

# 4

## DIABETES EN EL EMBARAZO: ACTUALIZACION, MITOS Y REALIDADES

\* Bernardo Agudelo Jaramillo

### RESUMEN

---

---

Los trastornos metabólicos en la gestación, incrementan la morbimortalidad fetoneonatal. Su frecuencia varía de acuerdo con la insistente búsqueda, disponiéndose de métodos que han demostrado su eficacia clínica, como el tamizaje hemoglobina glicosilada. Con el adecuado uso de estas se pueden discernir los diferentes diagnósticos de la intolerancia y asumir una terapéutica temprana. La historia familiar y personal de la paciente embarazada son pilares importantes para sustentar la pesquisa clínica; y los factores de riesgo no excluyen la necesidad de realizar el tamizaje de la entidad. Se considera la gestación como una condición diabetógena. Por ella misma, el embrión y el feto, sufren severos y riesgosos trastornos con elevación de la morbimortalidad fetoneonatal. Se hace una revisión de las condiciones fisiopatológicas del ambiente feto materno, y su aproximación diagnóstica. Por último se plantean los diferentes métodos de monitoreo clínico que permiten establecer a la mayor brevedad, una terapéutica adecuada, basada en la trílogía, dieta, ejercicio e insulina. Es fundamental establecer un seguimiento postparto con el fin de detectar un grupo de pacientes que pueden persistir con trastornos de la tolerancia a los carbohidratos.

**Palabras clave:** Diabetes gestacional, Diabetes Mellitus, Embarazo alto riesgo, Complicaciones fetoneonatales.

---

\* Profesor Departamento de Gineco-Obstetricia, Facultad de Medicina, U. de A.

Separatas: Carrera 42 A No. 30-08 - Apto. 426 Medellín, Colombia S.A.

## SUMMARY

---

Metabolic alterations in pregnancy increase neonatal morbidity and mortality. Its frequency varies depending on the methods used; at present some of them have demonstrated their clinical efficacy such as the screening with 50 grs. of glucose, fructosamine and glycosylated hemoglobin. By the rational use of these methods it is possible to discriminate different diagnosis of intolerance and start early therapeutic measures. Family and personal histories of the pregnant woman are two basic elements to support the clinical search; risk factors do not exclude the necessity of the screening of this pathology. Pregnancy is considered a diabetogenic condition provoking serious fetal disturbances that increase neonatal morbimortality. Physiopathological media conditions of mother and fetus and their diagnostic implications are reviewed. Finally different clinical monitorings are presented permitting to start early and adequate therapeutic measures based on the three fundamental postulates: diet, physical exercise and insulin. It is very important to continue a strict post partum follow up in order to detect some patients that may persist in presenting carbohydrate intolerance alterations.

**Key Words:** Gestational diabetes, Mellitus Diabetes, High risk pregnancy, Fetal and neonatal complications.

Se describirán aquí los elementos terapéuticos y las diferentes complicaciones que se presentan durante la evolución de un embarazo con intolerancia a los carbohidratos.

**FACTORES DE RIESGO:** Facilitan el diagnóstico y búsqueda de la Diabetes/Intolerancia a los carbohidratos durante la gestación, la mayoría de ellos de fácil prevención (4-10-14-24-58). Su uso exclusivo facilita el diagnóstico en sólo el 50% de las pacientes (5-6-24). Es fundamental detectar y controlar pacientes con trastornos del metabolismo de los carbohidratos por leves que éstos sean, por lo que el tamizaje con glicemia en ayunas, debe hacer parte de la planeación de la familia (8-28-61), existan o no factores de riesgo.

Es prioritario controlar en el preembarazo los factores que favorecen la Intolerancia y dificultan el manejo clínico, como la obesidad y el sobrepeso (peso superior al 115% y al 105-114% del peso corporal ideal respectivamente)

Los Factores de Riesgo para la Intolerancia y la Diabetes Gestacional son:

1. Obesidad materna
2. Historia familiar de diabetes (hermanos-padres)
3. Antecedentes de mortinatos
4. Antecedentes de hijo macrosómico (superior a 4000 gs)
5. Glucosuria
6. Historia de muerte neonatal inexplicable
7. Antecedente de anomalía congénita
8. Prematuridad previa
9. Antecedente de preeclampsia en el primer embarazo
10. Polihidramnios

11. Antecedente de parto traumático con trastorno neurológico asociado en el niño

12. Pobre historia reproductiva

13. Hipertensión crónica

14. Monilliasis severa recurrente

15. Edad superior a los 30 años (para algunos 25)

16. Infecciones del tracto urinario recurrente

17. Historia de diabetes o de intolerancia a los carbohidratos en embarazos previos.

La presencia de alguno de estos factores de riesgo (14), exige el tamizaje de esta entidad desde el primer control prenatal.

Cuando la Diabetes Gestacional y las formas I o II se asocian con Pielonefritis, coma o cetoacidosis, preeclampsia o negligencia por parte de la paciente deterioran el pronóstico y la mortalidad perinatal; reunidos por Pedersen (10) como signos de mal pronóstico delimitando índices de mortalidad varias veces superiores así:

Clase A de White, mortalidad del 17,1% si hay signos de mal pronóstico vs. 3,4% si no los hay.

Clase B de White, mortalidad del 17,1% vs. el 0% si no los hay.

## APROXIMACION TERAPEUTICA

El pilar del tratamiento de la Diabetes/Intolerancia a los Carbohidratos en la gestación está basado en la disminución de sobrecargas metabólicas, permitiendo que la homeostasis gestacional funcione dentro de los límites de la reserva energética. Por lo tanto la dieta es el punto de partida del control metabólico(65). Se acompaña en algunas pacientes del suministro de insulina, según el grado de compromiso metabólico y la pre-

sentación de la forma clínica (3-4-14-18-52-62). Un adecuado control metabólico requiere de dos principios: La detección precoz de los factores de riesgo y de los agravantes del estado metabólico y el estricto control de las glicemias (27). Así se ofrece al producto de la concepción un ambiente metabólico apropiado que le permitirá desarrollarse normalmente (19).

Simultáneamente debe insistirse en la detección de patologías que afecten la morbimortalidad materno-fetal y perinatal, como son: La Hipertensión Inducida por el Embarazo, se asocia al 25% de las Diabéticas Gestacionales (10-14-64), afecta la mortalidad fetal por insuficiencia placentaria y retardo del crecimiento intrauterino y la morbilidad perinatal por prematuridad. En las diabéticas se ha encontrado aumento de la reactividad vascular asociada al trastorno en la síntesis de la Prostaciclina (Pg-I<sub>2</sub>) (vasodilatadora-antiagregante plaquetario) (76-95). En fetos de carnero con diabetes, se ha evidenciado alteración en la relación Pg-I<sub>2</sub>/Tx-A<sub>2</sub> favoreciendo el efecto vasoconstrictor del Tromboxano A<sub>2</sub>, al parecer debido a la hiperinsulinemia fetal (96).

**El Hidramnios** se asocia al 19%-25% de los embarazos de diabéticas; existe multicausalidad pero en estos casos parece ocurrir por la hiperglicemia fetal (acción diurética) incrementando así el líquido amniótico (4), aunque no está aclarado al momento su verdadero origen (10).

**La Prematuridad**, tan temida como la macrosomía debido a la alta frecuencia del Síndrome de dificultad respiratoria del niño, principal causa de morbimortalidad perinatal en este grupo (10-63-97-98) presentándose en el 10%-30% y en relación inversa con la edad gestacional. Su presentación puede modificarse si se logra un adecuado control metabólico (98-99-100).

**Las infecciones**, principalmente de vía urinaria y amnionitis, favorecen la prematuridad y la ruptura prematura de membranas además de alterar el control metabólico; ocu-

rren en el 83% de las diabéticas en comparación con el grupo de pacientes normales metabólicamente (4-14-101).

**Nefropatía y Retinopatía**, grave situación clínica para la economía materna acompañada de mayor morbimortalidad neonatal. Jovanovic(89), al evaluar los pacientes con Nefropatía y Retinopatía diabéticas, encuentra que siempre y cuando la presión arterial se conserve en rangos inferiores a 160/100 (presión arterial media de 120 mm de Hg) no se altera el flujo uteroplacentario y conservando la euglicemia no se desarrolla retardo del crecimiento intrauterino (RCIU). Aunque la retinopatía no muestra progresión en las pacientes Tipo I (89-102) sirve como parámetro predictor del control metabólico previo.

**La cetoacidosis diabética**, rara en la gestación, puede ser la manifestación inicial de pacientes Tipo I no diagnosticadas previamente al embarazo o en casos menos frecuentes pero importantes, de diabéticas Tipo II o de diabetes gestacional pero con severas descompensaciones. Se acompaña de una mortalidad perinatal del 90% cuya etiología parece obedecer a fenómenos de hipoxia e hipovolemia o al efecto directo de los cuerpos cetónicos. Se sabe que el cerebro fetal puede captar cuerpos cetónicos para su funcionamiento en ciertas situaciones y el corazón puede asimilar ácidos grasos (103).

**DIETA:** El control dietético tiene objetivos muy definidos, como evitar la hipoglicemia sintomática en ayunas (4-62-65), conservar la glicemia en ayunas por debajo de 100 mgs%, la glicemia postprandial de dos horas inferior a 120 mgs% y a la hora por debajo de 140 mgs% (4-5-9-53). La N.D.D.G. sugiere que el mantenimiento de la grasa corporal ideal es el mejor método para tratar la enfermedad, a su vez ayuda a controlar la hipertensión arterial y las hiperlipidemias (65). La clave para lograr un plan dietético adecuado está en la educación de la paciente y la familia, referente a elementos de nutrición básica, selección de alimentos y preparación del

plan alimentario acorde con las condiciones sociales y compromisos de ambas partes en la implementación de la dieta y su cumplimiento.

Si se hace necesario el uso de la insulina, debe adaptarse ésta al hábito dietético y no lo contrario. La dieta debe ser tan real y atractiva como sea posible para evitar la deserción. La dieta se adapta al peso ideal preembarazo y de acuerdo al trimestre gestacional con la ganancia lograda hasta la fecha; la gestación no es el momento adecuado para la reducción de peso, las pacientes obesas recibirán su dieta de acuerdo con el peso ideal y debe pretenderse que logren la ganancia de peso óptima entre los 11 y los 13 kgs (10-14-27-28).

La dieta se calcula en razón de 35-38 Kcal/kg/día con una distribución porcentual así: Carbohidratos 50%-55%, sin azúcares de absorción rápida prefiriendo los polisacáridos y una parte de ellos en forma no absorbible como la celulosa y la pectina (más rica en fibra que favorece el control de la glicemia postprandial, aumentando la unión de la insulina a los receptores (4-19-65-93); en Proteínas el 25%-30% y en grasas el 15%-20% divididas en mitad de grasas saturadas y mitad poliinsaturadas.

Las pacientes obesas (peso superior al 115% del peso ideal) se pueden controlar con dietas de bajo nivel calórico hasta de 25 Kcal/kg sin tendencia a la cetosis y mejorando el pronóstico de macrosomía fetal y de las complicaciones neonatales (6-19-27-28-104). El exceso de triglicéridos y ácidos grasos que cruzan la placenta y el colesterol materno (50% proviene de la madre), favorecen la adiposidad fetal y la macrosomía (56). La dieta de las pacientes obesas debe fraccionarse en forma más estricta, debido a la tendencia a mayor glicemia postprandial, mayores fluctuaciones y valores altos o normales de insulina en comparación con las pacientes delgadas; esto genera respuestas cuantitativamente mayores con relación al estímulo glicémico pero con resistencia al efecto insulínico a nivel postrecep-

tor (58). La dieta de la embarazada debe fraccionarse en seis porciones al día (14), con una 'merienda' antes de acostarse para evitar la hipoglicemia y la cetonuria matutina preprandial. Debe evitarse el alcohol pues su metabolismo es similar al de las grasas. Debe suministrarse complemento vitamínico (65).

**INSULINA:** Se proscriben los hipoglicemiantes orales, debido al paso transplacentario con severas hipoglicemias fetoneonatales y malformaciones (4-14).

La pregunta que debe hacerse ante una paciente con diabetes/intolerancia en la gestación es si requerirá el uso de la insulina? Las diabéticas Tipo I y II siempre deben recibir insulina. A las diabéticas gestacionales se recomienda clasificarlas según la modificación de Freinkel así: la forma A1 (ayunas menor de 105 mgs%) no requieren de la insulina, y las formas A2 (ayunas entre 105 y 129 mgs%) y B (glicemia en ayunas superior a 130 mgs%) sí la requerirán (10-18-19). En las diabéticas gestacionales con glicemias postprandiales de difícil control por la dieta o en las obesas, es recomendable la insulina profiláctica con el fin de disminuir la tasa de macrosomía fetal y el índice ponderal (4,8,9,14,17,20,52,53,55,90,105,106).

Entre las diabéticas gestacionales, se calcula que el 15% al 22% requieren la insulina y son estas las pacientes de mayor riesgo sobregregado al ya inherente en la enfermedad (23,28,50,64,67). Es interesante el concepto de que la Diabetes Gestacional es la entidad clínica en la que se puede realizar más adecuadamente la medicina preventiva (3), de aquí la importancia de la insulina en la reducción de la morbimortalidad fetoneonatal. La insulina disminuye las hiperglicemias maternas con lo que se reduce la estimulación pancreática fetal y por lo tanto la hiperinsulinemia y sus consecuencias (macrosomía, hipoglicemia neonatal, etc.) (88,93).

Para reducir los índices de macrosomía del 44% al 11%, debe controlarse metabólica-

mente lo más precozmente posible, ojalá antes de la semana 32 de gestación (8-23).

Otros aspectos que sugieren el uso de insulina son la edad mayor de 25 años (para otros 30), antecedentes de mortinatos y el uso de la insulina en embarazos previos (14,23,50), pero obviamente varía según los criterios de clasificación clínica en el actual embarazo, de las circunstancias previas que llevaron a su indicación, del criterio médico y del control obtenido con dieta. La insulina debe ser de la más baja inmunogenicidad (cerdo o humana), con el fin de disminuir la formación de anticuerpos que deterioren el control en situaciones posteriores (107). La insulina bovina aumenta el riesgo de sensibilización, con formación de anticuerpos que cruzan la placenta contribuyendo al incremento de insulina libre así: se libera la insulina de los anticuerpos, aumenta el aclaramiento de la insulina endógena con lo cual se aumenta a su vez su tasa de producción facilitándose el hiperinsulinismo y sus consecuencias feto-neonatales (27,28,68). Con el uso de las insulinas convencionales el 97% de las pacientes desarrollan los anticuerpos y con las formas purificadas solo el 10% y a bajos títulos. La formación de anticuerpos aumenta con el uso intermitente de la insulina de aquí que en la diabetes gestacional que requiera la hormona complementaria se aumenta cada vez más el riesgo de resistencia con el desarrollo subsecuente de diabetes "brittle" o de Lipodistrofia diabética (107).

La finalidad de la insulina complementaria es lograr un estrecho control metabólico e intentar mantener al feto en el más cercano límite de la normalidad, que le permita su desarrollo adecuado para la vida extrauterina (glicemias en ayunas inferior a 100 mgs%, a la hora postprandial de 140 mgs% o menos y a las dos horas de 120 mgs%) (4,10,26,53). Según Karlsson-Kjellmer, manteniendo la glicemia promedio inferior a 100 mgs%, se disminuye la macrosomía al 11%, de malformaciones fetales al 11% y de mortalidad perinatal al 3,8%.

Para iniciar la insulina debe comenzarse con 10-15 Unidades de insulina NPH y de 0 a 5 Uds de insulina cristalina, según el perfil glicémico en 24 horas (14). Se modifican de acuerdo con los valores de las glicemias en ayunas y dos horas postprandial, teniendo en cuenta la duración promedio de cada una de las insulinas (la NPH de 18-24 horas y la regular de 4-6 horas), su pico máximo de acción y la pureza de ellas (107). Las modificaciones deben realizarse mínimo cada 72 horas, con incremento o decremento del 20% (14). La partición de la dosis parece ser lo más conveniente, debe hacerse en la relación 2:1 para la NPH-REGULAR del día, 2:1 para la NPH (mañana y tarde), y de 1:1 para la REGULAR (mañana y tarde) (4,14). Al ajustar la insulina en las pacientes que previamente recibían la hormona (diabetes tipo I), se disminuye un tercio de la previamente establecida durante la primera mitad de la gestación y se incrementa luego de la semana 20 hacia el final, de acuerdo con las necesidades metabólicas. Recientes investigaciones (108), recomiendan que la dosificación debe adaptarse con un incremento trifásico determinado; en su grupo las dosis requeridas fueron para la Diabetes Mellitus Tipo I en el primer trimestre 0,86 Uds/kg/día, en el segundo trimestre 0,95 Uds/kg/día y en el tercer trimestre 1,19 Uds/kg/día. Para la Diabetes Mellitus Tipo II y las Diabéticas Gestacionales que lo requieran, recomienda en el primer trimestre 0,86 Uds/kg/día, en el segundo 1,18 Uds/kg/día y en el tercero 1,62 Uds/kg/día.

La insulina durante la gestación, debe adaptarse según los parámetros establecidos y acorde con la condición propia de cada paciente.

**EJERCICIO:** El ejercicio regulado parece seguro y beneficioso para lograr mejoría de la tolerancia a los carbohidratos (3,4,14,26,28,62) asociado a los otros pilares de la terapéutica. Debe realizarse una caminata o un ejercicio dirigido durante 30 a 60 minutos después de las comidas, teniendo

cuidado con la hipoglucemia. La razón en la mejoría de la tolerancia a la glucosa, parece apoyarse en la liberación de epinefrina durante el ejercicio, que aumenta la captación de glucosa por la célula y aumenta la sensibilidad de los receptores a la hormona, manteniendo estables los niveles energéticos para el feto.

## ASISTENCIA DE LA EMBARAZADA DIABETICA

**SEGUIMIENTO MATERNO:** El éxito del tratamiento depende de la detección precoz de la entidad, de la determinación de las patologías que empeoran el pronóstico y del estricto seguimiento metabólico adecuado a las condiciones de la paciente. Por ello es difícil determinar una norma fija para el monitoreo materno, pero se proponen, en términos generales, algunos aspectos a seguir como:

a. **Visita preconcepcional.** Es el ideal en todas las pacientes que deseen embarazarse, principalmente si tienen factores de riesgo. Se debe comenzar la gestación con normalidad metabólica, por lo que se recomienda practicar tamizaje con glicemia en ayunas a todas las mujeres en edad reproductiva (3,28,55). Los factores agravantes del estado metabólico, como son las infecciones, la función renal alterada, los trastornos hipertensivos, etc. (27,61), deben corregirse antes de iniciar la gestación.

b. **Visitas prenatales.** Existe relación directa entre el diagnóstico precoz de la entidad y la disminución de la morbimortalidad, por leve que sea el deterioro metabólico. Por esto, la Segunda Reunión Internacional de Trabajo en Diabetes Mellitus Gestacional, realizada en 1984 (28), recomienda que a toda paciente embarazada y más aún si tiene Factores de Riesgo, se le practique la prueba tamiz (O'Sullivan) como parte de los exámenes de rutina en el primer control prenatal. La paciente debe ser evaluada cada 15 días hasta la semana 24 a 26 y de aquí en ade-

lante semanalmente, con controles de glicemia postprandial a las dos horas (normal por debajo de 120 mgs%) (3).

c. **Hospitalización.** La tendencia actual es el control metabólico en forma ambulatoria, disminuyendo costos y logrando una mejor respuesta afectiva por parte de la paciente y de la familia a la enfermedad, con lo cual se logra mejorar la morbilidad a mediano plazo (51,64). La hospitalización temprana para el control metabólico inicial, depende de la calidad del control dietético, de la edad gestacional en que se detecta, de la motivación y la aceptación de la paciente por su enfermedad. Por ello, las mayores ventajas de la hospitalización se logran en las pacientes con pobre control metabólico, de escasa complacencia por su patología y en etapas tempranas de la gestación.

**Monitoreo fetal.** La evaluación fetal debe iniciarse desde temprana edad gestacional. Se recomienda en el primer control prenatal practicar una ecografía con el fin de establecer con certeza la edad gestacional (69) y tener parámetros con los cuales se pueda establecer el ritmo de crecimiento fetal ulterior.

En etapas tempranas (alrededor de la semana 12-14) es posible detectar malformaciones mayores, principalmente del tubo neural y de extremidades, y en etapas posteriores, visualizar estructuras internas como sistema urinario, digestivo, cardiovascular, etc. Por esto se recomienda monitorizar ecográficamente a las pacientes con diabetes mínimo cada trimestre.

La mayoría de las pacientes no detectadas antes de la semana 20 serán evidentes después de la semana 24-26, momento en el cual se ha iniciado la sobrecarga hormonal ("resistencia funcional a la insulina"). A partir de este momento comienza el proceso de mayor hiperplasia e hipertrofia celular fetal, especialmente de tejido graso (57); aunque como ya se dijo, existen otros factores que determinan la tendencia a la macrosomía desde épocas tempranas de la gestación

(período crítico) (88). Es así como, es recomendable de la semana 24 en adelante, un seguimiento ecográfico más estricto (cada 4 a 6 semanas) con el fin de determinar el ritmo de crecimiento fetal (54).

La longitud del fémur y el perímetro abdominal se modifican por el estado metabólico, por lo cual son parámetros adecuados de evaluación del crecimiento fetal (88); el diámetro biparietal no se altera.

El registro de los movimientos fetales realizados por la madre en decúbito lateral durante una hora antes de las comidas o después de ellas, es un buen indicador del bienestar fetal. Se ha considerado que los movimientos fetales pueden fluctuar según el estado metabólico de la madre, el ayuno, estado de ansiedad, fiebre, insuficiencia vascular placentaria, sufrimiento fetal, etc. La notable disminución de los movimientos (menos de 1 por hora) sugiere la necesidad de evaluar por otros medios más sensibles (14,89).

El monitoreo electrónico fetal se puede iniciar desde la semana 30 de gestación simplemente con la prueba sin estímulo, con una alta confiabilidad en el bienestar fetal para los siguientes 3 a 5 días (14,89). Cuando no es reactivo, se recomienda evaluar con estímulo de oxitocina. Cuando es negativa, garantiza vitalidad fetal por lo menos durante la siguiente semana (reserva fetal). Un registro positivo se asocia con incremento de la mortalidad perinatal, síndrome de dificultad respiratoria, prematuridad y retardo del crecimiento intrauterino (70). En las grandes series como la de Gabbe se correlaciona adecuadamente las pruebas con el bienestar fetal. Arias (14), sugiere que las pacientes diabéticas inestables insulino-dependientes o de difícil control, pueden monitorizarse desde la semana 28 de gestación, las insulino-dependientes controladas desde la semana 34 y las gestacionales desde la semana 36 hasta el término.

La principal causa de morbilidad es la prematuridad y de ella, el Síndrome de Membrana Hialina, compromete la mayoría de los neo-

natos prematuros, existiendo una relación inversa con la edad gestacional. En investigaciones recientes, se sugiere que mientras se conserve euglicémica a la paciente pueden usarse con confianza los betamiméticos (109). El uso de la beta-metasona para madurar el pulmón fetal se ha cuestionado, ya que induce hiperinsulinemia aun a nivel fetal, con lo cual se bloquea la síntesis de Lecitina a nivel pulmonar (97,99,100).

La producción del surfactante pulmonar se inicia entre la semana 25 y 26 (63,100), pero inicialmente es inestable constituido por fosfatidilcolina y fosfatidilinositol; alrededor de la semana 34 comienza la producción del fosfatidilglicerol cuya composición le ofrece al alvéolo fetal una mayor estabilidad en la interfase gas-líquido.

En el pulmón fetal del hijo de diabética se encuentra retardo en la maduración alveolar, además de otros factores que influyen como el sexo fetal (más frecuente en varones), la vía del parto (más frecuentemente cesárea), la asfixia perinatal y la acidosis fetal, la hemorragia periparto y la hiperglicemia materna. La frecuencia del S.D.R. en estos neonatos puede presentarse en el 37% y en general es de 5 a 23 veces más frecuente que en otros niños sin trastornos metabólicos en la madre. Algunos investigadores (89,98,99,100) han encontrado que los pulmones de hijos de diabéticas maduran en igual forma que en las no diabéticas siempre y cuando haya un adecuado control metabólico.

Algunas entidades clínicas aceleran la madurez aun en los estados diabéticos como son la hipertensión, el retardo del crecimiento intrauterino, la ruptura prolongada de membranas y las fallas del funcionamiento placentario como se ve en las diabetes tipo C a la R de White.

No se conoce la causa exacta que determina el retardo de la madurez pulmonar en los hijos de diabéticas; se han implicado la insulina, la hiperglicemia, etc. Parece además posible que sea la hipoxia y el parto por



cesárea determinantes importantes del S.D.R. (100).

Es recomendable evaluar el líquido amniótico (L.A.) a partir de la semana 34, determinando la relación Lecitina: Esfingomiellina, que se considera confiable de madurez pulmonar en las diabéticas si es de 3 a 1. El problema de esta medición radica en que cada uno de los componentes evalúa diferentes fosfolípidos (fosfatidilinositol, fosfatidilcolina, fosfatidilsorbitol, fosfatidilglicerol) y en la lecitina se encuentra el fosfatidilglicerol con otros fosfolípidos, por lo que cualquier cambio en alguno de ellos puede dar falsos positivos de madurez pulmonar (71). Es recomendable la determinación directa del fosfatidilglicerol como índice de madurez pulmonar (la mancha electroforética aparece hacia la semana 34) (93,97,52). James, establece que la medición de los tres fosfolípidos (fosfatidilcolina, fosfatidilinositol y fosfatidilglicerol) resulta más confiable predictor del S.D.R. que la misma relación L:E, siendo la fosfatidilcolina la más segura en predecirlo (110). Si se analiza la fosfatidilcolina disaturada que incrementa de 10-20 nmol/ml antes de la semana 34 a 150 nmol/ml al término del embarazo, un valor de 50% o más con respecto a la fosfatidilcolina total garantiza la maduración pulmonar (98,52).

**Via de atención del parto.** En la embarazada diabética euglicémica con logros fetales óptimos como peso adecuado, madurez pulmonar, estado de oxigenación y ácido-básico balanceado, se debe propiciar la vía vaginal para el parto, con lo cual se obtienen mejores resultados fetoneonatales durante el crítico período transicional (89,93,99,100).

La cesárea electiva con el fin de disminuir el riesgo de sufrimiento fetal Intraparto, no tiene razón de ser hoy día, ya que mientras se conserve un adecuado control glicémico, el feto, estará en condiciones de tolerar el parto por vía vaginal. Aun más, se ha implicado a la cesárea como uno de los factores contribuyentes del S.D.R. del neonato de madre diabética, ya que impide el mecanismo de

evacuación del líquido pulmonar. Otros favorecen el uso liberal de la cesárea (93).

## REFERENCIAS

1. Sepe, S.J. et al. Gestational Diabetes, Incidence Maternal Characteristics and Perinatal Outcome. *Diabetes* 34 (supl 2): 13-16. 1985.
2. Freinkel, N. Gestational Diabetes, 1979: Philosophical and Practical Aspects of a Mayor Public Health Problem. *Diabetes care* 3:39. 1980.
3. Freinkel, N. et al. Gestational Diabetes Mellitus. Heterogeneity of Maternal Age, Weight, Insulin Secretion, HLA, Islet Cell Antibodies and the Impact of Maternal Metabolism on Pancreatic B-cell and somatic development in the offspring. *Diabetes* 34 (supl 2): 1-7. 1985.
4. Creasy, R.K. and Resnick, R. *Maternal-Fetal Medicine. Principles and Practice.* Saunders, 1984. p:833-896.
5. Hadden, D.R. Geographic, Ethnic and Racial Variations in the Incidence of Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 34(SUPL 2): 8-12. 1985.
6. Gómez T.G. et al. Morbilidad Materna, Morbimortalidad Fetal en Diabetes Tipo I y II. *Rev. Col. Obstet. Ginecol* 35(4):266-273. 1984.
7. Spellacy, W.N. et al. Macrosomia-Maternal Characteristics and Infants Complications. *Obstet.Gynecol.* 66(2):158-161. 1985.
8. Lin, Ch. et al. Good Diabetic Control Early in Pregnancy and Favorable Fetal Outcome. *Obstet.Gynecol* 67(1): 51-56. 1986.
9. Tallarigo, L. et al. Relation of Glucose Tolerance to Complications of Pregnancy in Non-Diabetic Woman. *N.Engl.J.Med* 315(16):982-992. Oct. 1986.
10. Pedersen, J. *La Diabética Gestante y su Recién Nacido. Problemas y Tratamiento.* SALVAT, Barcelona. 1981. 282 p.
11. National Diabetes Data Group. Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and other

- Categories of Glucose Intolerance. *Diabetes* 28:1039-1057. 1979.
12. Hellerstrom, C. et al. Is There an Animal Model for Gestational Diabetes. *Diabetes* 34(supl 2):28-31. 1985.
  13. Eisenbarth, G. et al. Type I Diabetes mellitus: A Chronic Autoimmune Disease. *N.Engl.J.Med.* 314(21):1360-1368. 1986.
  14. Arias, F. High Risk Pregnancy and Delivery. MOSBY, 1984. pag. 121-147.
  15. Kuhl, C. et al. Etiology and Pathophysiology and Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 34(supl 2):66-70. 1985.
  16. Pettitt, D.J. Gestational Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Tolerance During Pregnancy. *Diabetes* 34(supl 2):119-122. 1985.
  17. Metzger, B.E. et al. Correlations Between the Phenotypic and Genotypic Characteristics of the Mother and Abnormal Glucose Tolerance During the First Year Postpartum. *Diabetes* 34(supl 2): 111-115, 1985.
  18. Kalkhoff, R.K. Therapeutic results of Insulin Therapy in Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes.* 34(supl 2):97-100. 1985.
  19. Imaresh, M. et al. The effect of Diet and Insulin on metabolic Profiles of Woman with Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 34(supl 2):88-93. 1985.
  20. Widness, J.A. et al. Neonatal Morbidities in Infance of Mothers with Glucose Intolerance in Pregnancy. *Diabetes* 34(supl 2):61-65. 1985.
  21. Jubiz H,A y Londofo F,J,L Morbimortalidad Perinatal. *Rev.Col.Obstet.Ginecol.* 35(6):440-464. 1984.
  22. Quintero J,C,A et al. Clinica de Riesgo Obstétrico, Hospital Universitario del Valle, Cali. *Rev.Col.Obste.Ginecol.* 36(1):24-33 1985.
  23. Lavin,J,P Screening of High Risk and General Populations for Gestational Diabetes. Clinical Application and Cost Analysis. *Diabetes* 34(supl 2):24-27. 1985.
  24. Javanovic,L and Peterson, C.M Screening for Gestational Diabetes. Optimum Timing and Criteria for Retesting. *Diabetes* 34(supl 2):21-23. 1988.
  25. Harrison, T.R et al Principles of Internal Medicine. McGraw Hill. 11a. ed., 1987. New York. pag. 1778-1797.
  26. Pitkin, R.M Diabetes in Pregnancy. *Clin.Obstet.Gynecol.* 28(3):455-568. 1985.
  27. Gabbe, S.G. Definition, Detection and Management of Gestational Diabetes. *Obstet.Gynecol* 67(1):121-125. 1986.
  28. Summary and Recomendations of The Second International Work- Shop Conference On Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 34(supl 2):123-126. 1985.
  29. O'Sullivan, J.B. and Mahan, C.M. Criteria for the Oral Glucose Tolerance Test in Pregnancy. *Diabetes* 13(3):278-285. 1964.
  30. Marquette, G.P. et al. Cost-Effective Criteria for Glucose Screening. *Obstet.Gynecol* 66(2):181-183. 1985.
  31. Carpenter, M.W and Coustan, D.R. Criteria fo Screening Test for Gestational Diabetes. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 144:168, 1982.
  32. Leikin, E.L. Abnormal Glucose Screening Test in Pregnancy. A risk Factor for Fetal Macrosomia. *Obstet.Gynecol* 69(4):570-573. 1987.
  33. Morris, M.A et al. Glycosylated Hemoglobin: A sensitive Indicator of Gestational Diabetes. *Obstet.Gynecol.* 68(3):357-363. 1986.
  34. Freinkel, N. et al. Care of the Pregnant Woman with Insulin- Dependent Diabetes Mellitus. *N.Engl.J.Med.* 313(2):96-101. 1985.
  35. Fadel, H.E et al. Glycosylated Hemoglobin and Protein Levels in Normal and Diabetic Pregnancies: Relation to Births Weight. *Obstet.Gynecol.* 67(4):533-536. 1986.
  36. Baxi, L. et al. Use of Glycosylated Hemoglobin as Screen for Macrosomia in Gestational Diabetes. *Obstet.Gynecol.* 64(3):347- 350. 1984.
  37. Mc Farland, K.F. et al. Clinical Value of Glycosylated Serum Protein and Glycosylated Hemoglobin Levels in the Diagnosis of Gesta-

- tional Diabetes Mellitus. *Obstet.Gynecol.* 64(4):516-518. 1984.
38. Ober, C y Simpson, J.L. Diabetes Sacarina: Prevención de anomalías Mediante Intervención Metabólica Materna. IN: *Clin.Obstet.Gynecol.* 29(3):711-723. 1986.
  39. Sadler, T.M and Horton, W.E. Effects of Maternal Diabetes on Early Embryogenesis. *Diabetes* 32:1070-1074. 1983.
  40. Lind, T. Antenatal Screening Using Blood Glucose Values. *Diabetes* 34(supl 2):17-20. 1985.
  41. Benedetti, W y Altabe, O. Intercambios Placentarios en la Especie Humana. *Org.Pan.Salud.(OPS)* Vol. # 339, 1979. p. 56.
  42. Stowers, J.M. Long Range Implications for the Mother. *Diabetes* 34(supl 2):106-110. 1985.
  43. Susa, J.B and Schwartz, R. Effect of Hyperinsulinemia in the Primate Fetus. *Diabetes* 34(supl 2):36-41. 1985.
  44. Hollingsworth, D.R. et al. Metabolic and Therapeutic Assessment of Gestational Diabetes by Two Hour and Twenty-four Hour Isocaloric Meal Tolerance Test. *Diabetes* 34(supl 2):81-87. 1985.
  45. Burt, R.L. Insulin Resistance in Pregnancy. Observations on Dealinated Insulin. *Obstet.Gynecol.* 25:43, 1965.
  46. Tulchinsky, D and Ryan, K.J. *Maternal Fetal Endocrinology.* SAUNDERS, Philadelphia. 1980. pag., 58-83.
  47. Robbins, D.C et al. Biological and Clinical Importance of Proinsulin. *N.Engl.J.Med.* 310(18):1165-1175. 1984.
  48. Coustan, D.R and Imarah, J. Prophylactic Insulin Treatment of Gestational Diabetes Reduces the Incidence of Macrosomia, Operative Delivery and Birth Trauma. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 150(7):836-842. 1984.
  49. Pedersen, J.F and Molsted-Pedersen, L. The Possibility of an Early Growth Delay in White's Class A Diabetic Pregnancy. *Diabetes* 34(supl 2):47-49. 1985.
  50. Phillipson, E.H. et al. Gestational Diabetes Mellitus. Is Further Improvement Necessary? *Diabetes* 34(supl 2):55-60. 1985.
  51. Hanson, U et al. Self-Monitoring of Blood Glucose by Diabetic Woman during the Third Trimester of Pregnancy. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 150(7):817-820. 1984.
  52. James, D.K et al. Maternal Diabetes and Neonatal Respiratory Distress. II. Prediction of Fetal Lung Maturity. *Br.J.Obstet.Gynecol.* 91:325-329. 1984.
  53. Karlsson, K and Kjellmer, I. The Outcome of Diabetes Pregnancies in Relation to the Mother's Blood Sugar Level. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 112(2):213-220. 1972.
  54. Bajo A, J.M et al. La Ecografía en el Control de la Gestante Diabética. *Rev.Col.Obstet.Ginecol.* 38(3):155-164. 1986.
  55. Cousins, L. Congenital Anomalies among Infants of Diabetic Mother. Etiology, Prevention, Prenatal Diagnosis. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 147(3):333-338. 1983.
  56. Knopp, R.H. Relationships of Infant Birth Size to Maternal Lipoproteins, Apoproteins, Fuels Hormones, Clinical Chemistries and Body Weight at 36 weeks Gestation. *Diabetes* 34(supl 2):71-77. 1985.
  57. Enzi, G. et al. Development of Adipose Tissue in Newborns of Gestational Diabetic and Insulin-Dependent Diabetic Mothers. *Diabetes* 29:100-104. 1984.
  58. Algert, S. et al. Moderate Caloric Restriction in Obese Women with Gestational Diabetes. *Obstet.Gynecol.* 65(4):487-491. 1985.
  59. Philipps, A.F et al. Consequences of Perturbations of Fetal Fuels in Ovine Pregnancy. *Diabetes* 34(supl 2):32-35. 1985.
  60. Nelson, W.E et al. *Tratado de Pediatría.* SALVAT, 1980. 7a. Ed. México, Tomo I pag. 411-413.
  61. Harley, J.M. Prepregnancy Counselling in Obstetrics. *Clin.Obstet.Gynecol.* 9(1):29-39. 1982.
  62. Artal, R et al. Hormonal Responses to Exercise in Diabetic and Non-diabetic Pregnant Pa-

- tients. *Diabetes* 34(supl 2):78-80. Jun. 1985.
63. Bourbon, J.R and Farrell, P.M. Fetal Lung Development in the Diabetic Pregnancy. *Ped.Res.* 19(3):253. 1985.
  64. Landon, M.B and Gabbe, S. Antepartum Fetal Surveillance in Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 34(supl 2):50-54. 1985.
  65. American Diabetes Association. Principles of Nutrition and Dietary Recommendations for Individuals with Diabetes Mellitus: 1979. *Diabetes.* 28:1027-1029. 1979.
  66. Coetzee, E.J. et al. Ketonuria in Pregnancy-with Special Reference to Caloric-restricted Food Intake in Obese Diabetes. *Diabetes.* 29:177-181. 1980.
  67. Persson, B et al. Comparative Evaluation of Two Treatments Regiments, Diet versus Insulin and Diet. *Diabetes.* 34(supl 2): 101-105. 1985.
  68. Deckert, T. The Immunogenicity of News Insulins. *Diabetes.* 34(supl 2):94-96. 1985.
  69. Platt, L.D. Ecografía Obstétrica. In: *Clin.Obstet.Ginecol.* 27(2):337-688. 1984.
  70. Gabbe, S.G. et al. Management and Outcome of Class A-Diabetes Mellitus. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 127: 465. 1977.
  71. Kulovich, M.V et al. The Lung Profil. I.Normal Pregnancy. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 135(1):57-63. 1979.
  72. Coustan, D.R. et al. Maternal Age and Screening for Gestational Diabetes: A Population-based Study. *Obstet.Gynecol.* 73(4):557-560. 1989.
  73. Carpenter, M.W et al. Postpartum Testing for Antecedent Gestational Diabetes. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 159(5):1128-1131. 1988.
  74. Watson, W.J. Serial Changes in the 50-gr Oral Glucose Test in Pregnancy: Implications for Screening. *Obstet.Gynecol.* 74(1):40- 43. 1989.
  75. Sacks, D.A et al. Do the Current Standars for Glucose Tolerance Testing in Pregnancy Represent a Valid Conversion of O'Sullivan's Original Criteria? *Am.J.Obstet.Gynecol.* 161(3):638- 641. 1989.
  76. Hoffman, H.M. et al. Serum Fructosamine and Amniotic Fluid Insulin Levels in Patients with Gestational Diabetes and Healthy Control Subjects. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 162(5):1174-1177. 1990.
  77. Roberts, A.B and Baker, M.B. Serum Fructosamine: A Screening Test for Diabetes. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 154(5):1027-1030. 1986.
  78. Akazawa, M et al. Effects of Brief Exposure to Insulin- Induced Hypoglycemic Serum During Organogenesis in Rat Embryo Culture. *Diabetes* 38:1573-1578. 1989.
  79. Eriksson, R.S. et al. Effects of Interrupted Insulin Treatment on Fetal Outcome of Pregnant Diabetic Rats. *Diabetes* 38:764-772. 1989.
  80. Travers, J.P et al. Effects of Low Insulin Levels on Rat Embryonic Growth and Development. *Diabetes* 38:773-778. 1989.
  81. Thomas, Ch.R et al. Effects of Maternal Diabetes on Placental Transfer of Glucose in Rats. *Diabetes* 39:276-282. 1990.
  82. Challier, J.C et al. Effect of Insulin on Glucose Uptake and Metabolism in the Human Placenta. *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 62(5):803-807. 1986.
  83. Miodovnik, M. et al. Glycemic Control and Spontaneous Abortions in Insulin- Dependent Diabetic Women. *Obstet.Gynecol.* 68(3):366-369. 1986.
  84. Dicker, D. et al. Spontaneous Abortion in Patients with Insulin- Dependent Diabetes Mellitus: The Effect of Preconceptional Diabetic Control. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 158(5):1161-1164. 1988.
  85. Miodovnik, M. et al. Spontaneous Abortions in Repeat Diabetic Pregnancies: A relationship with Glycemic Control. *Obstet.Gynecol.* 75(1):75-77. 1990.
  86. Landon, M.B and Gabbe, S.G. Diabetes in Pregnancy. *Med.Clin.N.Am.* 72(6):1493-1511. 1988.

87. Gómez, K.J. Evaluation of Ultrasound Diagnosis Of Fetal Anomalies in Women with Pregestational Diabetes: University Florida Experience. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 159(3):584-586. 1988.
88. Roberts, A.B. and Baker, J.R. Relationship Between Fetal Growth and Maternal Fructosamine in Diabetic Pregnancy. *Obstet.Gynecol.* 70(2):242-246. 1987.
89. Jovanovic, R. and Jovanovic, L. Obstetric Management when Normoglycemia is Maintained in Diabetic Pregnant with Vascular Compromise. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 149(6):617-623. 1984.
90. Langer, O. et al. Glycemic Control in Gestational Diabetes Mellitus- How Tight is Tight Enough: Small for Gestational Age Versus Large for Gestational Age? *Am.J.Obstet.Gynecol.* 161(3):646-653. 1989.
91. Bard, H and Fouron, J-C. The Increase in Fetal Hemoglobin Synthesis in the Fetal Lamb during Hyperglycemic Hypoxemia. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 159(5):1269-1272. 1988.
92. Olofsson, P. et al. Fetal Distress during Labour in Diabetic Pregnancy. *Br.J.Obstet.Gynecol.* 93:1067-1071. 1986.
93. Kaplan, S. et al. Diabetes Mellitus-UCLA Conference. *Ann.Int.Med.* 96:635-649. 1982.
94. Martin, A.O et al. Frequency of Diabetes Mellitus in Mothers of Proband with Gestational Diabetes: Possible Maternal Influence on the Predisposition to Gestational Diabetes: *Am.J.Obstet.Gynecol.* 151(4):471-475. 1985.
95. Greer, I.A. et al. Increased Platelet Reactivity in Pregnancy- Induced Hypertension and Uncomplicated Diabetic Pregnancy: an Indication for Antiplatelet therapy? *Br.J.Obstet.Gynecol.* 95:1204-1208. 1988.
96. Stonestreet, B.S. et al. Effects of Chronic Fetal Hyperinsulinemia on Plasma Arachidonic Acid and Prostaglandin Concentrations. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 161(4):894-899. 1989.
97. Weiner, S.A and Weinstein, L. Fetal Pulmonary Maturity: Antenatal Diagnosis of Respiratory Distress Syndrome. *Obstet.Gynecol.Surv.* 42(2):75-81. 1987.
98. Farrell, Ph. M. et al. Saturated Phospholipids in Amniotic Fluid of Normal and Diabetic Pregnancies. *Obstet.Gynecol.* 64(1):77-85. 1984.
99. Mahan, M.J et al. Surfactant Associated Protein (SAP-35) in Fluid from Diabetic and Non-Diabetic Pregnancies. *Obstet.Gynecol.* 70(1):94-98. 1987.
100. James, D.K. et al. Maternal Diabetes and Neonatal Respiratory Distress.II. Prediction of Fetal Lung Maturity. *Br.J.Obstet.Gynecol.* 91:325-329. 1984.
101. Stamler, E.F. et al. High Infectious Morbidity in Pregnant Women with Insulin- Dependent Diabetes: An Understated Complication. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 163(4):1217-1221. 1990.
102. Price, J.H. et al. Diabetic Retinopathy in Pregnancy. *Br.J.Obstet.Gynecol.* 91:11-17. 1984.
103. Robertson, G. et al. Ketoacidosis in Pregnancy: an Unusual Presentation of Diabetic Mellitus. *Case Reports.* *Br.J.Obstet.Gynecol.* 93:1088-1090. 1986.
104. Buchanan, T.A et al. Accelerated Starvation in Late Pregnancy: A Comparison Between Obese Women with and without Gestational Diabetes Mellitus. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 162(4): 1015- 1020. 1990.
105. Langer, O. et al. Management of Women with one Abnormal Oral Glucose Tolerance Test Value Reduces Adverse Outcome in Pregnancy. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 161(3):593-599. 1989.
106. Thompson, D.J. et al. Prophylactic Insulin in the Management of Gestational Diabetes. *Obstet.Gynecol.* 75(6):960-964. 1990.
107. Zinman, B. The Physiologic Replacement of Insulin. *N.Engl.J.Med.* 321(6):363-370. 1989.
108. Langer, O. et al. Pregestational Diabetes: Insulin Requirements Throughout Pregnancy. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 159(3): 616-621. 1988.
109. Miodovnic, M. et al. Treatment of Premature in Insulin- Dependent Diabetic Women. *Obstet.Gynecol.* 65(5):621-627. 1985.