicina. Posteriormente a partir de los trabajos de Wintersteiner, Du Vigneaud y Jensen en 1918, se supo que la insulina era una proteína, cuya estructura química está constituida por dos cadenas de polipéptidos (cadenas A y B) unidas entre sí por tres puentes bisulfídicos. A finales de los 70's, se logró la biosíntesis de la insulina usando técnicas de Ingeniería Genética. (1)

ANTECEDENTES HISTORICOS:

Duncan en 1882, fué el primer médico que citó la existencia del metabolismo anormal de la glucosa en el embarazo; notando que en toda la historia de la obstetricia hasta entonces, no habia explicación alguna sobre la enfermedad ni reglas especiales para su tratamiento. Joslin (1916) en la era pre-insulínica distinguió y describió con claridad la historia natural de la Diabetes Gestacional. Reconoció los diferentes tipos de intolerancia a los carbohidratos y publicó los primeros siete casos de mujeres embarazadas con diabetes severa (probablemente insulínodpendientes). (2)

En la literatura obstétrica, las primeras descripciones de embarazos diabéticos realizadas por Craigin y Ryder (1916), De Lee (1920) y Williams (1925) señalaron una frecuencia de abortos y trabajo de parto pretérmino en un 30%. En los embarazos a término de las mujeres diabéticas habia un 51% de fetos muertos al nacer y un 15% de muertes infantiles. El índice de mortalidad materna fué superior al 50%. Luego del descubrimiento de la Insulina (Banting y Best) hubo una mejoría gradual en el resultado de los embarazos en las diabéticas. El pronóstico de la madre diabética y de su hijo cambió espectacularmente en la era posinsulínica con el mejor control de los niveles de glucemia. En la década del 70, el desarrollo de las subespecialidades de Perinatología y Neonatologías, y las mejores técnicas para la administración de insulina y el monitoreo del control diabético, han sido responsables de las expectativas optimistas actuales para las madres y su hijo. (2)

DEFINICION DE DIABETES GESTACIONAL:

La DIABETES GESTACIONAL se describe como la Intolerancia a los carbohidratos de severidad variable , con detección inicial durante el embarazo. Esta definición es aplicada sin considerar el uso o no de insulina, ó si ésta condición persiste después del embarazo. Y no excluye la posibilidad de que la intolerancia a la glucosa pudiera haber antecedido al embarazo actual. (3,4,5,6,7,8,9)

Jackson y Hoet en 1954, introdujeron el concepto de Diabetes Gestacional que se conoce actualmente. (7)

INCIDENCIA:

La incidencia de la Diabetes Gestacional varía de acuerdo a los diferentes reportes encontrados en la Literatura Nacional Internacional. Así pues, Amankwah K.S. y Cols., en el año de 1976, reportó una incidencia del 1-2 %, en Toronto, Canadá. Sepe, S.J., y Cols. en 1985, reportó una incidencia del 1-5 %, en los estados de Mississippi y Washington. En el año de 1986, Gabbe S.G., y Cols, reportaron una incidencia del 2-3 %, en Philadelphia. Carpenter M.W., y Cols. en el año de 1988, reportaron una incidencia del 1.4 a- 2.5 %, en Providence, Rhode Island. Damm P. y Cols., en 1992, encontraron una incidencia de 1-3 %, en Copenhagen, Denmark.

Dentro de la Literatura Nacional, en el año de 1986, Márquez A.R. reportó una incidencia del 0.25% (Hospital "20 de Noviembre" ISSSTE); Méndez N.M. reportó una incidencia del 1-5 % (Instituto Nacional de Perinatología); en 1990, Villarroya L.A., reportó una incidencia de 0.3 % (Hospital de la Mujer); finalmente Tones C.L. en ese mismo año reportó una incidencia del 0.5 % (Hospital General "Dr Manuel Gea González").

(3,8,10,11,12,13,14,15,16)

MORBILIDAD Y MORTALIDAD PERINATALES:

Antes de 1920 la Mortalidad Materna en las Embarazadas Diabéticas era del 30% y la Mortalidad Fetal era del 65% . Después del descubrimiento de la Insulina en 1921 y su aplicación Clínica, éstas cifras bajaron en forma notable. Durante las primeras dos décadas (1921 a 1940), el objetivo fué obtener mejoría clínica y la supervivencia de la madre, para, a través de ella, lograr la del feto y neonato, sobre la base del conocimiento de la influencia de la enfermedad y la aplicación de insulina durante la gestación. La Mortalidad Materna bajó al 0.5 %, mientras que la Mortalidad Perinatal descendió al 30%, con una relación entre la Mortalidad Fetal y Neonatal de 2:1 . En las tres décadas siguientes (1941 a 1970) el conocimiento de los estadios de gravedad establecidos por la Dra. Priscilla White en 1949 y el incremento de la mortalidad fetal a partir de la 38ª semana, llevaron a la indicación de interrupción del embarazo antes del término y uso progresivo de la cesarea electiva, lo que permitió mejorar sobre todo la supervivencia fetoneonatal. La Mortalidad Materna bajó al 0.2% y la perinatal al 20%. Cabe consignar que gran parte de las muertes maternas y fetales se debían a episodios de cetoacidosis e hipoglucemia. En cuanto a la mortalidad neonatal, la mitad sucumbían por enfermedad de membrana hialina. De 1971 a 1980, los avances del control prenatal sistemático, la aplicación del enfoque de riesgo y la disponibilidad de pruebas de la maduración pulmonar fetal han contribuido a disminuir aun más la mortalidad neonatal, cuya cifra bajó al 10%, con una relación entre mortalidad fetal y neonatal de aproximadamente 1:1; En la década de 1980, la ajustada valoración de las pruebas de salud y crecimiento fetal permitió detectar con mayor precisión a los fetos en riesgo y así planificar el momento oportuno del nacimiento . La extensión de la terapia intensiva neonatal contribuyó al descenso de la mortalidad neonatal , con valores cercanos al 1% . El control de la diabetes durante 3 meses antes de autorizar el embarazo permite disminuir en un 8% las malformaciones congénitas. (2)

FISIOPATOLOGIA;

En las mujeres embarazadas normales, el embarazo provoca notables cambios en la homeostasis metabólica para favorecer un medio ambiente ventajoso para la embriogénesis, el crecimiento fetal, su maduración y su sobrevivencia.

En las primeras semanas de embarazo, el aumento de los niveles maternos de estrógenos y progesterona afecta el metabolismo de los carbohidratos maternos, estimulando la hiperplasia de las células Beta pancreáticas y la secreción de insulina. Al mismo tiempo se produce un incremento en los depósitos de glucógeno tisular y del consumo de glucosa periférica y un descenso de la producción de glucosa hepática y de los niveles de glucemia materna en ayunas. El cambio metabólico global es anabólico. A medida que el embarazo avanza, los niveles maternos de glucosa disminuyen con un mayor incremento en la producción de ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos. La hipertrofia celular de los islotes pancreáticos continúa y disminuye la respuesta insulínica a la glucosa. Es así que la adaptación normal al embarazo conduce a una relativa hipoglucemia en ayunas, a aumentos de los lípidos plasmáticos, a una hipoaminoacidemia y a una marcada sensibilidad a la falta de alimentos.

Durante la segunda mitad del embarazo el metabolismo de los carbohidratos se altera por los aumentos de la somatotrofina coriónica humana (SCH) de la placenta, de la prolactina de origen decidual y pituitaria, del cortisol, y de glucagón. Estos cambios hormonales contribuyen a una menor tolerancia a la glucosa, a la resistencia insulínica, a la disminución de las reservas hepáticas de glucógeno y a una mayor producción de glucosa hepática.

FISIOPATOLOGIA:

La placenta desempeña un papel central en la administración y regulación de los suministros maternos al feto. La glucosa se transporta a través de la placenta por difusión en proporción directa a los niveles de glucemia hasta el máximo saturable. Los aminoácidos se transportan activamente al feto. La hiperaminoacidemia fetal estimula el crecimiento de las células Beta e induce una respuesta precoz a la liberación de insulina estimulada por la glucosa. De ésta forma, la hiperinsulinemia fetal puede ser el resultado de la estimulación de las células Beta por los aminoácidos a comienzos de la gestación, sumado a la estimulación de glucosa en la última etapa del embarazo.

Los ácidos grasos libres atraviesan la placenta en pequeñas cantidades por un gradiente de difusión y se esterifican a triglicéridos por acción de los adipocitos fetales.

La insulina, un polipéptido de gran tamaño, se une a las membranas microvellosas de la placenta en donde se degrada pero no se transporta al feto.

FISIOPATOLOGIA:

La placenta desempeña un papel crítico en el transporte de nutrientes de la madre al feto. Además sirve como modulador de los suministros metabólicos maternos mediante la síntesis de hormonas y corticoides que son lipolíticos y antagonistas de la insulina. La SCh es la hormona peptídica más importante sintetizada por la placenta, es similar en su composición aminoácida a la hormona del crecimiento (somatotrofina). En las diabéticas la somatotrofina produce una mayor intolerancia a la glucosa. Durante el embarazo la somatotrofina estimula la secreción de insulina materna, la cual a su vez regula la disponibilidad de glucosa para el feto. En la segunda mitad de la gestación la somatotrofina estimula la lipólisis, asegurando así un adecuado transporte de glucosa y aminoácidos para el periodo de crecimiento fetal acelerado.

Otras hormonas anabólicas placentarias pueden también contribuir a la modulación y disponibilidad de los suministros metabólicos maternos, v.gr. Corticotrofina (ACTH), lipotrofina, beta-endorfinas y péptidos intestinales vasoactivos.

FISIOPATOLOGIA:

Las mujeres embarazadas tienen una menor tolerancia a los carbohidratos y a menudo se considera la gestación como diabéto-gena. Burt (1965) notó que las embarazadas se tornaban progresivamente resistentes a la acción hipoglucemiante de la insulina. Phelps y Cols., (1981), demostraron que la secreción basal de insulina aumenta significativamente en relación con la glucemia en las mujeres normales en la etapa final de la gestación. Puavilai y Cols., (1972), han observado que la resistencia insulínica durante el embarazo normal no se acompaña de una unión defectuosa de la insulina a los receptores celulares en el monocito. Ellos sugirieron que la disminución en la actividad insulínica se halla en un sitio distal a la del receptor insulínico, es decir, un defecto posreceptor. Horness y Cols. (1979-1981), observaron una respuesta disminuída del polipéptido inhibidor gástrico (PIG) a la glucosa oral en los embarazos normales y diabéticos. Dado que el PIG normalmente estimula la secreción de insulina luego de la ingesta de glucosa; ellos opinan que una respuesta deficiente del PIG podría contribuir a la diabéto-genicidad del embarazo. Nolten y Cols., (1980) demostraron que aunque los ritmos circadianos del cortisol en las mujeres embarazadas y no embarazadas son virtualmente idénticos, el cortisol plasmático total se encuentra significativamente aumentado durante la gestación. Registrándose un aumento del índice del cortisol libre y un incremento en el índice

FISIOPATOLOGIA:

de excreción de cortisol urinario en 24 horas en las mujeres embarazadas.

Costrini y Kalkhoff (1971) publicaron que el estrógeno y la progesterona afectan la modulación glucosa-insulina durante el embarazo. Ambas hormonas producen hipertrofia celular de los islotes pancreáticos e hiperinsulinismo. El estradiol actúa directamente sobre la liberación de insulina a nivel pancreático., mientras que la progesterona actúa sobre la liberación insulínica produciendo resistencia a la insulina.

Respecto al metabolismo Aminoácido Materno, se menciona lo siguiente: El transporte de aminoácidos maternos al feto a través de la placenta conduce a una hipoaminoacidemia materna que afecta particularmente a la ALANINA, la cual es un precursor importantísimo para la gluconeogénesis que efectúa el hígado materno. Dado que estos aminoácidos atraviesan fácilmente la placenta y pueden estimular la liberación de insulina de las células Beta antes que lo haga la glucosa en el desarrollo fetal, las observaciones de niveles posprandiales mayores de

FISIOPATOLOGIA:

algunos aminoácidos podrían tener implicancias importantes para la hiperinsulinemia in Utero y el crecimiento fetal.

Respecto al metabolismo lipídico materno, se menciona que durante el embarazo normal se modifican todos los aspectos del metabolismo lipídico. Los ácidos grasos libres plasmáticos tienden a descender en la mitad del embarazo y a incrementarse entre las 30 semanas y el término del embarazo. Los cambios del glicerol plasmático semejan a los de los ácidos grasos libres. Estos cambios reflejan la acumulación grasa anabólica a comienzos del embarazo y el catabolismo del tejido adiposo materno a medida que el embarazo se acerca a su finalización, cuando se acelera la utilización fetal de la glucosa y de los aminoácidos. A comienzos del embarazo, la insulina desempeña un papel principal en el transporte de la glucosa a los adipocitos y en el aumento de la síntesis de lípidos; se produce una lipólisis y una hipertrofia de los adipocitos. En el embarazo avanzado altas concentraciones de SCh placentaria se oponen a la acción de la insulina y estimulan la lipólisis. Elliot (1975) sugirió que ésta actividad está mediada por la acción de una lipasa hormonosensible. El cambio lipídico más sorpren-

FISIOPATOLOGIA:

dente durante el embarazo es el aumento de los triglicéridos (TG) plasmáticos. Durante el último trimestre del embarazo humano la hipertrigliceridemia resulta principalmente de un incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad. Durante el embarazo también aumentan las concentraciones de colesterol y fosfolípidos. Las anormalidades lipídicas son comunes en la diabetes y varían en cada paciente en particular debido a la heterogeneidad de la intolerancia a los carbohidratos.

La hiperlipidemia se debe a la interacción del síndrome diabético, los antecedentes genéticos de la paciente y el medio ambiente. El embarazo se asocia con incrementos fisiológicos endógenos progresivos relacionados con hormonas en los niveles plasmáticos de colesterol, fosfolípidos y TG. Por lo tanto, esto provoca un estrés metabólico que exagera las características heterogéneas de las mujeres diabéticas quienes pueden ya tener anormalidades lipídicas asociadas con una deficiencia de insulina, resistencia insulínica, obesidad o factores genéticos anormales sumados a diversos grados de hiperglucemia.

CLASIFICACION:

White ha publicado por lo menos tres modificaciones de su propia clasificación. La clasificación de 1949 fué escrita de nuevo, clarificados los criterios e incluyendo una nueva clase "R" referente a la Retinopatía Proliferativa. La nueva versión de 1965 contenía ciertas innovaciones . Más adelante, White (1971) agregó dos clases más, la "FR" y la "G" , que comprendían pacientes con Nefropatía Diabética (F) o con Retinopatía Maligna (R), y repetidos fracasos de embarazo respectivamente.

(17)

CLASIFICACION DE WHITE:

CLASE	DESCRIPCION
A	Diabetes Gestacional con glucosa plasmática en ayuno normal y plasmática posprandial menor de 120 mg/100 ml.
B1	Diabetes Gestacional con hiperglucemia en ayunas y/o glucosa plasmática posprandial mayor a 120 mg/100 ml.
B2	Aparición de la Diabetes antes de los 20 años de edad y duración menor de 10 años.
C	Aparición antes de los 20 años ó duración de 10 a 20 años.
D	Duración de más de 20 años o aparición antes de los 10 años, con Retinopatía Benigna.
E*	Vasos Pelvianos Calcificados
F	Nefropatía (proteinuria, azoemia)
R	Retinopatía Maligna (Proliferativa ó Retinitis Proliferante.)

*Por lo general ésta clasificación no es empleada en la práctica actual.

(18)

CLASIFICACION:

La clasificación anterior resulta demasiado complicada, por lo que se emplea la versión de 1965, omitiendo la clase "E". La clase "R" de White se incluye en la clase "F".

Esta clasificación separa las diabéticas embarazadas que no necesitan administración de insulina (Clase A), de las pacientes tratadas con insulina (Clase B a F). En estos últimos grupos la clasificación depende de factores existentes en la madre antes de empezar el embarazo, especialmente la edad en que comenzó la diabetes, duración de la enfermedad y complicaciones vasculares.

CLASE	DESCRIPCION
A	Diabetes Química (Dieta + - Medicación Oral)
B	Edad de inicio en mayores de 20 años, duración menor de 10 años. Retinopatía Benigna ó Nula.
C	Edad de inicio entre los 10 y 19 años, evolución entre 10 y 19 años.
D	Edad de inicio menor de 10 años, evolución más de 20 años Retinopatía presente.
F	Nefropatía ó Retinopatía proliferativa ó ambas

(17)

CLASIFICACION DE PEDERSEN Y PEDERSEN:

- 1.- Pielonefritis Clínica
 - 2.- Pre-coma o Acidosis Grave
 - 3.- Toxemia
 - 4.- Negligencia
-

La clasificación de Pedersen y Pedersen implica complicaciones que se manifiestan durante el periodo de gestación, y se ha denominado como los "Signos de Mal Pronóstico en el Embarazo" (SNPE). (17)

CLASIFICACION SEGUN LOS "SMPE" (PEDERSEN Y PEDERSEN):

Los factores que se manifiestan únicamente durante el embarazo e implican un pobre pronóstico se definen a continuación:

Pielonefritis clínica: Infección del tracto urinario con fiebre que excede de 39°C, confirmada por urocultivos.

Precoma: Acidosis diabética con nivel de bicarbonato venoso estándar inferior a 10 mmol/l. Acidosis grave: Bicarbonato venoso estándar de 10-17 mmol/l.

Toxemia grave: Presencia de dos de los tres signos siguientes: 1) Presión sanguínea mayor o igual a 150/100 durante 5 días antes del parto. 2) Más del 0.1 % de albuminuria durante 24 Horas por lo menos antes del parto. 3) Edema grave o aumento de peso mayor o igual a 20 kg.

Negligencia: Pacientes que no siguen el régimen recomendado cualquiera que sea la causa: psicopatía, escasa inteligencia, asistencia iniciada al final del embarazo (menos de 60 días antes del término calculado, deficiencias en el ámbito social, falta de una adecuada información, etc.

La esencia de las dos clasificaciones descritas es la siguiente: El pronóstico fetal depende del estado diabético y vascular de la madre antes de la gestación, junto con las complicaciones que solo pueden desarrollarse durante el periodo del embarazo exactamente. El riesgo que implica una complicación por "SMPE", respecto al feto, depende de la clase White en la cual ocurra la complicación. Por consiguiente, la combinación de la clasificación de White con la de Pedersen y Pedersen (SMPE), aumenta la posibilidad de prever el pronóstico fetal en comparación con el uso separado de una u otra clasificación. (17)

INVESTIGACION Y DIAGNOSTICO DE LA DIABETES GESTACIONAL:

El reconocimiento precoz y el tratamiento efectivo de la Intolerancia a la Glucosa en el embarazo, pueden prevenir considerablemente la morbimortalidad perinatal asociada. En los últimos años se han usado diverso número de factores de riesgo como indicadores de las pruebas de tolerancia a la glucosa en el embarazo.

Estos incluyen los siguientes:

- Historia familiar de Diabetes Mellitus, incluyendo familiares de segunda línea.
- Historia de Glucosuria
- Historia de Intolerancia a la Glucosa
- Obesidad (mayor del 120% del peso ideal)
- Producto macrosómico (mayor de 9 Lb)
- Edad materna (mayor de 30 años)
- Antecedentes de Aborto habitual
- Antec. de muerte fetal inexplicable
- Producto grande para la Edad Gestacional (en el embarazo actual)
- Antec. de Anomalías Congénitas
- Historia de Toxemia
- Polihidramnios pasado o presente
- Pielonefritis e IVU recurrentes
- Hipertensión
- Prematurez
- Moniliasis Vaginal
- Hipoglicemia

Las pacientes con estos factores de riesgo deben ser investigadas al comienzo del embarazo, repitiéndose la prueba a las 28-30 semanas de gestación, momento en el cual, en todas las embarazadas debe investigarse la Tolerancia a la Glucosa. (7,8,10,11,18,19,20,21)

Investigación y Diagnóstico de la Diabetes Gestacional

En 1973, O'Sullivan y Cols., propusieron la prueba de Tamiz de una hora, para lo cual se pide a la paciente que ingiera una dieta conteniendo por lo menos 250g de carbohidratos durante los tres días anteriores a la investigación. Debe ayunar desde la medianoche del día del examen. Se administra una carga de 50g de glucosa en forma de solución aromatizada, y se obtiene una muestra de sangre exactamente 1 hora después de su administración.

En caso de reportarse cifras mayores o iguales a 140 mg/dl, se considera anormal. Una concentración de glucosa mayor de 185mg/dl es altamente sugestiva de Diabetes Gestacional. Las pacientes con pruebas anormales requieren la medición de su concentración de glucosa en ayunas. Si ésta es alta (mayor de 105 mg/dl), no es necesaria otra evaluación por cuanto queda hecho el diagnóstico de Diabetes Gestacional. Las pacientes cuya concentración de glucosa en ayunas es normal y aquellas cuya prueba de glucemia a la hora cae entre 135 y 185 mg/dl, requieren mayores exámenes por medio de pruebas de Tolerancia a la Glucosa formales. (3,9,10,18,20,22, 23,24,25,26).

La Asociación Americana de Diabetes recomienda que todas las mujeres embarazadas sean sometidas a un Tamizaje para detectar - Intolerancia a la Glucosa, especialmente a aquellas pacientes con factores de riesgo. (3)

La prueba de Tamiz se indica entre las 24-28 semanas de gestación, aunque otros autores han sugerido que la edad gestacional óptima para realizar la prueba de Tamiz, es a las 27-31 semanas de gestación y se recomienda una re-evaluación a las 33-36 semanas de gestación, en aquellas pacientes con un valor anormal en la curva de tolerancia a la glucosa durante las 27-31 SDG, en las pacientes con edad materna mayor de 33 años, y en pacientes con obesidad mayor de 120% de peso ideal. (5,7,12,19,21,23,25,27). Aproximadamente 15% de las pacientes presentan resultados anormales con la prueba de Tamiz (3). La hiperglucemia leve en ayuno, aislada, se correlaciona con Curva de Tolerancia a la Glucosa (CTG) anormal en el 29% de los casos, y las hiperglicemias posprandiales en el 79% de los casos. (23).

En base a los valores obtenidos en la prueba de Tamiz, se han identificado tres zonas diagnósticas:

- A) ZONA BAJA: (135 mg/dl), con menos de 1% de probabilidades de presentar Diabetes Gestacional.
- B) ZONA CENTRAL: (135-182mg/dl), llamada zona de "duda".
- C) ZONA ALTA: (arriba de 182 mg/dl) con más del 95% de probabilidades de presentar Diabetes Gestacional.

(22)

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

En la actualidad ,por lo general se emplea una prueba de tolerancia a 100g de glucosa oral de acuerdo con los criterios de O'Sullivan y Mahan .Estos criterios fueron propuestos por primera vez en 1964 y modificados en 1973. (22)

REQUISITOS PARA LA REALIZACION DE LA CTG:

- el estudio debe ser matutino
- ayuno previo no menor de 8 horas, y no mayor de 14 horas.
- haber ingerido una dieta (mayor de 150 gr/día de carbohidratos) tres días previos a la prueba.
- haber estado en actividad física normal,previo a la prueba
- durante el exámen,permanecer en reposo y sin fumar
- no haber ingerido previamente medicamentos o agentes químicos, o bien, considerar su probable efecto hipoglucemiante.

(4,23)

Para la realización de la CTG, se administran 100 g de Glucosa en por lo menos 400 ml de líquido. La Glucemia se mide en AYUNO, a los 120 y 180 minutos. (4)

NIVELES DE GLUCOSA DIAGNOSTICOS TRAS UNA CTG:

	<u>GLUCOSA (mg/dl)</u>	
	<u>Sangre entera</u>	<u>Plasma</u>
AYUNAS	90	105
UNA HORA	170	190
DOS HORAS	145	165
TRES HORAS	125	145

Se confirma el diagnóstico de Diabetes Gestacional cuando se alcanzan o superan dos o más de los valores citados.(18,29,30,31,32,33)

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA

La evaluación externa del control metabólico en la Diabetes Mellitus se ha visto mejorada por la disponibilidad de métodos rápidos de medición de la Hemoglobina Glucosilada (HbA_{1c}) en pequeñas muestras de sangre.

La HbA_{1c} se forma como resultado de una lenta glucosilación no enzimática de la hemoglobina del adulto (HbA) en la sangre periférica, por una reacción irreversible que depende de la concentración de GLUCOSA presente. Los niveles de HbA_{1c} en sangre, reflejan el estado de los carbohidratos de la paciente en las semanas (6-8) precedentes.

La medición de la HbA_{1c} en la evaluación del control metabólico presenta algunas desventajas: los cambios en las concentraciones son lentos; por lo que no ayuda a tomar decisiones inmediatas en cuanto al tratamiento de la paciente y no sirve para controlar las mejoras a corto plazo en el control metabólico; tampoco es de utilidad en el control de los episodios hipoglucémicos.

La determinación de la Fracción Rápida de la glucosihemoglobina, es un preciso indicador del control metabólico de los últimos tres meses. Su elevación por encima del 10% del total de Hemoglobina indica que existe un descontrol de la Diabetes.

La concentración de la HbA_{1c} en la sangre materna ha sido correlacionada con el control metabólico de la madre, el porvenir fetal y la morbilidad perinatal. Los datos indican que su medición en el tercer trimestre del embarazo se correlaciona de manera significativa con las concentraciones promedio de la glucosa en los 60 días anteriores, con la Intolerancia materna a la Glucosa y con el peso del producto al nacer. (2,18)

TRATAMIENTO DE LA DIABETICA EMBARAZADA

Durante la década 1955-1965 se desarrolló un procedimiento casi uniforme de tratar a la Diabética Embarazada, (Pedersen,1967; Oakley,1965; White,1965; Herre y Bestvater,1965).

Los principios inalterados de ésta terapéutica tienen por objeto proporcionar un tratamiento intensivo e inespecífico del metabolismo diabético, del embarazo con sus complicaciones y del recién nacido. Los principios que sirven de guía comprenden:

- 1) CENTRALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO
- 2) TRABAJO EN EQUIPO ENTRE UN DIABETOLOGO, UN TOCOLOGO Y UN NEONATOLOGO.
- 3) CLASIFICACION DEL EMBARAZO
- 4) COMPENSACION DEL METABOLISMO DE LA DIABETICA LO MEJOR POSIBLE
- 5) PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES
- 6) UNA METICULOSA ATENCION A TODOS LOS DETALLES, INCLUYENDO EL MOMENTO OPORTUNO Y TECNICA DEL PARTO.

(17)

DIETOTERAPIA

La dieta es indispensable para la regulación exitosa de la Diabetes Materna. Fisiológicamente, la insulina es secretada por el páncreas en respuesta a la ingesta dietética. En consecuencia, un primer paso lógico sería la estabilización de la dieta que consume la paciente en términos de MOMENTO, CANTIDAD Y CALIDAD. Las comidas deben ser calculadas por el concepto "GLUCOSA DISPONIBLE" en vez del contenido calórico o en carbohidratos. El concepto de glucosa disponible no sólo incluye al sustrato que deriva de los carbohidratos de la dieta, sino también, al generado por gluconogénesis a partir de los aminoácidos absorbidos. (18)

La dieta debe incluir 50-55 % de carbohidratos, más bien, los de tipo complejo, con énfasis en la disminución de la ingesta de azúcares sencillos, por su gran velocidad de absorción. La dieta compleja rica en fibra vegetal retrasará la absorción gastrointestinal y puede mejorar el retraso del vaciamiento gástrico en respuesta a tipos diferentes de glucosa, lo que ocasionará niveles distintos de glucemia. Tal situación estimulará una velocidad de absorción de glucosa más constante.

El consumo de grasas debe limitarse a 20-30 % con disminución de la ingesta de grasas saturadas y colesterol, y aumento de las grasas poliinsaturadas.

La dieta debe incluir una disminución moderada de 20-30% en las proteínas. (33)

La norma general para la asignación de calorías es: Obesas, 25 calorías/kg de peso, para el peso real durante el embarazo; y para mujeres delgadas, 30-35 calorías/kg. Se puede tratar a obesas con una ingestión de 1600 calorías diarias, aunque si se presenta cetonuria, deben agregarse carbohidratos adicionales a la dieta.

(18,33,34)

DIETOTERAPIA

Dietoterapia significa restricción calórica. La dietoterapia mejora la sensibilidad de los órganos blanco, a la insulina. La restricción calórica y la disminución del peso mejorarán la sensibilidad a la insulina y la unión de dicha hormona a receptores, en la Diabética Gestacional y en la Obesa. (3)

TRATAMIENTO INSULINICO

El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia, al igual que la Conferencia Internacional de La Diabetes Mellitus, recomiendan -- iniciar el uso de INSULINA en mujeres embarazadas, cuando la Glucemia en ayuno exceda de 105 mg/dl o cuando la Glucosa posprandial exceda de 140 mg/dl. (4,21,33)

La dosis de insulina se calculará con base en el peso actual de la paciente al comenzar el tratamiento, y se aplicarán 0.7 U de Insulina por Kg de peso corporal. (33)

La fórmula estandar de la dosis de insulina se prescribe de este modo:

- dos terceras partes de toda la insulina en la mañana:
 - proporción 2:1, de insulina de acción Intermedia /insulina simple.

- una tercera parte de toda la insulina en la noche:
 - proporción 1:1 , de insulina simple / insulina de acción Intermedia. (21,23,33)

La insulina de acción Rápida tiene un efecto máximo en 2-3 horas después de su administración subcutanea, en tanto que administrada por vía intravenosa, su acción inicia a los 30 minutos. Su efecto desaparece dentro de 4-5 horas posteriores. La Insulina de acción intermedia (NPH), teóricamente produce un efecto máximo en alrededor de 8 horas, el cual se discipa en 24 horas. (35)

Se prefiere la Insulina Humana porque reduce las probabilidades de formación de anticuerpos antiinsulina. (23)

INSULINOTERAPIA

La insulina humana debe administrarse en la mañana, de preferencia 20 minutos antes del desayuno. El pico máximo de la insulina simple cubre el desayuno; el nivel máximo de NPH se produce 4-5 horas más tarde. Muchas pacientes consumen un almuerzo entre las 12:00 y las 14:00 Hrs, y el pico de la NPH cubre el almuerzo. Los niveles de glucosa previos a la cena son un reflejo continuo de la NPH de la mañana, en tanto que la insulina simple se administra para cubrir el nivel de glucosa ulterior a la cena; la insulina NPH amplía la acción de la insulina durante toda la noche y suprime la producción de glucosa "amortiguadora". (33)

A lo largo de la gestación se deben hacer determinaciones de glucosa en ayuno y posprandial, de control, cada 1-2 semanas, hasta el parto; dado que aproximadamente 10-15% de las pacientes con Diabetes Gestacional llegan a presentar hiperglucemia ya sea en ayuno o posprandial. (3)

La dosis de insulina debe re-ajustarse durante los periodos de infecciones bacterianas menores, enfermedades virales, alteraciones gastrointestinales, infecciones de vías urinarias y en situaciones de trauma emocional. (35)

La persona no diabética produce un promedio de 35 U de insulina al día. La diabética embarazada necesitará incluso 50-70 U al día para normalizar su perfil de glucosa y unas 40 U cuando no esté embarazada. La obesa con diabetes gestacional, que constituye la mayor parte de las enfermas, tiene tres tipos de resistencia a la insulina: -por la diabetes, -por la obesidad, y por el embarazo. En este grupo de mujeres las necesidades de insulina para lograr un perfil normoglucémico son de 90-100 U de la Hormona al día, como mínimo, y mucho mayores cuando menos en 20-30% de las paciente. (33)

INSULINOTERAPIA

Otro método de monitorización de la Glicemia Capilar es con el empleo de cintas reactivas (Dextros'ix), el cual consiste en obtener una gota de sangre después de dar un pinchazo al dedo con una lanceta, y aplicarla en la tira reactiva correspondiente. De acuerdo a los resultados obtenidos, se valorará la administración de insulina de acción rápida, vía subcutánea. Evitando administrar nuevamente dosis de insulina, antes de cuatro horas.

ESQUEMA DE INSULINA DE ACUERDO A TIRA REACTIVA :

<u>Glucosa mg/dl:</u>	<u>DOSIS:</u>
150 - 200 mg/dl	2 Unidades
201 - 250 mg/dl	4 Unidades
251 - 300 mg/dl	6 Unidades
mayor de 300 mg/dl	8 Unidades

(28)

EJERCICIO EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABÉTICA GESTACIONAL:

Desde tiempos inmemoriales se ha reconocido la utilidad del ejercicio en el tratamiento de la diabética gestacional, dado que se ha visto que el entrenamiento físico mejora la sensibilidad a la insulina. Además se advierten beneficios en cuanto a evitar el incremento ponderal, la hipertensión, la hiperlipemia, hay mayor energía y mejora la sensación de bienestar.

El ejercicio aumenta la capacidad de transporte de glucosa al interior del tejido muscular y adiposo, en reacción a la insulina. Así mismo aumenta el metabolismo de la glucosa intracelular.

Luego de analizar los efectos del ejercicio en la diabética embarazada, se concluye, que la forma más inocua de ejercicio es aquella que no causa lo siguiente: -sufrimiento fetal, -bajo peso del neonato, -contracciones uterina, -hipertensión arterial.

El ejercicio que no causa actividad uterina es el que utiliza los músculos de la mitad superior del cuerpo o que impone poca sobrecarga mecánica a la región del tronco, durante el ejercicio.

Se puede enseñar a las pacientes a palpar el útero durante el ejercicio e interrumpir éste si detectan alguna contracción. Además de elementos como la frecuencia, la intensidad, la duración apropiadas y la modalidad del ejercicio, la autoevaluación de la actividad uterina puede constituir una forma de vigilancia que facilite la prescripción "inocua" del ejercicio durante el tercer trimestre. (33)

Se recomienda en general, a las diabéticas embarazadas, que realicen un régimen de ejercicio de cuatro veces por semana que incluya trote de varios kilómetros o aeróbicos fijos, con objeto de mejorar el metabolismo de la glucosa y disminuir los niveles de lípidos. (33)

VIGILANCIA FETAL EN EL EMBARAZO COMPLICADO CON DIABETES

En los últimos 20 años, las técnicas para la vigilancia fetal preparto en embarazos complicados por diabetes se han desarrollado al grado de contar con una base racional para la asistencia de mujeres durante el tercer trimestre del embarazo, que es el periodo de mayor peligro de que muera el feto. La eliminación del óbito intrauterino, la detección temprana del sufrimiento fetal y la prevención del nacimiento prematuro e innecesario constituyen las metas de los programas de vigilancia fetal.

El óbito fetal se produce con una frecuencia nueve veces mayor en embarazadas diabéticas que en la población general. El óbito se produce con mayor frecuencia en las semanas finales del embarazo en mujeres con control glucémico deficiente, polihidramnios y/o macrosomía fetal. A diferencia de ello, las diabéticas con vasculopatía y eclampsia pueden mostrar retraso del crecimiento en su feto y óbito, incluso a finales del segundo trimestre.

La utilidad clínica fundamental de los estudios actuales de monitorización fetal preparto sería su capacidad de pronosticar bienestar fetal, ya que arrojan pocos resultados negativos falsos, y por tal motivo, en una paciente metabólicamente estable, permiten la prolongación segura del embarazo y la maduración fetal. (33,34)

TECNICAS DE MONITOREO FETAL:

A) PRUEBAS CON CONTRACCION (PTO):

La prueba con contracción (PTO) fué la primera investigación biofísica utilizada para la vigilancia fetal en embarazos complicados por diabetes. Esta prueba evalúa la respuesta cardíaca del feto en peligro de sufrir las consecuencias de la insuficiencia uteroplacentaria, y su reacción a las contracciones uterinas.

Las contracciones uterina se producen por el goteo de una solución diluída de oxitocina. La prueba negativa no señala desaceleraciones tardías, que constituyen una lentificación de la frecuencia cardíaca del producto y que denota hipoxemia del mismo, con contracciones uterinas adecuadas (tres contracciones en 10 minutos). Una prueba positiva es la que muestra desaceleraciones --tardías que son constantes y que surgen con casi todas las con--tracciones uterinas.

La incidencia de resultados perinatales anormales, que inclu-yen muerte, sufrimiento fetal durante el trabajo de parto, baja -puntuación de Apgar y una disminución en el peso neonatal, es mayor en mujeres con PTO positiva. La negatividad de la prueba predice bienestar fetal en mujeres metabólicamente estables, du-rante una semana. La incidencia de PTO positivas falsas en los embarazos complicados por diabetes y otros problemas de alto --riesgo, varía del 40 al 60%.

La intervención en un embarazo pretérmino complicado por diabetes, se debe realizar sólo cuando otros estudios sugieren de terio fetal o se ha corroborado la maduración de los pulmones del producto. (33)

PRUEBAS DE MONITOREO FETAL :

B) PRUEBA SIN CONTRACCION:

La prueba sin contracción (PSS) es la preferida para un estudio anteparto de la frecuencia cardiaca fetal, en el tratamiento de diabéticas embarazadas.

La PSS evalúa la aparición de aceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal "basal" (FCF).

Una PSS REACTIVA o favorable, muestra como mínimo dos aceleraciones de la FCF, de 15 latidos por minuto y una duración de 15 segundos, en 20 minutos de vigilancia.

La PSS NO REACTIVA, no cumple con los requisitos señalados y denota deterioro fetal. Una PSS no reactiva, requiere que se realice PTO.

En condiciones metabólicas óptimas, la prueba sin contracción, se practica a partir de las 32-34 semanas de gestación y deberá realizarse en forma bisemanal. En pacientes con enfermedad vascular o mal control, en quienes la incidencia de pruebas anormales y muerte intrauterina es mayor, se realizan pruebas en etapas más tempranas de la gestación y con mayor frecuencia (dos o más veces por semana). (33,34)

TECNICAS DE MONITOREO FETAL:

C) PERFIL BIOFISICO FETAL:

El perfil biofísico fetal utiliza ultrasonido y permite la evaluación del volumen del líquido amniótico, y puede identificar graves malformaciones fetales en personas que no habían sido estudiadas en etapas más tempranas del embarazo.

El perfil biofísico fetal combina la prueba sin contracción (PSS), con cuatro parámetros biofísicos:

- 1) Movimiento respiratorio del feto
- 2) Movimientos corporales manifiestos
- 3) Tono fetal
- 4) Volumen de líquido amniótico

La presencia de un parámetro normal se califica con dos puntos; su ausencia se califica con cero. El feto normal tendrá una puntuación de ocho de diez puntos, en tanto que el que muestra deterioro puede tener una puntuación de seis puntos o menos.

El valor predictivo de un perfil biofísico normal como técnica que aportará trazos semejantes a una PTO negativa, durante el trabajo de parto, es aproximadamente del 95% .

El perfil biofísico fetal puede utilizarse para la vigilancia fetal, con pocas intervenciones innecesarias, y permite la prolongación del embarazo más allá de 37 semanas. (33,34)

PROGRAMACION DEL PARTO:

Anteriormente era frecuente el parto pretérmino electivo de la paciente diabética, para evitar una muerte fetal intrauterina inesperada, y a menudo producía una elevada incidencia de morbilidad y mortalidad neonatales. Conforme mejoró el control de la glucemia y se tuvieron mejores métodos de vigilancia fetal anteparto, casi todas las pacientes tienen hoy su parto a término.

El parto debe diferirse hasta que haya maduración del feto, a condición de que la diabetes de la gestante esté bien controlada y que los datos de vigilancia preparto sigan siendo normales.

Antes del parto planeado, hacia las 39 semanas de gestación a menudo se practica amniocentesis para corroborar la madurez de los pulmones del feto. Se ha cuestionado el valor de la relación Lecitina/Esfingomielina (L/E) en las diabéticas. Sin embargo, existe una baja incidencia del Síndrome de Dificultad Respiratoria en los productos, en presencia de una razón L/E madura (mayor de 2.0). La presencia del fosfolípido ácido Fosfatidilglicerol (PG) constituye un marcador final de la maduración pulmonar fetal. Así mismo, se ha reportado que, la hiperinsulinemia fetal puede vincularse con la aparición

PROGRAMACION DEL PARTO:

tardía de PG y una mayor incidencia del Síndrome de Dificultad Respiratoria en los neonatos. Por lo tanto, se debe emplear un criterio clínico cuidadoso para planear el parto de mujeres en quienes se detecta una proporción L/E correspondiente a la madurez, pero en quienes no se identifica PG.

Cuando las pruebas anteparto sugieren afección fetal, debe tenerse en mente el parto. Si el análisis del líquido amniótico muestra una relación L/E madura (mayor de 2.0), hay que interrumpir el embarazo en breve; cuando la relación L/E es inmadura (menor de 2.0), la decisión de proceder a interrumpir el embarazo debe basarse en la confirmación de un estado fetal en deterioro mediante varias pruebas con resultado positivo. Por ejemplo, si los resultados de la PSS, PTO ó Perfil Biofísico indican afección fetal, está indicada la interrupción del embarazo.

PROGRAMACION DEL PARTO:

La elección entre parto vaginal y operación cesárea ha sido muy discutida. Realmente, el sistema de extracción del feto no afecta la vida del niño, si se ha utilizado el método más indicado (Pedersen y Cols., 1959).

El nacimiento por cesárea suele ser el método escogido cuando el monitoreo de la FCF sugiere sufrimiento del producto. Si el embarazo llega a las 38 semanas, el perfil pulmonar es de madurez y existe un peligro notable de óbito intrauterino por un control metabólico inadecuado o porque hubo otro mortinato en gestaciones previas, se escoge el parto planeado. (33,34)

Aparte de sus indicaciones en las pacientes no diabéticas, la cesárea electiva se aconseja en casos de toxemia grave, hidramnios, presentación de nalgas, historia obstétrica desfavorable (cesárea previa o muerte fetal por complicaciones obstétricas); primigrávidas de edad avanzada, cérvix no apto para la inductoconducción del trabajo de parto, o si se sospecha macrosomía fetal. Con las consideraciones anteriores, el número de cesáreas que se realizan en mujeres con diabetes, se acerca al 50%.

(17,33,34)

TRATAMIENTO DURANTE EL PARTO Y PUERPERIO

Los principales objetivos del tratamiento metabólico durante el parto incluyen:

- 1) el mantenimiento de la normoglucemia materna
- 2) la prevención de la hipoxia fetal

Dado que la función placentaria se deteriora más rápido de lo normal en la madre diabética, el feto puede estar en riesgo de hipoxia durante el parto. Además, la hiperglucemia e hiperinsulinemia fetal exacerban la acidosis láctica hipoxémica fetal.

El P_h y la PO_2 en la sangre umbilical tienden a ser más inferiores en los niños de madres diabéticas, que en los normales. Por lo tanto, se requieren el control de la velocidad de perfusión de la glucosa y el continuo monitoreo fetal durante ésta clase de parto de alto riesgo. (18)

La finalidad del tratamiento durante el parto, es lograr una buena compensación del estado diabético en todos los periodos del parto y puerperio inmediato, evitando la hiperglucemia, hipoglucemia, y/o cetoacidosis.

Dado que la mayoría de los partos son electivos, un importante punto profiláctico, para minimizar el riesgo de que ocurran acontecimientos peligrosos o circunstancias difíciles de resolver, es que la paciente se halle completamente compensada desde varias - semanas antes del parto. (17)

TRATAMIENTO DURANTE EL PARTO Y PUERPERIO:

Puesto que la hipoglucemia neonatal se relaciona directamente con las cifras de glucosa materna durante el trabajo de parto así como el grado de control metabólico anteparto, es importante mantener cifras de glucemia plasmática alrededor de 100 mg/dl durante el trabajo de parto.

El protocolo de manejo de la paciente que será sometida a -- operación cesárea es el siguiente:

A)El día anterior a la operación cesárea se administra a la paciente alimentación y dosis de insulina habituales. Siempre que sea posible la operación deberá ser en la mañana, temprano.

B)El día de la cirugía, nose administrará la dosis de insulina rápida (UNICAMENTE LA DE ACCION INTERMEDIA).

C)Se canaliza la paciente con una solución Glucosada al 5% 1000 ml para administrar en 8-10 Horas. La infusión constante de - glucosa constituye una salvaguardia, y se efectuaran reajustes para contrarrestar la hipoglucemia o hiperglucemia, cambiando la velocidad de infusión. En caso de que la Glicemia supere los 140 mg/dl, se debe administrar insulina simple.

D)Posterior a la cirugía, 3-4 Hrs después, reiniciar la vía oral. Si el nivel de glucosa es satisfactorio, se suspende la infusión intravenosa de solución glucosada, después de haber administrado 1-2 litros.

E)A las 24 Hrs del post operatorio, se administra la dieta habitual (excepto que haya nauseas, vómito, etc.) y se reajusta la dosis de insulina.

TRATAMIENTO DURANTE EL PARTO Y PUERPERIO

Durante el parto vaginal se siguen los mismos principios respecto a la dosificación de insulina. Similarmente la nutrición se mantiene por medio de la infusión intravenosa de solución glucosada. (17)

En el posparto, los requerimientos de insulina suelen ser mucho menores que durante el embarazo. El objetivo de un "control riguroso" utilizado en el periodo anteparto se deja durante algunos días, aceptando cifras de glucosa de 150-200 mg/dl. (34)

Las pacientes una vez que inician la vía oral, se les debe -- ajustar la dosis de insulina, ya que, pueden llegar a requerir solo un 30 a 50% del total de su dosis de fines del embarazo. Incluso, habrá pacientes que no ameriten insulina las primeras 24-48 horas posparto.

Si la paciente ha recibido insulina regular suplementaria además de la dosis de insulina intermedia (NPH) matutina, se aumenta la cantidad de NPH a la mañana siguiente hasta una cantidad equivalente a 66% de la insulina regular adicional.

Estas pacientes pueden lactar, y la dosis de insulina podría ser menor, dado el gasto calórico asociado con el amamantamiento.

(34)

TRATAMIENTO DEL RECIEN NACIDO:

El recién nacido de madre diabética, debe ser considerado prematuro y tratado como tal, cualquiera que sea su peso y edad gestacional.

La observación del neonato durante las primeras horas después del parto y posteriormente, va encaminada a detectar ciertas anomalías:

- 1.-Insuficiencia Respiratoria
- 2.-Transtornos del Sistema Nervioso Central (hemorragia, anoxia, hipoglucemia, etc.)
- 3.-Hipoglucemia
- 4.-Cardiopatía Congénita
- 5.-Alteraciones Electrolíticas, etc.

El nivel de glucosa capilar se determina de 1 a 3 horas del periodo posnatal (antes de la primera comida) y posteriormente a intervalos crecientes durante las primeras 48 Hrs. La hipoglucemia (glucosa capilar menor o igual a 30 mg/dl) se corrige administrando Dextrosa al 30% en dosis de 2 ml/kg, intravenosa -- por espacio de 2 a 5 minutos.

COMPLICACIONES MATERNAS EN LA DIABETES GESTACIONAL:

- 1) TRANSTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO (PREECLAMPSIA, ECLAMPSIA)
- 2) INFECCIONES
- 3) POLIHIDRAMNIOS
- 4) HEMORRAGIA POST-PARTO
- 5) DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINCERTA
- 6) NEFROPATIA
- 7) RETINOPATIA
- 8) AMENAZA DE PARTO PRETERMINO
- 9) CETOACIDOSIS

(33,34)

COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES:

1.-MALFORMACIONES CONGENITAS:

Los hijos de mujeres con diabetes insulino-dependiente tienen un riesgo de 2 a 7.9 veces mayor de presentar malformaciones congénitas graves.

La diabetes gestacional al parecer no ocasiona una mayor incidencia de defectos congénitos. (33)

Los factores teratógenos que intervienen en la embriopatía diabética, son el control de la glucemia, las perturbaciones de la glucólisis, la deficiencia de ácido araquidónico, la inhibición de la somatomedina y otras anomalías metabólicas.

Se dice que un trastorno en el metabolismo materno, tal vez vinculado con una mayor susceptibilidad genética contribuye a la embriogénesis anormal. Se ha propuesto a la hiperglucemia materna como el principal factor, pero también se ha señalado a la hiperetonemia e hipoglucemia.

Freinkel y cols., supusieron que las anomalías pueden surgir de la inhibición de la glucólisis, proceso clave de producción de energía durante la embriogénesis. Así pues, recalcaron la sensibilidad de la embriogénesis normal ante alteraciones en estas vías clave de producción de energía, proceso que denominaron TERATOGENESIS MEDIADA POR ENERGETICOS.

Goldman y cols., sugirieron que el mecanismo encargado de la mayor incidencia de defectos del tubo neural, pudiera incluir una deficiencia funcional del Acido Araquidónico, puesto que los suplementos de dicho ácido o de mioinositol, disminuyen la frecuencia de defectos del tubo neural.

COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES:

Los inhibidores de la somatomedina pueden actuar de manera sinérgica con la hiperglucemia y las concentraciones elevadas de cotonas para producir defectos estructurales. Estudios en modelos animales sugieren la participación de la hipoglucemia en la patogenia de las malformaciones ; sin embargo, no se ha demostrado en humanos. (34)

2.-TRANSTORNOS DEL CRECIMIENTO FETAL:

a) Neonato Grande para la edad Gestacional: Algunos autores han definido a la macrosomía como el peso al nacer superior a 4000 - 4500 gr, pero otros prefieren catalogar a los recién nacidos como grandes para su edad gestacional (un peso al nacer por arriba del percentil 90) utilizando curvas de crecimiento específicas de un grupo.

Se ha observado macrosomía hasta en 50% de los embarazos complicados por diabetes gestacional. (34)

Otros factores relacionados con la macrosomía fetal son:
-multiparidad, - antecedente de producto macrosómico, -incremento ponderal excesivo durante el embarazo.

El gran tamaño de un lactante macrosómico se debe al mayor volumen de las víceras causado por incremento no sólo en el número de células, sino también en el tamaño de éstas. En 1954, Pedersen propuso que la hiperglucemia materna producía hiperglucemia e hiperinsulinemia fetal, y que ésta última estimula el crecimiento del producto. (33)

COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES:

El control riguroso de la glucosa sérica de la madre entre las 20 y 30 semanas de gestación, puede disminuir la incidencia de macrosomía fetal; sin embargo, el control glucémico adecuado en el tercer trimestre puede no tener un efecto similar.

La macrosomía se acompaña de retraso en el Trabajo de Parto, Distocia de hombros, Asfixia Perinatal y Lesiones de esqueleto y nervios. (33)

La adiposidad del recién nacido puede vincularse también con un riesgo importante de obesidad en etapas posteriores de su vida.

b) Neonato Pequeño para la edad Gestacional: En 20% de las embarazadas diabéticas, se advierte crecimiento intrauterino inadecuado del producto.

Las diabéticas que presentan vasculopatía corroborada, están expuestas a procrear hijos con retardo en el crecimiento. (33)

COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES:

3.-CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA:

La cardiomegalia es un hallazgo común en el periodo neonatal inmediato. En estos neonatos se ha observado una hipertrofia generalizada de las paredes ventriculares, la cual es particularmente marcada en el tabique interventricular.

La miocardiopatía del hijo de madre diabética, es una enfermedad transitoria y que por lo general desaparece espontáneamente en los siguientes seis meses.

La cardiomegalia es una manifestación de la organomegalia generalizada del hijo de madre diabética. (18) Como consecuencia de la estimulación por insulina, se produce un incremento en los núcleos, el número de células y en las fibras del miocardio del feto. (33)

4.-HIPOGLUCEMIA:

La hipoglucemia neonatal, con una cifra capilar de glucosa menor de 40 mg/dl durante las primeras 12 horas de vida extrauterina, es resultado, de un descenso rápido de la concentración plasmática de glucosa después de pinzar el cordón umbilical.

El grado de hipoglucemia puede modificarse por al menos dos factores:

- a) control de la glucosa materna durante la segunda mitad del embarazo, y
- b) control de la glucosa materna durante el trabajo de parto y el parto.

(34)

COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES:

Las cifras de glucosa materna mayores de 90 mg/dl, durante el parto se ha visto que aumenta considerablemente la frecuencia de hipoglucemia neonatal.

El control deficiente de la glucosa materna produce hiperplasia fetal de células beta pancreáticas, que conducen a una secreción exagerada de insulina después del parto. El hijo de madre diabética con hipoglucemia, tiene elevación del péptido C en sangre del cordón, y de las cifras de insulina libre al nacer, así como una respuesta pancreática exagerada a las cargas de glucosa.

5.-SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA NEONATAL:

Se desconoce el mecanismo preciso por el cual la diabetes de la gestante entorpece la maduración de los pulmones del feto.

La hiperglucemia y la hiperinsulinemia intervienen en el retraso de la maduración pulmonar que se observa en el producto de la diabética embarazada. En 1975, Smith y Cols., demostraron que la insulina estimula la incorporación de colina en la fosfatidilcolina (lecitina), y que en presencia del cortisol, se anula la síntesis de lecitina. Engle y Cols., advirtieron que las concentraciones bajas de insulina aumentan la incorporación de glucosa en la lecitina, en tanto que los niveles altos de dicha hormona hacían que disminuyera la captación de glucosa y colina. Por lo anterior, se concluye que la inhibición de la síntesis de sustancia tensoactiva depende del hiperinsulinismo, principalmente.

COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES:

Se ha observado que la exposición duradera de los explantes de pulmones de fetos de rata, a la insulina, hace que disminuya el número de corpusculos laminares y neumocitos tipo II. Smith ha propuesto que la insulina interfiere con la maduración normal de los pulmones del feto, inducida por glucocorticoides. El cortisol en los fibroblastos pulmonares induce la síntesis del factor fibroblasto/neumocito, que actuaría en las células tipo II, para estimular la síntesis de fosfolípidos. La insulina bloquea la acción del cortisol a nivel del fibroblasto, por lo tanto, disminuye la producción del factor surfactante. Rooney y Cols., demostraron que la insulina inhibe la estimulación de la citidiltransferasa de fosfato de colina, inducida por la dexametasona; dicha enzima importante, interviene en la vía que al final transforma el ácido fosfatídico en fosfatidilglicerol (PG).

Los niveles elevados de mioinositol, que se observan en la diabética, alteran la síntesis de PG en el pulmón fetal. El PG en líquido amniótico es un marcador de que se ha completado la maduración pulmonar. El incremento en los niveles de mioinositol extracelular que acompaña a la hiperglucemia puede estimular la biosíntesis de fosfatidilinositol, en tanto que la disminución de este, produce disminución del PG. (33)

Varios estudios concuerdan en que la diabética bien controlada con parto a término, el riesgo de síndrome de dificultad respiratoria no es mayor que en la población general. (34)

COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES:

6.-HIPOCALCEMIA E HIPOMAGNESEMIA:

En promedio la mitad de los hijos de diabéticas presenta hipocalcemia temprana pero transitoria. Se desconoce la causa por la que surge ésta complicación, pero se ha observado que guarda relación con la intensidad de la diabetes de la gestante, el sufrimiento en fase perinatal y la presencia de prematuridad.

Frecuentemente los productos con hipocalcemia cursan también con hipomagnesemia. La hipomagnesemia disminuye la secreción de la hormona paratiroidea y aminora la respuesta del órgano terminal, lo cual puede culminar en hipocalcemia.

Los signos iniciales son : -irritabilidad, -inquietud, -sacar con fuerza la lengua, -apnea, y a veces convulsiones.

En el periodo neonatal, la hipocalcemia se define como las cifras de calcio sérico total menores de 6 mg/dl (3 mEq/L), o niveles de calcio ionizado menores de 2 mg/dl (1 mEq/L). La hipomagnesemia se denomina cuando existen cifras de magnesio menores de 1.5 mg/100 dl (0.7 nM/L). (33)

COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES:

7.-Policitemia e Hiperviscosidad:

La policitemia se define como un hematocrito venoso mayor de 65%, en recién nacidos de madres diabéticas. Esta puede estar relacionada con la hipoxia intrauterina y la mayor síntesis de eritropoyetina. Además, la hiperglucemia crónica lleva a elevación de niveles de eritropoyetina en el feto. Por último, los niveles de eritropoyetina en la sangre umbilical de los recién nacidos de madres diabéticas están elevados y se correlacionan con la hiperinsulinemia fetal.

A medida que el hematocrito aumenta, también lo hace la viscosidad sanguínea, provocando una menor velocidad del flujo sanguíneo, principalmente a nivel del sistema nervioso central y a nivel pulmonar.

8.-HIPERBILIRRUBINEMIA:

Se desconoce el mecanismo exacto de su aparición, pero se ha atribuido a la policitemia y la hemólisis relacionada con ésta.

Otros factores como la prematurez pueden contribuir a la hiperbilirrubinemia, aunque se menciona que aún con la marcada hiperbilirrubinemia, el riesgo de kernicterus es bajo en estos neonatos. (18)

COMPLICACIONES FETALES Y NEONATALES:

9.-COMPLICACIONES A LARGO PLAZO:

Las complicaciones a largo plazo, en los productos de madres diabéticas, son:

- a) transtornos del crecimiento ponderal (obesidad)
- b) déficit neuropsíquicos (bajo rendimiento intelectual)
- c) mayor tendencia a presentar diabetes sacarina en la edad adulta.

(33)

MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS EN LA DIABÉTICA:

En los últimos 10 años, algunos estudios han demostrado que el control ineficaz de la glucemia materna en el primer trimestre en diabéticas se acompaña de un incremento doble o triple del riesgo de que surjan malformaciones congénitas, y que el control eu glucémico antes de la concepción y en las primeras 8 semanas de la gestación, permite una disminución considerable de 6.6 % a 1.1 % en la frecuencia de malformaciones.

Los estudios prospectivos a corto plazo han generado datos que refuerzan el empleo de anticonceptivos con dosis bajas de estrógenos y progestágeno en mujeres con diabetes gestacional en embarazos previos.

El consumo de anticonceptivos en éstas pacientes obliga a supervisión minuciosa de tipo clínico cada vez que se expida receta para surtirlos, inicialmente, después de tres y seis meses de consumo y después cada seis meses. Además de enfatizarle a la paciente que debe continuar su dieta, establecer un programa de ejercicio y tratar de alcanzar su peso ideal.

Para éstas pacientes de deberán elegir los anticonceptivos con bajas dosis de estrógeno (menos de 0.050 mg de etinilestradiol) y un progestágeno a bajas dosis y poca potencia. Los preparados con dosis mínimas de progestágeno son los que incluyen una dosis diaria media de 0.50 mg de noretindrona o menos, o 0.100mg de levonorgestrel, o menos. También los productos que contienen sólo progestágeno, son recomendables, dado que tienen menor cantidad que los preparados en combinación; sin embargo tienen una tasa de falla anticonceptiva mayor. (33)

DISPOSITIVO INTRAUTERINO EN PACIENTES DIABÉTICAS:

El dispositivo intrauterino (DIU) constituye para las diabéticas un método anticonceptivo muy eficaz y reversible y no tiene efectos metabólicos adversos. Es particularmente recomendado en las pacientes añosas, con enfermedad vascular, hipertensión y que planean en el futuro cercano embarazarse. Como aspecto adicional, también deben tener poco riesgo de exposición a una enfermedad venérea: ser monogámicas, con una relación estable, con hijos, y sin el antecedente de infección pélvica activa, reciente o recurrente. Así mismo se recomienda la profilaxis con antibióticos en el momento de la colocación.

Las infecciones pequeñas en las diabéticas fácilmente evolucionan a sepsis y cetoacidosis que pueden ser mortales, por lo que se debe indicar a la paciente que acuda de inmediato a revisión en caso de observar secreción vaginal, dispareunia, abundancia del menstuo con dismenorrea, dolor y fiebre. En cuyo caso de deberá extraer el DIU e iniciar antibioticoterapia.

Entre los dispositivos más utilizados están el PROGESTASERT (Progesterona T), y el PARAGUARD (T de Cobre). El primero libera de manera continua dosis bajas de progesterona en forma local, en la cavidad endometrial, disminuye el volumen del menstuo (25 ml) a nivel menor del del ciclo natural (35ml) y tiene una tasa de fracaso anual de 2.0 %. Se debe recolocar cada año. La "T" de cobre tiene una tasa de fracaso de 0.8%, y su uso se ha aprobado por ocho años. Su principal inconveniente es la pérdida menstrual mayor (50-60 ml).

Los DIU pueden utilizarse en diabéticas inocuamente si se cumplen las pautas de selección apropiada y orientación a la mujer, y si se utilizan exploraciones frecuentes para detección y tratamiento temprano de cualquier infección. (33)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

En base a los antecedentes sobre incidencia y morbi-mortalidad materno-fetal en las pacientes con Diabetes Gestacional, consideramos que es de gran trascendencia elaborar un diagnóstico en forma oportuna, tomando en cuenta los factores de riesgo de cada paciente en particular, apoyados por estudios de laboratorio y gabinete. Así mismo, posterior a la elaboración del Diagnóstico, se hace indispensable someter a la paciente a una vigilancia estrecha del curso de la gestación, por parte de personal especializado, e instituir el tratamiento más adecuado, para lograr un buen control metabólico, y así abatir al mínimo las complicaciones -- tanto maternas, como fetales, propias de este padecimiento.

HIPOTESIS

La incidencia de la Diabetes Gestacional, encontrada en el Hospital de la Mujer, de la Secretaría de Salud, en ésta Ciudad, es similar a la reportada en la Literatura Nacional y Mundial.

TIPO DE ESTUDIO:

- Se efectuó un estudio DESCRIPTIVO, TRANSVERSAL Y RETROSPECTIVO.
- Se revisaron un total de 106 expedientes, los cuales correspondieron al total de pacientes con Diabetes Gestacional, durante el lapso del 1º de Enero 1994, al 31 de Diciembre de 1995.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Todas las pacientes con Diabetes Gestacional, que fueron diagnosticadas y manejadas hasta el término de la gestación en el Hospital.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes con diagnóstico previo de Diabetes Mellitus Tipo I ó tipo II.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

- Pacientes diagnosticadas con Diabetes Gestacional, y que no acudieron a consultas prenatales subsecuentes.
- Pacientes que no fueron atendidas durante el control prenatal y que únicamente acudieron al Hospital para la resolución del embarazo.
- Pacientes diagnosticadas como Diabéticas Gestacionales, y que, no han resuelto su episodio obstétrico.

OBJETIVOS:

- 1.- Conocer la Incidencia de la Diabetes Gestacional, en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud , en ésta Ciudad y compararla con la reportada en la Literatura Nacional e Internacional.

- 2.-Identificar los factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad, que prevalecen en la población atendida en nuestro Hospital.

- 3.-Conocer los métodos a través de los cuales se realiza el diagnóstico de la Diabetes Gestacional en nuestro Hospital.

- 4.-Conocer el tipo de tratamiento utilizado para el control de éstas pacientes, en el Hospital de la Mujer.

RESULTADOS:

Se revisaron un total de 106 expedientes, de los cuales únicamente 59 reunieron los criterios para inclusión en el presente estudio. Seis fueron excluidos por cursar con Diagnósticos de Diabetes Mellitus Tipo II; 21 fueron eliminados por abandono del control médico prenatal en nuestro hospital; 12 acudieron únicamente para la resolución del embarazo, sin control prenatal en nuestro hospital; y 8 pacientes actualmente están embarazadas y cursan con Diabetes Gestacional.

A continuación se exponen los resultados obtenidos posterior a la revisión de expedientes. Respecto al Grupo de Edad, en el rango de 16 a 20 años, no se encontraron casos de diabetes gestacional; del grupo de 21 a 25 años, hubo 7 casos (11.8%); en el grupo de 26 a 30 años, hubo 21 casos (35.6%); en el grupo de 31 a 35 años, hubo 16 casos (27.2%); y en pacientes mayores de 36 años, hubo 15 casos (25.5%). Respecto a número de gestas de cada paciente, se encontró que 5 (8.4%) fueron primigestas, 12 (20.3%) eran secundigestas, y 42 (71.2%) eran multigestas. La edad gestacional a la que se elaboró el diagnóstico de Diabetes Gestacional, fue durante el primer trimestre en 2 casos (3.3%); durante el segundo trimestre hubo 10 casos (16.9%); y durante el tercer trimestre de la gestación, hubo 47 casos (79.8%).

RESULTADOS:

Los métodos empleados para el diagnóstico de diabetes gestacional, en 34 casos (57.7%) a través de la Curva de Tolerancia a la Glucosa, en 23 casos (39.0%) con la determinación de Glicemia en ayuno; y en 2 casos (3.3%), mediante el Tamiz.

Del total de pacientes estudiadas, hubo 57 (96.7%) que presentaban algún factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad, y 2 (3.3%), aparentemente no los tenían. Dentro de estos factores de riesgo, la edad materna superior a los 30 años se presentó en 36 pacientes (61.0%), la historia familiar de diabetes mellitus, se presentó en 31 pacientes (52.4%), el antecedente de productos macrosómicos se presentó en 26 casos (44%) la obesidad se registró en 22 casos (37.2%); en 16 pacientes se encontraron antecedentes de moniliasis vaginal (27.1%), en 11 pacientes (18.6%) se encontraron antecedentes de Infección del tracto urinario recurrentes. En 11 pacientes hubo también antecedentes de Toxemia (18.6%); en 11 pacientes más, también contaban con antecedentes de Obito fetal, y en otras 11 (18.6%) se encontró antecedente de hidramnios en embarazos previos. En 8 casos (13.5%) se encontró antecedente de Prematuridad; en 8 casos también hubo antecedentes de Aborto habitual; y en 8 casos, (13.5%) se encontró antecedente de hipertensión arterial sistémica. En 4 casos (6.7%) hubo antecedentes de muerte perinatal, en 3 casos (5.0%) había antecedente de diabetes gestacional en embarazo previo, y finalmente, 1 paciente (1.6%) presentó antecedentes de producto malformado y otra, oligohidramnios.

RESULTADO:

De las complicaciones observadas a lo largo de la gestación, en primer lugar se encontró la Infección de vías urinarias, la cual se encontró en 31 casos (52.5%); 12 (20.3%) cursaron con amenaza de parto pretérmino; 10 pacientes, (16.9%) presentaron ruptura prematura de membranas; 8 (13.5%) presentaron toxemia; 4 (6.5%) cursaron con Hipertensión asociada al embarazo; 3 (5.0%) cursaron con cervicovaginitis; 3 (5.0%) cursaron con hidramnios; 2 (3.3%) cursaron con Oligohidramnios; y 2 (3.3%) se complicaron con otras patologías.

Respecto a las complicaciones neonatales observadas, la macrosomía se presentó en 10 casos (16.9%), el Síndrome de Dificultad Respiratoria se presentó en 4 casos (6.7%); en 3 casos (5.0%) ocurrió Obito fetal; en 1 caso (1.6%) se presentó Prematurez; en 1 caso se presentó Ictericia (1.6%); hubo un caso de producto malformado, un caso de hipoglicemia neonatal, y un mortinato. En 40 casos (67.7%) no se reportó en el expediente clínico, ninguna complicación neonatal. Con respecto al peso de los productos al nacer, 6 (10.1%) obtuvieron peso inferior a 2500 gr; 13 (22.0%) pesaron entre 2501 y 3000 gr; 17 (28.9%) pesaron entre 3001 y 3500 gr; 12 (20.3%) pesó entre 3501 y 4000 gr; 11 (18.6%) pesaron más de 4001 gr al momento de nacer. Referente a la calificación del APGAR al minuto y a los cinco minutos, se observó que 39 (66.4%) presentaron una calificación de 8/9 respectivamente; 10 (17.0%) obtuvieron calificación 7/8, 5 (8.4%) calificaron

RESULTADOS:

con APGAR 6/7 al minuto y cinco minutos respectivamente, 1 producto obtuvo APGAR 4/6; 1 producto obtuvo APGAR 1/1; y 3 productos (5%) fueron óbito fetal.

La VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO en las pacientes de nuestro estudio, fué la vía abdominal en 43 casos (72.8%); y la vía vaginal en 16 casos (27.2%).

Respecto a las indicaciones de las cesáreas efectuadas, en 14 casos (32.5%) la indicación fué por cesárea anterior; en 9 casos (20.9%) la indicación fué por Sufrimiento Fetal Agudo; en 7 casos (16.2%), la indicación fué por producto Macrosómico; hubo dos casos (4.6%) de Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta; dos casos (4.6%) con Placenta Previa; dos casos con Oligohidramnios severo; finalmente hubo 1 caso (2.3%), Condilomatosis vaginal, 1 caso de Neoplasia Intraepitelial Cervical, 1 caso de Retrazo Mental, 1 caso de Baja Reserva Fetal, 1 caso de Embarazo Gemelar, 1 caso de preeclampsia Severa, y 1 caso de Producto con Situación Oblicua.

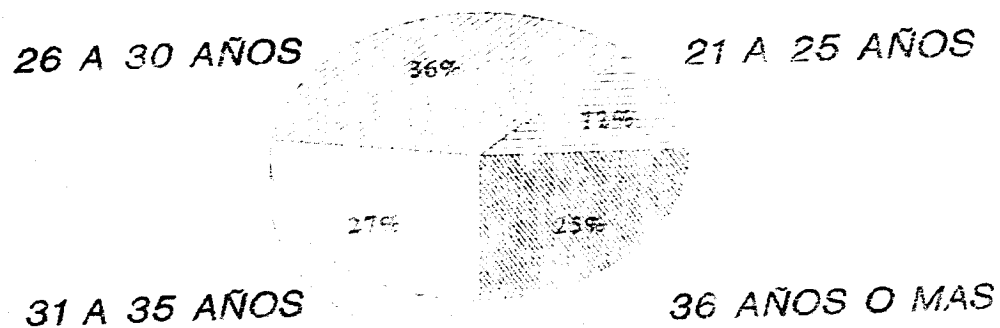
Respecto a las pacientes atendidas, con Parto Vaginal, en los expedientes no se registraron complicaciones durante el evento, tales como distosia de Hombros, hipotonfa uterina secundaria a macrosomía fetal, etc.

Respecto al tratamiento instituido a las pacientes comprendidas en el presente estudio, se encontró que 33 casos (56%) se controlaron con Dieta únicamente; y 26 casos (44%), ameritaron esquema de Insulina, de los cuales, 8(13.5%) se controló con Insulina de Acción Intermedia (NPH); y 18 (30.5%), recibieron esquema de Lewis.

RESULTADOS:

Con respecto a la incidencia de la DIABETES GESTACIONAL en el Hospital de la Mujer, encontramos que del periodo comprendido del 1º de Enero de 1994 al 31 de Diciembre de 1995, hubo un total de 21 784 atenciones obstétricas, lo cual nos da una Incidencia del 0.27%.

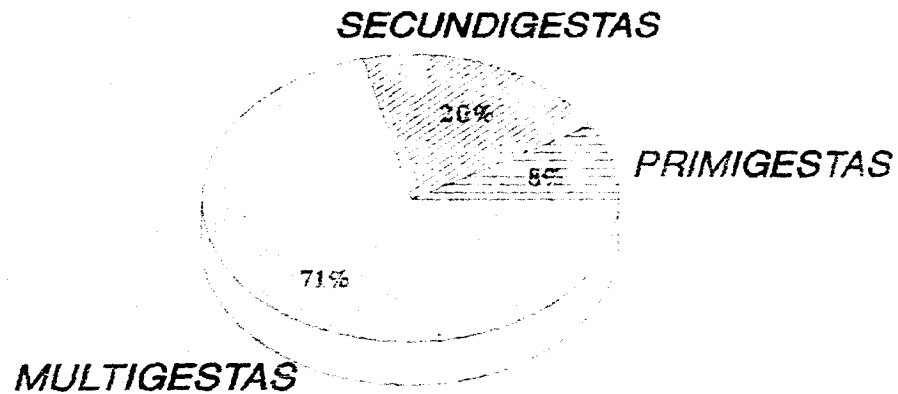
DIABETES GESTACIONAL GRUPOS DE EDAD



1994-95

HOSP. DE LA MUJER

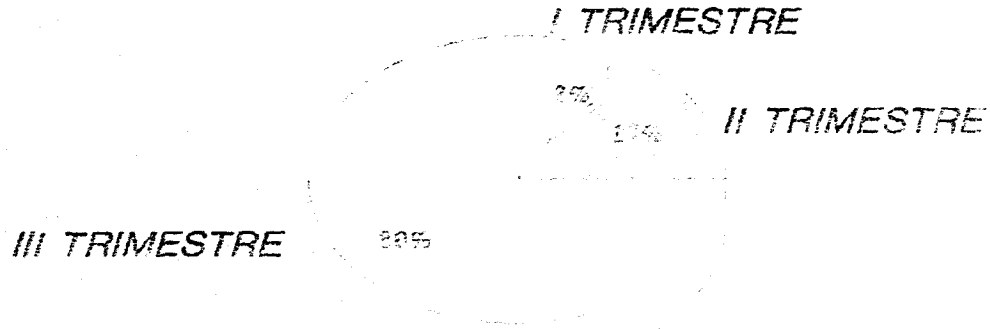
DIABETES GESTACIONAL NUMERO DE GESTACIONES



1994-95

HOSPITAL DE LA MUJER

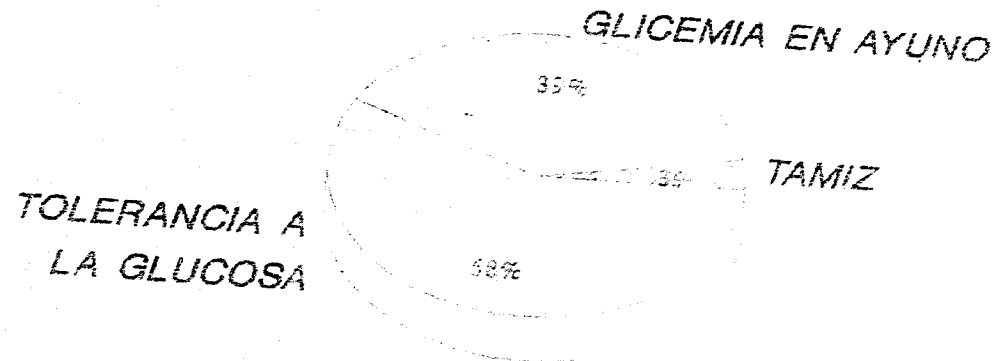
DIABETES GESTACIONAL EDAD AL DIAGNOSTICO



1994-95

HOSP DE LA MUJER

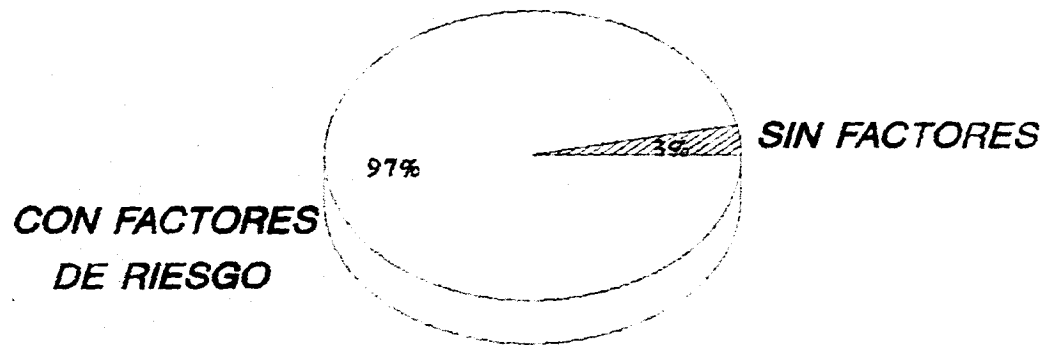
DIABETES GESTACIONAL METODOS DE DIAGNOSTICO



1994-95

HOSP. DE LA MUJER

DIABETES GESTACIONAL FACTORES DE RIESGO

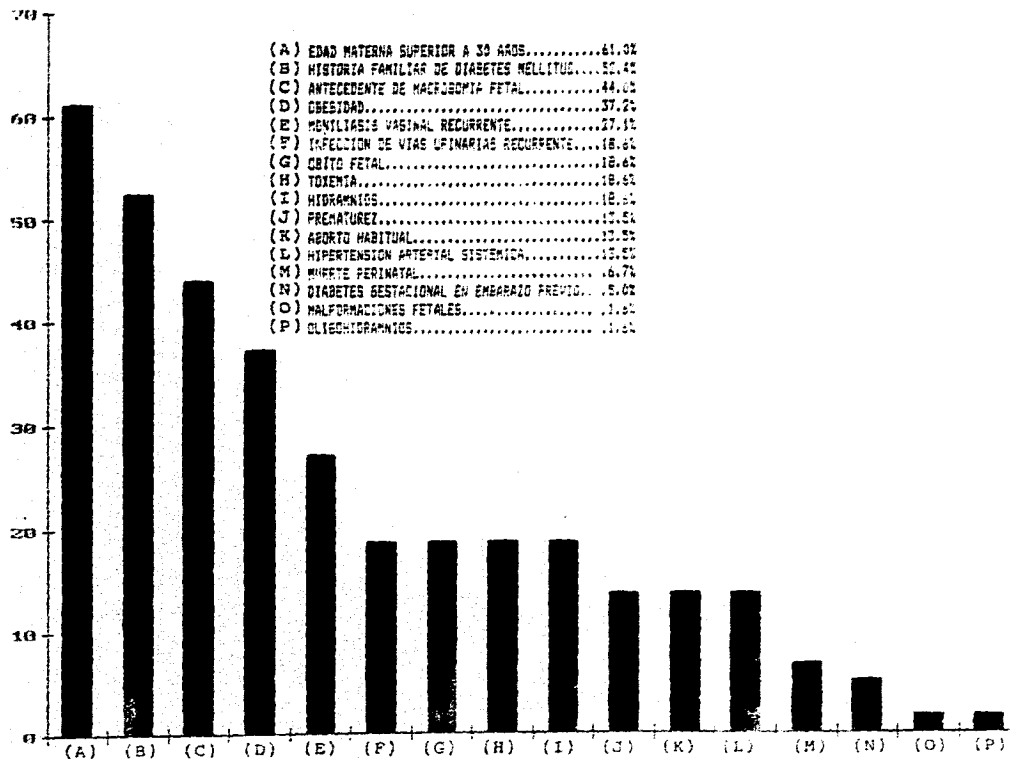


1994-95

HOSP. DE LA MUJER

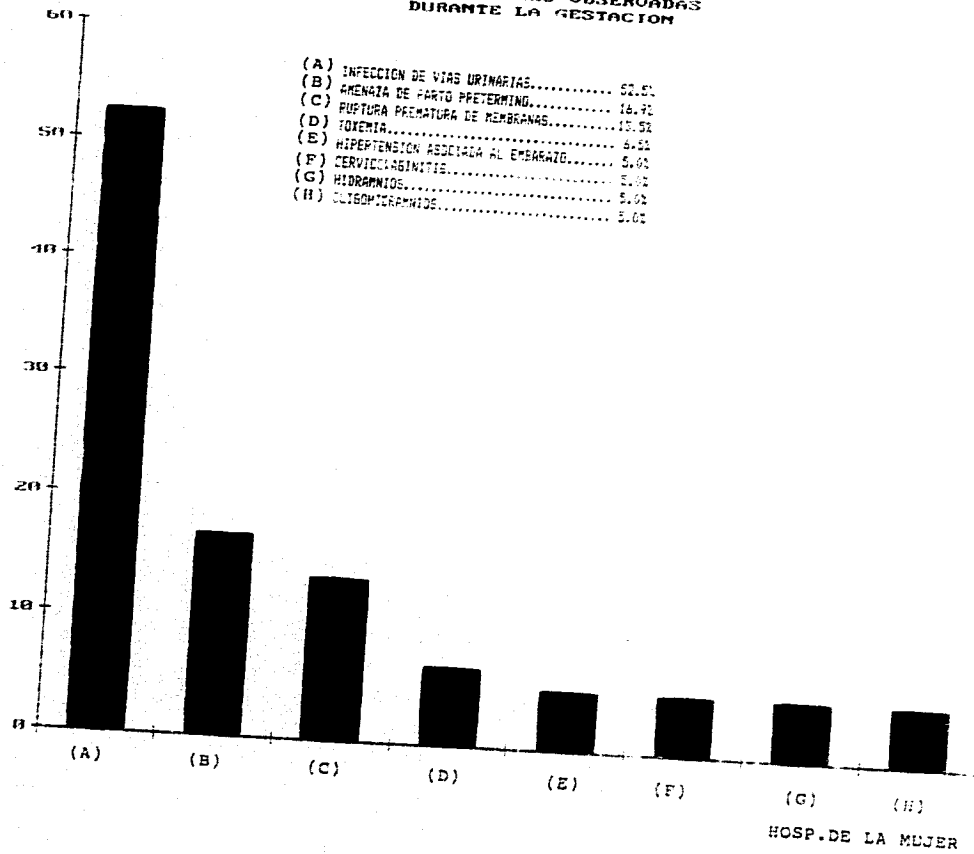
DIABETES GESTACIONAL

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE DIABETES GESTACIONAL



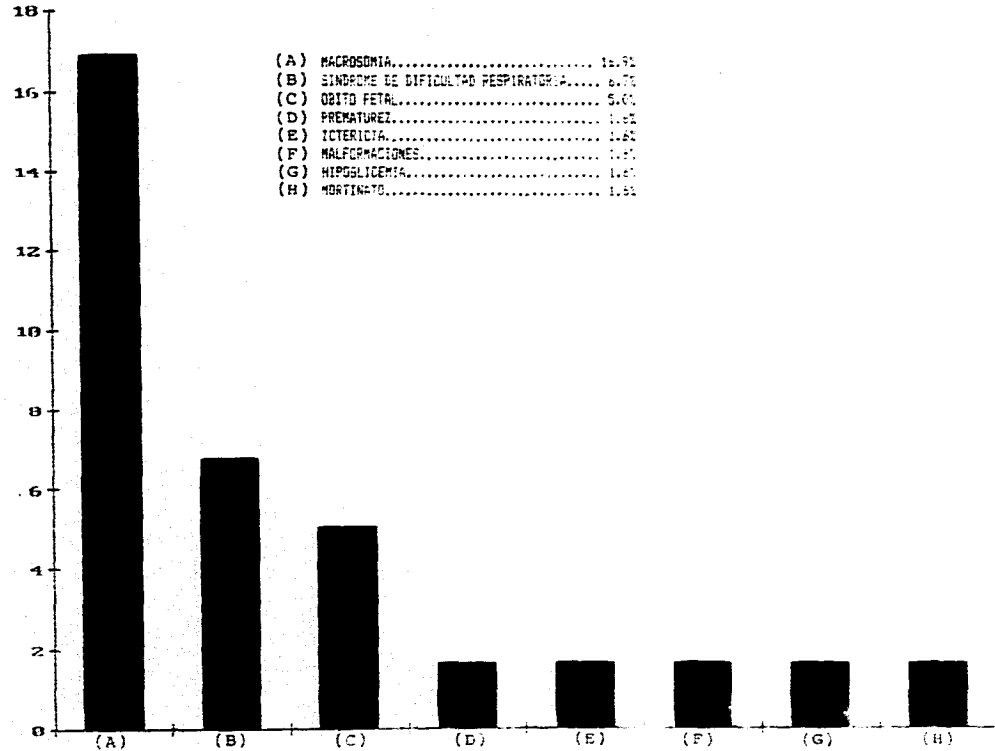
DIABETES GESTACIONAL

**COMPLICACIONES OBSERVADAS
DURANTE LA GESTACION**



DIABETES GESTACIONAL

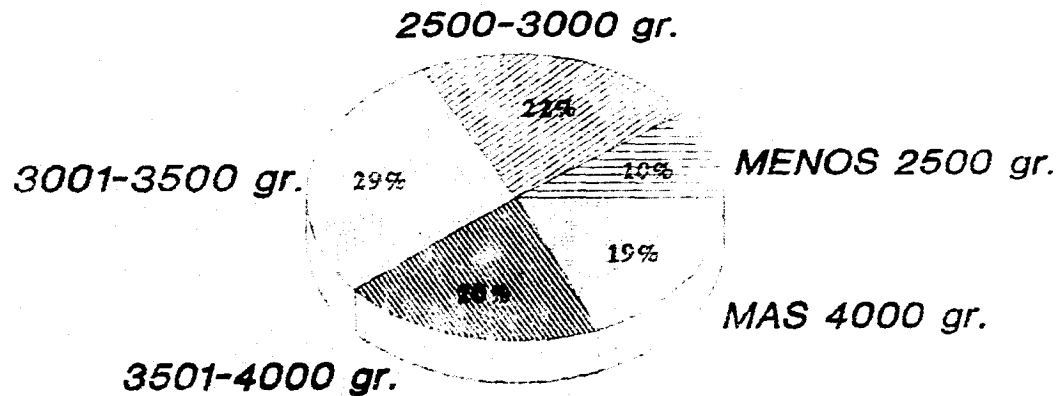
COMPLICACIONES DEL RECIEN NACIDO



1994-95

HOSP. DE LA MUJER

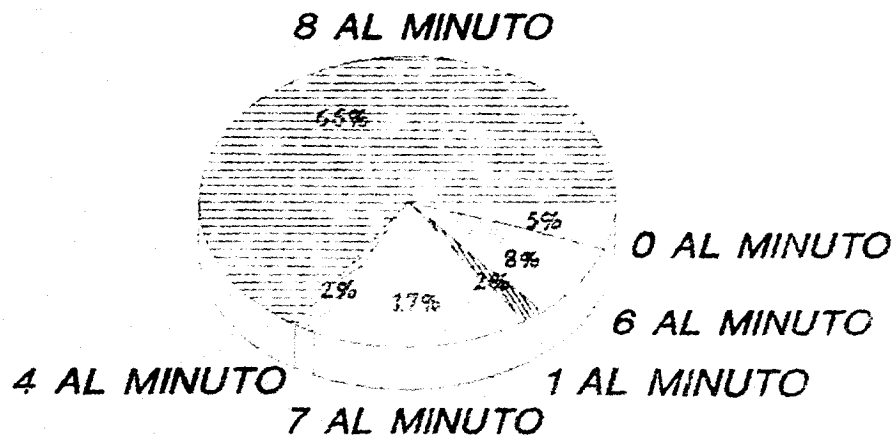
DIABETES GESTACIONAL PESO DEL PRODUCTO



1994-95

HOSP. DE LA MUJER

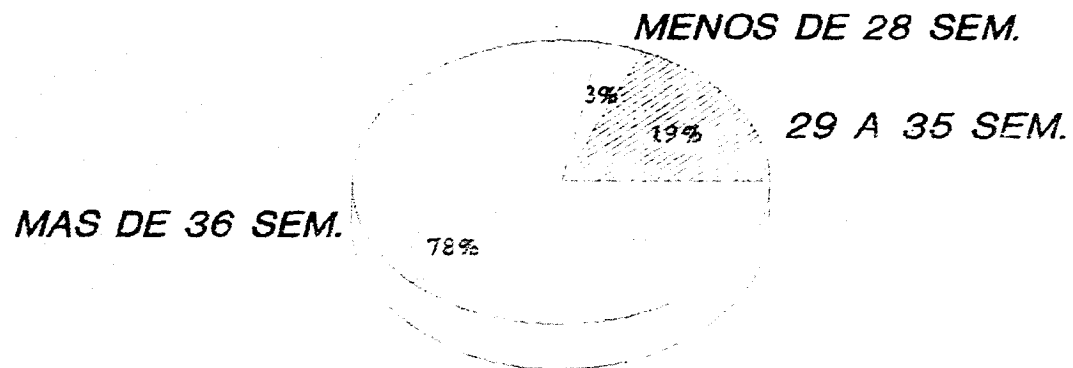
DIABETES GESTACIONAL APGAR DEL PRODUCTO



1994-95

HOSP. DE LA MUJER

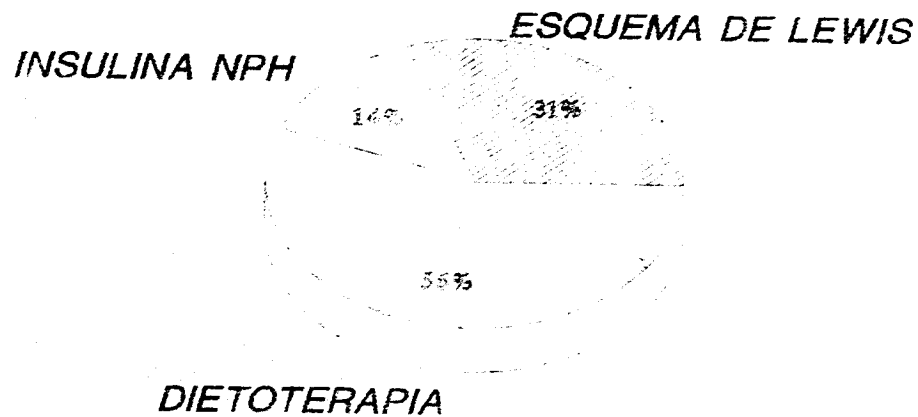
**DIABETES GESTACIONAL
EDAD DE RESOLUCION DEL
EMBARAZO**



1994-95

HOSP. DE LA MUJER

DIABETES GESTACIONAL TRATAMIENTO



1994-95

HOSP. DE LA MUJER

DISCUSION:

La incidencia de Diabetes Gestacional en el Hospital de la Mujer es de 0.27%, similar a la reportada en la revisión previa por el Dr. Villarroya en 1990, de 0.3% (13). Incidencia muy baja si la comparamos con los reportes del Instituto Nacional de Perinatología, de 1 a 5%, en 1987 (15), y los reportes de la Literatura Mundial, que va del 1 al 5% (3,9,10,11,12). Esto debido a que el Hospital de la Mujer atiende a población de bajos recursos y sobre todo que las pacientes acuden a control del embarazo, la gran mayoría con edades gestacionales avanzadas (2º y 3er. trimestres), no así en los Hospitales de tercer nivel, donde son referidas todas las pacientes de riesgo medio o alto. La diferencia en la incidencia mundial, se debe al hecho de aplicar pruebas de Tamiz a la población en general y en especial a la de riesgo, para realizar un diagnóstico oportuno, situación que es difícil realizar en la población afluyente al Hospital de la Mujer. Dentro de los factores de riesgo encontrados en este estudio, y referidos por diversos autores, se observó que son semejantes. (7,8,10,11). Por ejemplo se observó que la edad superior a los 30 años, se presentó en el 61.0% de los casos; en el 52.4% de los casos, las pacientes tenían historia familiar de diabetes mellitus; en el 44.0% de los casos las pacientes contaban con antecedentes de macrosomía fetal; en el 37.2% de las pacientes, eran obesas; los antecedentes de infecciones del tracto urinario, se presentaron en el 45.7% de los casos. Lo anterior es similar a lo reportado en la Literatura.

(11,18,19,20,21).

DISCUSION:

La incidencia de Diabetes Gestacional en el Hospital de la Mujer es de 0.27%, similar a la reportada en la revisión previa por el Dr. Villarroya en 1990, de 0.3% (13). Incidencia muy baja si la comparamos con los reportes del Instituto Nacional de Perinatología, de 1 a 5%, en 1987 (15), y los reportes de la Literatura Mundial, que va del 1 al 5% (3,8,10,11,12). Esto debido a que el Hospital de la Mujer atiende a población de bajos recursos y sobre todo que las pacientes acuden a control del embarazo, la gran mayoría con edades gestacionales avanzadas (2º y 3er. trimestres), no así en los Hospitales de tercer nivel, donde son referidas todas las pacientes de riesgo medio o alto. La diferencia en la incidencia mundial, se debe al hecho de aplicar pruebas de Tamiz a la población en general y en especial a la de riesgo, para realizar un diagnóstico oportuno, situación que es difícil realizar en la población afluyente al Hospital de la Mujer. Dentro de los factores de riesgo encontrados en este estudio, y referidos por diversos autores, se observó que son semejantes. (7,8,10,11). Por ejemplo se observó que la edad superior a los 30 años, se presentó en el 61.0% de los casos; en el 52.4% de los casos, las pacientes tenían historia familiar de diabetes mellitus; en el 44.0% de los casos las pacientes contaban con antecedentes de macrosomía fetal; en el 37.2% de las pacientes, eran obesas; los antecedentes de infecciones del tracto urinario, se presentaron en el 45.7% de los casos. Lo anterior es similar a lo reportado en la Literatura.

(11,18,19,20,21).

DISCUSION:

El diagnóstico de Diabetes Gestacional, se elaboró con los métodos de diagnóstico referidos en la literatura, y se evaluaron los resultados de acuerdo a los criterios de Sullivan y Mahan (22). Así observamos que en un 57.7% de los casos, el diagnóstico se elaboró con una Curva de Tolerancia a la Glucosa; en un 39% de los casos fué suficiente la determinación de glucemia en ayuno; finalmente en 3.3% de los casos el diagnóstico se elaboró con prueba de Tamiz. En este Hospital no se realiza tamizaje a todas las pacientes, en forma rutinaria - dado el elevado costo, únicamente se realiza en las pacientes que presentan algún factor de riesgo, ya que sabemos que un elevado porcentaje de pacientes que no se conocen diabéticas, y que se les realiza la prueba, resultan positivas. (7,8,10,11,18)

Los grupos de edad más afectados por este padecimiento fueron las mayores de 30 años, y las multiparas, quienes además presentaban algún grado de obesidad. En nuestro estudio encontramos que un 71.2 % de las pacientes eran multiparas, y un 61 % de las pacientes rebasaban los 30 años de edad. Ambos parámetros constituyen factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad, y se encuentran descritos en la literatura.

(19,20,21).

DISCUSION:

Respecto a las complicaciones maternas y fetales, encontradas en el presente estudio, se encontró que son semejantes a las reportadas en la literatura; (17,18,33,34). Principalmente se encontraron como complicaciones maternas las Infecciones del Tracto Urinario en el 52.5% de los casos; Amenaza de Parto Pretérmino en el 20.3 % de los casos; y Ruptura Prematura de Membranas en el 16.9 % de los casos. Las cuales están en relación además, con las deficiencias higiénico-dietéticas de este tipo de pacientes, que en su mayoría cursan con bacteriuria asintomática y que acuden a la consulta externa únicamente cuando ya existe alguna de las dos últimas complicaciones citadas anteriormente. La toxemia se presentó en el 6.5% de los casos, y en 5 % el embarazo se asoció a Hipertensión Arterial, lo cual está estrechamente relacionado -- con las alteraciones vasculares que prevalecen en éstas pacientes y que las hacen más susceptibles a éstas complicaciones. Dado que en nuestro Hospital no se cuenta con equipo y personal especializado, no fué posible valorar otras complicaciones como retinopatía. No encontramos casos de Cetoacidosis en las pacientes de nuestro estudio, ni de coma hiperosmolar. Las cuales son complicaciones que se mencionan en la Literatura y su frecuencia es muy baja. (33,34)

DISCUSION:

Dentro de las complicaciones fetales, en el presente estudio observamos algunas de las referidas en la Literatura (17,18,33,34); como son la Macrosomía Fetal, la cual se presentó en el 19.6% de los casos; el peso bajo para edad gestacional en el 10.6% de los casos; lo cual está en relación con el mal control metabólico de las pacientes, principalmente, porque acuden a control prenatal en edad gestacional avanzada. El síndrome de dificultad respiratoria se presentó en 6.7% de los casos; y se obtuvo producto Obito en el 5.0% de los casos, lo anterior obedece básicamente a que las pacientes no acataron las indicaciones médicas, y actuaron con negligencia, lo cual está también descrito por Pedersen (17). Los esquemas de tratamiento con que fueron manejadas éstas pacientes, se refieren básicamente a la dietoterapia y ocasionalmente a la insulino-terapia, tal como lo han reportado diversos autores en la literatura (3,4,21,23,29,33,35); y con lo cual hemos observado adecuado control metabólico en las pacientes que cursan con ésta enfermedad. En nuestro estudio observamos que únicamente ameritaron tratamiento con dieta un 56 % de las pacientes, en tanto que el 44% restante ameritó Insulino-terapia, ya sea con Insulina de Acción Intermedia (NPH), o bien en esquema combinada con Insulina Rápida (Esquema de Lewis); tal como está referido en la Literatura. (21,23,33)

CONCLUSIONES:

- 1.-La Incidencia de Diabetes Gestacional encontrada en el Hospital de la mujer, de la secretaría de Salud, fué de 0.27%, la cual es más baja a la reportada en la literatura Mundial.

- 2.-Los Factores de Riesgo que encontramos en nuestra población atendida en este Hospital, son semejantes a los reportados por diversos autores, siendo los más frecuentes la Edad superior a los 30 años, la Historia Familiar de Diabetes Mellitus, la Obesidad, y el antecedente de Macrosomía Fetal.

- 3.-El método Diagnóstico más utilizado en las pacientes de nuestro Hospital, fué la Curva de Tolerancia a la Glucosa.

- 4.-El principal tratamiento en éstas pacientes fué únicamente con Dieta en el 56% de los casos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 01.-López,R.,Villa Soto, J.C., y Cols.: "Diabetes Mellitus", Ciencia Médica, Boletín de la División de Estudios de Postgrado e Investigación de la Facultad de Medicina, UNAM Ene-Marzo de 1995; Vol 1. No.3: 10-15
- 02.-Schwarcz,R.L.,Duverges,C.A., y Cols.: "Enfermedades de la Nutrición y de las Glándulas Endócrinas: Diabetes". En: Schwarcz,R. L.,eds:Obstetricia,cuarta edición,Buenos Aires: Librería "El Ateneo" editorial 1989: 258-265
- 03.-Gabbe,S.G.: "Gestational Diabetes Mellitus", N.Eng.J.Med.1986 Vol.135,No.16.: 1025-26
- 04.-Panel Chairpersons: "Summary and Recommendations of the Second International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus", Diabetes 1985; Vol.34 (Supp.2): 123-6
- 05.-Gabbe,S.G.,Mestman,J.H., y Cols.: "Management and Outcome of Class A,Diabetes Mellitus", Am J. Obstet.Gynecol. 1977; Vol 127 : 465-9
- 06.-O'Sullivan,J.B.: "Gestational Diabetes", N.Eng,J.Med. 1961;Vol 264, No.21: 1082-5
- 07.-Barden,T.P., and Knowles,H.C.: "Diagnosis of Diabetes in Pregnancy", Clinical Obstetrics and Gynecology 1981; Vol 24,No.1 : 03-17
- 08.-Damm,P.,Kühl,C., y Cols.: "Predictive factors for the development of Diabetes in women with previous Gestational Diabetes Mellitus", Am.J. Obstet Gynecol 1992; Vol 167: 607-16
- 09.-Ratner,R.E:"Gestational Diabetes Mellitus: After Three International Workshops Do We Know How to Diagnose and Manage it Yet?", JCE & M 1993; Vol 77,No.1 : 01-04
- 10.-Amankwat,K.S.,Prentice L.R. y Col.: "The Incidence of Gestational Diabetes", Obstetrics and Gynecology 1977; Vol.49, No.4.: 497-8

- 11.- Sepe, S.J., Connell, F.A. y Cols.: "Gestational Diabetes: Incidence, Maternal Characteristics and Perinatal Outcome", Diabetes 1985, Vol 34, (Suppl.2): 13-6
- 12.- Carpenter, M.W., Coustan, D.R., y Cols.: "Postpartum testing for antecedent Gestational Diabetes", Am J. Obstet Gynecol 1988; Vol 159: 1128-31
- 13.- Villarroya, L.A., TESIS: "ESQUEMA DE LEWIS EN LA DIABETES GESTACIONAL" Hospital de la Mujer, 1990.
- 14.- Márquez, A.R., TESIS: "DIABETES Y EMBARAZO" Hospital 20 de Noviembre, ISSSTE, 1986.
- 15.- Méndez, N.M., TESIS: "FACTORES DE RIESGO PARA DIABETES GESTACIONAL" Instituto Nacional de Perinatología, 1987.
- 16.- Tones, C.L. "TESIS: DIABETES MELLITUS GESTACIONAL" Hospital General "Dr. Manuel Gea González", S.S.A. 1990.
- 17.- Pedersen, J.: "Mortalidad Fetal. Clasificación de las Embarazadas Diabéticas". En: Pedersen, L., eds: La diabética gestante y su recién nacido: Salvat Editores, S.A. 1981: 195-238
- 18.- Kalhan, S.C. and Hertz, E.H.: "Diabetes en el Embarazo". En: Gleicher, N., ed: Medicina Clínica en Obstetricia, Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, S.A., Tomo 1 : 293-320
- 19.- Jovanovic, L., Peterson, C.M.: "Screening for Gestational Diabetes, Optimum Timing and Criteria for Retesting", Diabetes 1985; Vol. 34 (Suppl.2) : 21-3
- 20.- Coustan, D.R., Lewis, S.B.: "Insulin Therapy for Gestational Diabetes", Obstetrics and Gynecology 1978; Vol 51, No.3, : 306-10
- 21.- Langer, O., Berkus, M. y Cols.: "Rationale for Insulin management in Gestational Diabetes Mellitus", Diabetes 1991; Vol.40 (Suppl.2) : 186-90

- 22.-Carpenter,W.M.,Coustan,D.R.:"Criteria for Screening tests for Gestational Diabetes", Am.J.Obstet. Gynecol. 1982; Vol.144: 768-72
- 23.-Gabbe,S.G.:"Management of Diabetes Mellitus in Pregnancy", Am.J.Obstet Gynecol 1985; Vol. 153: 824-7
- 24.-O'Sullivan,J.B.,Mahan,C.M., y Cols.:"Medical Treatment of the Gestational Diabetic", Obstetrics ando Gynecology 1974;Vol.43,No. 6 : 817-21
- 25.-Landon,M.B.,Gabbe, S.G., y Cols.:"Management of Diabetes Mellitus and Pregnancy: A Survey of Obstetricians and Maternal-Fetal Specialists", Obstet Gynecol 1990; Vol.75, No.4 : 635-9
- 26.- Metzger B.E., and The Organizing Committee:"Summary and Recommendations of the Third International Worksshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus", convened in Chicago, on 8 November 1990.
- 27.-Tyson,J.E., and Hock,R.A.: "Gestational and Pregestational Diabetes: An Approach to terapy", Am.J. Obstet Gynecol 1976; Vol.125 No.7 : 1009-24
- 28.-Karchmer,K.S.,Cabral.C.P. y Cols.:"Diabetes Mellitus y Embarazo", En: Karchmer,K.S. y Cols. eds: Normas y Procedimientos de Obstetricia y Ginecología 1994, México: N.O. 10
- 29.-O'Sullivan,J.B.,Mahan,C.M., y Cols.:"Criteria for the Oral Glucose Tolerance Test in Pregnancy", Diabetes 1964;Vol.13 :278-85
- 30.-Coustan,D.R.:"Diagnosis of Gestational Diabetes, What are our Objectives? ", Diabetes 1991; Vol. 40 (Suppl.2): 14-7
- 31.-Naylor,C.D.:"Diagnosing Gestational Diabetes Mellitus, Is the Gold Standard Valid? ", Diabetes Care 1989; Vol.12, No.8 :565-71
- 32.-Kaufmann,R.C.,Schleyhahn,F.T., y Col.:"Gestational Diabetes Diagnostic Criteria: Long Term maternal follow-up", Am.J.Obstet Gynecol 1995; Vol. 172: 621-5

33.-Coustan,D.R.: "Detección Primaria y Diagnóstico de la Diabetes Gestacional". En: Landon,M.B.,ed:Clínicas de Perinatología:Diabetes durante el Embarazo, México:Editorial Interamericana | Mc -- Grall-Hill 1993,Vol 3: 551-662

34.-Landon,M.B. and Gabbe, S.G.: "Diabetes Sacarina y Embarazo".En: Roberts.W.E., ed:Clínicas de Ginecología y Obstetricia, Temas Actuales: Complicaciones Médicas durante el emarazo, México:Editorial Interamericana|Mc Grall-Hill, 1994,Vol.4 : 613-634

35.-Reycroft,H.D. and Cousins,L.: "Transtornos del Metabolismo de los Carbohidratos", En:Creasy,R.K., and Resnik,R.,eds :Medicina Materno Fetal, Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, S.A., 1987: 856-924

33.-Coustan,D.R.: "Detección Primaria y Diagnóstico de la Diabetes Gestacional". En: Landon,M.B.,ed:Clínicas de Perinatología:Diabetes durante el Embarazo, México:Editorial Interamericana | Mc -- Grall-Hill 1993,Vol 3: 551-662

34.-Landon,M.B. and Gabbe, S.G.: "Diabetes Sacarina y Embarazo". En: Roberts.W.E., ed:Clínicas de Ginecología y Obstetricia,Temas Actuales: Complicaciones Médicas durante el embarazo, México:Editorial Interamericana|Mc Grall-Hill, 1994,Vol.4 : 613-634

35.-Reycroft,H.D. and Cousins,L.: "Transtornos del Metabolismo de los Carbohidratos", En:Creasy,R.K., and Resnik,R.,eds :Medicina Materno Fetal, Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, S.A., 1987: 856-924