

Vigilancia de la diabetes en el embarazo

M. Jáñez, A. González

Unidad de Diabetes y Embarazo. Hospital Universitario La Paz

RESUMEN

Se presentan los datos de las pacientes diabéticas atendidas en la Unidad de Diabetes y Embarazo durante la última década en el Hospital Maternal La Paz. De igual forma se analiza el protocolo de vigilancia obstétrica y metabólica seguido en la Unidad. Comentamos el aumento de incidencia de las pacientes con diabetes gestacional, la sobrecarga asistencial que supone para estas Unidades y de igual forma valoramos su optimización en función del crecimiento progresivo de su demanda asistencial.

Palabras clave: Diabetes gestacional. Diabetes pregestacional. Control metabólico. Control obstétrico

SUMMARY

In this work, the data of diabetic patients were seen in the unit of diabetes and pregnancy during the last decade in the Maternal Hospital La Paz are presented. Similarly, we analyze the protocol of obstetrical and metabolic vigilance followed in the unit of diabetes and pregnancy. Also we commented the increase of incidence of patients with gestational diabetes, the overload of medical attention that supposes for these units and, similarly, we valued its optimization based on the progressive growth of its medical care demand.

Key words: Gestational diabetes. Pregestational diabetes. Metabolic control. Obstetrical control.

INTRODUCCIÓN

La coexistencia de diabetes y embarazo es una de las situaciones patológicas gestacionales más frecuentes en nuestro medio, y su asistencia ha justificado la creación de una Unidad específica de control y asistencia de diabetes y embarazo dentro del área de alto riesgo obstétrico de la Maternidad de La Paz de Madrid. Dos fueron fundamentalmente las razones que obligaron a la instauración de esta Unidad:

- El aumento de la diabetes gestacional en nuestro medio, debido sobre todo al cribado universal realizado a todas las gestantes de nuestra área sanitaria, realizado según protocolo específico (1, 2).

- El aumento de las diabéticas pregestacionales, que en control preconcepcional preparan su situación

metabólica para un futuro embarazo, aumentando el número de estas gestantes al disminuir sus temores, secundario a la mayor información, educación diabetológica y mejora del control metabólico mediante la instauración de terapia intensiva, previo a la gestación (3).

Cuando reflexionamos sobre esta aseveración, es decir que la coexistencia de diabetes y embarazo es una de las situaciones patológicas más frecuentes en nuestro medio, y si miramos hacia atrás, llama poderosamente la atención el cambio tan espectacular producido históricamente en esta asociación clínica. La primera reflexión es que esta situación tiene tan solo 70 años de existencia, y que la diabetes y el embarazo, son dos procesos tan antiguos como la humanidad misma. ¿Cuál es la causa de este cambio y de poder coexistir llegando a buen término ambos procesos?. Simplemente, el aislamiento, y la aplicación clínica de la insulina.

La insulina permitió, por un lado, la supervivencia de las diabéticas juveniles, ya que hasta ese momento morían de cetoacidosis en el plazo máximo de dos años después del diagnóstico y, por otro, permitió que todas ellas recuperaran su fertilidad y la fe-

Correspondencia: M. Jáñez Furió
Unidad de Diabetes y Embarazo
Hospital Maternal La Paz
Pº de la Castellana, 261
28046 Madrid

cundidad y accedieran a la maternidad, sin que el precio que tuviesen que pagar por ello fuese su propia vida. La terapéutica con insulina en estas gestantes supuso para ellas una disminución ostensible en las cifras de mortalidad pasando de un 45% como media antes de la aplicación de la insulina, hasta un 2% en la mortalidad materna registrada después de su empleo (5, 6).

La insulina también permitió mejorar la supervivencia y el pronóstico de sus hijos, pero la morbimortalidad perinatal comenzó a disminuir más lentamente, siendo su descenso no tan espectacular cuando se compara con la morbimortalidad materna.

En 1928 P. White advirtió por primera vez, que el control óptimo de la glucemia era esencial para lograr el bienestar fetal y, por tanto, neonatal en los hijos de madres diabéticas. La publicación de su conocida clasificación en 1949, nos ayudó, de una forma muy simple, pero muy útil y eficaz, a valorar los posibles riesgos fetales en las gestaciones de estas pacientes (7).

La disminución progresiva en la morbimortalidad del hijo de madre diabética, se debe en parte a este principio básico enunciado por White y a la consideración de su clasificación, pero otros han sido los factores que han contribuido de forma importante a la disminución de estas cifras:

- Los avances en el conocimiento de la fisiopatología de la diabetes y su repercusión sobre el embrión y el feto.

- Los progresos en el conocimiento sobre la organogénesis, desarrollo, crecimiento, nutrición y maduración del embrión y el feto, es decir, de la biología embrio-fetal, y con esta base de la fisiopatología embrio-fetal.

- El desarrollo de los tratamientos fetales intraútero, que nos permite evitar la prematuridad "iatrogénica" por indicación obstétrica, ante una mala situación materna o fetal.

- Los grandes avances en el cuidado y la atención neonatal de estos recién nacidos.

- El mejor y más amplio diagnóstico de la diabetes gestacional, como consecuencia de un cribado universal de toda la población gestante, mediante el test de O'Sullivan realizado en períodos concretos del embarazo, según recomendaciones de la "Second International Workshop Conference" y la "American Diabetes Association" (8, 9).

Pero si tuviésemos que resumir en un solo hecho la causa de esta bajada de la mortalidad perinatal, sin lugar a dudas éste sería el "cambio de mentalidad" tanto de los obstetras como de los endocrinos, al asumir que el verdadero paciente del dipolo diabetes-embarazo no es la madre, sino el feto. Él es el que

verdaderamente "padece" esta situación metabólica patológica de su madre, y sufre las consecuencias debido a su dependencia materna intrauterina. Por eso, todas las medidas tendentes a mantener un estado euglucémico en la madre, deben tener como primer objetivo a ese paciente "silente" que es además el más vulnerable e indefenso.

CLASIFICACIÓN

La asociación entre la diabetes y el embarazo, se va a presentar en dos tipos de gestantes bien diferenciadas entre si.

Por un lado, las diabéticas pregestacionales, es decir diabéticas tipo 1 ó 2 que quedan embarazadas, y por otro, las gestantes no diabéticas previamente, en las que se las detecta mediante la práctica de una sobrecarga oral de glucosa (SOG) con 100 g conforme con los criterios corroborados por el III Workshop Diabetes Gestacional, esta alteración metabólica circunscrita en principio sólo a la gestación (10).

Las diabéticas pregestacionales, aunque son las menos frecuentes en nuestra unidad, son las que concentran la patología más grave. Tan sólo un 1% aproximadamente de todas las mujeres embarazadas, presenta una diabetes antes del comienzo de la gestación, pero es precisamente en ellas en las que es más fácil que aparezcan las complicaciones tanto maternas como embrio-fetales propias de la diabetes. Por eso el reto más importante al que nos enfrentamos todos los que rodeamos a estas pacientes, es lograr que la clínica preconcepcional sea una parte más de su asistencia prenatal, y que el control metabólico de la gestación, a pesar de las variaciones casi semanales en las necesidades de insulina en estas pacientes, esté siempre lo más próximo posibles a lograr el objetivo deseado, es decir la euglucemia (11, 12).

Sin embargo, el mayor volumen de pacientes atendidas en nuestra unidad pertenece al grupo de las diabéticas gestacionales. Se estima, según datos recogidos en nuestro país por el grupo GEDE, que hasta en un 12% de los casos, dependiendo de la estrategia diagnóstica empleada, puede descubrirse esta patología en el transcurso de la gestación (11). De ellas un pequeño porcentaje de pacientes, corresponde a diabéticas tipo 2 no detectadas antes del embarazo, y por tanto catalogadas como gestacionales puesto que el diagnóstico se realiza durante la gestación.

Independientemente de la controversia actual sobre si diagnosticamos de forma suficiente esta entidad, y si tratamos en exceso o minimizamos con nuestra actitud terapéutica un problema existente, lo cierto es que la presión asistencial a la que estamos sometidos todos los grupos que nos dedicamos a la asistencia de estas pacientes, nos obligan a mantener los criterios diagnósticos del III Whorkshop Diabetes Gestacional de 1991.

Tabla 1
CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES DURANTE EL EMBARAZO

<p>DIABETES GESTACIONAL</p> <p>A. Clasificación patogénica</p> <ul style="list-style-type: none"> -Diabetes preexistente tipo 2 -Prediabetes tipo 2 -Prediabetes tipo 1 <p>B. Clasificación metabólica</p> <ul style="list-style-type: none"> -A1 (glucemia basal < 105 mg/dl) -A2 (glucemia basal 105-129 mg/dl) -B1 (glucemia basal ≥ 130 mgr/dl) 	<p>DIABETES PREGESTACIONAL</p> <p>A. Clasificación patogénica</p> <ul style="list-style-type: none"> -Diabetes tipo 1 -Diabetes tipo 2 -Diabetes secundaria <p>B. Clasificación clínica</p> <ul style="list-style-type: none"> -Diabetes mellitus sin complicaciones -Diabetes mellitus con complicaciones <ul style="list-style-type: none"> *Retinopatía *Nefropatía *HTA *Enfermedad macrovascular *Neuropatía autonómica
---	--

DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES GESTACIONAL

El diagnóstico de la diabetes gestacional es un problema en constante debate, no resuelto en la actualidad. Las razones que justifican la ausencia de un criterio universalmente aceptado para el diagnóstico clínico-analítico, son fundamentalmente la heterogeneidad de esta entidad, y la ausencia de una prueba diagnóstica altamente específica y altamente sensible para identificar la población verdaderamente patológica.

La heterogeneidad de esta entidad, hace de ella un verdadero “cajón de sastre”, en donde confluyen diferentes tipos de diabetes (13).

El IV Workshop Conference on Diabetes Gestational, celebrado en Chicago en 1997, definió el concepto de diabetes gestacional como una intolerancia a los hidratos de carbono, con severidad variable, con comienzo o primera identificación durante el embarazo, independientemente del tratamiento empleado para su control metabólico (dieta, ejercicio o insulina) y de su evolución postparto (es decir persistencia o no del proceso metabólico una vez terminado el embarazo o la lactancia) (12).

Como podemos deducir de esta amplia y ambigua definición, la población gestante que puede considerarse como diabética gestacional, abarca desde la diabética tipo 1 que debuta coincidiendo con la gestación, pasando por la tipo 2 no detectada previamente, hasta la mujer que presenta una intolerancia glucídica leve, y que pasados los años puede convertirse en una genuina diabetes mellitus tipo 2. Generalmente, los valores de la curva, la presencia o no de obesidad, y el comportamiento de los perfiles glucémicos (hyperglucemia basal o posprandial), o la presencia o no de cetosis, nos orientan a sospechar ante lo que estamos, pero no debemos olvidar que la

única evidencia segura, es la reevaluación de cada caso una vez terminado el embarazo. De hecho, en un porcentaje alto de estas mujeres, la evaluación postparto demuestra la presencia de una intolerancia glucídica o una diabetes tipo 2, siendo mucho menos frecuente la confirmación de una diabetes tipo 1 en esta población (presencia de autoanticuerpos anti-islole pancreático). En nuestra casuística, el porcentaje de intolerancias en la revisión postparto, supone un 22% de las diabéticas gestacionales, y uno en un 4,6% de ellas, se confirma el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 en esta revisión inicial un mes después de terminada la lactancia. Si se evalúan los resultados a los 6 años de seguimiento, el porcentaje de diagnósticos de diabetes mellitus tipo 2 supera el 39,6% (19).

La similar prevalencia en la población general de la diabetes gestacional y de la diabetes mellitus tipo 2, los similares factores predictivos, la idéntica fisiopatología (disminución de la secreción de insulina, y la resistencia insulínica), y la asociación de ambas entidades a determinadas manifestaciones clínico-bioquímicas (obesidad, HTA, dislipemia, etc.) han llevado a considerar, que la diabetes gestacional y la diabetes mellitus tipo 2 son el mismo proceso con diferente nombre, en el que la diabetes gestacional no sería mas que la fase inicial de la historia natural de la diabetes mellitus tipo 2 (14).

Por eso frente a los críticos como Jarret, para el que la diabetes gestacional carece de entidad nosológica como tal (15), o para los que piensan que nos encontramos ante un trastorno metabólico leve, casi fisiológico (no olvidemos que el embarazo es, “per se” un estado diabetógeno) que desaparece una vez finalizado el proceso gestacional, debemos recordarles que la vigilancia de estas pacientes debe ser estrecha, no solo por su evolución posterior, sino por la

posibilidad de aparición de complicaciones fetales y obstétricas, semejantes y a veces tan graves como las encontradas en las diabéticas pregestacionales.

Cuando nos enfrentamos al tema de la diabetes gestacional, no podemos perder de vista el enfoque preventivo del problema. Nuestro objetivo en la vigilancia de toda gestante, en principio normal o de bajo riesgo, es la identificación de cualquier riesgo tanto para ella como para su hijo, antes de que el problema nos sorprenda, generalmente con sus complicaciones. No debemos olvidar que la diabetes gestacional no da síntomas, como otras entidades nosológicas, y que sus síntomas, cuando aparecen son las complicaciones tanto maternas como fetales. Lo que no debemos esperar es a que aparezca una macrosomía, un polihidramnios, o hipertensión inducida por el embarazo, para diagnosticar el problema. Eso sería una mala praxis preventiva, y una muy mala actuación perinatólogica.

Por eso, en un intento de evitar estas complicaciones, surgió como herramienta sanitaria para realizar una prevención secundaria (el problema existe, no se puede evitar, que sería lo deseable, pero intentamos diagnosticarlo precozmente en la fase subclínica de la enfermedad antes de que aparezcan las complicaciones) la aplicación de las pruebas de despistaje y de entre ellas el test de O'Sullivan con 50 g de glucosa demostró ser la más eficaz (16). Aunque no es una óptima prueba de cribado (sensibilidad 79% y especificidad 87%), es la única que ha demostrado mejor sensibilidad y especificidad, con un coste/beneficio adecuado y una fácil aplicación como cribado universal para toda la población. Por otro lado es la única validada internacionalmente como prueba de cribado por los diferentes expertos desde el II Workshop Conference on Diabetes Gestational, celebrado en Chicago en 1984.

El diagnóstico de la diabetes gestacional precisa en una segunda fase, la realización de una sobrecarga oral con 100 g de glucosa como test diagnóstico o confirmativo, entre la población que presentó en el test de despistaje glucemias plasmáticas iguales o su-

periores a 140 mg/dl. Para la realización de esta prueba diagnóstica, se precisan una serie de requisitos que es necesario cumplir para que la prueba sea valorable. En primer lugar, es preciso realizarla por la mañana, tras un ayuno nocturno de 8-14 horas, después de tres días de dieta libre, con un aporte diario de hidratos de carbono superior a 150 g y actividad normal en el ritmo de vida de la gestante. La prueba consiste en la determinación de la glucemia plasmática en ayunas y la administración oral de 100 g de glucosa que deberá tomarse en el plazo de 5 minutos, y la determinación de la glucemia a la 1ª, 2ª y 3ª hora. En segundo lugar, para que la prueba sea valorable, es necesario que la mujer permanezca sentada y sin fumar durante todo el desarrollo de la prueba.

En nuestra unidad, aceptamos como diagnóstico de diabetes gestacional, los criterios aceptados por el National Diabetes Data Group derivados de la investigación original de O'Sullivan y Mahan (8, 17) y corroborados por el III Workshop Conference on Diabetes Gestational y por la American Diabetes Association (18).

La estrategia diagnóstica seguida en nuestra unidad y realizada en toda nuestra población gestante de nuestra área sanitaria, coincide con la recomendada por el II y III Workshop, aceptada por la SEGO en su protocolo asistencial y ratificada por el grupo GEDE en su última revisión de su guía asistencial de la diabetes mellitus y embarazo (1, 2, 10).

SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES DURANTE EL EMBARAZO

La naturaleza singular del embarazo, radica en el hecho de que en ninguna otra etapa de la vida, el bienestar de un individuo depende tan directamente del bienestar del otro.

La gestación condiciona en la mujer sana una serie de adaptaciones endocrino-metabólicas con el fin de mantener un adecuado desarrollo fetal y de asegurar su correcta nutrición durante la gestación y preparar la lactancia. Desde el punto de vista endocrino

Tabla 2
DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES GESTACIONAL (GEDE 2000)

CRIBADO	DIAGNÓSTICO
Test O'Sullivan (50 g glucosa)	Sobrecarga oral de glucosa (100 g)
Momento	Criterios diagnósticos
1º Trimestre (factores de riesgo)	Basal 105 mg/dl
2º Trimestre (universal)	1 hora 190 mg/dl
3º Trimestre (no examinadas)	2 horas 165 mg/dl
(macrosomía)	3 horas 145 mgr/dl
(polihidramnios)	

metabólico en lo que al metabolismo hidrocarbonado se refiere, la gestación per se, es un estado diabético-manifestado por unas mayores demandas de insulina y facilitado por los cambios hormonales maternos, la existencia de la placenta y la presencia de ese "parásito" mantenido que es el feto.

Cuando la madre presenta una alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono como es la diabetes, ya sea pregestacional o gestacional, el objetivo fundamental del control gestacional es la obtención de un recién nacido sano con la menor repercusión posible en el organismo materno. Esto implica una vigilancia tanto materna como embriofetal en busca de complicaciones embrionarias, fetales y maternas con repercusión sobre el producto de la concepción. Por tanto todos nuestros esfuerzos se centrarán en intentar evitar la aparición de:

- La embriopatía y la fetopatía diabética:

- Abortos
- Malformaciones congénitas
- Alteraciones del crecimiento (macrosomía, CIR)
- Alteraciones de la madurez orgánica fetal (distress respiratorio)
- Alteraciones metabólicas (hipoglucemia neonatal)
- Repercusión de las complicaciones obstétricas (distocias, prematuridad)
- Pérdida del bienestar fetal
- Muerte fetal intraútero.

- Las complicaciones obstétricas asociadas a la diabetes:

- Hipertensión
- Amenaza de parto prematuro
- Rotura prematura de membranas
- Hidramnios
- Infecciones

- Las descompensaciones de la metabolopatía materna

- Hipoglucemias
- Cetoacidosis
- Agravamiento de las complicaciones crónicas de la diabetes (nefropatía, retinopatía...)

Todas estas complicaciones de la diabetes, tanto las que afectan a la madre con su repercusión sobre su hijo, como las que afectan directamente al embrión o al feto, están relacionadas con el grado de control metabólico tanto al comienzo de la gestación (sólo en la diabetes pregestacional o en el tipo 2 ó 1 no detectada hasta el momento de la gestación) como a lo largo de cada uno de los trimestres de la misma. Por otra parte, aunque con orígenes, etiopatogenia y pronóstico diferente para la gestante y su hijo, no podemos considerar a las diabéticas gestacionales y a las pregestacionales como procesos diferentes, sino como diversas escalas del mismo tipo de alteración

metabólica. Existen datos basados en evidencias epidemiológicas, clínicas y mecanismos patogénicos, según las cuales la diabetes gestacional y la diabetes tipo 2 deberían considerarse el mismo proceso con nombres diferentes, es decir, la diabetes gestacional es representativa del inicio temprano del mismo proceso, y la diabetes tipo 2 es la forma tardía y manifiesta (22, 23). Esto justifica que las complicaciones que aparecen en el curso de la gestación en ambos tipos de pacientes sean las mismas y por tanto los riesgos fetales sean idénticos. La diferencia fundamental entre uno y otro tipo es que puesto que, en general, el grado de alteración metabólica en la gestacional es menor que en la pregestacional la probabilidad de que se produzca un resultado final desfavorable es menos frecuente en estas pacientes que en las pregestacionales, pertenecientes en un alto porcentaje de casos al tipo 1 de la diabetes mellitus.

Por tanto, la piedra angular del manejo y del tratamiento de la diabetes durante el embarazo es lograr un perfil glucémico en la gestante diabética, lo más próximo posible al de las gestantes no diabéticas.

Para lograr este objetivo, es decir, lograr un estado euglucémico, el tratamiento de todas ellas se basa en el empleo de tres herramientas terapéuticas, útiles, eficaces y complementarias: la dieta, el ejercicio y la insulina.

Por tanto la vigilancia de la diabética durante el embarazo se fundamenta en dos pilares básicos estrechamente relacionados entre sí desde el punto de vista fisiopatológico: el control metabólico materno y el control fetal.

CONTROL METABÓLICO MATERNO

El control metabólico materno tiene como objetivo lograr un estado de normoglucemia durante todo el embarazo.

Puesto que los niveles de glucemia aumentan progresivamente durante todo el embarazo, debido fundamentalmente al aumento también progresivo de las hormonas antiinsulínicas, es necesario que la diabética realice una monitorización diaria (recomendada en la diabética pregestacional sometida a terapia intensiva insulínica) o en días alternos (recomendada en las diabéticas gestacionales) con determinación completa de las glucemias pre y posprandiales mediante un autocontrol domiciliario con el empleo de glucómetros (lectura instrumental con empleo de tiras reactivas). Todas nuestras pacientes realizan 6 determinaciones diarias de glucemia capilar coincidiendo con las tres principales comidas del día (desayuno, comida y cena). La determinación preprandial, se realiza justo antes de iniciar la comida correspondiente, y las posprandiales, por metodología de trabajo a las 2 horas de haber comenzado la misma. En

algunos casos, evaluamos la glucemia a la hora de la ingesta alimentaria sobre todo la nocturna, si la gestante así lo desea por problemas de horario. Aunque algunos autores defienden el mayor valor predictivo sobre la repercusión fetal de la determinación de la glucemia a la hora de la ingesta, nosotros lo valoramos indistintamente al no existir acuerdo unánime sobre el momento óptimo para esta determinación (12, 21).

Tanto en unas pacientes como en las otras, recomendamos la determinación de cetonuria en la primera orina de la mañana, ya que durante la noche es cuando la gestante diabética muestra una mayor tendencia a presentar hipoglucemia secundaria al ayuno nocturno. La presencia de cuerpos cetónicos tanto en sangre como en orina denota la existencia de un mayor o menor grado de descompensación metabólica, motivada bien por un déficit insulínico o por un aporte inadecuado de carbohidratos. De ahí su importancia como método de control metabólico durante la gestación.

En las diabéticas pregestacionales se recomienda determinaciones aisladas de la glucemia nocturna (3 horas) a fin de evaluar la existencia de hipoglucemias nocturnas no detectadas por las pacientes.

Este autocontrol glucémico presenta para la gestante y para el equipo de profesionales que controla a esta paciente los siguientes beneficios:

1. Sirve para decidir el tipo de tratamiento a emplear para lograr el objetivo buscado (en la diabetes gestacional dieta o dieta e insulina).
2. Ayuda a ajustar el tratamiento establecido.
3. Posibilita su adaptación a modificaciones del estilo de vida (dieta, ejercicio).
4. Motiva hacia la obtención de un mejor control de la diabetes.
5. Mejora el pronóstico fetal (relacionado directamente con el control metabólico).
6. Facilita la disminución de los ingresos hospitalarios.

Los criterios que nos garantizan la existencia de buen control metabólico seguidos en nuestra unidad, son los recomendados en el IV International Workshop Diabetes Gestational en 1998 y aceptados por el grupo español GEDE en la 2ª edición de su guía asistencial en 2000 (11, 12).

Para lograr este objetivo, disponemos de varias alternativas terapéuticas de intervención:

1. Tratamiento dietético y ejercicio

La dieta, o como lo define Jovanovic, el "tratamiento médico nutricional", o la propia fisiopatología de la diabetes gestacional, es la piedra angular del tratamiento de estas pacientes (24). En la mayo-

Tabla 3
OBJETIVOS METABÓLICOS

Glucemia basal	70-95 mg/dl
Glucemia postprandial (1 hora)	100-140 mg/dl
Glucemia postprandial (2 horas)	90-120 mg/dl
Hb A1c	media±2DE
Ausencia de cetonurias e hipoglucemias	

ría de ellas resulta suficiente para lograr el objetivo buscado, bien de forma aislada o asociado con un ejercicio programado.

En las diabéticas pregestacionales nunca debe emplearse como único tratamiento, pero se comprueba que tiene un papel fundamental para mantener los perfiles glucémicos equilibrados.

La dieta debe ser normocalórica, no restrictiva y en la medida de lo posible adaptada a las necesidades nutricionales y el estilo de vida de cada paciente. Sólomente con las dietas "individualizadas" se logra un mejor cumplimiento del tratamiento y es más fácil lograr el objetivo deseado, es decir la normoglucemia en el caso de la diabética gestacional.

La cantidad diaria de calorías debe ser suficiente para cubrir las necesidades de la gestante, y permitir el normal crecimiento del feto, evitando tanto la macrosomía (ligada estrechamente a la hiperglucemia posprandial) como el crecimiento intrauterino retardado (ligado estrechamente a las dietas muy restrictivas) (25, 26).

Se debe intentar lograr un incremento de peso durante todo el embarazo de 9-11 Kg en las gestantes con un peso previo normal. Para lograr este objetivo, se recomienda en la actualidad un aporte de 30 Kcal/Kg/día que se ha demostrado suficiente para realizar esta ganancia de peso pero sin producir hiperglucemia posprandial. En las pacientes con sobrepeso previo a la gestación, se recomienda una restricción calórica hasta 12 Kcal/Kg/día, y un incremento de la misma hasta 40 Kcal/Kg/día en las que presentaban bajo peso previo o actividad aumentada durante el embarazo (27).

La composición de la dieta debe ser equilibrada y nunca restrictiva para los hidratos de carbono. Se deben evitar los carbohidratos de absorción rápida (azúcares, bebidas azucaradas, pastelería y bollería), y sí favorecer que la proporción de los hidratos de carbono que se tomen sean del tipo de absorción lenta (legumbres, pasta, patata y verduras).

En nuestra unidad y de acuerdo con las recomendaciones del grupo GEDE, por estar adaptadas tanto a la dieta mediterránea (composición de la dieta y proporción de los nutrientes en cada comida), como a los horarios de nuestras pacientes, recomendamos una dieta normocalórica con un porcentaje de 40-

50% de carbohidratos, 20% de proteínas y 30-40% de grasas con predominio de las monosaturadas.

Para evitar hipoglucemias y cetonurias por ayuno prolongado e hiperglucemias posprandiales, problemas frecuentes en estas pacientes, se insiste en el cumplimiento tanto de la dieta como en la distribución racional de la misma. Se recomienda realizar aparte de las tres comidas básicas (desayuno, comida y cena) dos pequeños suplementos a media mañana y a media tarde con períodos interingesta no menores de 3 horas y un aporte extra antes de dormir para evitar la hipoglucemia de ayuno o prolongado. Por tanto en la educación dietética de estas pacientes, hay que insistir en la importancia que tiene el cumplimiento no solo de la composición de la dieta (alimentos y elaboración) sino también de los horarios, manteniendo intervalos ni muy prolongados ni muy próximos entre las ingestas.

En general en todas las pacientes, salvo en las que presenten una contraindicación por otro motivo médico u obstétrico recomendamos la práctica de un ejercicio diario regular y moderado compatible con el estado gestacional y con el estilo de vida de la paciente, ante la demostración de los beneficios de su práctica regular sobre el control glucémico. El ejercicio aumenta el consumo de glucosa y mejora la sensibilidad a la insulina, y esto en el caso de las diabéticas gestacionales puede evitar en algunas la necesidad de iniciar tratamiento insulínico al disminuir la insulinoresistencia (28, 29).

En el caso de las diabéticas tipo 1, el ejercicio no tiene tanto valor como la insulina o la dieta como arma terapéutica, y nunca puede plantearse como una alternativa. Si se practica, ya sea de forma regular o esporádica, su realización debe ser conocida por el equipo que controla a la gestante debido a su repercusión sobre el perfil glucémico de la paciente. Se debe recomendar que su práctica sea regular, a horas fijas, y con una duración más o menos constante, y se debe educar a la paciente sobre su repercusión sobre las necesidades de insulina, así como la necesidad de ajuste de dosis para evitar descompensaciones. Las gestantes con un grado bueno de educación diabetológica, saben que su práctica disminuye las necesidades de insulina, y debe recomendarse disminuir la dosis anterior a su realización para evitar las hipoglucemias.

2. Tratamiento insulínico

El tratamiento farmacológico de la diabetes durante la gestación queda concentrado exclusivamente en la administración de insulina, tanto para pregestacional como la gestacional.

Su utilización es imprescindible en toda diabética pregestacional, y es una alternativa terapéutica de segunda elección en la diabética gestacional.

En la diabetes tipo 1, por la ausencia completa de secreción de insulina por el páncreas de estas pacientes, el único tratamiento adecuado consiste en la administración de insulina, bien mediante dosis múltiples en inyección subcutánea o mediante el empleo de bomba de infusión continua subcutánea.

En la diabética tipo 2, ante las recomendaciones internacionales de no emplear antidiabéticos orales durante la gestación, no sólo por su posible efecto sobre el embrión y el feto, sino por su menor eficacia para lograr unos niveles de glucemia normales durante todo el día y a lo largo del embarazo, la terapéutica con antidiabéticos orales debe ser suspendida y sustituida por insulina, mejor en la etapa preconcepcional, o en la primera visita durante la gestación (30).

En la diabética gestacional, la insulino terapia está indicada como alternativa terapéutica, siempre que no se logre un buen control glucémico con el empleo exclusivo del tratamiento dietético, solo o asociado con el ejercicio (11, 23, 24). Los marcadores para iniciar el tratamiento con insulina en estas pacientes, son tanto maternos como fetales.

En cuanto a los maternos, no existe acuerdo respecto a los valores glucémicos límites a partir de los cuales emplear insulina después del tratamiento dietético. Recientemente, en el IV International Workshop on Gestational Diabetes se recomendó usar glucemias basales $>95\text{mg/dl}$ y posprandiales a las 2 horas $>120\text{mg/dl}$ o ambas durante la dietoterapia como criterios glucémicos para iniciar el tratamiento con insulina (12). Este criterio ha sido aceptado por el grupo GEDE en última revisión de su guía asistencial sobre la diabetes y embarazo del año 2000, y aceptado por nuestra unidad como criterio materno de insulinización en las diabéticas gestacionales (11).

Se ha confirmado y reconocido por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, que la disminución del nivel de glucemia basal, de 105mg/dl como límite para iniciar el tratamiento con insulina en estas pacientes, produce una disminución significativa en la incidencia de fetos macrosómicos en los recién nacidos de estas pacientes (31). Estos hallazgos han sido confirmados por Langer, al encontrar que cuando la insulino terapia se inicia en pacientes con glucemias basales comprendidas entre $96\text{-}105\text{mg/dl}$, se obtiene el máximo beneficio cualitativo en la reducción de fetos grandes para la edad gestacional (LGA) (32).

El feto como marcador de intervención, constituye otro criterio básico para iniciar la insulinización, a pesar de que el control metabólico materno sea bueno. La presencia de polihidramnios o macrosomía, son criterios de inicio de tratamiento con insulina para el grupo GEDE y nuestro grupo (11).

Respecto al tipo de insulina empleada, se recomienda el empleo de insulinas humanas, por su baja

antigenicidad. Los análogos de insulina (insulina Lispro), aunque parecen por su vida media y su comienzo de acción más rápido, una elección muy adecuada para el tratamiento de la hiperglucemia posprandial en estas pacientes, no se recomienda su empleo generalizado, puesto que los estudios de seguridad y eficacia durante el embarazo están aún en proceso (11, 24).

El régimen de insulino terapia se llevará a cabo mediante la administración de dosis múltiples de insulina, lo más frecuente, o mediante el empleo de bombas de infusión continua. La dosis de inicio variará según el tipo de paciente. Se recomienda, 0,7-0,8 UI/Kg/día para las diabéticas tipo 1 y 0,2-0,3 UI/Kg/día para las tipo 2 y las diabéticas gestacionales (23, 24, 33).

En la diabética tipo 1, se precisa desde el comienzo del control gestacional, el empleo de mezclas de insulinas de acción rápida y de acción retardada intermedia (NPH) repartidas en 3 o 4 inyecciones subcutáneas. Las diabéticas tipo 2 en la primera mitad del embarazo y las gestacionales, suelen responder bien al empleo de dos dosis de insulina de acción intermedia, pudiendo asociarse, si se precisa a medida que avanzan las semanas de gestación, insulina regular, para la obtención del objetivo deseado.

Siempre que se inicia el tratamiento con insulina, hay que tener en cuenta el aumento de sensibilidad a la insulina en el primer trimestre del embarazo, con el consecuente riesgo de hipoglucemias, frecuentes en esta etapa de la gestación, y el incremento progresivo y continuado de las necesidades de insulina en el 2º y 3º trimestre en todas las pacientes. Por esta razón, ante la imposibilidad de prever las variaciones en las necesidades de insulina, es importante, que el control metabólico y clínico de la gestante diabética sea en algunas etapas de la gestación, muy frecuente con el fin de realizar un óptimo ajuste metabólico y evitar las repercusiones y las complicaciones de su desajuste, tanto a nivel materno, como fetal. Tabla 4.

CONTROL OBSTÉTRICO

Hasta ahora hemos valorado y revisado la importancia que tiene el control metabólico materno para el desarrollo normal de embarazo, y para mantener el estado de bienestar tanto de la madre como de su hijo, a lo largo de todo este proceso biológico. Pero si queremos ser estrictos, todas las medidas de control metabólicos, todos los objetivos glucémicos buscados, y todos los tratamientos empleados para alcanzarlos, vienen marcados por la presencia de un nuevo paciente, el feto.

El objetivo metabólico de una diabética a lo largo de su vida, es mantener un buen control glucémico

Tabla 4
CONTROL GESTACIONAL

DIABETOLÓGICO	OBSTÉTRICO
Metabólico	Control fetal
Dieta	Desarrollo
Ejercicio	Crecimiento
Insulina	Bienestar
Control complicaciones de la diabetes	Control complicaciones obstétricas

para evitar las complicaciones propias de la enfermedad (retinopatía, nefropatía, neuropatía...), y de esta forma lograr una buena calidad de vida. Sin embargo, cuando esta misma paciente se embaraza, el que marca los objetivos metabólicos y las pautas y necesidades terapéuticas es su hijo, y ella adapta su régimen de vida, y sus pautas terapéuticas a las necesidades marcadas por el nuevo paciente.

Son el embrión y el feto los que precisan de la presencia de un microambiente euglucémico para poder desarrollarse y crecer con normalidad. Ellos son los que nos marcan, en muchas ocasiones, la necesidad de la terapéutica insulínica en la diabetes gestacional, y la necesidad de una terapéutica intensiva y un mayor número de controles en la diabetes pregestacional. En ambos casos, la prioridad terapéutica del control metabólico en el dipolo madre-hijo es siempre fetal o embrionario, y aunque no es un tratamiento directo, si debemos pensar que la terapéutica insulínica materna o el control glucémico mediante tratamiento dietético y ejercicio en la madre, es en esencia el mejor tratamiento fetal. Él es el que verdaderamente "padece" esta situación metabólica patológica de su madre, y sufre las consecuencias debido a la dependencia materna intrauterina.

Por eso, todas las medidas tendentes a mantener un estado euglucémico en la madre, deben tener como primer objetivo a este paciente "silente" que además es el más vulnerable e indefenso frente a cualquier agresión. Si los obstetras y los endocrinos no asumen que el verdadero paciente no es la diabética, sino el feto, y si la gestante no comprende que todo el control glucémico, con las molestias que conlleva, no lo hacemos por ella, sino por su hijo, la vigilancia y el control de la gestación fracasará, puesto que el control metabólico de la madre, es en realidad el mejor método de control de bienestar fetal.

Sólo con esta mentalidad podremos afrontar de forma lógica e integral el control obstétrico de la gestación en la diabética.

El objetivo fundamental de control obstétrico de la gestante diabética es la detección precoz y el tratamiento oportuno de las complicaciones de la diabetes tanto sobre la gestante como sobre su hijo.

Lo ideal, sería realizar una vigilancia y control esta gestación, con una actitud preventiva mucho más eficaz, es decir evitando la aparición de estas complicaciones. Puesto que el mal control glucémico parece ser el factor desencadenante de todas estas complicaciones, la prevención primaria más eficaz sería la realización de un control preconcepcional en toda diabética pregestacional, como una parte más de su asistencia prenatal (25, 34). En cuanto a las diabéticas gestacionales, una medida eficaz que parece disminuye el riesgo de desarrollo de una diabetes gestacional y sus complicaciones durante el embarazo, sería evitar la obesidad y el sobrepeso en la mujer como una medida básica para preparar el embarazo (35). Puesto que en un porcentaje de casos, todavía muy elevados, las diabéticas pregestacionales no realizan control preconcepcional, y que la gran mayoría de nuestras gestantes pertenecen al grupo de las diabéticas gestacionales, el objetivo real del control obstétrico en la gestante diabética es la valoración expectante del desarrollo, el crecimiento, el bienestar y la madurez fetal, así como la vigilancia del bienestar materno y la presencia de complicaciones obstétricas asociadas.

La presencia de ciertas complicaciones obstétricas como son la hipertensión inducida por el embarazo, el hidramnios, las infecciones vaginales y nefrourológicas, o la amenaza de parto prematuro y la rotura prematura de membranas son más frecuentes en estas pacientes, que en las gestantes no diabéticas. Las complicaciones son más graves y más frecuentes en las diabéticas pregestacionales con vasculopatía, pero el riesgo de presentar una de estas complicaciones en las diabéticas gestacionales es más alto que para la población no diabética. El mecanismo por el que la diabetes es capaz de desencadenar estas complicaciones, no está del todo aclarado, pero si existen evidencias de que el mal control glucémico es un factor de riesgo para su aparición, así como para la severidad de la complicación (50). La vigilancia obstétrica en estas pacientes, debe estar orientada hacia la detección precoz y el tratamiento oportuno de las mismas, a fin de mantener el bienestar materno, y evitar al máximo las repercusiones fetales de estas complicaciones.

El control del embrión y del feto, es el objetivo básico de la vigilancia que realiza el obstetra durante la atención al embarazo. No debemos olvidar que la embriopatía y la fetopatía diabética con todas las expresiones clínicas enunciadas previamente (aborto, malformación congénita, macrosomía...) son problemas más frecuentes en esta población, y que incluso aparecen en las diabéticas que podríamos catalogar como de bajo riesgo, como las diabéticas gestacionales (23, 36).

El control fetal incluye una valoración precisa y protocolizada del desarrollo, el crecimiento, del bienestar y de la madurez fetal.

1. Valoración del desarrollo

El diagnóstico de las alteraciones del desarrollo tiene una importancia fundamental en este tipo de pacientes.

La frecuencia de abortos espontáneos en estas mujeres es más elevada que en la población general. Al igual que ocurre con las malformaciones congénitas, el mal control glucémico en el período periconcepcional es responsable de esta alteración del desarrollo. Kitzmiller encuentra que la tasa de abortos en estas pacientes con buen control glucémico es semejante a la de la población general (14,3%), pero llega a 32,2%, cuando la Hb A1c presenta valores en el primer trimestre $>6-9DS$ por encima de la media como indicador bioquímico del control de la glucemia reciente (38).

Se estima que la incidencia de malformaciones mayores en este grupo oscila entre 4 y 6%, según las distintas series publicadas. Por tanto, las malformaciones congénitas en estos niños son de 2 a 5 veces más frecuentes que en la población general (34, 39). El riesgo de desarrollar un defecto congénito es más elevado en la diabética que presenta un mal control glucémico en el período periconcepcional, lo que se valora indirectamente analizando los niveles de Hb A1c en el primer trimestre ($hb A1c > media + 7DE$). El riesgo también estará aumentado cuando la biometría embrionaria esté por debajo de lo esperado para la edad gestacional, o cuando la gestante presente una nefropatía establecida o cetoacidosis o hipoglucemias graves y prolongadas en el primer trimestre (11, 41).

Ambas alteraciones del desarrollo pueden diagnosticarse mediante el empleo de la ecografía.

En la primera ecografía, cuya función fundamental es confirmar la gestación y fijar la edad gestacional, es fácil diagnosticar con una mínima experiencia la existencia de una pérdida gestacional precoz.

A pesar de las dificultades que entraña en algunos casos el diagnóstico de ciertas malformaciones congénitas, la experiencia del ecografista y la tecnología actual de los ecógrafos, son factores favorecedores de un diagnóstico precoz, preciso y eficaz de estos problemas (40).

Especial importancia merece en estas pacientes el estudio ecográfico detallado entre la 18-22 semana con objeto de comprobar la integridad anatómica fetal mediante el empleo de la ecografía de alta resolución realizada por un ecografista experimentado. En ella, se detectarán la gran mayoría de las malformaciones mayores del hijo de madre diabética, pero algunas, sobre todo algunas nefrourológicas y las menores, son silentes para esta ecografía, y se evidenciarán en etapas gestacionales más avanzadas, diagnosticándose en otras ecografías posteriores. Por eso, a parte de la especial importancia que tiene esta ecografía como cribado malformativo en estas pacientes, en las siguientes

tes ecografías será fundamental realizar un estudio morfológico fetal pormenorizado en busca de malformaciones no detectadas previamente.

Debido a la alta frecuencia de cardiopatías complejas y de miocardiopatías en los hijos de madre diabética, se recomienda el seguimiento ecocardiográfico comenzando hacia la 18-21 semana y evaluándolo periódicamente hasta la 32-34 semana.

2. Valoración del crecimiento

La expresión clínica más frecuente de la fetopatía diabética es la macrosomía, y junto con las malformaciones congénitas son las que nos mantienen cifras elevadas de morbilidad perinatal en esta población.

La importancia de la macrosomía fetal está en relación con la mayor frecuencia de complicaciones obstétricas y con un aumento de la incidencia de traumatismos fetales y maternos en el momento del parto. En los casos de parto vaginal puede aparecer una distocia de hombros y secundariamente a consecuencia de la dificultad de extracción de los hombros pueden producirse en el feto cefalohematomas, hemorragias subdurales, parálisis facial, parálisis braquial, fractura de clavícula, parálisis diafragmática, distrés respiratorio y Apgar bajo a los 5 minutos (43, 44).

El responsable de su aparición, como en la gran mayoría de la patología del hijo de madre diabética, es el control deficiente de la glucemia materna. El control deficiente de la glucemia promueve el crecimiento fetal durante el segundo y el tercer trimestre del embarazo debido al aporte excesivo de nutrientes (glucosa, aminoácidos y ácidos grasos libres) al feto. Sin embargo, el aumento del crecimiento no se debe exclusivamente al aumento del aporte de nutrientes. El exceso de glucosa en la circulación materna estimula la producción de insulina por parte de las células beta fetales, lo que induce un aumento de los procesos anabólicos, incluido el depósito de calorías almacenadas en forma de grasa fetal. La secreción endocrina derivada del páncreas fetal comienza durante la 11 semana de la gestación, pero hasta una fase más tardía no se hace evidente en el estudio ecográfico. El aumento de grasa corporal, junto con la hipertrofia e hiperplasia de los tejidos sensibles a la insulina (hígado y músculo incluido el corazón) hacen de estos fetos, unos macrosómicos con características antropométricas muy particulares; son fetos grandes pero obesos, con un aumento marcado de la circunferencia abdominal y a nivel de los hombros.

Ante los riesgos tanto maternos como fetales que supone existencia de una macrosomía ante la terminación del embarazo en estas pacientes, se han intentado definir, a parte del mal control metabólico, otros factores predictivos de la macrosomía en estos fetos, que según la ACOG serían: la obesidad materna, la ganancia

de peso excesiva durante el embarazo, el aumento de los triglicéridos maternos, la edad avanzada o la talla elevada, el peso materno elevado al nacimiento, la raza materna, la multiparidad o la historia de macrosomía previa, junto con el sexo fetal (45).

La macrosomía puede aparecer incluso en presencia de hiperglucemia materna leve. El estudio multicéntrico sobre Diabetes in Early Pregnancy Study (DEPS), encontró que el factor predictivo con mayor peso de la macrosomía y el peso aumentado al nacimiento era la hiperglucemia posprandial en el segundo y tercer trimestre de la gestación tanto para las diabéticas gestacionales como las pregestacionales. Este mismo estudio demostró también que otro factor predictivo sería la glucemia en ayunas y el valor de la Hb A1c (hemoglobina glicosilada) en el primer trimestre para las diabéticas pregestacionales (25).

Aunque fisiopatológicamente hemos visto que el estímulo que provoca la macrosomía puede aparecer desde el comienzo de la gestación o al comienzo del segundo trimestre del embarazo, ésta no es detectable por técnicas de imagen hasta la 28-30 semana de la misma.

Hasta ese momento, la biometría fetal del hijo de madre diabética presenta un patrón armónico y normal, pero a partir de ese momento, comienza a desviarse de la normalidad. El único método de diagnóstico y de vigilancia del problema, es la realización seriada de biometrías fetales por ecografía, con valoración lo más precisa posible del perímetro abdominal por ser este el parámetro más valorable tanto para el diagnóstico como para valoración de la modificación del perfil de crecimiento fetal. Muchos han sido los parámetros utilizados para la evaluación del tamaño y el peso fetal, entre ellos y a parte de los habituales en cualquier biometría fetal (dbp, CA, CC, LF, DTA), se han determinado el diámetro transversal torácico (DTT), el tamaño del pániculo adiposo a nivel abdominal, el espesor del tejido blando a nivel escapular, o el grosor del cordón umbilical. Se han usado fórmulas, índices..., pero ninguna de ellas han dado los resultados esperados. De hecho, un artículo muy crítico publicado en 1996, se demostraba que en manos experimentadas, no había diferencias significativas a la hora de diagnosticar una macrosomía entre la valoración clínica con las maniobras de Leopold y las medidas ecográficas (46). El intervalo de biometrías no debe ser mayor de un mes, ni menor de tres semanas, y siempre que se pueda se estimará, a pesar del margen de error, un peso del feto, sobre todo en el último control ecográfico preparto (31, 44).

Aunque el hijo de madre diabética, tiene un mayor riesgo de desarrollo de macrosomía, no podemos olvidar que en un porcentaje elevado de casos, según las complicaciones que presente la diabética, ya sean vasculopatía por la enfermedad de base (nefropatía,

hipertensión previa al embarazo), u obstétricas asociadas, (hipertensión inducida por el embarazo, preeclampsia) es posible la aparición de un crecimiento intrauterino retardado. En estos casos, a parte de la biometría seriada fetal, será preceptivo la realización de un estudio mediante fluxometría Doppler a nivel de la arteria umbilical, y una cuantificación de la cantidad de líquido amniótico (11, 41, 42, 44, 46).

3. Valoración del bienestar fetal

La tasa de mortalidad perinatal en embarazos complicados por diabetes está apenas aumentada con relación a la población normal, siempre que durante la gestación se realice una vigilancia óptima, tanto metabólica como obstétrica (48).

Desde que el control metabólico se ha convertido en la piedra angular de la vigilancia y el tratamiento del dipolo maternofetal, la principal responsabilidad del mantenimiento de estas cifras en esta población, al igual que en la población general, es la persistencia de las malformaciones congénitas. Sin embargo, todos los que nos dedicamos en nuestra actividad clínica diaria a este tema, recordamos con nombre y apellido, algunos casos, que sin causa aparente terminaron de forma brusca, sin avisar, en una muerte fetal intraútero, generalmente en fechas próximas a la terminación al embarazo. Por ello, a pesar de que las muertes fetales tardías, son muy poco frecuentes, siguen siendo un reto presente que condiciona toda nuestra vigilancia y nuestra conducta obstétrica a partir de la 32-34 semana de la gestación.

El mejor conocimiento de la fisiopatología de la muerte intraútero del hijo de madre diabética, nos ha permitido definir un perfil de pacientes de alto riesgo para la aparición de este resultado final desfavorable. La muerte fetal tardía tiene más posibilidades de

aparecer en fetos macrosómicos con polihidramnios como consecuencia del mal control glucémico materno, y en los fetos con un CIR, acompañados de oligoamnios como consecuencia de una preeclampsia o una vasculopatía diabética materna. En ambos casos, la vigilancia del bienestar fetal debe intensificarse empleando para ello, no sólo el estudio cardiotocográfico (TNS), sino el perfil biofísico fetal (PBF) y la velocimetría Doppler (VD).

El programa de vigilancia del bienestar fetal seguido en nuestra unidad, incluye la práctica semanal de TNS en toda diabética pregestacional desde la 34 semana de la gestación y a partir de la 36 semana para las diabéticas gestacionales sin complicaciones añadidas. Nuestro programa, adaptado a nuestra población está de acuerdo con las recomendaciones del grupo GEDE para ambos grupos de población (11).

NUESTRA CASUÍSTICA

La atención a la paciente diabética gestante, comenzó a prestarse en nuestro Hospital Maternal La Paz, en el año 1977. Desde entonces, hace ya 25 años, la estructura de la Unidad, de Diabetes y Embarazo, ha cambiado, no tanto en las personas, sino sobre todo en la metodología de trabajo seguida en la atención a estas pacientes y en el tipo de pacientes asistidas.

Desde 1977 hasta 1990 se atendieron en la unidad 452 diabéticas gestacionales y 259 pacientes pregestacionales. En la última década, el número de pacientes gestacionales atendidas fue de 2.314 manteniéndose más o menos constante el número de pregestacionales, que fue de 388. Los resultados anuales de ambos tipos de pacientes en la última década se especifican en la tabla 5.

Tabla 5
PACIENTES DIABÉTICAS ATENDIDAS ANUALMENTE Y PORCENTAJE DE DIABÉTICAS PREGESTACIONALES

Años	Nº Total Diabéticas	Diabéticas Gestacionales	Diabéticas Pregestacionales	Porcentaje Diabéticas Pregestacionales
1991	108	81	27	25%
1992	121	91	30	24,7%
1993	151	124	27	17,8%
1994	242	212	30	12,4%
1995	252	222	30	12%
1996	221	200	21	9,5%
1997	226	192	34	15%
1998	187	151	36	19,2%
1999	224	195	29	13%
2000	401	384	53	13,2%
2001	569	498	71	12,5%

El análisis de estos resultados permite comprobar el cambio tan sustancial en la población atendida en ambas etapas. Hasta 1990, las diabéticas pregestacionales suponían el 36,4% de la población atendida en nuestra unidad, con una mínima asistencia de diabéticas gestacionales, entre otros factores porque no se realizaba el cribado universal para esta patología en todas las gestantes de nuestra área. En la última década, la práctica sistemática del cribado y la confirmación diagnóstica previa SOG con 100 g ha hecho que las diabéticas pregestacionales supongan sólo el 14,36% de todas las pacientes atendidas.

Desde 1993 el porcentaje de diabéticas pregestacionales, se mantiene constante, a pesar del aumento en valores absolutos de estas en nuestra serie. En cuanto a las diabéticas gestacionales, el número de ellas se ha mantenido constante, en cifras que rondaban las 200 pacientes nuevas por año, hasta estos dos últimos años. Este aumento significativo de pacientes gestacionales, responde a varias causas; por un lado al aumento de la natalidad producido en nuestro país en los últimos años a expensas de mujeres de más de 30 años, y el aumento de población extranjera sobre todo hispana y africana, que aunque más joven que las gestantes nacionales, son población de riesgo de desarrollar diabetes gestacional.

COMENTARIOS

La atención a la gestante diabética, tanto en su vigilancia prenatal, como en su asistencia al parto, ha sufrido en los últimos años unos cambios y mejoras que han permitido lograr una bajada de la mortalidad perinatal hasta cifras casi idénticas a las de la población general.

Sin embargo, los riesgos, cuando existen, comprometen de forma grave y evidente el bienestar fetal en el hijo de madre diabética. Nuestro objetivo en la vigilancia de estos embarazos consiste en mantener una actitud activa y no expectante, es decir antepo-nernos a su aparición y no simplemente esperar a que aparezcan para tratarlos. Esto lleva consigo la vigilancia de estas pacientes, con los cambios continuos de sus niveles glucémicos, y el aumento casi semanal de las necesidades de insulina, deban ser vigiladas semanal o quincenalmente durante todo el embarazo, a fin de garantizar el estado euglucémico materno, que no olvidemos es la piedra angular de la vigilancia de estas pacientes y de sus fetos. Y aquí surge el gran problema ¿Cómo podemos atender óptimamente a tantas pacientes, siguiendo los protocolos de la SEGO y GEDE, por otro lado lógicos y necesarios para la vigilancia de estas pacientes, que nos recomiendan control cada 1-2 semanas en las diabéticas pregestacionales, y cada 1-3 semanas en las gestacionales?.

Las diabéticas pregestacionales tienen un riesgo real y evidenciable, de altos resultados finales desfavorables relacionados con la presencia de complicaciones vasculares, o con el mal control glucémico por falta de educación diabetológica, años de evolución o negligencia.

Las diabéticas gestacionales son un “cajon de sastre”. Algunas, las menos, sobre todo por la edad media de nuestras gestantes en la actualidad, son diabéticas tipo 1 y otras tipo 2 no detectadas hasta ese momento, pero la gran mayoría son el inicio temprano de una diabetes tipo 2 que se manifestará más tardíamente. Pero todos los que nos dedicamos desde hace años a la diabetes y el embarazo, conocimos la época en la que solo se realizaba cribado de la diabetes en la población de riesgo, y las complicaciones perinatales no aumentaron de forma alarmante en nuestras series.

Si hemos repetido que el que marca la vigilancia y las necesidades terapéuticas es el feto, lo lógico sería tener para el diagnóstico una prueba diseñada para buscar patología fetal y neonatal como consecuencia de la alteración metabólica materna. Pero como todos sabemos, el límite entre el bien y el mal (es decir los valores de corte) de los criterios diagnósticos de la SOG con 100 g de glucosa, lo marca un riesgo materno (evolución posterior, a veces a los 10 años de la gestación) y no un riesgo fetal actual, aunque estén aumentados, pero no en todos ellos.

Por otro lado es justo y hasta ético, obligar a una gestante hasta el día anterior sana y catalogada como de bajo riesgo, a realizar un autocontrol glucémico tan estricto, una disciplina tan férrea, un control obstétrico tan intensificado, simplemente porque en un futuro puede llegar a ser diabética, sin que tengamos la seguridad de que ese trastorno es un riesgo evidenciable para su hijo durante el proceso gestacional. Y sin embargo, el argumento dado a todas ellas para el cumplimiento del tratamiento es obtener un hijo sano.

Con todas estas consideraciones, llega el IV Workshop y acuerda bajar los niveles de corte, aceptando como diagnóstico los criterios de Carpenter y Coustan, con lo que si actualmente estamos desbordados, y masificadas todas las unidades de diabetes y embarazo, la inclusión de más pacientes sin evidencias de riesgos para sus fetos y recién nacidos, llevará consigo atender a más número de pacientes, pero bajando la calidad de la asistencia al no poder realizar una buena distribución de los recursos entre la población que realmente más lo necesita. De momento, ni la SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia) ha cambiado su protocolo asistencial, ni el grupo GEDE (Grupo Español de Diabetes y Embarazo) ha modificado sus criterios diagnósticos, pero si estamos ante una patología materna con repercusión embrionaria, fetal y neonatal,

sería más lógico buscar una prueba diagnóstica más sensible y específica, para detectar claramente las pacientes con riesgo de presentar complicaciones y repercusiones fetales, y por tanto de beneficiarse realmente de esta vigilancia y tratamiento.

La asistencia preconcepcional en la paciente diabética es una forma de prevención primaria, que ha evidenciado de forma concluyente sus beneficios para las madres, pero sobre todo para sus hijos, a la hora de minimizar las complicaciones durante la gestación, y nadie que se dedique a la diabetes y embarazo duda de su utilidad, eficacia y rentabilidad. Sin embargo, una prevención primaria de un riesgo metabólico futuro en una mujer, no puede justificar una intervención tan compleja y costosa, si realmente no se evidencian claramente los beneficios tanto para ella como para su hijo durante el proceso gestacional. Este es realmente el reto al que se enfrenta la diabetes gestacional, hoy por hoy "un gigante con pies de barro" en la actual era de la medicina basada en la evidencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Cerqueira MJ:** Asistencia a la gestante diabética. En: Protocolos Asistenciales en Obstetricia y Ginecología (*SEGO*), 1993; 99.
- Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE):** Guía Asistencial. *Endocrinología*, 1996; 43: 29.
- García Ingelmo MT, Herranz L, Martín Vaquero MP, Jáñez M:** Control preconcepcional en la gestante diabética. *Rev Clin Española*, 1998; 198: 80.
- Gabbe SG:** Embarazo en la diabética: Los inicios. En: *Clin. Perinatol.* 1993; 3: 511.
- Reed EA:** The history of diabetes mellitus. En: Diabetes mellitus in pregnancy. Principles and practice. Reed EA, Constan DR (eds). *Livingstone*. New York, 1988; 3.
- Pedersen J:** Introducción histórica. En: La gestante diabética y su recién nacido. Problemas y tratamiento. Pedersen (ed). *Salvat*. Barcelona. 1981; 1.
- White P:** Pregnancy complicating diabetes. *Am J Med*, 1949; 7: 609.
- O'Sullivan JB, Maham CM:** Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes*, 1964; 13: 278.
- American Diabetes Association (ADA):** Position statement gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1989; 9: 430.
- Metzger BE:** Summary and recommendations of the Third International Conference Workshop on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 40 (Suppl 2): 1991; 197.
- Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE):** Diabetes mellitus y embarazo. *Guía asistencial 2ª* ed. 2000; Documento: 11.
- Metzger BE, Coustan DR:** Summary and recommendations of the Fourth International Workshop Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 21, 1998; (Suppl 2): 161.
- Pallardo LF:** Diabetes y embarazo. En: Avances en diabetes, Maraños JP (ed) *Aula Médica*. Madrid, 1997; 63.
- Pallardo LF:** Concepto, epidemiología y patogenia de la diabetes gestacional. En: Diabetes y embarazo. Pallardo LF, González A, Quero J (ed). *Aula Médica*. Madrid, 1999; 19.
- Jarret RJ:** Gestational diabetes: a non entity? *BMJ*, 1993; 306: 37.
- O'Sullivan JB, Mahahn CM, Charles D, et al:** Screening criteria for high-risk gestational diabetic patients. *Am J Obstet Gynecol*, 1973; 116: 895.
- National Diabetes Data Group (NDDG):** Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of intolerance. *Diabetes*, 1979; 28: 1039.
- American Diabetes Association (ADA):** Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1998; 21 (Suppl1): 5.
- Herranz L, García Ingelmo MT, Martín Vaquero P, Grande C, Jáñez M, Pallardo LF:** Follow-up of women with gestational diabetes. Incidence and factors associates with later development of abnormal glucose tolerance. *Diabetología*, 1998; 41 (Suppl1): 125.
- Grande C, Pallardo LF:** Control metabólico de la diabetes. En: Diabetes y embarazo. Pallardo LF, González A, Quero J (ed) *Aula Médica*. Madrid, 1999; 175.
- Cerqueira MJ:** Diabetes gestacional. Objetivo del tratamiento. *Folia Clin. Obstet Gynec.* 1997; 5: 50.
- Pedergrass M, Fazoni E, De Fronzo R:** Non-insulin-dependent diabetes mellitus and gestational diabetes mellitus: Same disease another name?. *Diabetes Rev*, 1995; 3: 566.
- Langer O:** Tratamiento de la diabetes gestacional. En: *Clin Obstet Gynecol*, 2000; 1: 97.
- Jovanovic L:** Papel de la dieta y la insulina en el tratamiento de la diabetes durante el embarazo. En: *Clin Obstet Gynecol*, 2000; 1: 43.
- Jovanovic L, Peterson CM, Reed GF, Metzger BE, Mills JL, Knopp RH, Aarons JH and the National Institute of Child Health and Human Development:** The diabetes in early pregnancy study. Maternal postprandial glucose levels and infant birth weight. *Am J Obstet Gynecol*, 1991; 164: 103.
- Langer O, Levy J, Brustman L, Anyaegbunam A, Merkatz R, Divon M:** Glycemic control in gestational diabetes mellitus. How tight is tight enough: Small for gestational age versus large for gestational age?. *Am J Obstet Gynecol*, 1989; 161: 646.
- Martín Vaquero MP, García Ingelmo MT:** Tratamiento dietético. En: Diabetes y embarazo. Pallardo LF, González A, Quero J (ed) *Aula Médica*. Madrid, 1999; 135.
- Mason JE, Rimm EB, Stampfer MJ:** Physical activity and incidence of noninsulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet*, 1991; 338: 774.
- Bevier WC, Jovanovic L, Peterson CM:** Pancreatic disorders of pregnancy: Diagnosis, management and outcome of gestational diabetes. *Endocrinol Metab Clin North America*, 1995; 24: 103.

30. **Koren G, Pastuszak A, Ito S:** Drug in pregnancy. *N Engl Med*, 1998; 338: 1128.
31. **American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)** Management of diabetes mellitus in pregnancy. *Technical Bulletin* Washington, 1996; 92, 1: 2.
32. **Langer O:** Maternal glyceic control criteria for insulin therapy in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 21, 1998; (Suppl2): 91.
33. **Langer O, anyaegbunam A, Brustman L, Guidetti D, Levy J, Mazze R:** Pregestational diabetes: Insulin requeriments throughout pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 1988; 159: 616.
34. **Jáñez M:** Clínica preconcepcional, En: Diabetes y embarazo. Pallardo LF, González A, Quero J (ed). *Aula Médica*. Madrid, 1999; 297.
35. **Di Cianni G, Benci L, Bettone P:** Neonatal outcome and obstetric complications in women with gestational diabetes; effects of maternal body mass index. *Int J Obes Relat Metabol Disord*, 1996; 20: 445.
36. **Johnson JM, Lange IR, Harman CR, Torchi MG, Manning FA:** Biophysical profile scoring the management of the diabetic pregnancy. *Obstet Gynecol*, 1988; 72: 841.
37. **O'Sullivan JB, Charles D, Mahan CM:** Gestational diabetes and perinatal mortality rate. *Am J Obstet Gynecol*, 1973; 116: 901.
38. **Kitsmiller JL, Buchanan TA, Kjos S:** Preconceptional care of diabetes, congenital malformations, and spontaneous abortions *Diabetes Care*, 1996; 19: 514.
39. **González A, Herrero F, Pallardo LF, Charines EA, Jáñez M, Martín Vaquero MP, Hawkins F:** Repercusión de la diabetes sobre la gestación. *Rev Iberoamericana Fertil*, 1995; 12, 2: 77.
40. **González A, Herrero de Lucas F, Álvarez Charines E, Rodríguez R:** Diagnóstico y seguimiento de las malformaciones congénitas, En: Diabetes y embarazo. Pallardo LF, González A, Quero J (ed). *Aula Médica*. Madrid, 1999; 223.
41. **Jáñez M:** Control obstétrico de la gestante diabética, En: Diabetes y embarazo. Pallardo LF, González A, Quero J (ed). *Aula Médica*. Madrid, 1999; 195.
42. **Pallardo LF, Jáñez M:** Manifestaciones clínicas de la diabetes gestacional. En: Diabetes y embarazo. Pallardo LF, González A, Quero J (ed). *Aula Médica*. Madrid, 1999; 45.
43. **Inzucchi SE:** Diabetes en el embarazo. En: Complicaciones médicas durante el embarazo. Brrow, Duffy (ed). *Panamericana*. Buenos Aires, 2001; 2001.
44. **González A, Álvarez Charines E, Herrero de Lucas F:** Valoración y control del crecimiento fetal. En: Diabetes y embarazo. Pallardo LF, González A, Quero J (ed). *Aula Médica*. Madrid, 1999; 217.
45. **American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG):** Fetal macrosomía. Technical Bulletin nº 159. *Int J Gynecol Obstet*, 1992; 39: 341.
46. **Johnstone F, Prescott R, Steel J, Mao JH, Chambers S, Muir N:** Clinical and ultrasound prediction of macrosomia in diabetic pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol*, 1996; 103: 747.
47. **Requena A, Velasco JJ, Pallardo LF, Martín Vaquero MP, Jáñez M, Hawkins F, González A: Diabetes F y FR:** Control obstétrico y resultados perinatales. *Prog Obst Gin*, 1996; 39: 423.
48. **Landon MB:** Atención obstétrica de embarazo complicados por diabetes. *Clin Obstet Ginecol*, 2000; 1: 59.
49. **González A, Rodríguez R:** Valoración del bienestar fetal. En: Diabetes y embarazo. Pallardo LF, González A, Quero J (ed). *Aula Médica*. Madrid, 1999; 231.
50. **Jáñez M:** Complicaciones obstétricas. En: Diabetes y embarazo. Pallardo LF, González A, Quero J (ed). *Aula Médica*. Madrid, 1999; 117.