

embarazo y diabetes

Bouchardat, Lecorché, Noorden y otros diabetólogos del siglo pasado, coincidían en señalar la extrema rareza del embarazo en las diabéticas. Williams, en 1909, en una revisión de la literatura mundial hasta esa época, encontró solamente 63 casos de embarazos en diabéticas, de los cuales algunos eran simples glucosurias. Este autor, en trece años de actuación en el hospital Johns Hopkins, observó un solo caso. Eran varios factores que incidían en ese hecho. El índice de fertilidad de las mujeres diabéticas era, según Lecorché (1885), del 2 al 6 %.

El deficiente estado nutritivo provocado por la enfermedad y el régimen dietético con una restricción casi total de los glúcidos, determinaba cambios regresivos de los órganos genitales y amenorreas secundarias. Las niñas diabéticas morían antes de llegar a la pubertad y, las que comenzaban su diabetes en la adolescencia, llegaban difícilmente al matrimonio. Las mujeres diabéticas en edad de actividad genital eran muy poco numerosas.

Los embarazos estudiados en la época preinsulínica pertenecían a mujeres en las cuales la diabetes había aparecido después del matrimonio. La mortalidad fetal era mayor del 50 % y la interrupción del embarazo se producía casi siempre en los primeros meses. Por otra parte el embarazo constituía un grave riesgo para la madre, porque agravaba la diabetes y provocaba con frecuencia la acidosis. La mortalidad materna era del 25 al 50 % y se producía por coma diabético o por toxemia gravídica.

ERA INSULINICA. Cuando se generalizó el uso de la insulina y, especialmente, después de la introducción, en 1936, de las insulinas de acción retardada, la situación precedente cambió radicalmente.

Desde esa época el desarrollo de las niñas diabéticas, bien controladas se hace en condiciones normales, o con ligero retardo de la pubertad y manteniendo después una funcionalidad genital sin trastornos.

Las niñas que han comenzado su diabetes antes de la pubertad han podido llegar a la edad adulta, casarse y tener hijos. No es excepcional que algunas de ellas con más de veinte años de diabetes sean actualmente abuelas.

El número de mujeres diabéticas en condiciones de embarazarse ha ido aumentando rápidamente, especialmente por la mayor sobrevivencia de las pacientes. Se calcula que en Estados Unidos hay 80.000 mujeres diabéticas en edad genital.

embarazo y metabolismo de los glúcidos

En las mujeres normales no se produce ninguna perturbación aparente en la utilización y metabolismo de los glúcidos durante el embarazo.

Lund y Weese (1953) han señalado en el 10 % de los embarazos normales la producción de glucosuria en los dos últimos trimestres. Esa glucosuria es, en general, menor de 10 g. por litro y no se acompaña de hiperglucemia. La prueba de tolerancia a la glucosa, dando 100 g. de glucosa por boca, da una curva de flecha baja en los embarazos normales. Durante ella, Frank Nothoman y **Wagner (1928)** han señalado glucosurias en el 100. % de los casos. Se admite que la glucosuria se debe a una **reabsorción** insuficiente de la glucosa por el epitelio tubular, es decir, a un descenso del umbral renal. Welsh (1960) cree que influye también el aumento de la filtración glomerular de la glucosa. Ella es muy variable, apareciendo y desapareciendo durante el embarazo y no tiene relación con la cantidad de glúcidos ingeridos.

El embarazo se acompaña de un desequilibrio hormonal en el cual predominan los factores hiperglucemiantes hipofisarios, córticosuprarrenales y tiroideos. La hiperglucemia no se manifiesta en la mujer normal porque el tejido insular aumenta su actividad y contrarresta con una mayor secreción de insulina la acción de dichos agentes.

El páncreas de la mujer gestante presenta, según Rosenloecher (1932), un fuerte aumento en el tamaño y número de los islotes. Similar comprobación ha sido hecha por Verne (1946).

Tanto la hormona de crecimiento, como los glucocorticoides, tienen una acción diabetógena que se puede poner en evidencia en las mujeres con antecedentes hereditarios de diabetes o en las que presentan un síndrome prediabético. En esos casos las pruebas de tolerancia a la glucosa son de tipo diabético y con frecuencia puede aparecer una diabetes transitoria durante el embarazo. Es la diabetes concepcional que desaparece en el puerperio. En los casos en que ella persista después del parto recibe el nombre de diabetes metaconcepcional.

Las mujeres obesas están más predispuestas a esa perturbación del metabolismo hidrocarbonado.

La asociación de obesidad, disminución de la tolerancia a la glucosa y el gigantismo fetal es un hecho frecuente (Pirart, 1954).

El trastorno del metabolismo glúcido se acentúa a medida que avanza el embarazo y se exagera en embarazos posteriores hasta que la diabetes se hace definitiva.

síndrome **prediabético**

Nos hemos referido ya a la producción de abortos, partos prematuros, hidramnios, gestosis, mortalidad fetal o al nacimiento de fetos grandes o con malformaciones en embarazos sucesivos en los años que preceden a la aparición de la diabetes. Ese conjunto de hechos constituye el síndrome prediabético del embarazo (Merchant, 1961).

Mientras que en mujeres no diabéticas las pérdidas fetales no sobrepasan del 10 %, el promedio de mortalidad fetal en los cinco años anteriores al comienzo de la diabetes es, en las mujeres con este síndrome, del 35 al 40 %.

El aumento de las hormonas corticoides sería, en la opinión de Hoet, y col. (1954-55), el principal responsable, tanto del trastorno metabólico como de las anomalías que comprometen la vida fetal.

Las curvas de eliminación de esas hormonas, así como su contenido en la sangre, indican un aumento leve en los primeros meses del embarazo y ascenso progresivo después del tercer mes (Genizell, 1953). Es posible que la hiperactividad córticoadrenal determina una mayor secreción de insulina, tanto en el páncreas materno como en el fetal, para contrarrestar la acción hiperglucemiante de esos esteroides. Por otra parte, la diabetes concepcional tiene caracteres muy semejantes a la diabetes esteroideas.

En los casos en que los antecedentes hacen pensar en una prediabetes, las pruebas de tolerancia a la glucosa realizadas periódicamente durante el embarazo, ponen en evidencia una disglucosis inaparente que, según Hoet, pueden influir en la sobrevida fetal o en la producción de malformaciones. Para evitar la repetición de dichas pruebas nosotros realizamos el examen de la glucemia dos horas después del almuerzo. Si ella es inferior a 1,2 g. se puede descartar el trastorno diabético, aunque exista glucosuria. En los casos con pruebas de tolerancia de tipo diabético utilizamos el tratamiento con tolbutamida en dosis de 1 g. diario y un régimen dietético hipoglucídico. Si la mujer es obesa indicamos una dieta hipocalórica. Hemos obtenido así la terminación del embarazo con fetos vivos de peso normal.

Damos a continuación la historia de uno de estos casos:

Casuística.

M. de B., 39 años. No tiene antecedentes diabéticos. Obesidad desde niña, que aumentó después del casamiento a los 32 años.

Primer embarazo a los 35 años. Glucosuria de 18 g. por primera vez en el séptimo mes con glucemia normal. Parto espontáneo a término, de un feto muerto de 3,700 kg. El aumento de peso durante el embarazo fue de 10 kg. Segundo embarazo a los 37 años. En el séptimo mes glucosuria de 2,50 g. que no se repitió posteriormente. No se hizo glucemia. Cesárea en la 38ª semana por comprobarse feto grande. Tuvo un hijo vivo de cinco kilos que murió al tercer día, al parecer con cardiomegalia. El aumento de peso durante el embarazo fue de 15 kg. y el peso posterior al parto de 84 kg. Meses después, en julio de 1959, la glucemia era de 1,22 g. Pruebas de tolerancia a la glucosa: glucemia en ayunas, 1,30 g.; a los 60 minutos, 1,73 g. con glucosuria de 3 g.; a los 120 minutos, glucemia, 2,08 g.; glucosuria, 7,90 g.; a los 180 minutos, glucemia 1,22 g. sin glucosuria.

Tercer embarazo en octubre de 1959. Peso 84 kg. Diciembre de 1959: prueba de tolerancia con 80 g. de glucosa. Glucemia en ayunas, 0,93 g.; orina normal; a los 60 minutos, glucemia, 1,85 g.; glucosuria, 22 g.; a los 120 minutos, glucemia, 2,70 g.; glucosuria, 51 g.; a los 180 minutos, glucemia, 1,48 g.; glucosuria, 20,50 g. Se le indicó régimen dietético hipocalórico y 1 g. de tolbutamida diario. Febrero de 1960: glucemia, 1 g. (en ayunas), orina normal. Peso 81 kg. Marzo 24: glucemia dos horas después del almuerzo, 1,13 g.; orina normal. Peso 83 kg. Abril 30 : glucemia dos horas después del almuerzo, 1,21 g.; peso 84 kg. Mayo 31: glucemia a la misma hora, 0,93 g. Orina: glucosa, 8,50 g. Se indica 1,50 g. de tolbutamida diario. Junio 24: glucemia a la misma hora, 0,95 g. Orina normal. Peso 86 kg.

Se practicó la cesárea el 28-VI-1960 en la 37ª semana del embarazo. Feto vivo de 3,700 kilos. Discreta infiltración cutánea. El niño se desarrolló en condiciones normales, pesando al año 11 kilos. La madre no tuvo posteriormente ni glucosuria ni hiperglucemia.

influencia de la diabetes sobre el (embarazo

Debemos considerar la mortalidad fetal en el síndrome prediabético y la influencia de la diabetes sobre el embarazo y la sobrevida fetal.

MORTALIDAD FETAL EN EL SINDROME PREDIABETICO. No se conocen las causas de la interrupción del embarazo en los síndromes prediabéticos. Los partos prematuros o la mortalidad perinatal pueden ser explicados por el desequilibrio hormonal que producen también esos mismos accidentes en la mujer diabética. Como ya dijimos, el desequilibrio hormonal, con predominio de los factores hiperglucemiantes, puede determinar uno de los elementos más característicos de dicho síndrome: el gigantismo fetal.

LA INFLUENCIA DE LA DIABETES SOBRE EL EMBARAZO Y LA SOBREVIDA FETAL. La incidencia de interrupciones del embarazo y de mortalidad fetal perinatal en mujeres diabéticas oscila, según distintas estadísticas recientes, entre el 44 % y 10 %. Constituye éste un problema de sumo interés en obstetricia (Reis y col., 1950). La toxemia gravídica se ha observado en esas estadísticas entre el 50 y 11 % de los casos, y el hidramnios, entre el 50 y el 9 % . La diabetes es causa de accidentes del embarazo por: trastornos metabólicos ligados a la diabetes misma, complicaciones crónicas de la diabetes, y trastornos placentarios.

LA DIABETES MAL CONTROLADA influye desfavorablemente en el desarrollo fetal por déficit nutritivo placentario. La glucopenia del músculo uterino favorece el aborto. La cetoacidosis es una causa frecuente de abortos, partos prematuros y mortalidad fetal. Ella se observa, con más frecuencia, en diabetes recientes o desconocidas y en aquéllas que comienzan en el embarazo. Los estados infecciosos son causa importante de interrupción del embarazo, agravando la diabetes y, por acción tóxica, sobre el feto. En las diabetes juveniles la labilidad del trastorno diabético hace difícil mantener un control estable durante el embarazo, observándose, con frecuencia, descompensaciones de la afección y empujes de cetoacidosis.

LA ANTIGÜEDAD DE LA DIABETES incide en las probabilidades de sobrevida fetal. Basándose en la edad de comienzo, en la antigüedad y en la existencia de complicaciones vasculares, P. White (1951, 1959) ha hecho la siguiente clasificación de las diabetes del embarazo:

Grupo A. Diabetes subclínica, diagnosticada por glucosuria y pruebas de tolerancia a la glucosa anormales.

Grupo B. Diabetes a comienzo en la edad adulta o en la adolescencia, pero con menos de diez años de antigüedad.

Grupo C. Diabetes con comienzo entre los 10 y 19 años de edad y en que la antigüedad de la diabetes va desde diez a diecinueve años, no presentando signos apreciables de calcificaciones vasculares.

Grupo D. Diabetes con más de veinte años de duración o con comienzo debajo de los 10 años de edad, que presentan o no calcificaciones arteriales en las extremidades o retinopatía.

Grupo E. Incluye los casos de la misma duración o comienzo que los anteriores, pero con calcificaciones de las arterias pelvianas.

Grupo F. Diabetes con nefropatía severa o retinopatía grave.

La sobrevida fetal para cada uno de esos grupos, según la estadística de P. White, es la siguiente: grupo A, 100 % ; grupo B, 67 % ; grupo C, 48 % ; grupo D, 32 % ; grupo E, 13 % y grupo F, 3 % (Joslin y col., 1959). Esos resultados fueron obtenidos en diabéticas sometidas a un buen control de su afección y de su embarazo, pero sin tratamiento hormonal. En los primeros grupos se observó, con más frecuencia, el gigantismo fetal y los partos distócicos, por excesivo tamaño del feto.

En los tres últimos grupos, la mortalidad perinatal es más elevada y se produce en las cuatro últimas semanas, aunque los fetos sean de tamaño normal.

LOS TRASTORNOS PLACENTARIOS pueden influir en la evolución del embarazo y sobre el desarrollo y la sobrevida fetal. Ellos son anatómicos y funcionales.

Las alteraciones morfológicas macroscópicas señaladas en la placenta de mujeres diabéticas consisten en aumento o disminución de su tamaño. Burstein, Soulé y Blumenthal (1957), estudiando las arteriolas de esas placentas, comprobaron modificaciones histológicas e histoquímicas similares a las encontradas en las arteriolas de las extremidades inferiores de los diabéticos. El endotelio aparece engrosado e irregular, con salientes que limitan o estrechan la luz vascular. La membrana basal de las células de las vellosidades aparece calcificada.

Otros autores han comprobado signos de maduración precoz de esas vellosidades, que podrían influir en la mortalidad prenatal. Ese envejecimiento precoz de la placenta, comprometiendo la nutrición del feto, sería un factor determinante de las muertes sorpresivas del feto que se observan al término del embarazo.

En las diabéticas con calcificación de las arterias pelvianas, el déficit circulatorio puede provocar también la muerte del feto.

La placenta es un órgano hormonal que segrega gonadotrofinas coriónicas, estrógenos, progesterona y, tal vez, córticosteroides.

La concentración sérica y la eliminación urinaria de gonadotrofina coriónica alcanza niveles elevados en los primeros meses del embarazo y disminuye progresivamente después de la 24ª semana. En este momento aumenta la producción de estrógenos y de progesterona y la eliminación urinaria de sus derivados, el estriol y el pregnandiol.

La gonadotrofina es utilizada en el proceso de formación de estrógenos y progesterona, lo que explica su disminución en el suero.

Smith y Smith (1941), han atribuido a la producción insuficiente de esas hormonas la gestosis, el hidramnios y la muerte perinatal.

No se conocen cuáles son las causas que perturban el metabolismo placentario. Según Pinto, se produce en el espacio intervelloso un desequilibrio hídrico que provocaría el hidramnios.

Se admite que exista en la placenta un menor consumo de oxígeno y que ello provoque un aumento en la producción de gonadotrofinas para tratar de mantener el nivel sanguíneo del estriol, originado, a su vez, como un metabolito de la estrona y del estradiol.

El desequilibrio hormonal se reconoce por la persistencia de una elevada concentración, en el suero y en la orina, de gonadotrofinas, coincidiendo con una menor concentración de estrógenos y de pregnandiól.

Priscilla White (1951-1959) ha comprobado la existencia de ese desequilibrio en el 95 % de los casos con trastornos del embarazo.

El tratamiento con estrógenos y progesterona, restableciendo el equilibrio hormonal permite, según esa autora, evitar la producción de la toxemia y el hidramnios, así como mantener la sobrevida fetal hasta el final del embarazo.

Las dosis utilizadas deben ser aumentadas progresivamente desde el principio del embarazo y dadas en mayor cantidad en las diabetes de los tres últimos grupos de la clasificación de esa autora.

La progesterona y el estilbestrol (estrógeno sintético) se aplican por vía intramuscular, diariamente, comenzando con 25 mg. de cada hormona hasta la 20ª semana; entre ésta y la 23ª semana se aumenta a 50 mg. y entre la 24ª y la 33ª a 100 mg. Después de la 34ª semana, y hasta el momento del parto, se aplican 125 mg. en los tres primeros grupos, y 200 mg. en los últimos grupos. El uso de cantidades equivalentes de productos de acción retardada permite dar las inyecciones semanalmente. También puede ser utilizada la vía oral, aunque sus resultados no son tan seguros.

La sobrevida fetal en los casos estudiados por P. White (1951, 1959), correspondientes a diabetes sin trastorno hormonal, tratados sin hormonas, fue del 90 %. En los casos con desequilibrio hormonal y no tratados, la sobrevida fetal fue del 52 %.

En cambio, en 380 casos con desequilibrio hormonal que recibieron el tratamiento indicado, la sobrevida fetal fue de 90 %.

En los casos tratados sólo durante el tercer trimestre, el 33 % tuvo trastornos obstétricos, mientras que en los tratados durante todo el embarazo esos trastornos únicamente se observaron en el 7 %.

La influencia del desequilibrio hormonal sobre la sobrevida fetal y los trastornos obstétricos no es aceptada por muchos autores. Como veremos más adelante, pueden mejorar notablemente los resultados con un tratamiento bien controlado de la diabetes y cuidados obstétricos rigurosos, durante todo el embarazo y, especialmente, en los últimos meses. Pedersen (1954), consiguió una sobrevida fetal de 89 % en 80 casos, de los cuales el 65 % pertenecían a los cuatro últimos grupos de la clasificación de White (1951, 1959).

la diabetes en el desarrollo **fetal**, gigantismo fetal

El origen del gigantismo fetal en las mujeres prediabéticas y en las diabéticas, constituye uno de los problemas más interesantes vinculados al embarazo en estas mujeres.

La hiperactividad hipofisaria, por su acción anabólica, se concentra posiblemente en el área fetal.

El estudio de la placenta, como órgano de secreción interna, ha demostrado que ella produce, como acabamos de decir, una cantidad elevada de hormonas estrogénicas, que pueden contrarrestar la hiperactividad hipofisaria y córticoadrenal.

Las mujeres con acromegalia en evolución tienen hijos normales.

Young (1951) ha señalado una marcada resistencia a la acción diabética de la hormona de crecimiento en los animales embarazados.

Por otra parte, Hullquist y Engfekdt (1949), y Nixon (1954), han obtenido aumento de tamaño en los fetos de ratas inyectadas con hormona de crecimiento. La mortalidad fetal osciló entre el 52 y 88 %.

Plotz y col. (1959) comprobaron en 9 de 10 embarazadas diabéticas, el aumento de la eliminación urinaria de androsterona, metabolito de las hormonas androgénicas de la suprarrenal. El aumento de estas hormonas de acción anabólica, durante el tercer trimestre, puede influir en el gigantismo fetal.

Es común el aspecto semejante al del Cushing que presentan los niños de madres diabéticas en el momento del parto; su facies es pletórica, así como el color rojizo de toda su piel.

Se sabe que el páncreas de los hijos de madres diabéticas tiene, en el momento del nacimiento, una hiperplasia de los islotes, que ha sido comprobada, también, en los fetos de mujeres prediabéticas, aunque ellas tuvieran durante el embarazo glucemias normales (Miller, 1945).

Baird y Bornstein (1959) comprobaron, en niños recién nacidos de madres diabéticas, que su tolerancia a la glucosa era cuatro veces mayor que la de niños de madres normales y que el contenido insulínico del plasma, medido por el método de Vallance-Owen, es diez veces mayor después de inyectada la glucosa, lo que indica la mayor capacidad en la producción de insulina del páncreas de los hijos de diabéticas, en el momento del nacimiento.

Salter y Best (1953) han demostrado el papel que tiene la insulina sobre el crecimiento en animales a los cuales se les ha extirpado la hipófisis. Es posible sospechar que el aumento del tamaño fetal pueda estar influido por la hiperactividad del páncreas del propio feto, estimulado por la hormona de crecimiento y los glucocorticoides.

La acción anabólica de la insulina fetal y de la hormona de crecimiento, junto al desequilibrio hidromineral producido por la aldosterona, nos explican el aumento de tamaño del feto y la infiltración pseudoadiposa que presentan al nacer. El peso excesivo de estos niños se reduce rápidamente en los días inmediatos al nacimiento, lo que demuestra que era debido a una retención hídrica importante.

Hoet (1959) ha conseguido evitar el nacimiento de fetos gigantes en mujeres prediabéticas haciendo tratamiento insulínico durante los últimos meses del embarazo, tratando de impedir en ellas la hiperglucemia y la consiguiente estimulación del páncreas fetal.

Nosotros hemos obtenido el mismo resultado, en algunos casos, con hipoglucemiantes orales.

No se puede descartar la existencia de un factor genético en el gigantismo fetal.

Jackson (1952) ha estudiado la incidencia de fetos grandes en los hijos de padres diabéticos, comprobando en ellos una frecuencia tres veces mayor que en los hijos de los padres no diabéticos.

Según Pirart (1954), basándose en un estudio realizado en un gran número de casos, considera que las condiciones que determinan el gigantismo son: una constitución genética productora de niños grandes, independiente de la herencia diabética, la cual puede existir, tanto en madres no diabéticas como diabéticas; el gigantismo fetal está fuertemente relacionado con la obesidad materna. Esta puede ser genética o exógena y aumenta durante el embarazo.

Los factores que influyen en el gigantismo son, por orden decreciente: el factor genético, la obesidad materna, la herencia diabética y la prediabetes.

De acuerdo a este concepto el factor genético no estaría vinculado directamente a los trastornos hormonales que provocan la mortalidad fetal.

MALFORMACIONES CONGENITAS. La producción de embriopatías y de malformaciones congénitas es más frecuente en los hijos de madres diabéticas o prediabéticas.

Esas malformaciones son causa de un porcentaje elevado de la mortalidad perinatal. En los niños que sobreviven, las anomalías esqueléticas o viscerales han sido comprobadas en el 15 al 20 % de los casos.

Hoet (1959) ha afirmado que los niños nacidos de madre diabética pueden tener una labilidad congénita del páncreas, que provoca en ellos la aparición precoz de esta afección.

influencia del embarazo sobre la diabetes

El embarazo actúa desfavorablemente sobre la diabetes por la acción de los factores hiperglucemiantes hormonales

Después del parto la diabetes mejora habitualmente, disminuyendo el requerimiento insulínico. El descenso del umbral renal explica la discordancia entre las cifras de la glucemia y la glucosuria. Estas están también sujetas a variaciones que son independientes de los glúcidos ingeridos. La diabetes se descompensa fácilmente durante el embarazo y hace accidentales de acidosis por cualquier proceso infeccioso banal. Esa tendencia a la acidosis obliga a extremar el control de la diabetes y a investigar la acetona en la orina junto con la glucosuria.

La colaboración entre la paciente y el médico es de suma importancia para llevar a feliz término el embarazo. La paciente debe conocer los síntomas de agravación de la diabetes, así como los signos premonitorios de la cetosis. Debe ser instruida en el manejo de los reactivos para investigar la glucosa y acetona en la orina. La glucemia debe ser dosificada a intervalos regulares (si es posible cada quince días), pues es en ella que se basará el tratamiento insulínico, dado que la glucosuria no tiene relación directa con el nivel glucémico. Es del mayor interés para el desarrollo normal del feto que la glucemia materna se mantenga a un nivel uniforme y lo más cerca posible del límite normal.

tratamiento dietético

El valor calórico de la dieta se calculará sobre el peso ideal. Si el peso es normal la dieta será de 2.000 calorías con un 40 % de glúcidos, 20 % de prótidos y 40 % de lípidos. Si la mujer es obesa se indicará una dieta de 1.500 a 1.800 calorías. La dieta deberá contener suficiente cantidad de prótidos; dos gramos por kilo de peso, si éste es normal, como elemento básico para el desarrollo del feto. Las legumbres verdes, en cantidad abundante, suministrarán las vitaminas y sales minerales que serán complementadas con las contenidas en la leche. Si el peso aumenta más de 5 kg. en los primeros seis meses, se disminuirá el valor calórico de la ración.

tratamiento insulínico

La dosis de insulina diaria estará condicionada al mantenimiento de un nivel glucémico uniforme y vecino a lo normal durante las veinticuatro horas.

Las insulinas de acción intermedia, NPH o lenta, administradas en una sola dosis matinal, bastan, en general, para obtener esos resultados, salvo en las diabetes juveniles de tipo inestable que obligan a utilizar dos o más dosis durante el día para evitar los descensos bruscos de la glucemia.

El requerimiento insulínico puede aumentar en tres momentos: el primero, alrededor de la 10ª semana; el segundo, alrededor de la 28ª semana, y el tercero, en el momento del parto.

La persistencia de glucosurias elevadas con glucemias normales plantea un problema difícil de solucionar, porque esa glucosuria de origen renal no es mejorada con el aumento de la insulina y ésta puede, en cambio, provocar crisis hipoglucémicas.

Si no hay signos de descompensación de la diabetes es preferible no empeñarse en obtener la aglucosuria.

Se ha atribuido el mejoramiento de la diabetes que se produce, en algunos casos, en el tercer trimestre del embarazo, a la insulina fetal. Este hecho no ha podido ser confirmado; más aún, esa mejoría se mantiene y con frecuencia se acentúa después del parto.

En las diabetes a comienzo en el embarazo con glucemias poco elevadas, se puede obtener un buen control con el uso de la tolbutamida o clorpropamida, que no producen descensos hipoglucémicos tan marcados como la insulina. No creemos que esas drogas aumenten el peligro de embriopatías. Hemos tratado con tolbutamida a embarazadas con diabetes conceptuales o con síndrome prediabético, consiguiendo mantener niveles glucémicos poco variables, casi normales y aglucosuria durante todo el embarazo (Rocca, 1962). Resultados similares en estados diabetoides fueron obtenidos por López Fernández (1960), Dolger y col. (1962) y Jackson y col. (1962).

peligros del embarazo en la mujer **diabética**

La mortalidad materna es casi nula cuando se vigila la diabetes y la evolución del embarazo. Como dice Cabarrou (1956), en las diabéticas con comienzo en la infancia debe establecerse si existen complicaciones degenerativas vasculares antes de autorizarse el embarazo. Si esas alteraciones son importantes y afectan el riñón y la retina, hay probabilidades de agravación durante la gestación. Si la paciente consulta ya iniciado el embarazo y tiene lesiones graves de nefropatía o retinitis proliferante evolutiva, está justificado, según dicho autor, la interrupción del embarazo. Ese criterio no es compartido por los clínicos de Boston, ya que P. White (1951, 1959), ha permitido proseguir el embarazo en mujeres del grupo F y aún con ceguera diabética.

CUIDADOS OBSTETRICOS. La vigilancia obstétrica debe hacerse muy rigurosa durante el último trimestre para investigar los signos iniciales de la gestosis. Si se realizan dosificaciones hormonales, la persistencia de una concentración elevada de gonadotrofinas séricas (más de 200 U. por 100 c.c. de suero) y una eliminación menor de 60 mg. de pregnandiol por la orina, debe hacer extremar el estudio de la paciente. Algunos autores preconizan la internación sistemática de la embarazada diabética durante el último trimestre, tanto para un mejor control y tratamiento de la diabetes, como para poder realizar la vigilancia obstétrica y la prevención de la gestosis (Pedersen, 1961).

El control diario del peso, de la presión arterial y de la orina permiten reconocer precozmente la aparición de edemas, hipertensión arterial y albuminurias. La restricción salina, el uso de diuréticos (clorotiazida o sus derivados, de cloruro de amonio o de mercuriales) así como el reposo en cama, pueden corregir los edemas.

La hipertensión puede ser combatida con los derivados de la rauwolfia (reserpina, por ejemplo).

Todas esas medidas pueden evitar la eclampsia y el polihidramnios con los peligros consiguientes para la madre y el feto.

Si la diabetes se *descompensa en ese período, el tratamiento con insulina soluble en varias dosis diarias, asegura una mejor corrección del trastorno metabólico.

Reis y col. (1950), Pease (1951), Pedersen (1961) han obtenido con esa conducta resultados ligeramente inferiores en cuanto a la sobrevida fetal que los alcanzados en la Clínica de Joslin con el uso del tratamiento hormonal. Esas medidas preventivas deben complementarse con la interrupción precoz del embarazo en la 36ª a 38ª semanas para la mujer primigesta. El examen radiológico practicado en ese momento determinará el tamaño del feto y su desarrollo óseo. Si el tamaño fetal es normal y existen ya los puntos de osificación de la epífisis inferior del fémur, se practica la inducción del parto. Si el feto es grande se realizará la cesárea, el más seguro método para conseguir la sobrevida fetal.

El sufrimiento fetal y la inminencia de muerte provocada por el trastorno del metabolismo hormonal pueden ser reconocidos, según Pinto (1962), por el aumento de la eosinofilia en el colpocitograma o el urocitograma, si este examen se realiza en forma sistemática cerca de la 35ª ó 36ª semana del embarazo, cada dos o tres días.

Lencioni (1958) considera como normales al final del embarazo eosinofilias inferiores al 10 %. La eosinofilia aumenta rápidamente a 18 ó 20 % cuando se altera el metabolismo esteroideo y desciende bruscamente el estriol urinario. Cuando se comprueba ese aumento de los eosinófilos superficiales debe hacerse la inducción del parto o la cesárea.

En las mujeres múltiparas se puede esperar la terminación natural del embarazo, salvo que el gigantismo fetal o los signos de gestosis aconsejen el adelanto del parto por inducción o cesárea. Esta deberá realizarse en la 37ª ó 38ª semanas con anestesia general o local. Esta forma de terminación del embarazo es la que ofrece mayores seguridades para el feto, aunque es más riesgosa para la madre. Ella ha permitido mejorar notablemente las estadísticas de sobrevida prenatal. La mortalidad fetal se ha reducido del 20 % en los partos inducidos o espontáneos al 1½ % cuando se utiliza la cesárea (Landabure y col., 1951; Cabarro, 1956; Campos, 1962).

cuidados postnatales

Los fetos de las mujeres diabéticas tienen una marcada labilidad y, a pesar de su tamaño y de su peso excesivo, deben ser considerados como niños prematuros. La expresión de "gigantes con pies de barro" se aplica bien en estos casos.

La restricción de líquidos modifica la facies del Cushing y hace desaparecer los edemas en pocos días.

La mortalidad neonatal es, en algunas estadísticas, bastante importante y puede deberse a las siguientes causas: síndrome de la membrana hialina, malformaciones congénitas, hipogluemia.

El síndrome de la membrana hialina aparece precozmente en las horas inmediatas al parto y se reconoce por signos de obstrucción de las vías respiratorias, cianosis, tiraje y taquipnea, terminando en apnea con sudoración copiosa. Se atribuye, en parte: a la aspiración de líquido amniótico, pero su causa principal parece estar en la exudación de sustancias hialinas que al precipitarse obstruirían los bronquios. Clayton (1956) observó este síndrome en 23 de 30 niños muertos en las veinticuatro horas inmediatas al nacimiento.

Entre las **malformaciones**, la más común parece ser la hiperplasia cardíaca, que puede provocar la muerte súbita en las primeras cuarenta y ocho horas.

Se ha discutido la influencia de la **hipoglucemia** en la mortalidad neonatal, relacionándola con la hipertrofia de los islotes observada en los páncreas fetales.

La glucemia normal en el recién nacido oscila entre 0,60 y 0,80 g. Malinger (1959) estudió la glucemia en nuestro país en 100 niños normales encontrando al nacer cifras entre 0,60 y 0,95 g.

En los niños de madres diabéticas esas cifras son algo inferiores, aunque se han observado glucemias entre 0,20 y 0,50 g. en muchos casos. En uno de los casos estudiados por nosotros comprobamos una glucemia de 0,21 g. en sangre del cordón, no presentando el niño, en sus horas posteriores, signos de hipoglucemia. El nivel glucémico aumenta ya a las veinticuatro horas y alcanza a niveles normales en la primera semana.

La aspiración faríngea, en seguida del nacimiento, es una medida preventiva que puede evitar la formación de la membrana hialina. Ella estimula el reflejo respiratorio. El niño debe ser colocado en una incubadora con aire acondicionado en cuanto a temperatura y humedad y con un aporte de oxígeno permanente. Si presenta edemas se le mantiene veinticuatro horas sin darle líquidos. En caso de que la glucemia esté descendida, se aconseja no dar glucosa.

El estudio electrocardiográfico revela algunas modificaciones que se corrigen en los días subsiguientes.

El uso de digitálicos y de corticoides puede ser necesario si hay inestabilidad cardiocirculatoria hasta conseguir una adaptación a las nuevas condiciones ambientales. Este período de adaptación puede prolongarse dos o tres semanas.

resumen

La mujer diabética tratada correctamente tiene una fertilidad normal y puede soportar el embarazo sin peligro para su vida.

La diabetes se acentúa durante el embarazo y éste favorece su descompensación y la producción de la cetoacidosis.

La mortalidad fetal está muy aumentada, alcanzando cifras entre el 40 y 50 % de los casos. Los factores que influyen en este hecho dependen de la diabetes o del desequilibrio hormonal que se produce durante el embarazo. La acidosis es una causa frecuente de esos accidentes.

Entre los factores hormonales el aumento de actividad de la hipófisis y de la corteza suprarrenal, junto con el desequilibrio en la producción de hormonas placentarias, influyen en la creación de condiciones desfavorables para la nutrición y el desarrollo fetal o de trastornos del metabolismo hidromineral, que conducen a la gestosis y al hidramnios en los últimos tres meses del embarazo.

La antigüedad de la diabetes y su gravedad, así como la existencia de complicaciones vasculares, influyen desfavorablemente en la sobrevida fetal.

La diabetes debe ser estrictamente controlada y el tratamiento insulínico aplicado en dosis adecuadas para mantener el nivel glucémico sin oscilaciones y sin caídas hipoglucémicas.

La obesidad será combatida con un régimen dietético hipocalórico, debiendo evitarse también el aumento excesivo del peso durante el embarazo.

En las mujeres con antecedentes sospechosos de prediabetes se realizará el estudio de la tolerancia a la glucosa en forma periódica durante todo el embarazo y, en caso de pruebas anormales, se indicará un tratamiento dietético y drogas hipoglucemiantes. En todos los casos en que exista glucosuria se realizará también ese estudio de la tolerancia a la glucosa (Wilkerson, 1957).

Los cuidados obstétricos permitirán prevenir la gestosis y el hidramnios. El embarazo será interrumpido en las primiparas, entre la 36ª y la 38ª semanas, practicándose la inducción del parto o la cesárea, según el tamaño fetal. En las multíparas la conducta a seguir dependerá del tamaño fetal y de las condiciones obstétricas de la paciente.

La mortalidad neonatal puede producirse por el síndrome de la membrana hialina o por malformaciones congénitas.