

MONOGRAFIAS MEDICAS

TRATAMIENTO DE LA DIABETICA EMBARAZADA

ARTURO ZÁRATE,*‡ MUCIA ALGER,¶ HÉCTOR PANIAGUA,¶ ELÍAS S. CANALES¶ y CARLOS MACGREGOR*¶

Metabolismo materno fetal

El crecimiento y el desarrollo del feto dependen de un aporte continuo de nutrimentos, principalmente de glucosa, que le son provistos por la madre, la que a su vez tiene periodos alternos de ayuno y de ingestión de alimentos. La situación anterior hace que en la madre se lleven a cabo ajustes metabólicos para proteger al feto del efecto que pueden tener las oscilaciones en la glucemia materna provocadas por la intermitencia en la ingestión de alimentos. Durante el embarazo todos los procesos metabólicos se encuentran modificados por los cambios hormonales que son característicos de la gestación;¹⁻³ además, existe resistencia periférica a la acción de la insulina de grado variable (fig. 1). Los factores que poseen acción antagonista a la insulina son los siguientes:

Insulinasas placentarias. En la placenta existen enzimas catabólicas para la insulina, cuya concentración aumenta a lo largo de la gestación.^{4,5}

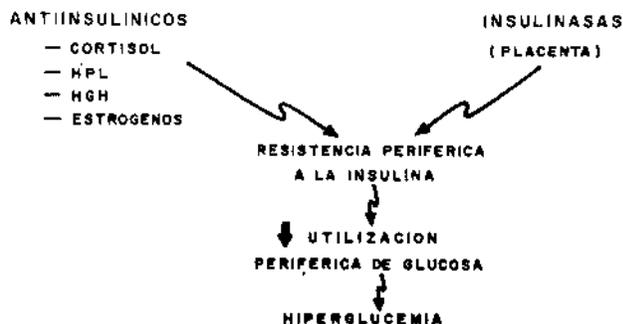
Cortisol. Debido a que la producción y la concentración de cortisol plasmático aumentan durante el

embarazo, ocurre aumento en la gluconeogénesis y antagonismo periférico a la insulina.^{6,7}

Estrógenos. Ya que dan lugar a mayor concentración de la proteína transportadora de cortisol (CBG), posiblemente aumente también la concentración de cortisol libre. A nivel celular son, pues, antagonistas de la insulina.^{7,8}

Progesterona. Se ha visto que en algunas condiciones acentúa la respuesta pancreática a la hiperglucemia y modifica la acción celular de la insulina.⁹

Lactógeno placentario. Se ha demostrado que promueve lipólisis y disminuye la utilización periférica de la glucosa, lo cual se ha interpretado como un



1 Efecto diabético del embarazo. Diagrama que muestra los factores que precipitan diabetes (HPL), lactógeno placentario (HGH) y hormona de crecimiento.

* Académico numerario.

‡ División de Biología de la Reproducción. Subjefatura de Investigación Básica. Jefatura de Enseñanza e Investigación. Instituto Mexicano del Seguro Social.

¶ Hospital de Gineco-Obstetricia No. Uno. Instituto Mexicano del Seguro Social.

mecanismo protector para asegurar un aporte de glucosa al feto mientras que la madre utiliza las grasas y las proteínas como fuente de energía. Por otro lado, el lactógeno placentario y la insulina son antagonicos a nivel celular. Cuando la madre ingiere alimentos la insulina permite almacenar glucógeno, triglicéridos y proteínas. En cambio, durante el ayuno, el lactógeno placentario se eleva y disminuye la utilización materna de glucosa, asegurándose su consumo por el feto.^{9, 10}

Al término de la gestación el feto utiliza aproximadamente 6 mg./Kg. de peso/minuto de glucosa, lo que representa un consumo promedio de 30 g. de glucosa en 24 horas y como la glucosa proviene de la madre, no extraña que ella presente frecuentemente hipoglucemia en ayunas.¹¹ El feto no sólo utiliza glucosa materna, sino también aminoácidos, limitando así la capacidad materna para la gluconeogénesis.¹²

Los mecanismos que mantienen la normoglucemia materna incluyen glucogenólisis, lipólisis y catabolismo proteínico, por lo que en la mujer embarazada con peso corporal normal, la restricción dietética conduce al catabolismo innecesario de sus proteínas.¹³ El ayuno en una embarazada provoca hipoglucemia y cetosis con gran facilidad (fig. 2).

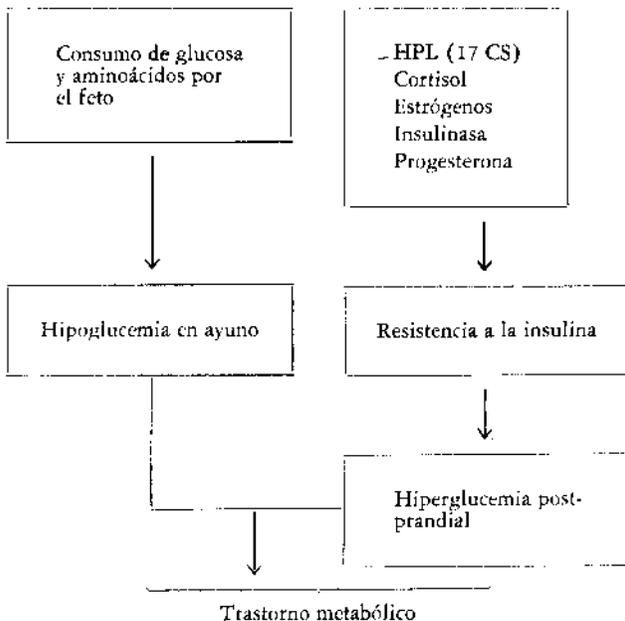
La placenta no sólo produce hormonas que modifican el metabolismo materno, sino que también desempeña un papel muy importante en la regulación del transporte de nutrimento para el feto. La glucosa llega al feto por un proceso facilitado de difusión, ya que la glucemia en el feto es menor que en la madre,

Cuadro 1 Transferencia placentaria de metabolitos y hormonas

<i>Permeabilidad</i>	
Glucosa	
Calcio	
Aminoácidos	
Cuerpos cetónicos	
<i>Impermeabilidad</i>	
Insulina	
Glucagón	
Hormona del crecimiento	
Lactógeno placentario	

existiendo habitualmente un gradiente de 20 a 30 mg./dl.¹³⁻¹⁴ Los aminoácidos que utiliza el feto en la síntesis de proteínas son transportados activamente a través de la placenta, en contra de un gradiente de concentración de 2:1.¹³

Los cuerpos cetónicos que se originan por la lipólisis materna pasan fácilmente a través de la placenta y pueden constituir un importante sustrato energético, ya que el cerebro del feto y del recién nacido tienen cierta facilidad para oxidar cuerpos cetónicos. Sin embargo, se debe recordar que la glucosa es la principal fuente de energía del cerebro fetal.¹³⁻¹⁵ Aunque la placenta es relativamente impermeable a los lípidos, existe transferencia limitada de ácidos grasos libres, la que se lleva a cabo por gradiente de concentración maternofetal.¹³⁻¹⁶ Las hormonas de naturaleza proteínica no atraviesan la barrera placentaria (cuadro 1).



2 Mecanismo de los trastornos durante el metabolismo de la glucosa en el embarazo.

Diabetes mellitus y embarazo

La diabetes mellitus es la situación patológica más frecuente en la que las alteraciones metabólicas causan un impacto desfavorable en la vida maternofetal (fig. 3). La diabetes mellitus y el embarazo tienen interacciones desfavorables: el embarazo complica los problemas metabólicos de la diabetes materna y por otro lado, produce aumento de las complicaciones obstétricas, así como en la mortalidad fetal y en la perinatal.¹⁷⁻²¹ Antes de la insulino terapia, la diabética casi no se embarazaba y si lo lograba, frecuentemente ocurrían aborto, óbito y aun muerte materna. En la actualidad el panorama ha cambiado radicalmente; la muerte materna es prácticamente nula, pero la mortalidad perinatal todavía es alta.

En 1949, White formuló una clasificación de valor pronóstico para la diabética embarazada,²² que tomaba en cuenta la duración de la enfermedad y la gravedad de las complicaciones vasculares (cuadro 2). La cla-

se *A* incluye a las diabéticas asintomáticas; las clases *B* y *C* agrupan a las diabéticas sintomáticas pero sin vasculopatía; en las clases *D*, *E*, *F* y *R* están incluidas aquellas con grado y extensión variable de complicaciones vasculares y, por lo tanto, con peor pronóstico. En general, la mortalidad perinatal aumenta en proporción directa a la gravedad clínica y química de la diabetes. Existen otros factores de mal pronóstico, como son: pielonefritis, cetoacidosis, toxemia, hipertensión arterial, negligencia para seguir el tratamiento y consulta demasiado tardía para el cuidado prenatal.²²

El término de diabetes gestacional define a un trastorno en el metabolismo de la glucosa durante el embarazo, el cual desaparece después del parto.¹⁷ Se ha calculado que las mujeres con diabetes gestacional exhiben riesgo de 20 a 30 por ciento de desarrollar diabetes mellitus permanente dos a ocho años después.¹⁹ La importancia de identificar a las mujeres con diabetes gestacional es obvia, no solamente por su mayor riesgo de desarrollar diabetes permanente, sino también por la elevada frecuencia de mortalidad perinatal, macrosomía fetal y complicaciones obstétricas.²⁰ Se cree que la diabetes gestacional consiste en una incapacidad funcional de las células beta del páncreas para satisfacer las demandas generadas por la unidad fetoplacentaria y para vencer la resistencia a la acción periférica de la insulina: tal situación se acentúa con la progresión del embarazo.⁸

Diagnóstico

El diagnóstico de diabetes mellitus se confirma con una glucemia de ayunas superior a 120 mg/dl., pero en ocasiones es necesario recurrir a una curva de tolerancia a la glucosa para demostrar el metabolismo anormal de los hidratos de carbono. Las indicaciones

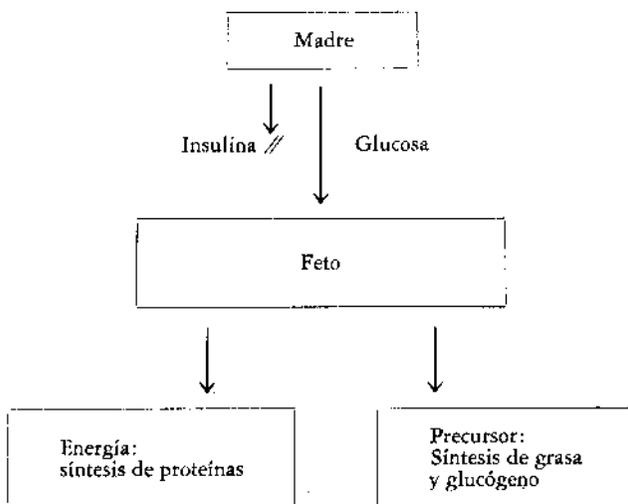
Cuadro 2 Clasificación de White para diabéticas embarazadas

Clase	Características
A	Curva de tolerancia anormal. Glucemia normal con dieta
B	Principio después de 20 años o duración menor de 10 años
C	Principio de 10 a 19 años o duración de 10 a 19 años
D	Principio antes de 10 años, duración de más de 20 años o presencia de vasculopatía moderada
E	Vasculopatía pélvica (calcificaciones)
F	Nefropatía con manifestaciones clínicas
R	Retinopatía proliferativa

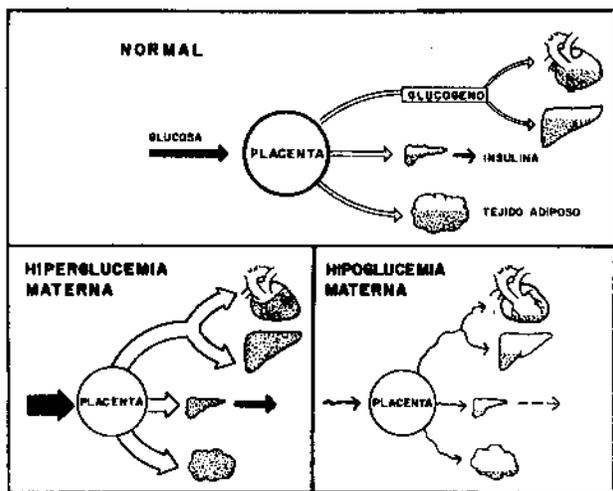
para practicar la curva de tolerancia a la glucosa son: 1) historia familiar de diabetes, especialmente si la paciente es obesa; 2) glucosuria durante el embarazo; 3) antecedentes de macrosomía, muerte perinatal, malformaciones congénitas; 4) antecedentes de glucemia anormal en un embarazo anterior; 5) toxemia y polihidramnios. Siguiendo estos lineamientos se ha establecido que la asociación de diabetes mellitus y embarazo tiene frecuencia aproximada de 1 a 3 por 1 000 embarazos, y por lo tanto constituye un problema real de salud pública.²⁴ Como ya se mencionó, aunque en la actualidad la mortalidad materna es prácticamente nula, la mortalidad perinatal sigue siendo alta y muy variable en relación con cada centro hospitalario. La frecuencia varía de 10 a 40 por ciento. En el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1 es aproximadamente de 20 por ciento.

El efecto de la gestación sobre el curso de la diabetes es variable y depende de la etapa del embarazo. Durante la primera mitad del embarazo la homeostasia de la glucosa se encuentra comprometida por la gran transferencia de glucosa al feto, lo que tiende a producir hipoglucemia materna, que en ocasiones puede ser sintomática. La disminución en la ingestión de alimentos por causa de la náusea y los vómitos que suelen acompañar al embarazo temprano puede precipitar hipoglucemia.

En la segunda mitad del embarazo, la acción "anti-insulínica" de las hormonas placentarias se manifiesta por hiperglucemia, a pesar de que se mantiene el paso de glucosa hacia el feto. En esta etapa se produce aumento en los requerimientos de insulina y puede coincidir con cierta tendencia a la producción excesiva de cuerpos cetónicos. Después del parto los factores antiinsulínicos e hiperglucemiantes desaparecen, por lo que el metabolismo intermediario se modifica,^{3, 25, 26} con caída brusca en los requerimientos de insulina. En los casos de diabetes gestacional puede normalizarse la prueba de tolerancia a la glucosa.^{3, 26}



3 Interrelaciones metabólicas en la diabetes del embarazo.



4 En la parte superior del esquema se muestra cómo la glucosa proveniente de la madre se almacena en el feto como glucógeno en el hígado y el miocardio, esta misma glucosa activa al páncreas para la secreción de insulina y permite la formación de tejido graso. También se representan los efectos tanto de un aporte inadecuado como excesivo de glucosa.

Complicaciones obstétricas

El embarazo en la diabética se caracteriza por aumento en la frecuencia de complicaciones. Aunque la muerte materna es excepcional, la morbilidad sigue siendo elevada debido a toxemia, polihidramnios e infecciones urinarias. La exacta relación fisiopatológica entre toxemia y diabetes mellitus no se conoce, pero es un hecho que aparece con mayor frecuencia en las diabéticas y muchas veces se acompaña de polihidramnios.^{18, 26, 27} La elevada frecuencia de polihidramnios tampoco tiene explicación, aunque pudiera estar contribuyendo a ella la diferencia de presión osmótica en el líquido amniótico que resulta de la hiperglucemia materna.^{27, 28} Entre otras complicaciones, están infección de vías urinarias y moniliasis vaginal.

Complicaciones fetales

Es bien conocido que en casos de prediabetes y diabetes sin complicaciones vasculares, los productos al

nacer exhiben peso mayor que el normal para su edad gestacional, casi siempre superior a 4 Kg., mientras que en los casos de diabetes con vasculopatía los productos pesan menos de 2.5 Kg.

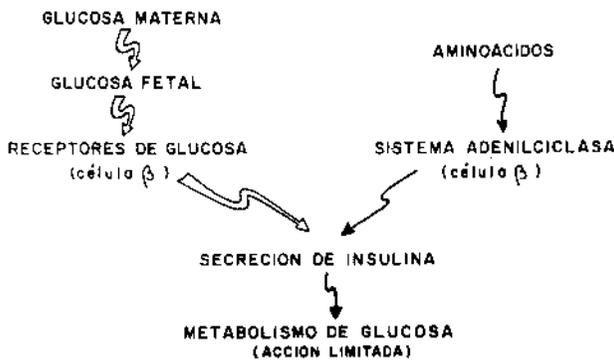
Tanto los productos grandes como los pequeños tienen la característica biológica de ser inmaduros y propensos al desarrollo de problemas perinatales.^{3, 29} Desde hace algún tiempo se ha observado que la muerte intrauterina aumenta en frecuencia en relación con la prolongación de la gestación, a partir de la semana 36. En algunos casos, el óbito se atribuye a que la diabetes está descontrolada o que hay cetoacidosis, pero también puede ocurrir en pacientes en aparente buen control. En la actualidad también se incluyen la hipoglucemia y la anoxia fetales como causas de muerte "inexplicable". En el recién nacido la muerte se puede presentar por síndrome de insuficiencia respiratoria, traumatismos durante el parto, malformaciones congénitas, infecciones, hemorragias intestinales e hipoglucemia.^{29, 31} El síndrome de insuficiencia respiratoria del recién nacido es seis veces más frecuente en casos de diabetes materna y aún más cuando se practica cesárea.^{32, 33} La relación fisiopatológica entre diabetes materna y síndrome de insuficiencia respiratoria del recién nacido aún no se ha aclarado.

La maduración pulmonar del feto depende de la capacidad del pulmón fetal para sintetizar material "surfactante", una sustancia que recubre la cavidad alveolar y que disminuye la tensión superficial intra-alveolar, previniendo el colapso de los alveolos. Se ha encontrado que un fosfolípido, la lecitina, interviene en la producción de "surfactante" y que este fosfolípido disminuye en casos con síndrome de insuficiencia respiratoria.³⁴ También se ha propuesto que un exceso de insulina circulante podría ejercer una acción antagónica sobre la síntesis de lecitina en las células pulmonares fetales.³⁵ Así se explicaría que en el feto de la diabética la maduración pulmonar esté frecuentemente retardada.³² Las malformaciones congénitas, letales o no, son más frecuentes en la madre diabética que en la población general,³⁶ particularmente en las esferas cardíaca y neurológica. La agenesia sacra es la malformación más específica y la comunicación interventricular la más frecuente.³⁰ Aunque se desconoce la fisiopatogenia de las malformaciones congénitas en la diabetes, pudiera resultar de varios factores, como son los genéticos y el metabolismo intermedio alterado (cuadro 3).

La morbilidad neonatal también está determinada por la macrosomía, la hipoglucemia, la hipocalcemia y la hiperbilirrubinemia.²⁹ Con relación al gigantismo fetal, la insulina constituye el factor esencial para el crecimiento lineal del feto, ya que regula la tasa de

Cuadro 3 Factores que participan en la etiología de las malformaciones congénitas en hijos de madres diabéticas

1. Genéticos
2. Metabólicos
 - Hipoglucemia
 - Hiperglucemia
 - Cetoacidosis
 - Hipoxia
3. Potencialmente teratogénicos
 - Hipoglucemiantes bucales
 - Insulina
 - Esteroides sexuales



5. Metabolismo de carbohidratos en el feto. El principal mecanismo de secreción de insulina en el feto es el estímulo de la glucosa, siendo secundario o nulo el de los aminoácidos.

utilización y consumo de la glucosa; en cambio, la hormona de crecimiento desempeña si acaso un papel secundario en el crecimiento del feto.^{13, 37} La macrosomía fetal se puede explicar por aumento en el depósito de grasa y glucógeno como resultado de hiperinsulinismo, el que a su vez es consecuencia de la hiperglucemia materna (fig. 4). Lo sugiere el hecho de que el páncreas del feto de la madre diabética presenta hiperplasia de los islotes de Langerhans, con aumento en el número de las células beta y del contenido de insulina.^{3, 29, 37, 38} Además, el feto que desde una temprana edad gestacional se desarrolla en un medio hiperglucémico forma receptores celulares pancreáticos a la glucosa en etapas más tempranas y por consecuencia, secreta insulina en exceso (fig. 5). Este hiperinsulinismo fetal es el responsable principal de la hipoglucemia neonatal²⁹ que se observa en 30 a 60 por ciento de los casos (fig. 6). Por un mecanismo diferente, la hipocalcemia parece ser el resultado de hipoparatiroidismo neonatal funcional transitorio.³⁹ Otro problema, o sea la ictericia por hiperbilirrubinemia no conjugada, desaparece antes de la segunda semana postnatal y habitualmente es moderada.^{28, 35} También se ha descrito que la parálisis cerebral y convulsiones se presentan con cierta frecuencia en los hijos de madres diabéticas, pero los factores determinantes no se conocen. Existen algunos estudios que tratan de relacionar la hipoglucemia neonatal con la capacidad cerebral y la inteligencia.^{29, 40}

Tratamiento

Como se ha señalado ya, en la era preinsulínica los embarazos en la diabética eran raros y se caracterizaban por mortalidad materna elevada; pero una vez que se contó con la insulina, las posibilidades de embarazo aumentaron y el riesgo de mortalidad materna disminuyó; sin embargo, la morbilidad materna permanece elevada. El diagnóstico temprano de la dia-

betes y el control de la glucemia materna son factores esenciales para determinar el pronóstico de la gestación y del estado del producto de la madre diabética. La prevención de prematuridad, detección de sufrimiento fetal y la ausencia de traumatismo obstétrico constituyen las otras metas que se deben alcanzar. Lo anterior obliga a que el manejo de la diabética embarazada requiere del esfuerzo combinado del obstetra, el internista y el pediatra.

Alimentación

La dieta es primordial para asegurar el control de la diabetes. Como principio se debe recordar que en un embarazo normal se evita tanto la restricción calórica como el aumento excesivo de peso. Se ha dicho ya que en la diabetes, la restricción calórica tiene el riesgo de originar cetosis por ayuno; por el contrario, el exceso calórico agrava el trastorno metabólico y la resistencia a la insulina. La diabética debe mantenerse en su peso ideal, evitando la ingestión de grandes cantidades de carbohidratos en forma de azúcar (dulces y caramelos) y se debe regular el horario de alimentación. Es importante hacer la distribución proporcional de carbohidratos, grasas y proteínas y cuando haya necesidad, prescribir colaciones, esto para prevenir hipoglucemias. Se podría recomendar una dieta que tuviera las siguientes características:

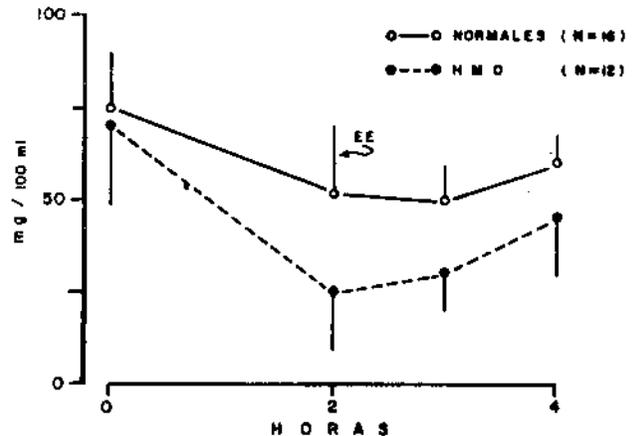
Contenido de 30 a 35 kilocalorías/Kg. de peso real.

Que 45 por ciento de las calorías correspondiesen a carbohidratos.

Aportación de 1 a 2 g. de proteínas/Kg. de peso. Las grasas constituyen las kilocalorías restantes.

Provisión de suplementos vitamínicos, calcio y otros minerales.

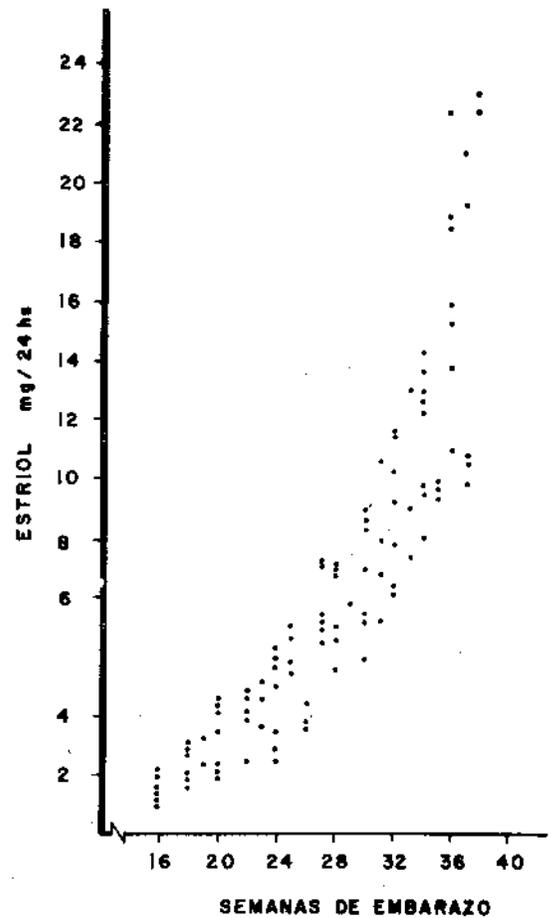
El incremento de peso corporal para las 40 semanas de embarazo no debe exceder de 12 Kg.



6. Concentración de glucosa (media ± error estándar) en recién nacidos en las primeras horas de vida en hijos de madres diabéticas y en hijos de madres normales.

Insulina

Para las pacientes dependientes de insulina se prefiere la de acción intermedia, administrándose dos tercios de la dosis por la mañana y un tercio por la tarde. Cuando sea necesario, se puede agregar insulina de acción rápida, la que se administra con los alimentos. La dosificación de insulina se basa en mantener la glucemia preprandial por debajo de 110 mg/dl. y la postprandial por abajo de 140 mg/dl.⁴¹ En la primera mitad del embarazo los requerimientos de insulina disminuyen como consecuencia del consumo continuo de glucosa por el feto y de la disminución en la ingesta de alimentos causada por la náusea y los vómitos. En cambio, los requerimientos de insulina aumentan durante la segunda mitad del embarazo. Si hay cetoacidosis, se debe tratar en forma rápida y efectiva, ya que puede ocasionar la muerte fetal;³ pero es importante diferenciar la cetoacidosis por ayuno de la que acompaña el descontrol metabólico. La presencia de cetonuria con glucemia menor de 100 mg/dl. sugiere cetosis por ayuno y el tratamiento consiste en proporcionar glucosa por vía intravenosa. Por el contrario, si la glucemia es superior a 200 mg/dl., el tratamiento es el de la cetoacidosis metabólica. En algunos casos, debido a las fluctuaciones en la glucemia, las pacientes deben hospitalizarse para evaluar tanto el grado de hiperglucemia como su horario; de esta manera se puede fraccionar y programar la insulino-terapia.



8. A partir de la semana 25 de la gestación normal el estríol asciende en forma significativa hasta el final del embarazo.

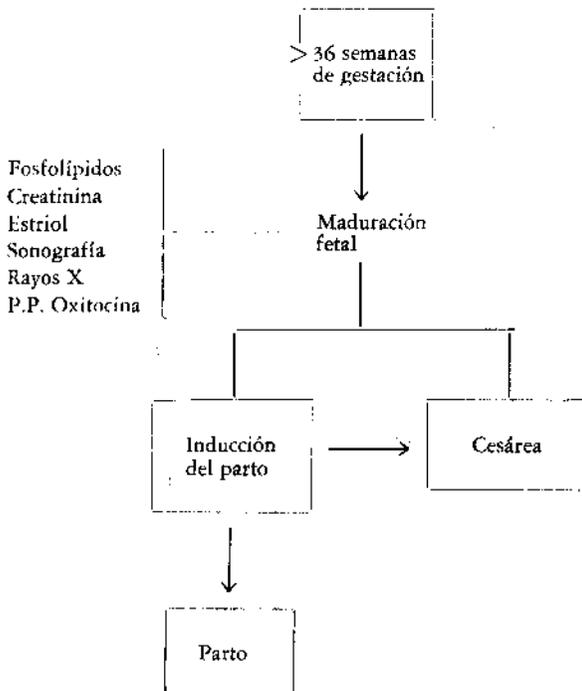
En la diabetes gestacional se persiguen las mismas metas, pero habitualmente basta con instituir una dieta adecuada y vigilar periódicamente glucemia, glucosuria, cetonuria y datos de infección urinaria.

Hipoglucemiantes bucales

La tendencia más aceptada es evitar el empleo de sulfonilureas durante el embarazo, ya que se ha demostrado que atraviesan la barrera placentaria y estimulan la liberación de insulina del páncreas fetal. El hiperinsulinismo consecutivo origina hipoglucemia neonatal, que en algunos casos es de difícil corrección.⁴² Otro argumento en contra del uso de estos fármacos es que el hígado fetal degrada deficientemente la tolbutamida, lo que también favorece la hipoglucemia.

Otras medidas terapéuticas

El empleo de dieta hiposódica, diuréticos y reposo son medidas que previenen la retención excesiva de líquidos, disminuyendo así el riesgo de toxemia y poli-



7. Interrupción del embarazo.

hidramnios. El diurético que se recomienda es la furosemida. La regla es que sólo en situaciones bien indicadas se deben usar diuréticos.³¹ La proposición inicial del uso de estrógenos y progesterona para prevenir los problemas de la diabética embarazada no se ha sustentado y tal parece que los resultados favorables ofrecidos por White^{28, 31} se explicaban más bien por el buen control metabólico que tenían sus pacientes que por el uso de esteroides sexuales.

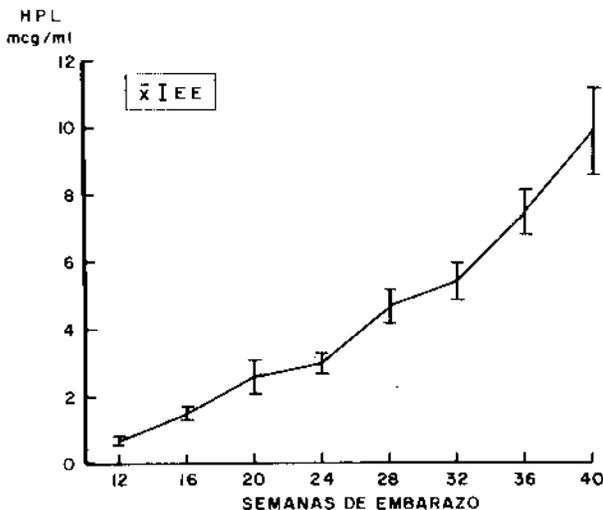
Manejo obstétrico

Si a la diabética se le permite que su embarazo llegue a término, puede presentarse óbito o macrosomía; en cambio, si se le interrumpe, la mortalidad y morbilidad perinatales pueden aumentar. Por tal motivo cobra gran importancia la duración del embarazo y los elementos de juicio que sirven para decidir cuándo un feto está "maduro".

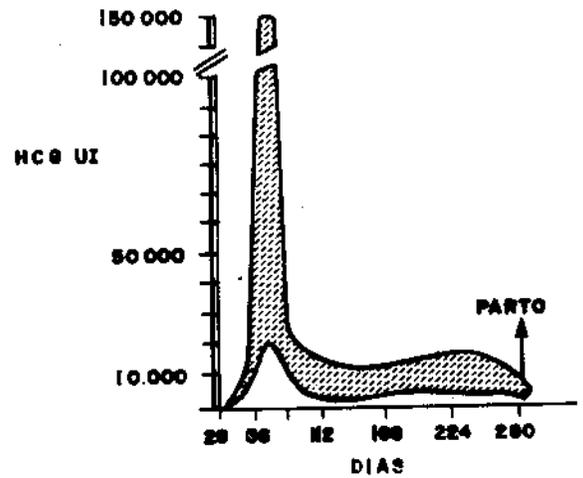
Se ha ideado una serie de pruebas que tienen la intención de alcanzar tal objetivo (fig. 7). Aunque la mayor parte de los embarazos se resuelven entre 36 y 38 semanas, es importante fijar el tiempo más aproximado para cada caso en particular y para ello se recurre a varios índices de "madurez fetal".

Procedimientos hormonales

La determinación seriada de estriol, tanto en orina como en sangre, es hasta ahora la prueba hormonal de mayor confiabilidad, sobre todo porque es la que mejor se conoce.^{18, 44, 46} Para evitar en lo posible los errores, se debe partir de que un solo valor de estriol carece de utilidad y que se debe interpretar dentro del contexto del cuadro clínico (fig. 8). Un descenso en



9 Curva de producción del lactógeno placentario durante el embarazo normal.



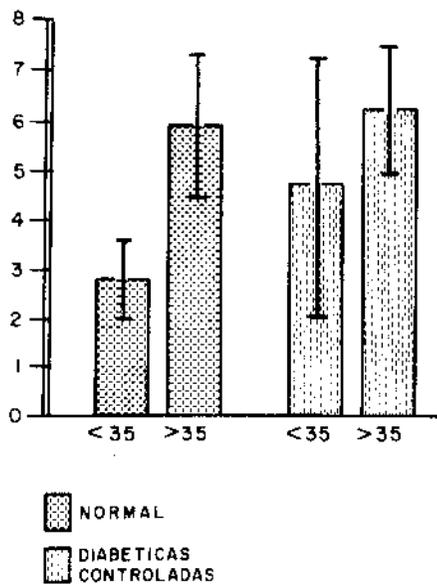
10 Excreción urinaria de hormona coriónica (HCG) en el embarazo normal.

la excreción urinaria de estriol debe ser considerado como signo de alarma, que obliga a valorar integralmente el estado del feto. En algunos casos se hacen determinaciones diarias con el fin de juzgar de cerca el funcionamiento fetoplacentario. Las determinaciones de estriol se inician habitualmente alrededor de la semana 25 de embarazo.

Aunque existen numerosos estudios acerca de los niveles hormonales del lactógeno placentario (fig. 9), gonadotropina coriónica (fig. 10) y de la excreción de pregnandioli, todos ellos han mostrado falta de correlación con el estado del feto y por ello no tienen aplicación clínica.

Procedimientos bioquímicos

El estudio del líquido amniótico constituye un avance importante en este campo. Se ha encontrado que las concentraciones de creatinina y de fosfolípidos son índices que traducen el funcionamiento del riñón y la madurez pulmonar respectivamente.⁴⁷ La combinación de procedimientos hormonales con bioquímicos ha abierto un campo de investigación con aplicación clínica práctica. A propósito de los fosfolípidos, se recuerda que el pulmón fetal sufre una serie de cambios que le permiten adaptarse a la vida extrauterina. El proceso fundamental es el desarrollo de material "surfactante" dado por los fosfolípidos, de tal manera que la cuantificación de la razón lecitina/esfingomielina en el líquido amniótico puede ofrecer información indirecta del grado de madurez pulmonar fetal (fig. 11). Se ha observado que una concentración de lecitina mayor de 3.5 mg/dl. y una relación L/E mayor de 2.5 después de la semana 36 de gestación se asocia con menos frecuencia al síndrome de insufi-



11 Índice de lecitina/esfingomielina (RL/E) en embarazadas normales y en diabéticas controladas antes y después de la semana 35 de embarazo. Se puede observar que el índice es similar en ambos grupos.

ciencia respiratoria aguda del recién nacido y por consiguiente sirve como índice pronóstico.⁴⁸

Procedimientos físicos

La medición del diámetro biparietal mediante ultrasonografía tiene utilidad tanto para confirmar la impresión clínica de edad gestacional como para conocer el tamaño del producto.⁴⁹ El ultrasonido tiene menos riesgos y ofrece mayor información que los estudios radiológicos; la radiografía simple del abdomen puede ser útil al final del embarazo para evaluar la proporción cefalopélvica y para la detección de anomalías óseas.⁵⁰

Prueba de la contracción uterina

Las características del registro del trabajo del corazón fetal en respuesta a las contracciones uterinas inducidas temporalmente mediante la administración intravenosa de oxitocina han sido utilizadas con el objeto de evaluar anticipadamente el comportamiento del feto durante el trabajo de parto y detectar aquellos casos en los que el trabajo de parto podría potencialmente significar un riesgo para el feto.⁵⁰ Se basa en el principio de que durante las contracciones uterinas hay interferencia con el flujo sanguíneo placentario y, por lo tanto, con el paso de oxígeno al feto.⁵¹ Esta prueba ha resultado de utilidad en los casos con riesgo de insuficiencia vascular uteroplacentaria, como ocurre en la diabética embarazada.

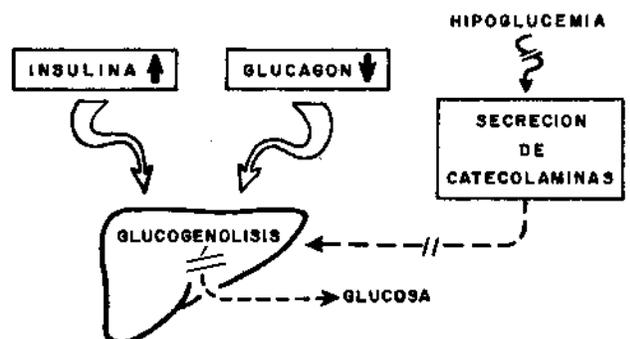
Cuadro 4 Indicación de cesárea

Descenso de estriol urinario a menos de 50 por ciento
Índice de lecitina/esfingomielina mayor de 3
Prueba de la oxitocina
Otros factores obstétricos

La prueba provocativa de contracciones uterinas se repite cada semana y así el resultado en combinación con otras pruebas pueden indicar el estado del feto para normar la conducta obstétrica.

En nuestro hospital se ha establecido el llevar a cabo semanalmente, a partir de la semana 25 de embarazo, determinaciones de estriol urinario y prueba de oxitocina; más adelante, se incluye la estimación de fosfolípidos. De esta manera se cuenta con una guía para fijar cuándo interrumpir el embarazo. Como una regla muy general se podría decir, entre otras cosas, como ejemplo, que: 1) el descenso mayor al 50 por ciento en la cifra de estriol, 2) un índice de L/E por arriba de tres y 3) la prueba de oxitocina positiva, son indicadores para la interrupción del embarazo (cuadro 4).

En cuanto a la vía de resolución del embarazo, en términos generales se prefiere la vía vaginal, excepto cuando las condiciones obstétricas impongan llevar a cabo una cesárea. El síndrome de insuficiencia respiratoria del recién nacido, que de por sí es seis veces más frecuente en los hijos de madres diabéticas, lo es aún más cuando se hace cesárea. Así, se ha visto que el síndrome puede aparecer aun en presencia de un índice de L/E de 2.5 cuando se practica cesárea después de la semana 37 de gestación. Todo lo anterior también ha permitido concluir que la interpretación de la determinación de fosfolípidos en los casos de diabéticas embarazadas debe ser diferente que en embarazadas sin diabetes.



12 Recién nacido de madre diabética. El exceso de insulina y la disminución de glucagón generan una deficiente glucogenólisis y por consiguiente no hay salida de glucagón a la circulación en el momento en que más se precisa. El mecanismo normal compensatorio de secreción de catecolaminas también está alterado.

Cuidados al recién nacido

Los tres objetivos fundamentales son: 1) prevenir y tratar la hipoglucemia; 2) evitar y tratar el síndrome de insuficiencia respiratoria, y 3) detectar tempranamente las malformaciones congénitas. La hipoglucemia en el periodo neonatal inmediato ha sido atribuida a hiperglucemia y a hiperinsulinemia durante la vida intrauterina. La hiperglucemia materna ocasiona hiperglucemia fetal y ésta, a su vez, induce en el feto secreción excesiva de insulina⁵² (fig. 12). Además, se ha observado que en el recién nacido fallan los mecanismos que estimulan la liberación de glucagón y de catecolaminas en respuesta a la hipoglucemia espontánea; así, el efecto combinado de hiperinsulinemia con disminución de los niveles de glucagón y catecolaminas, contribuye a la disminución en la disponibilidad de glucosa.⁵² La hipoglucemia del recién nacido se evita habitualmente transfundiéndole glucosa a la madre durante el parto. El pediatra debe permanecer alerta a la detección de hipoglucemia y practicar rutinariamente análisis de glucemia, sobre todo porque no hay correlación entre la presencia de hipoglucemia y la aparición de manifestaciones clínicas. Es decir, puede haber una cifra de glucosa por abajo de 20 mg/dl. y no encontrar síntomas.

Para prevenir los problemas respiratorios, se utilizan ambiente húmedo, de temperatura estable, oxígeno y aspiración de secreción. El síndrome de insuficiencia respiratoria, una vez instalado, tiene pronóstico muy grave, por lo que debe ser prevenido. Aunque se desconoce la etiología de las malformaciones congénitas, se debe hacer todo lo posible por prevenirlas y detectarlas tempranamente. Su prevención se basa en asegurar un metabolismo normal de la madre, que es el tratamiento de fondo de la diabetes mellitus.

La detección de malformaciones congénitas se hace durante el embarazo o al nacimiento. Resulta útil recurrir a los procedimientos indicados en el cuadro 5,

Cuadro 5 Detección de malformaciones congénitas

1. *Anteparto*
 - a) Historia clínica
 - b) Examen físico
 - Polihidramnios
 - Tamaño uterino
 - c) Procedimientos diagnósticos
 - Estudios radiológicos
 - Ultraecsonografía
 - Amniocentesis para estudio citogenético
 - Fetoscopia
 - Estudios hormonales
2. *Postparto*
 - a) Exploración física
 - b) Estudios radiológicos
 - c) Electrocardiograma

puesto que si hay antecedentes de malformación en productos previos, el riesgo de repetición es mayor.⁴⁰

En hijos de madres diabéticas, es excepcional la diabetes neonatal pero la aparición de la enfermedad en edades avanzadas es más frecuente que en la población general.²⁹ Aún hay muchas interrogantes respecto a la transmisión genética de la diabetes, pero lo más seguro es que participen varios factores, tanto genéticos como ambientales.⁵² El consejo genético varía en cada caso y se debe proporcionar toda la información para que las personas involucradas participen en las decisiones acerca del problema.

REFERENCIAS

1. Yen, S. S. C.: *Endocrine regulation of metabolic homeostasis during pregnancy*. Clin. Obstet. Gynecol. 16:130, 1973.
2. Tasi, A.; Reuler, J., y Rubenstein, A.: *Diabetes and pregnancy*. J. Reprod. Med. 11:23, 1973.
3. Felig, P.: *Body fuel metabolism and diabetes mellitus in pregnancy*. Med. Clin. North Amer. 61:43, 1977.
4. Freinkel, N., y Goodner, C. J.: *Carbohydrate metabolism in pregnancy. I. The metabolism of insulin by human placental tissue*. J. Clin. Invest. 39:116, 1960.
5. Posner, B. I.: *Insulin metabolizing enzyme activities in human placental tissue*. Diabetes 22:252, 1973.
6. Kyle, C. C.: *Diabetes and pregnancy*. Ann. Intern. Med. 59(Supl. 3):1, 1963.
7. Peterson, R. F., e Imperato McGinley, J.: *Cortisol metabolism in the perinatal period*. En: *Diabetes and other endocrine disorders during pregnancy and in the newborn*. New, M. I., y Fiser, R. H. (Eds.) Nueva York, Alan R. Liss, Inc. 1976, vol. 10, p. 141.
8. Costrini, N. V., y Kalkknoff, R. K.: *Relative effects of pregnancy, estradiol and progesterone on plasma insulin and pancreatic islet secretion*. J. Clin. Invest. 50:992, 1971.
9. Kuhl, C.; Gaede, P., y Klebe, J. G.: *Human placental lactogen concentration during physiological fluctuations of serum glucose and gestational diabetic human*. Acta Endocrinol. 80: 365, 1973.
10. Gillmer, M. D. G.; Beard, R. W., y Oakley, N. W.: *Plasma human placental lactogen profiles over 24 hours in normal and diabetic pregnancy*. Brit. J. Obstet. Gynaecol. 84: 197, 1977.
11. Page, E. W.: *Human fetal nutrition and growth*. Amer. J. Obstet. Gynecol. 104:378, 1969.
12. Felig, P., y Lynch, V.: *Starvation in human pregnancy*. Science 170:990, 1970.
13. Gabbe, S. G., y Quilligan, E. J.: *Fetal carbohydrate metabolism: its clinical importance*. Amer. J. Obstet. Gynecol. 127:92, 1977.
14. Widdas, W. F.: *Transport mechanisms in the fetus*. Brit. Med. Bull. 17:107, 1961.
15. Felig, P.: *Maternal and fetal fuel homeostasis in human pregnancy*. Amer. J. Clin. Nutr. 26:998, 1973.
16. Dancis, J.; Jansen, V.; Kayden, H. J.; Schneider, H., y Levitz, M.: *Transfer across perfused human placenta. II. Free fatty acids*. Pediatr. Res. 7:192, 1973.
17. Tyson, J. E., y Hock, R. A.: *Gestational and progestational diabetes: an approach to therapy*. Amer. J. Obstet. Gynecol. 125:1009, 1976.
18. Zárate, A.; Paniagua, H.; Karchmer, S., y Castelazo-Ayala, L.: *Diabetes mellitus y embarazo*. Prensa Méd. Mex. 38: 11, 1973.
19. O'Sullivan, J. B., y Mahan, C. M.: *Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy*. Diabetes 13:278, 1964.
20. O'Sullivan, J. B.; Charles, D., y Mahan, C. M.: *Gestational diabetes and perinatal mortality rate*. Amer. J. Obstet. Gynecol. 116:901, 1973.
21. Abell, D. A.; Beischer, N. A., y Wood, C.: *Routine testing for gestational diabetes, pregnancy hypoglycemia and fetal growth retardation, and results of treatment*. J. Perinat. Med. 4:197, 1976.

22. White, P.: *Infants of diabetic mothers*. Amer. J. Med. 7: 609, 1949.
23. Pedersen, J., y Pedersen, L. M.: *Prognosis of the outcome of pregnancies in diabetics. A new classification*. Acta Endocrinol. 50:70, 1965.
24. North, A. F.; Mozumdar, S., y Logrillo, V. M.: *Birth weight, gestational age, and perinatal deaths in 5 471 infants of diabetic mothers*. J. Pediatr. 90:444, 1977.
25. Fiser, R. H.: *Glucose homeostasis during the perinatal period*. En: *Diabetes and other endocrine disorders during pregnancy in the newborn*. New, M. I., y Fiser, R. H. (Eds.) Nueva York, Alan R. Liss, Inc. 1976, vol. 10, p. 33.
26. White, P.: *Diabetes mellitus in pregnancy*. Clin. Perinatol. 1:331, 1974.
27. Harley, J. M. G., y Montgomery, D. A. D.: *Management of pregnancy complicated by diabetes*. Brit. Med. J. 1:14, 1965.
28. White, P.: *Pregnancy and diabetes: medical aspects*. Med. Clin. North Amer. 49:1015, 1965.
29. Farquhar, J. W.: *The infant of the diabetic mother*. J. Clin. Endocrinol. Metab. 5:237, 1976.
30. Farquhar, J. W.: *Prognosis for babies born to diabetic mothers in Edinburgh*. Arch. Dis. Childh. 44:36, 1969.
31. White, P.: *Diabetes mellitus in pregnancy*. Clin. Perinatol. 1:331, 1974.
32. Robert, M. F.; Neff, R. K., y Hubbell, J. P.: *Association between maternal diabetes and the respiratory distress syndrome in the newborn*. New Engl. J. Med. 294:357, 1976.
33. Usher, R. H.; Allen, A. C., y McLean, F. H.: *Risk of respiratory distress syndrome related to gestational age, route of delivery and maternal diabetes*. Amer. J. Obstet. Gynecol. 111:826, 1971.
34. Gluck, L.; Kulovich, M. V., y Eidelman, A. E.: *Biochemical development of surface in mammalian lung. IV. Pulmonary lecithin synthesis in the human fetus and newborn and etiology of the respiratory distress syndrome*. Pediat. Res. 6:81, 1972.
35. Smith, B.; Giroud, C., y Robert, M.: *Insulin antagonism of cortisol action on lecithin synthesis by cultured fetal lung cells*. J. Pediat. 87:953, 1975.
36. Gabbe, S. G.: *Congenital malformations in infants of diabetic mothers*. Obstet. Gynec. Surv. 32:125, 1977.
37. Pedersen, J.; Bojsen-Moller, B., y Pulsen, H.: *Blood sugar in newborn infants of diabetic mothers*. Acta Endocrinol. 15:33, 1954.
38. Baird, J. D., y Farquhard, J. W.: *Insulin secreting capacity in newborn infants of normal and diabetic woman*. Lancet 1:71, 1962.
39. Tsang, R. C.; Chen, I. W., y Friedman, M. A.: *Parathyroid function in infants of diabetic mothers*. J. Pediat. 86:399, 1975.
40. Stehbins, J. A.; Baker, G. L., y Kitchell, M.: *Outcome at ages 1, 3 and 5 years of children born to diabetic women*. Amer. J. Obstet. Gynecol. 127:408, 1977.
41. Karlsson, K., y Kjellmer, U.: *The outcome of diabetic pregnancies in relation to the mothers blood sugar level*. Amer. J. Obstet. Gynecol. 112:213, 1972.
42. Adam, P. A. J., y Schwartz, R.: *Diagnosis and treatment: should oral hypoglycemic agents be used in pediatric and pregnant patients?* Pediatrics 42:819, 1968.
43. Merkatz, I. R., y Solomon, S.: *The feto-placental unit*. Clin. Obstet. Gynecol. 13:665, 1970.
44. Ostegard, D.: *Estriol in pregnancy*. Obstet. Gynecol. Surg. 28:215, 1973.
45. Greene, J. W., Jr.; Smith, K.; Kyle, G. C.; Touchstone, J. C., y Duhring, J. L.: *The use of urinary estriol excretion in the management of pregnancies complicated by diabetes mellitus*. Amer. J. Obstet. Gynecol. 91:684, 1965.
46. Gluck, L., y Kulovich, M. V.: *Lecithin/sphingomyelin ratios in amniotic fluid in normal and abnormal pregnancy*. Amer. J. Obstet. Gynecol. 115:539, 1973.
47. Gabbe, S. G.; Lowensohn, R. I.; Metsman, J. H.; Freeman, R. K., y Goebelsmann, U.: *Lecithin/sphingomyelin ratio in pregnancies complicated by diabetes mellitus*. Amer. J. Obstet. Gynecol. 128:757, 1977.
48. Leopold, G. R.: *Ultrasound in perinatal medicine*. En: *Modern perinatal medicine*. Gluck, L. (Ed.) Chicago, Year Book Medical Pub., Inc. 1974, p. 179.
49. Ray, M.: *Clinical experience with the oxytocin challenge test*. Amer. J. Obstet. Gynecol. 114:1, 1972.
50. Ramsey, F. M.: *Uteroplacental circulation during labor*. Clin. Obstet. Gynecol. 11:78, 1968.
51. Kalhan, S. C.; Savin, S. M., y Adam, P. A. J.: *Attenuated glucose production rate in newborn infants of insulin dependent diabetic mother*. New Engl. J. Med. 296:375, 1977.
52. Zonana, J.: *Diabetes mellitus: considerations on genetic counseling*. En: *Diabetes and other endocrine disorders during pregnancy and in the newborn*. New, M. I., y Fiser, R. H. (Eds.) Nueva York, Alan R. Liss, Inc. 1976, vol. 10, p. 1.