

DIABETES Y EMBARAZO

Coordinadores:

Luis Cabero Roura
*Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona
Catedrático de Obstetricia y Ginecología
Universidad Autónoma de Barcelona*

Nieves Luisa González González*
*Hospital Universitario de Canarias. Tenerife
Profesora Titular de Obstetricia y Ginecología
Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna. Tenerife*

Miembros:

M^a José Cerqueira Dapena*
*Jefe Clínico. Servicio de Obstetricia
y Ginecología.
Hospital Universitario Vall d'Hebron.
Barcelona*

Eduardo Doménech Martínez
*Jefe del Departamento de Pediatría
Hospital Universitario de Canarias.
Catedrático de Pediatría de la Universidad
de La Laguna. Tenerife*

Mercedes Jañez Furio*
*Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario La Paz. Madrid*

Juan Mozas Moreno*
*Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen
de las Nieves.
Granada*

Pino Navarro Téllez*
*Servicio de Endocrinología
Hospital General Universitario de Alicante*

Octavio Ramírez García*
*Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario
Materno-Infantil.
Las Palmas de Gran Canaria*

* Miembros del Grupo Español para el Estudio de la Diabetes y Embarazo (GEDE)

ÍNDICE

	<i>Pág.</i>
Clasificación de la diabetes durante la gestación	128
Diabetes pregestacional (DPG)	128
Diabetes gestacional (DG)	129
Epidemiología	129
Patogenia	130
Diabetes pregestacional (DPG)	132
Clínica preconcepcional	132
Información a la paciente	134
Contraindicaciones para la gestación	134
Gestación	135
Control metabólico	135
Objetivos	135
Dieta	136
Ejercicio	136
Insulina	137
Control diabetológico	137
Seguimiento diabetológico	137
Complicaciones metabólicas	138
Control obstétrico	138
Primera consulta	138
Revisiones	139
Complicaciones embionarias y fetales	139
Control morfológico fetal	140
Control del crecimiento fetal	140
Control del bienestar fetal	141
Complicaciones obstétricas	143
Polihidramnios	143
Hipertensión inducida por la gestación	143
Infecciones	143
Amenaza de parto pretérmino y parto pretérmino	144
El parto en la paciente diabética	144
Momento del parto	144
Vía del parto	145
Control intraparto	145



Puerperio inmediato	146
Tras parto vaginal	146
Tras una cesárea	146
Lactancia	147
Seguimiento endocrinológico	147
Planificación familiar	147
Diabetes gestacional (DG)	147
Diagnóstico	147
Determinación de la población de riesgo	148
Cribado	150
Diagnóstico	150
Tratamiento	151
Objetivo	151
Dieta	151
Ejercicio	152
Insulina	152
Antidiabéticos orales	153
Control metabólico	153
Control obstétrico	154
Parto	154
Seguimiento postparto	155
El hijo de madre diabética (HMD)	155
Complicaciones del HMD	156
Manejo del HMD	157

DIABETES Y EMBARAZO

La diabetes mellitus (DM) es la enfermedad médica que con mayor frecuencia coincide con la gestación. Algunas pacientes presentan DM previa al embarazo, o pregestacional (DPG), aunque en la mayoría de los casos (90%) el diagnóstico de esta patología se hace por primera vez durante la gestación (DG). En cualquier caso la asociación de diabetes y embarazo conlleva un importante riesgo de complicaciones, en algunos casos muy graves, tanto para la madre como para el feto. Las descompensaciones glucémicas graves, las malformaciones congénitas y los abortos espontáneos son más frecuentes en las mujeres con DPG. La metabolopatía fetal, el excesivo crecimiento y las complicaciones derivadas, pueden producirse tanto en la DPG como en la DG. El conocimiento de las posibilidades existentes para diagnóstico, control y tratamiento de las pacientes con esta patología es fundamental para disminuir el elevado riesgo de complicaciones feto-maternas que conlleva.

Clasificación de la diabetes durante la gestación

Se han propuesto diferentes clasificaciones de DM en el embarazo, en función del momento de aparición de la diabetes, la presencia de marcadores genéticos, las cifras de glucemia basal, la severidad de la enfermedad, el grado de compensación metabólica, las complicaciones existentes, etc. Las más conocidas y utilizadas son la de White, con sus diversas modificaciones, y la de National Diabetes Data Group que en 1979 (1) unificó distintos criterios y, por su sencillez, continúa sirviendo de base a las actuales. El Comité Internacional de Expertos auspiciado por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) (2) ha establecido una serie de cambios hasta llegar a la clasificación actualmente vigente, aceptada por el Grupo Español para el Estudio de la Diabetes y Embarazo (GEDE) (3) y por la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) (4).

1. Diabetes pregestacional (DPG)

Se define como tal toda diabetes diagnosticada antes del inicio del embarazo.

1.a. Diabetes Mellitus tipo 1

- Patogenia generalmente autoinmune (puede asociar otras enfermedades autoinmunes)
- Reserva pancreática insulínica ausente o muy disminuida
- Diagnóstico preferente en edad juvenil (< de 30 años)
- Hábito magro y tendencia a la cetosis
- Tratamiento insulínico imprescindible



2.a. Diabetes Mellitus tipo 2

- Patogenia no autoinmune
- Reserva pancreática insulínica conservada
- Habitualmente sobrepeso u obesidad y no tendencia a cetosis
- Tratamiento pregestacional con dieta y ejercicio, acompañados o no de fármacos orales y/o insulina

3.a. Defectos genéticos de la célula β :

- DM tipo MODY
- DM de origen mitocondrial

4. Otras

2. Diabetes gestacional (DG)

Es la que **aparece o se reconoce por primera vez** durante la actual gestación. Esta definición es independiente de que pudiera existir previamente, de las semanas de gestación en el momento del diagnóstico, de que se requiera insulina para su control o de que persista después del embarazo.

Epidemiología

La diabetes mellitus preexistente complica el 0,3% de los embarazos en Estados Unidos (5). No disponemos de cifras objetivas sobre la frecuencia de esta enfermedad en la población gestante española.

La prevalencia de DG (diabetes gestacional) oscila entre un 7% y un 14%, dependiendo de la población estudiada (factores raciales, geográficos y hábitos dietéticos, asociados directamente a la prevalencia de diabetes tipo 2) y de la estrategia diagnóstica empleada. En los países mediterráneos se han encontrado tasas de diabetes gestacional relativamente elevadas. El aumento observado de la prevalencia de DG, al hacerse universal el cribado de esta patología, ha sido motivo de reflexión para los obstetras, planteándose si esta tasa refleja la situación real del proceso.

Entre los principales factores de riesgo asociados a la presentación de DG se encuentran: edad materna (mayor de 30 años), obesidad, antecedentes familiares de diabetes y personales de DG en embarazos previos, y la pertenencia a grupos étnicos con elevada prevalencia de diabetes, como latinoamericanos, nativos americanos, asiáticos o afro-americanos.

Otros factores que se ha considerado que pueden conllevar también riesgo de aparición de DG son, entre otros: la multiparidad, el nacimiento de hijos con elevado peso, o que la propia paciente

presentara un elevado peso al nacer, las pérdidas perinatales inexplicadas, hijos con malformaciones, talla baja, menarquia retrasada o la asociación de un síndrome de ovarios poliquísticos.

En España, en torno a la mitad de nuestra población presenta uno o más factores de riesgo y según los datos recogidos por el Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE) en 1995, entre el 3 y el 18% de las embarazadas españolas valoradas presentaban una DG (6).

Patogenia

En la embarazada normal, desde el comienzo del segundo trimestre, se va desarrollando un aumento de la resistencia a la insulina y, secundariamente, una disminución de la tolerancia a la glucosa. La etiología del cambio en la sensibilidad a la insulina durante la gestación no está aclarada. La hipótesis más aceptada es que esta situación de diabetogenicidad puede estar en relación con un aumento de la resistencia periférica a la insulina, localizada en el ámbito del postreceptor y mediada, probablemente, por los elevados niveles en plasma de hormonas diabetógenas (prolactina, lactógeno placentario, progesterona y, especialmente, cortisol), así como por las mayores demandas energéticas y de insulina necesarias para que se produzca el incremento ponderal.

Durante el embarazo la madre ingiere alimentos de manera periódica, pero debe suministrarlos al feto de forma continuada. Para asegurar este aporte, se producen cambios en el metabolismo materno, dirigidos a mantener los nutrientes después de la ingestión durante un tiempo más prolongado en la circulación materna y a movilizarlos desde los tejidos cuando está en ayunas. Estos fenómenos, que se han denominado anabolismo facilitado y ayuno acelerado, persiguen asegurar la utilización de glucosa y aminoácidos por parte del feto.

Como respuesta a esta situación de resistencia a la acción de la insulina, se produce un incremento en la secreción de insulina, pero hay gestantes que no consiguen una respuesta compensatoria adecuada y por tanto desarrollarán DG. En las embarazadas con esta patología son características tanto la hiperglucemia postprandial como la hipoglucemia de ayuno.

La mayoría de las hormonas referidas (cortisol, lactógeno placentario) tienen su pico máximo durante el embarazo alrededor de la semana 26, mientras que la progesterona, de potencia diabetógena elevada, presenta un incremento máximo en torno a la semana 32, lo que tiene implicaciones en la valoración del periodo más idóneo para realizar el diagnóstico.

1.- Repercusiones de la diabetes sobre la gestación

a) Embrionarias, fetales y neonatales

Según el momento de aparición de la complicación, se puede distinguir entre embriopatía diabética (aborto y malformaciones congénitas) en la primera mitad de la gestación, y fetopatía diabética (al-



teraciones del crecimiento y del metabolismo, retraso de la maduración, especialmente pulmonar, pérdida del bienestar fetal y mortalidad fetal) en la segunda mitad de la gestación. Todas estas complicaciones dependen del grado de trastorno metabólico existente a lo largo de toda la gestación, no sólo del inmediato a su presentación.

Las malformaciones congénitas más frecuentes son las cardíacas y las del sistema nervioso y esqueléticas. Aunque de origen posiblemente multifactorial, se relacionan con la hiperglucemia, que se traduce en un aumento de los niveles de hemoglobina glicosilada durante el periodo de organogénesis precoz (5ª a 8ª semana de embarazo).

En ocasiones se pueden presentar casos de restricción del crecimiento, más frecuentes si coexisten alteraciones vasculares, pero lo más característico de estos fetos es la macrosomía que típicamente conlleva una disposición preferentemente troncular de la grasa subcutánea y la asociación de visceromegalia. Este fenotipo del hijo de madre diabética conlleva un riesgo de traumatismo obstétrico, sobre todo distocias de hombros, con la consiguiente morbilidad fetal y materna.

Existe además un riesgo elevado de prematuridad, asociada o no a polihidramnios y/o a otras complicaciones.

El incremento plasmático materno de nutrientes (glucosa, aminoácidos, colesterol, triglicéridos, ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos) que atravesarán la placenta y estimularán el páncreas fetal, contribuye al desarrollo de un hiperinsulinismo y al aumento de diversos factores de crecimiento fetales, que son responsables de la visceromegalia, de ocasionar hipoglucemia al nacimiento, de la hipomagnesemia y consecuentemente de la hipocalcemia (teoría de Pedersen modificada por Freinkel) (7). Asimismo, existe un incremento de la eritropoyesis extramedular de la que se deriva la policitemia y consiguientemente hiperbilirrubinemia.

b) Maternas

Las complicaciones obstétricas de la diabetes (hipertensión arterial, polihidramnios, infecciones, especialmente del tracto genito-urinario) se relacionan con los niveles de glucemia y, aunque no se conocen con exactitud los mecanismos fisiopatológicos, se sabe que un mal control metabólico las facilita y que se reducen cuando se consiguen un control glucémico satisfactorio.

2.- Repercusiones de la gestación sobre la diabetes

La gestación tiene un efecto diabetógeno debido al incremento de la síntesis de hormonas contransulares y a los cambios metabólicos que tienen lugar durante el embarazo, por lo que puede actuar como factor desencadenante de intolerancia a los hidratos de carbono en el caso de la DG, o como factor agravante temporal de la situación metabólica en la DPG. Asimismo, en esta última, el embarazo puede favorecer la progresión de determinadas complicaciones microvasculares específicas de la diabetes (especialmente la retinopatía proliferativa), y la nefropatía diabética preexistente, o inducir cetoacidosis.

3.- Complicaciones a largo plazo

La DG constituye un factor de riesgo de desarrollar una diabetes en el futuro, especialmente de diabetes tipo 2 y ocasionalmente tipo 1. Esta patología suele asociarse con otros factores de riesgo cardiovascular como dislipemia, obesidad e hipertensión arterial.

Los hijos de madres con DPG o DG tienen una mayor tendencia al desarrollo de obesidad y a presentar alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono a largo plazo.

I. DIABETES PREGESTACIONAL (DPG)

Clínica preconcepcional

Toda mujer diabética que desee tener un hijo debe ser previamente evaluada, con el fin de determinar, en función de las complicaciones maternas, el riesgo que conlleva la gestación para ella y su descendencia y, si no hay contraindicación para el embarazo, alcanzar una optimización del control metabólico antes de la concepción

La clínica preconcepcional es fundamental e imprescindible para la paciente diabética. Nace de la necesidad de optimizar los controles metabólicos para conseguir que el riesgo de abortos y malformaciones sea similar al de las gestantes no diabéticas y que los resultados perinatales sean los mejores posibles, tanto para la madre como para el feto. Esta consulta permitirá valorar e informar a la pareja de los riesgos que en su caso conlleva la gestación. Ocasionalmente estos riesgos pueden ser tan altos como para desaconsejar el embarazo.

1.- Caracterización de la diabetes

En la consulta preconcepcional se ha de catalogar el tipo de diabetes que sufre la paciente mediante historia clínica y exploración física, peso, tensión arterial, estudio de la reserva pancreática y determinación de autoanticuerpos anti-islotos.

Ha de valorarse la asociación de complicaciones asociadas a la diabetes y, cuando sea preciso y posible, realizar el tratamiento apropiado de las mismas. Determinadas complicaciones pueden hacer desaconsejable el embarazo.

- **Retinopatía:** Estudio de fondo de ojo. Si existe una retinopatía diabética grave o proliferativa debe estabilizarse antes de la gestación, mediante coagulación con láser si precisa, procedimiento igualmente útil si se detecta durante el embarazo.

- **Nefropatía:** Estudio de la función renal. Si no existe nefropatía previa, y durante la gestación los niveles de HbA1c y la tensión arterial se mantienen normales, la función renal no se deteriorará.



La nefropatía pregestacional sí puede progresar en el curso de la gestación.

La presencia pregestacional de microalbuminuria es un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial inducida por la gestación. La presencia de proteinuria es factor de riesgo para el desarrollo de CIR (no es una contraindicación para la gestación, pero las pacientes deben ser informadas y los facultativos deben tenerlo presente) (8).

El trasplante renal no se considera una contraindicación absoluta para la gestación si la función renal es normal durante 2 años y las dosis de tratamiento inmunosupresor requeridas son bajas.

En los casos en los que la mujer precise tratamiento con fármacos hipotensores se utilizarán los que menos repercusiones adversas conlleven para el producto de la gestación (alfa-metildopa, labetalol, antagonistas del calcio). No deben utilizarse IECAs (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) durante la gestación, por lo que deben suspenderse preconceptionalmente.

- **Neuropatía:** La presencia de neuropatía autonómica debe ser evaluada en pacientes con diabetes de larga evolución (>20 años) que, en casos graves, puede favorecer los vómitos de repetición por gastroparesia y alteraciones hemodinámicas. La neuropatía somática no suele conllevar graves problemas; las alteraciones más frecuentes son los síndromes de atrapamiento, como el del tunel carpiano (atrapamiento del nervio mediano), que si resulta invalidante debe ser intervenido antes de la concepción, dado el alto riesgo existente de exacerbación durante la gestación.

- **Cardiopatía isquémica:** Despijaje de la existencia de macroangiopatía coronaria en las pacientes diabéticas con factores de riesgo cardiovascular (diabetes de larga duración, neuropatía establecida, dislipemia, hipertensión arterial...). Cuando exista una cardiopatía significativa debe plantearse la revascularización previa a la gestación.

- **Patología autoinmune asociada:** La disfunción tiroidea es frecuente en la DM tipo 1 por lo que se recomienda determinación de autoanticuerpos antitiroideos y función tiroidea antes de la gestación y seguimiento durante la misma. La asociación de enfermedad celíaca es menos frecuente pero debe descartarse si existen problemas nutricionales.

2.- Control metabólico y tratamiento

El control metabólico estricto permitirá disminuir la incidencia de complicaciones, tanto maternas como fetales. Es fundamental en el periodo periconcepcional para evitar abortos espontáneos y malformaciones.

El objetivo es que la gestación se inicie cuando la paciente diabética alcance una adecuada situación ponderal y una HbA1c lo más cercana posible a la normalidad, sin hipoglucemias frecuentes y/o graves asociadas.

Se considera aceptable como valor previo a la gestación una HbA1c < media + 2 desviaciones estándar (< 1% por encima del límite superior normal, para la mayoría de los laboratorios ≤ 7%) (3). La normalización glucémica debe realizarse de forma progresiva para evitar la progresión de la retinopatía diabética.

Será preciso intensificar la frecuencia de los autocontroles glucémicos para lo que es imprescindible la utilización de glucómetros que permitan la lectura instrumental.

Las pacientes con diabetes tipo 2 deben suspender el tratamiento con antidiabéticos orales, no aconsejables en el momento actual, incorporándolas, si lo precisan, a programas de insulino terapia que facilitarán la obtención de normogluce mias. Aunque existen datos a favor de la utilización de análogos de la insulina en el primer trimestre de gestación, su utilización sigue siendo controvertida.

Se recomienda la utilización preferentemente de dosis múltiples de insulina o sistemas de infusión continua subcutánea.

Se mantendrá el seguimiento para ajuste del tratamiento y valoración en cada visita de la idoneidad del control alcanzado con respecto a la gestación (3).

Se administrará ácido fólico preconcepcional, y se recomendarán las actitudes promotoras de la salud (evitar el tabaco, al alcohol y las drogas, así como la exposición a teratógenos farmacológicos o ambientales desde el período periconcepcional), según recomienda en el Protocolo de Consulta Preconcepcional de la SEGO (9).

3.- Control ginecológico

Se realizará una revisión ginecológica de la paciente según pauta recomendada en el Protocolo de Consulta Preconcepcional de la SEGO (9).

Información a la paciente

Consejo genético:

- DM tipo 1 materna: prevalencia de hijo diabético 1,6% a los 20 años.
- DM tipo 1 paterna: prevalencia de hijo diabético 6% a los 20 años.
- DM tipo 2 de un progenitor: prevalencia de hijo diabético 25% en la edad adulta.
- DM tipo 2 de los dos progenitores: prevalencia de hijo diabético 50% en la edad adulta.
- DM tipo MODY: transmisión autosómica dominante.

* Se debe aconsejar la utilización de un método anticonceptivo eficaz hasta que se consiga un control metabólico aceptable.

* Es preciso asegurarse de que el grado de instrucción diabetológica de la mujer y de su pareja sea adecuado.

* Y es fundamental transmitir a la paciente, y a su pareja, la importancia de asumir un papel protagonista en el tratamiento de la diabetes antes y durante el embarazo, advirtiéndoles que, en cualquier caso, la gestación en la paciente diabética será siempre de alto riesgo.

Contraindicaciones para la gestación

La gestación debe ser desaconsejada si la mujer presenta:

- Cardiopatía isquémica grave.



- Nefropatía diabética grave (creatinina > 3 mg/dl, aclaramiento de creatinina < 50, proteinuria > 3g/l y/o hipertensión arterial de difícil control) (8).
- Retinopatía diabética proliferativa con mal pronóstico visual.
- Neuropatía autonómica grave.
- HbA1c > media + 4 desviaciones estándar (3).

Gestación

En el momento en que se confirma la gestación la paciente debe ser controlada para adaptar el tratamiento a los requerimientos del embarazo. Si no ha acudido a consulta preconcepcional debe abordarse la correspondiente evaluación diagnóstica de la diabetes, analizando la posible existencia de complicaciones, según se refiere en el apartado de Control Preconcepcional.

Control metabólico

Objetivos

El objetivo general es mantener unos niveles de glucemia similares a los de la gestante no diabética, sin hipoglucemias ni cetonuria y conseguir una ganancia ponderal correcta. Se consideran valores límites aceptables:

- Glucemias capilares preprandiales: 70-95 mg/dl
- Glucemias capilares postprandiales (1 hora): < 140 mg/dl
- HbA1c normal (Tabla I).

TABLA I

Objetivos del control metabólico

- a. Glucemias capilares preprandiales menores de 95 mg/dl.
- b. Glucemias capilares 1 hora postprandiales menores a 140 mg/dl.
- c. Hb glucosilada (HbA1c) normal.
- d. Ausencia de hipoglucemias, especialmente con neuroglucopenia.
- e. Ausencia de cetonuria, sobre todo tras el ayuno nocturno.

Dieta

Las necesidades nutricionales de la gestante diabética no difieren de las necesidades de las gestantes normales. La existencia de una diabetes no implica que deba realizarse una restricción calórica.

El aporte calórico recomendado en función del IMC (índice de masa corporal) pregestacional se recoge en la Tabla II.

La dieta se debe adecuar al peso de la paciente, a las necesidades de la gestación y al esquema terapéutico insulínico, dividiéndola en 5-6 comidas/día. El reparto de los diversos principios inmediatos debe guardar las siguientes proporciones, en cuanto al aporte calórico global: carbohidratos 50%, proteínas 20% y grasas 30%, con predominio de las insaturadas.

TABLA II	
Aporte calórico recomendado en función del índice de masa corporal (IMC) pregestacional	
Aporte calórico recomendado	Kcal/kg peso real/día
IMC < 20 kg/m ²	36-40
IMC 20-26 kg/m ²	30
IMC > 26 kg/m ²	24

Ejercicio

El ejercicio aumenta el consumo de glucosa y mejora la sensibilidad a la insulina. Hay pocos estudios en embarazadas aunque con resultados generalmente favorables.

Las dos principales limitaciones a la recomendación de ejercicio durante la gestación son la posible aparición de dinámica uterina y la disminución de la oxigenación fetal. Parece que los ejercicios no isotónicos, en los que predomina la actividad de las extremidades superiores, serían los que menos afectarían al útero, con menor riesgo de desencadenar contracciones o de disminuir su oxigenación (10,11).

El ejercicio resultará especialmente útil para el control metabólico de las pacientes con diabetes tipo 2 o con DG, mientras que en las pacientes con diabetes tipo 1 el efecto es poco importante.

De forma general se recomienda ejercicio aeróbico moderado con asiduidad.



Insulina

Se utilizará insulina humana en multidosis, aunque también se puede utilizar bomba de perfusión continua subcutánea si se considera oportuno (12). En las pacientes tipo 2, no controladas preconcepcionalmente, se suspenderán los antidiabéticos orales si los precisaban previamente y se iniciará insulino terapia.

Los requerimientos de insulina cambian continuamente durante el embarazo. Al inicio de la gestación se produce un aumento de la sensibilidad a la insulina, incrementándose las necesidades en la segunda mitad del embarazo. Pueden considerarse orientativos los siguientes valores:

- 0,7 UI/kg/d: 6-18 semana
- 0,8 UI/kg/d: 18-26 semana
- 0,9 UI/kg/d: 26-36 semana
- 1,0 UI/kg/d: 36-40 semana

En la DM tipo 1, obesidad o gestación gemelar, los requerimientos pueden ser superiores.

Control diabetológico

El objetivo es conseguir normoglucemias durante todo el embarazo. Se considera que el control metabólico es el adecuado cuando se obtienen valores de glucemia capilar semejantes a los de la gestante no diabética.

Se valorará la glucemia capilar mediante glucómetro. Una pauta mínima podría ser la determinación de tres glucemias preprandiales diarias, más tres posprandiales en días alternos, y una determinación nocturna según necesidades. Sería deseable disponer de al menos tres glucemias posprandiales diarias y de 1-2 glucemias nocturnas semanales. Análisis de cetonuria basal diaria y en casos de glucemia > 200 mg/dl.

Seguimiento diabetológico

La frecuencia de las consultas prenatales sucesivas estará determinada por la situación metabólica de cada paciente y sus necesidades, así como por los factores de riesgo asociados. En ellas se realizará:

- Revisión y controles de glucemia capilar y cetonuria.
- Ajuste del tratamiento.
- Valoración de la HbA1c cada 4-8 semanas (puede ser capilar).
- Control oftalmológico cardiológico y de la función renal, dependiendo de la situación de cada paciente.

Complicaciones metabólicas

Las complicaciones metabólicas agudas (hipoglucemias y cetoacidosis) son poco frecuentes, pero si se presentan, su tratamiento no difiere del que se realiza fuera de la gestación.

La cetoacidosis obliga a realizar una vigilancia intensiva del estado fetal pero no a finalizar la gestación de forma inmediata.

Control obstétrico

El control obstétrico de la gestante diabética debe formar parte del control integral de estas pacientes por lo que no puede desligarse del control metabólico, de ahí la necesidad de crear unidades especializadas en la asistencia a la gestante diabética.

El control obstétrico de la gestante diabética comienza, si no se ha realizado control preconcepcional, con la primera consulta prenatal, que debe realizarse lo más precozmente posible ante la sospecha de embarazo.

Primera consulta

En la paciente con DPG los objetivos fundamentales de la primera visita prenatal son:

- Descartar la existencia de alguna patología obstétrico-ginecológica.
- Si no se ha realizado consulta preconcepcional, valorar el riesgo inicial materno-fetal debido a los años de evolución de la diabetes, la presencia de complicaciones (vasculopatía, neuropatía) y el grado de control metabólico periconcepcional.
- Analizar la existencia de otros factores de riesgo asociados, independientes de los derivados de la existencia de la diabetes, ya sean debidos a hábitos tóxicos, antecedentes familiares o personales médicos-quirúrgicos, reproductivos o sociodemográficos.
- Investigar los fármacos recibidos en el período periconcepcional y asegurar la administración de folatos.

Para ello, es fundamental la realización de una historia clínica detallada y la práctica de una exploración gineco-obstétrica que incluya exploración mamaria y citología, si no se realizó en el plazo del último año.

En la anamnesis debe recogerse información sobre la presencia de signos clínicos de infecciones urinarias y vaginales, así como de náuseas y vómitos, instaurándose el tratamiento oportuno para evitar descompensaciones en el perfil glucémico.



Se realizará la primera evaluación del peso, tensión arterial y le presencia de edemas, así como una determinación de la talla y del índice de masa corporal.

La práctica de una exploración ecográfica es imprescindible para poder:

- Confirmar la existencia de una gestación en la cavidad uterina,
- Objetivar la vitalidad del embrión, y
- Fijar con la mayor exactitud posible la edad gestacional.

En esta visita también se realizará la primera evaluación analítica de la paciente que debe incluir, además de las determinaciones recomendadas para el control del embarazo normal (13), hemoglobina glicosilada, y pruebas de función renal (microalbuminuria, proteinuria, creatinina en plasma) (3,4,14).

Revisiones

La frecuencia de las consultas prenatales sucesivas, está determinada por las necesidades individuales de cada paciente y los factores de riesgo asociados. En general se suelen realizar con un intervalo de 2-3 semanas hasta las 34 semanas y cada 1-2 semanas posteriormente.

Los objetivos de las revisiones, que justifican la gran frecuencia de controles realizados en estas pacientes, son fundamentalmente:

- Detectar cualquier embriopatía o fetopatía diabética para instaurar precozmente el tratamiento oportuno y controlar el crecimiento y el bienestar fetal.
- Constatar el grado de salud materno, detectar y tratar las complicaciones obstétricas, con el fin de minimizar los riesgos maternos y las repercusiones fetales.

En cada visita, se determinará la tensión arterial, el peso, y la presencia de edemas, así como la altura del fondo uterino, y la existencia de latido cardiaco y de movimientos fetales a partir de la 16-20 semana de gestación.

Además del control clínico, el control analítico, salvo que existan complicaciones asociadas, se realizará según las recomendaciones generales para el control del embarazo normal (13,15). Las determinaciones analíticas para valorar el control metabólico y para el despistaje de las infecciones urinarias se realizarán cada 4-6 semanas. Próximo al término, se realizará un cultivo vaginal y rectal para detectar la presencia de estreptococo agalactiae al igual que en todas las gestantes.

Complicaciones embrionarias y fetales

En las pacientes diabéticas son más frecuentes los abortos, las malformaciones congénitas, la miocardiopatía hipertrófica fetal, las alteraciones del crecimiento (macrosomía y retraso de crecimen-

to intrauterino), el retraso de maduración fetal (síndrome de distrés respiratorio), las pérdidas del bienestar fetal, las alteraciones metabólicas fetales y sus repercusiones neonatales y las muertes fetales.

Puesto que la gravedad y la incidencia de estas complicaciones tiene una relación directa con los años de evolución de la diabetes, la presencia o ausencia de vasculopatía y el mal control glucémico, el control metabólico de la gestante, a fin de lograr una situación metabólica lo más parecida a la euglucemia, es el objetivo a alcanzar para prevenirlas.

1.- Control morfológico fetal

El diagnóstico prenatal de las malformaciones congénitas debe ser especialmente cuidadoso en los HMD (hijos de madre diabética) ya que se estima que la incidencia de malformaciones mayores es de 2 a 5 veces más frecuentes que en la población general (16).

El riesgo de desarrollar un defecto congénito es más elevado en:

- Pacientes con mal control glucémico en la etapa periconcepcional ($HbA1c > \text{media} + 7DE$ en el primer trimestre), y en
- Embriones de menor tamaño que el correspondiente a la edad gestacional, estando ésta bien establecida.

La ecografía selectiva de malformaciones que se realiza a las 18-20 semanas permite realizar el diagnóstico de malformaciones mayores, aunque no de todas; otras se evidenciarán en etapas más avanzadas de gestación, pero también es posible que algunas pasen desapercibidas en los estudios ultrasonográficos prenatales. Debido a la alta frecuencia de cardiopatías complejas y de miocardiopatías en los HMD, se recomienda realizar un seguimiento ecocardiográfico.

La diabetes no se asocia con riesgo de cromosomopatías por lo que el despistaje de debe realizarse siguiendo las mismas pautas que con las gestantes no diabéticas.

2.- Control del crecimiento fetal

La expresión clínica más frecuente de la fetopatía diabética es la macrosomía (peso al nacer mayor de 4000 gramos, o bien, recién nacido con peso mayor del percentil 90 para su edad gestacional).

La macrosomía se ha relacionado con un mal control metabólico durante la gestación, pero parece influir de manera decisiva el grado de control periconcepcional alcanzado.

La importancia del excesivo incremento ponderal 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.



El macrosómico HMD tiene unas características particulares y diferentes de otros fetos macrosómicos. Son fetos grandes, pero obesos, con un marcado aumento de la circunferencia abdominal y de la cintura escapular, lo que explica que en la valoración ecográfica del crecimiento de estos fetos nos encontremos con un feto disarmónico, con un crecimiento aumentado de la circunferencia abdominal.

La realización de ecografías seriadas puede facilitar la detección del inicio de la aceleración del crecimiento. En la práctica han sido muchos los parámetros utilizados para predecir el peso fetal (panículo adiposo a nivel abdominal, espesor del tejido blando a nivel escapular...), se han utilizado distintos índices y fórmulas pero ninguno ha ofrecido los resultados esperados. De hecho, un artículo muy crítico publicado en 1996, demostraba que, en manos experimentadas, no había diferencias significativas a la hora de diagnosticar una macrosomía entre la valoración clínica mediante maniobras de Leopold y las técnicas ecográficas (13,17).

Aunque el HMD tiene un riesgo elevado de desarrollar una macrosomía, no podemos olvidar que, en algunos casos, según las complicaciones asociadas a la diabetes que sufra la madre, ya sean vasculopatía por la enfermedad de base (neuropatía, hipertensión previa al embarazo), u obstétricas asociadas (hipertensión inducida por el embarazo), es posible la aparición de un retraso de crecimiento intrauterino (18).

3.- Control del bienestar fetal

El objetivo de la vigilancia fetal anteparto es la identificación precoz de los fetos hipóxicos y acidóticos a fin de evitar muertes intraútero o lesiones neurológicas con secuelas permanentes en estos niños. El control metabólico estricto de la gestante diabética ha hecho que la mortalidad perinatal disminuya, pero todavía sigue siendo mayor que la de la población general.

El incremento en la mortalidad fetal se relaciona con el estado de hipoxia relativa del feto macrosómico, la posible insuficiencia placentaria presente con más frecuencia en las pacientes con vasculopatía, la prematuridad y las malformaciones, y todo ello vinculado con el mal control metabólico. En pacientes con diabetes pregestacional se han comunicado cifras de mortalidad anteparto del 21-27 por mil, y de mortalidad perinatal en torno a 30-47 por mil (19,20).

El mejor conocimiento de la fisiopatología de la muerte intraútero del HMD, nos ha permitido definir un perfil de pacientes con riesgo de tener este desfavorable resultado. Los fetos macrosómicos con polihidramnios asociado, consecuencia de un mal control glucémico materno, y los fetos con retraso de crecimiento intrauterino acompañado de oligoamnios en relación con una enfermedad hipertensiva o una vasculopatía diabética, tienen mayor riesgo de muerte perinatal. En ambos casos, la vigilancia del bienestar fetal debe intensificarse empleando todas las pruebas de control disponibles (19,20).

Pero, lamentablemente, a pesar de la importancia que tendría en estas gestaciones el disponer de una prueba que nos garantizase el bienestar fetal, no existe una prueba ideal, ni acuerdo sobre qué prueba o pruebas emplear, ni sobre cuándo comenzar la vigilancia.

Los problemas que nos condicionan esta dificultad son:

- La falta de sensibilidad y especificidad de las pruebas que habitualmente se emplean para el estudio del bienestar fetal.
- Las características especiales del HMD. La hipoxia y la acidemia fetal en el HMD sin complicaciones es de origen metabólico y no vascular. El feto macrosómico tendrá un consumo mayor de oxígeno que el feto con peso adecuado para su edad gestacional para mantener su metabolismo acelerado, lo que producirá en ellos una situación de hipoxia crónica relativa (14,21).

Disponemos de diferentes pruebas de bienestar fetal: recuento materno de los movimientos fetales, la tococardiografía (test basal y test de oxitocina), la estimulación vibroacústica, el perfil biofísico, la ecografía-doppler, que se emplean aisladas o combinadas según distintos protocolos.

El autocontrol de los movimientos fetales por parte de una madre bien entrenada es un método simple, pero con un porcentaje de error considerable, pudiendo llegar los falsos positivos a un 70% en algunas series, y no puede considerarse como un método idóneo para el control del bienestar fetal en la paciente diabética (22).

El test no estresante es la prueba más empleada para la valoración del bienestar fetal por su sencillez. Ofrece una tasa de falsos negativos baja (2%), aunque en las distintas series publicadas, las pérdidas fetales que se producen tras una prueba reactiva en pacientes diabéticas es más elevada que en la población no diabética, por lo que un test reactivo no garantiza la ausencia de riesgo (23). Por otra parte, la interpretación también está dificultada por la inmadurez relativa de estos fetos, así como por circunstancias intercurrentes como son las hipoglucemias transitorias maternas. A pesar de estos inconvenientes, y aunque cada caso debe ser valorado individualmente, se considera recomendable la realización de test basales a partir de las 34 semanas, repitiéndolos con una periodicidad semanal, o con mayor frecuencia si se considera necesario.

La prueba de estrés con contracciones tiene un elevado porcentaje de falsos positivos y no se considera como una prueba de elección para el control del bienestar fetal en las pacientes diabéticas.

El perfil biofísico ha sido poco estudiado en la población diabética y, aunque en las series publicadas no se demuestra la superioridad del perfil frente al test no estresante aislado, podría aportar información adicional sobre el bienestar fetal.

La flujometría doppler no es un método de elección para el control del bienestar fetal del HMD, salvo en los casos asociados con hipertensión arterial, vasculopatía o crecimiento intrauterino retardado.

No existe pues ninguna prueba ideal para predecir el compromiso fetal en el HMD, y por tanto los resultados normales en estos casos no garantizan el bienestar fetal a largo plazo, ni la ausencia de riesgo de muerte intraútero.

Otro problema que se nos plantea es cuándo comenzar a vigilar a estos fetos. Para que la intervención sea eficaz, debería comenzar antes de que se inicie el compromiso fetal. Pero los HMD pueden desarrollarse en un medio adverso desde fases muy precoces del embarazo, y no manifestar su compromiso hasta etapas tardías. En general todos los grupos están de acuerdo en comenzar la vigilancia con test no estresante hacia la 32-34 semanas y repetirlos con una frecuencia individualizada en función de las características particulares de cada gestante. No existe acuerdo con respecto a la utilización de otras pruebas de bienestar fetal.



Complicaciones obstétricas

Históricamente se ha asociado la diabetes a un elevado porcentaje de complicaciones obstétricas que han sido relacionadas con el mal control metabólico pre y postconcepcional. Si bien el mejor control glucémico ha disminuido la incidencia de estas complicaciones, lo cierto es que no llegan a equipararse a las de la población no diabética (24).

Son muy escasos los artículos en los que se analizan las complicaciones obstétricas asociadas a la diabetes, en la mayoría de ellos no se especifica de qué tipo de diabetes se trata, las series son pequeñas, y no se hace referencia al tipo de control metabólico efectuado. Por esto los resultados publicados son heterogéneos y difícilmente comparables.

Las complicaciones que se producen con mayor frecuencia son:

Polihidramnios

La presencia de un polihidramnios se relaciona con un mal control metabólico y puede ser un indicador predictivo de macrosomía. Se presenta con una frecuencia que varía entre un 5-30% según las series (25). Aunque se desconoce el mecanismo por el que se produce, se ha señalado que pudiera estar en relación con el incremento de la diuresis fetal secundaria a la hiperglucemia, pero la medida ecográfica de la diuresis horaria fetal no ha permitido confirmar esta hipótesis.

El polihidramnios no se asocia con un incremento significativo de la morbimortalidad perinatal *per se*, su importancia radica en que puede ser desencadenante de amenaza de parto pretérmino y parto pretérmino, rotura prematura de membranas, prolapso de cordón y *abruptio placentae*.

Hipertensión inducida por la gestación

El mecanismo fisiopatológico por el que aparece con más frecuencia en las pacientes con DPG es desconocido, si bien existe mayor riesgo en las pacientes diabéticas de larga evolución y en las portadoras de vasculopatías (26). La frecuencia oscila entre un 15% (27) y hasta un 30% en las diabetes tipo 2 (28).

La asociación de diabetes e hipertensión inducida por la gestación ensombrece el pronóstico materno-fetal por lo que requiere una vigilancia exhaustiva.

Infecciones

Las infecciones vaginales son las más frecuentes en estas pacientes (hasta un 60%), siendo el germen encontrado con mayor frecuencia la *Candida albicans*. Le siguen en frecuencia las infecciones urinarias (hasta un 18%) que pueden evolucionar hasta una pielonefritis. La búsqueda mediante cribados periódicos rutinarios y el tratamiento precoz de la bacteriuria asintomática ha hecho que disminuya esta grave complicación originada en la mayoría de los casos por un *Escherichia coli*.

Amenaza de parto pretérmino y parto pretérmino

La incidencia de amenaza de parto pretérmino es difícil de valorar ya que el diagnóstico de esta entidad es controvertido. La incidencia de partos pretérmino es mayor en las pacientes diabéticas y el riesgo de prematuridad es mayor cuando los niveles de glucemia durante el embarazo son más altos (29).

Se ha descrito una relación directa entre los niveles de HbA1c y el riesgo de parto pretérmino, por cada elevación de un 1% en los niveles de HbA1c, se incrementaría un 37% el riesgo de presentar un parto pretérmino (32).

Se desaconseja el uso de fármacos beta-simpático-miméticos como inhibidores de la dinámica uterina en las gestantes diabéticas. La incorporación de los inhibidores de la oxitocina a la práctica obstétrica ha facilitado el tratamiento de estas pacientes, que por lo demás será similar al recomendado para la gestante no diabética (30).

La incidencia de parto pretérmino oscila entre un 20-30% (31). El hecho de que la gestación de la gestante con DPG finalice de forma electiva antes del término en algunos casos contribuye a alcanzar estas cifras.

El parto en la paciente diabética

En condiciones ideales, el parto de la paciente diabética debería ser lo más fisiológico posible, con un inicio espontáneo y manejo expectante del período de dilatación, terminando, a ser posible, por vía vaginal. En la práctica clínica diaria la situación es bien distinta, la gestación termina de forma electiva en muchos casos por temor del profesional sanitario y de la paciente a la aparición de complicaciones, el periodo de dilatación se maneja de forma activa, y se incrementa el índice de cesáreas.

El parto de la paciente diabética conlleva un riesgo elevado debido a la posible descompensación metabólica o a la aparición de complicaciones obstétricas, fetales o neonatales, más frecuentes en estas pacientes.

Una de las decisiones más complejas en la asistencia a la paciente diabética es determinar el momento y la manera de finalizar la gestación para conseguir los mejores resultados en cuanto a morbimortalidad materno-fetal y/o neonatal.

1.- Momento del parto

Se individualizarán los casos, dependiendo del control metabólico alcanzado, del crecimiento, madurez y bienestar fetal, de la existencia de complicaciones sobreañadidas y del grado de vasculopatía de la gestante, intentando siempre que el embarazo finalice a término. Si fuera necesario finalizar la gestación antes de la 34ª semana, deben administrarse corticoides para acelerar la maduración fetal, teniendo en cuenta la correspondiente adecuación del tratamiento insulínico.



Aunque no existe evidencia demostrada sobre la forma más adecuada de terminar la gestación (finalización electiva o manejo expectante de la paciente a término) (34), podría considerarse la inducción/estimulación electiva a partir de la 38ª semana de gestación, con el fin de conseguir el óptimo control metabólico durante todas las fases del parto y minimizar las posibles complicaciones fetales.

2.- Vía del parto

Salvo que exista indicación obstétrica se intentará siempre que el parto finalice por vía vaginal. No obstante se han comunicado tasas de cesáreas en las pacientes con DPG de hasta un 83%. Aunque en algunas series la frecuencia con la que se recurre a la vía abdominal no es tan alta, 47% (33), las tasas son muy superiores a las de la población general.

En el caso de gestantes con retinopatía diabética proliferativa severa, con el objeto de evitar maniobras de Valsalva que favorezcan la aparición de complicaciones retinianas, se aconseja la realización de ayuda al expulsivo mediante parto instrumental.

3.- Control intraparto

3.1. Control obstétrico

Dado que el parto de la paciente diabética es un parto de alto riesgo, se aconseja la dirección médica del parto con amniorexis precoz, monitorización interna continua de la dinámica y de la frecuencia cardíaca fetal y la administración de oxitocina mediante bomba de perfusión continua. Ante la sospecha de riesgo de pérdida de bienestar fetal se aconseja la realización de un estudio del equilibrio ácido-base fetal.

La existencia de dolor durante los distintos períodos del parto incide negativamente en el control metabólico materno (liberación de catecolaminas) y en el mantenimiento del bienestar fetal, incrementando el riesgo de hipoxia intraparto. La utilización de la analgesia epidural minimiza esos riesgos siendo recomendable no sólo como método de elección en el parto por vía vaginal, sino también en la vía abdominal.

3.2. Control metabólico

Los niveles elevados de glucemia materna durante el parto pueden provocar a su vez hiperglucemia fetal; ésta produce:

- El consecuente aumento del metabolismo de la glucosa y consumo de oxígeno fetal, incrementando el riesgo de acidosis e hipoxia, y,
- Una hiperinsulinemia en el recién nacido que favorece la aparición de hipoglucemia neonatal.

Por tanto, el objetivo es mantener a la madre con niveles normales de glucemia durante el parto (glucemia capilar entre 70 y 110 mg/dl = 3,9 - 6,1 mmol/l) y evitar la cetonuria.

Existen múltiples pautas terapéuticas y protocolos, que siempre que sean sencillos de entender y fáciles de aplicar por todo el personal implicado en la asistencia de estas pacientes, permiten obtener resultados similares:

- Se administrará perfusión continua de glucosa (Ej: 125 ml/hora de suero glucosado al 5%).
- Se realizarán determinaciones de glucemia horarias.
- Se administrará insulina rápida endovenosa preferentemente con bomba de perfusión continua según los valores de glucemia horaria.
- Se valorará la existencia de cetonuria cada 4-6 horas.
- En los casos de cesárea programada, se instaurará previamente una pauta terapéutica similar a la referida.

Puerperio inmediato

Tras el parto, debido al cese del consumo fetal de glucosa y a la disminución del lactógeno placentario tras el alumbramiento, disminuyen los requerimientos de insulina, por lo que se ha de ajustar el tratamiento ante la nueva situación.

1. Tras parto vaginal

Se iniciará la ingesta de alimentos lo más pronto posible. Si la puerpera desea lactar se incrementará su dieta habitual durante la gestación en 500 Kcal/día, en forma de 20 g de proteínas y 100 g de carbohidratos.

En las pacientes con diabetes tipo 1, tras el parto disminuyen los requerimientos insulínicos a un 50-70% de las dosis requeridas en el último trimestre, y en la primera semana vuelven a las dosis pregestacionales.

Se realizará perfil glucémico completo (tres determinaciones preprandiales, tres postprandiales y a las 24 horas) hasta que se normalicen las cifras de glucemia y se optimicen las dosis de insulina a administrar.

2. Tras una cesárea

Se administrará sueroterapia a razón de 1500 cc de suero glucosado al 5% más 1500 cc de suero fisiológico al 0,9% a pasar en 24 horas, ambos simultáneamente con una conexión en "Y", añadiendo 10 meq de CIK en cada suero. Se modificará la pauta si la paciente tiene hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica o cardiopatía.

Cuando se inicie la ingesta de alimentos, que deberá ser lo mas pronto posible, se administrará la insulina según lo expuesto en el apartado anterior.



En la DM tipo 2, tratada previamente con hipoglucemiantes orales, debe valorarse la necesidad de reiniciar el tratamiento.

Lactancia

La diabetes no es una contraindicación para la lactancia y será recomendada en todos los casos, salvo que exista contraindicación por otra causa.

En las pacientes con diabetes tipo 2 que reinicien postparto tratamiento con antidiabéticos orales se debe escoger el fármaco a utilizar en función de la existencia de lactancia materna (anexo: www.e-lactancia.org).

En los casos en los que sea necesario inhibir la lactancia se utilizarán fármacos dopaminérgicos.

Seguimiento endocrinológico

Tras el parto la paciente debe reanudar su control endocrinológico habitual.

Planificación familiar

Si se realiza un adecuado control metabólico no existe inconveniente para la utilización de cualquier método anticonceptivo en la paciente diabética, incluyendo los anticonceptivos hormonales. En estas pacientes el método escogido debe ser seguro, dada la importancia de que los embarazos sean previamente planificados.

La ligadura tubárica ha de considerarse cuando se desee un método anticonceptivo irreversible.

II. DIABETES GESTACIONAL (DG)

Diagnóstico

El diagnóstico de diabetes gestacional (DG) es un tema conflictivo. La DG afecta a corto plazo más al feto que a la madre. Sin embargo, los criterios diagnósticos se establecieron en función del riesgo de la gestante de desarrollar diabetes en etapas posteriores de su vida, no en función de la

probabilidad de que se produjeran complicaciones en el curso del embarazo o en el desarrollo o maduración del feto.

¿Cómo se ha llegado al diagnóstico?

Las primeras referencias en la literatura que sugieren la existencia de la diabetes gestacional se sitúan alrededor de 1950 (35). En 1964 O'Sullivan y Mahan publicaron un trabajo en el que habían realizado un test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) y calcularon los niveles patológicos teniendo en cuenta la capacidad predictiva de que las pacientes con resultados anómalos presentasen una diabetes en el futuro (36). Para evitar practicar TTOG a un amplio número de gestantes, los mismos autores propusieron en 1973 un método de cribado que se conoció a partir de entonces como test de O'Sullivan y que consiste en la determinación de la glucemia una hora después de haber ingerido 50 g de glucosa por vía oral. Para un nivel de corte del 140 mg/dl se obtienen una sensibilidad y una especificidad del 79 y 87% respectivamente. El gran mérito de O'Sullivan y Mahan fue establecer, por primera vez, criterios específicos para las gestantes; el gran problema es que el diagnóstico lo basaron exclusivamente en las repercusiones maternas. Y aunque numerosa bibliografía posterior avala la creencia de que en las diabéticas gestacionales, diagnosticadas según los criterios de O'Sullivan, la morbilidad perinatal y obstétrica es mayor que en la población normal, el defecto de base persiste. Un buen número de mujeres a las que catalogamos de DG finalizarían el embarazo espontáneamente sin complicaciones, pero el test diagnóstico no nos permite diferenciar cuáles se benefician realmente del tratamiento.

Aunque no se puede afirmar que exista acuerdo universal, los criterios con más amplia aceptación en la actualidad son los que se han establecido en los diferentes International Workshop Conferences on Gestational Diabetes Mellitus. El 1º recomendó la utilización de los criterios de O'Sullivan y Mahan modificados siendo los valores de 105 mg/dl en ayunas, 190 mg/dl, 165 mg/dl y 145 mg/dl al cabo de 1, 2 y 3 horas respectivamente. En el 2º se recomendó el cribado universal (37). En el 4º Workshop, en 1997, se volvieron a cambiar los criterios. En primer lugar se dejó de recomendar el cribado universal, porque la probabilidad de tener una DG es mínima en mujeres menores de 25 años, con peso corporal normal, sin antecedentes de diabetes en familiares de primer grado, de intolerancia a los carbohidratos, de malos resultados obstétricos previos y que no pertenezcan a determinados grupos étnicos (africanas, americanas de origen hispano, nativas americanas, indígenas australianas y nativas del sudeste asiático o las islas del pacífico). En segundo lugar, se cambiaron los valores de la curva de glucemia: 95 mg/dl en ayunas, 180 mg/dl una hora después de haber administrado la sobrecarga de glucosa, 155 mg/dl a las 2 horas y 140 mg/dl a las 3 horas. Una glucemia basal igual o superior a 126 mg/dl, o una ocasional igual superior a 200 mg/dl, se consideran suficientes si se confirma en una segunda determinación (38). Estos cambios han generado los siguientes puntos conflictivos:

Determinación de la población de riesgo

Determinados factores de riesgo se asocian a una mayor probabilidad de DG, pero no está claro que resulten un buen método de selección. Son muy prevalentes, poco sensibles y con bajo valor predictivo. Además, algunos de los factores clásicos se refieren a complicaciones que aparecen en el embarazo, es decir, no son aplicables en las primíparas o permiten detectar la diabetes no de manera precoz sino por sus complicaciones (Tabla III).



TABLA III
Factores de riesgo de diabetes gestacional

- Historia familiar de diabetes
- Historia personal de intolerancia a los hidratos de carbono
- Sobrepeso
- Edad
- Macrosomía de la propia gestante al nacimiento
- Antecedentes obstétricos desfavorables
 - Aborto habitual
 - Feto muerto sin causa
 - Malformaciones
- Factores de riesgo durante la gestación actual
 - Macrosomía
 - Hidramnios
 - Malformaciones

Hay dos grandes objeciones al cribado selectivo en nuestra población. En primer lugar, es cierto que la prevalencia de DG aumenta con la edad, pero pocos partos en España se producen por debajo de los 25 años. Si a estas gestantes descontamos las que tienen sobrepeso o antecedentes familiares de diabetes estaríamos librando del estudio a menos del 10% de la población obstétrica, y asumiendo el riesgo de perder casos con diagnóstico positivo, si establecemos una selección previa. En segundo lugar es dudoso que no debamos ser considerados como grupo étnico de riesgo. La diabetes es más frecuente en el área mediterránea que en el norte de Europa o en Norteamérica; nos movemos en cifras de diabetes gestacional que duplican globalmente las de los anglosajones (39).

Criterios diagnósticos

El 4º Workshop aceptó la corrección propuesta en 1982 por Carpenter y Coustan (40). Al aceptarla se subsanó un error con el que habíamos estado trabajando durante más de 15 años. La rectificación es impecable desde el punto de vista académico, pero lo que debemos cuestionarnos después de tantos años de trabajar con la curva "equivocada", es si también existen razones clínicas para aceptar el cambio ahora. Cuando la sustitución de valores puede suponer un incremento en el diagnóstico de aproximadamente un 15 %, es lícito preguntarse si a este grupo de gestantes a las que antes considerábamos normales y ahora podríamos etiquetar de diabéticas, les vamos a evitar algún tipo de complicación o no. La respuesta es afirmativa para la población norteamericana (41), pero los resultados de un trabajo realizado recientemente por el GEDE y pendiente de publicación no muestran los beneficios de la aplicación de nuevos criterios en términos de incidencia de macrosomía, preeclampsia, cesáreas o muerte perinatal (42). Por tanto no hay evidencia que sustente el cambio de criterios en la población española.

¿Cómo diagnosticar la diabetes gestacional?

Cribado

Ámbito de estudio

En nuestra población se recomienda el cribado universal, ofreciéndoselo a todas las embarazadas que no sean previamente diabéticas conocidas.

Test de cribado

Test de O'Sullivan. Posee mejor sensibilidad y especificidad, y es el único que está validado, al menos para complicaciones maternas. El valor de corte a partir del cual el test se considera positivo es: igual o superior a 140 mg/dl.

Momento de realización del cribado

En toda la población en el período comprendido entre las 24 y 28 semanas de gestación porque es el momento que ofrece mayor rentabilidad diagnóstica (43). En mujeres con alta probabilidad de presentar una diabetes [edad \geq 30 años, antecedentes familiares repetidos, obesidad importante (IMC $>$ 25 pregestación), antecedentes de diabetes gestacional o de recién nacidos macrosómicos en gestaciones previas, hidramnios, muerte fetal sine causa, o abortos de repetición] se recomienda realizar el cribado tan pronto como sea posible. La realización de una glucemia basal en la primera visita gestacional responde a la tradición pero no a la evidencia, ya que carece de eficacia como método de cribado (44). Si se quiere descartar una DG en este período debe realizarse el test de O'Sullivan (45). En mujeres con complicaciones sugestivas: hidramnios, macrosomía fetal, etc, se realizará un estudio en el tercer trimestre de la gestación, si bien en estos casos se prescindirá del test de despistaje y se realizará directamente una curva de glucemia.

Diagnóstico

Mediante curva de glucemia de 3 horas con 100 g de glucosa administrados en 250 ml de líquido en 5 minutos. La paciente debe estar en ayunas durante las 8-14 horas previas y permanecer en reposo y sin fumar durante la prueba. Los 3 días anteriores es conveniente tomar una alimentación no restrictiva en HCO (más de 150 g/día). Los valores considerados patológicos son los que igualan o superan 105 mg/dl en ayunas, 190 mg/dl 1 hora después de la ingesta, 165 mg/dl a las 2 horas y 145 mg/dl a las 3 horas. Para diagnosticar DG han de detectarse al menos 2 valores patológicos. Si sólo hay un valor alterado se considera la curva *intolerante* y se recomienda repetirla en un período prudencial de aproximadamente 3 semanas.

No es necesario realizar la TTOG si existe una glucemia basal igual o superior a 126 mg/dl o una glucemia ocasional igual o superior a 200 mg/dl y se confirman en una determinación posterior (46).



Tratamiento

Objetivo

El objetivo del tratamiento es evitar las complicaciones obstétricas y perinatales derivadas de la diabetes gestacional, sin provocar perjuicios a la salud materna. Es decir:

1. Evitar las complicaciones del embarazo asociadas a la diabetes (amenaza de parto prematuro y rotura prematura de membranas, hipertensión, hidramnios e infecciones).
2. Evitar la fetopatía diabética (muerte fetal, hipoxia perinatal, alteraciones del crecimiento, de la maduración orgánica, metabolopatía y complicaciones a largo plazo).
3. Evitar descompensaciones metabólicas de la gestante (hipoglucemias frecuentes o graves y cetoacidosis).

Todas las complicaciones en el curso de la gestación, tanto las que afectan a la madre como al feto, se relacionan en mayor o menor medida con el grado de control metabólico. Por ello, la normalización del perfil glucémico de la madre se ha convertido en el punto central del tratamiento.

¿A quién se debe tratar?

Dejadas a libre evolución, la mayoría de las diabetes gestacionales no desarrollarían complicaciones. Los profesionales que trabajamos en el campo de la diabetes gestacional somos conscientes de que estamos "sobretreatando" a parte de la población. Además, sin posibilidad de rectificar fácilmente, porque una vez diagnosticadas no tenemos criterios clínicos o analíticos que nos permitan diferenciar a aquellas pacientes con riesgo de tener complicaciones y que por tanto se beneficiarán del tratamiento, de aquellas cuyo embarazo no se va alterar y que no necesitan ninguna intervención. Ser capaces de establecer un tratamiento selectivo es uno de los desafíos más importantes que tenemos para el futuro.

Dieta

La alimentación de las diabéticas debe ser normocalórica y no restrictiva y ha de adaptarse a las necesidades nutricionales y de estilo de vida de cada paciente. La idea fundamental no es suprimir alimentos, sino distribuir los nutrientes de forma racional. La cantidad diaria de calorías debe ser suficiente para cubrir las necesidades de la gestante y del feto. En una mujer con un peso normal debería conseguirse un aumento de 9 a 13 Kg durante la gestación; para ello puede ser adecuada la toma de 30-35 kcal/kg de peso y día. En cada caso hay que adecuar la dieta al nivel de actividad de la embarazada y a su peso previo, debiendo incrementarse el número de calorías en mujeres con peso bajo y disminuirse en las obesas.

La composición ha de ser equilibrada. Idealmente una dieta mediterránea, con una proporción de 15-20% de proteínas, 30% de grasas y 50-55% de carbohidratos. Estos últimos no han de reducirse, pero sí favorecer la toma de los de velocidad de absorción lenta y limitar los de absorción rápida. No son recomendables las sustancias con gran contenido en hidratos de carbono de rápida velocidad de absorción y baja calidad nutritiva (azúcar, bebidas azucaradas o productos de pastelería). Es conveniente controlar la cantidad de colesterol y disminuir las grasas saturadas y poliinsaturadas. La mayoría de las grasas de la dieta deben ser monoinsaturadas. Se recomienda también la ingesta de fibra vegetal, porque retrasa el vaciamiento gástrico y la absorción intestinal (47,48).

Para evitar los dos extremos característicos de las diabéticas embarazadas, la hipoglucemia en ayunas y la hiperglucemia postprandial, se recomienda realizar 6 ingestas diarias, las tres principales más tres suplementos a media mañana, media tarde y antes de dormir.

En determinados casos pueden resultar útiles las dietas restrictivas. En mujeres obesas, restricciones calóricas no superiores al 33% permiten reducir la hiperglucemia y los niveles de triglicéridos sin causar cetonuria. Sin embargo, el intento de imponer dietas demasiado estrictas a veces sólo lleva a su incumplimiento (49). En la medida que el programa de alimentación sea fácil de aceptar por la embarazada y no suponga una distorsión importante en sus hábitos, son mayores las probabilidades de que se lleve a cabo.

Ejercicio

Aunque no existe experiencia suficiente para recomendar pautas de ejercicio específicas, es adecuado proponer a las pacientes con DG que den un paseo diario, de aproximadamente 45-60 minutos, en pacientes sedentarias, y ejercicio moderado en mujeres previamente acostumbradas a él (24,50).

Insulina

Se recomienda emplear insulina cuando con dieta, o con dieta más ejercicio, no se consiguen los objetivos terapéuticos. La selección de pacientes para recibir insulina se basa generalmente en criterios maternos (glucemias basales > 95 mg/dl y/o glucemias postprandiales superiores a 140 mg/dl al cabo de 1 hora o a 120 mg/dl a las 2 horas), aunque también pueden tenerse en cuenta parámetros fetales, especialmente la macrosomía. Las biometrías fetales, sobre todo la circunferencia abdominal, se han empleado tanto como criterio para decidir la insulinización en mujeres con normoglucemia, como para no administrarla en mujeres con glucemias basales elevadas. En ambos casos los resultados fueron favorables al empleo de criterios ecográficos (51,52).

Las dosis y las pautas de administración son variables, según protocolos, peso de la paciente y grado de la alteración metabólica. En cualquier caso deben ajustarse a las necesidades individuales hasta conseguir los objetivos marcados. La principal complicación del tratamiento con insulina son las hipoglucemias, poco frecuentes y leves en las diabetes gestacionales si se respeta la dieta. En general son bien toleradas por la madre y por el feto.



Hasta ahora se ha recomendado el empleo de insulina humana en las embarazadas. Los análogos de la insulina, de reciente aparición, también pueden ser útiles. La insulina lispro tiene un perfil de acción más corto que la insulina regular con un efecto máximo una hora después de su administración, por lo que cubre mejor la clásica hiperglucemia postprandial de las gestantes. Además regula de modo ascendente los receptores de insulina y, según parece, no atraviesa la barrera placentaria. En diabéticas gestacionales se han conseguido mejores perfiles metabólicos que con insulina regular sin aumentar los episodios de hipoglucemia (53).

Antidiabéticos orales

Los antidiabéticos orales han sido proscritos en el tratamiento de la DG porque las sulfonilureas de primera generación atraviesan la barrera placentaria, y se observaron hipoglucemias profundas y prolongadas en los hijos de madres que las tomaban. Las concentraciones séricas y la vida media del fármaco eran similares en el neonato que en la madre. Sin embargo, no ocurre lo mismo con los fármacos de segunda generación. La glibenclamida no atraviesa la barrera placentaria, no se detecta el cordón umbilical y se han obtenido resultados similares que con insulina en mujeres con DG (54). Aunque todavía su uso en las pacientes con DG no está aprobado por la FDA, algunos autores ya lo proponen de manera formal como opción previa a la insulina (55). Sin embargo, todavía no se dispone de experiencia suficiente para recomendar su utilización. Por el momento los antidiabéticos orales de segunda generación sólo deberían emplearse en protocolos de estudio, o de manera individualizada en casos muy seleccionados.

Control metabólico

Aunque puede haber cambios sensibles en cuanto al concepto de buen control metabólico, se acepta, en general, que el objetivo es la euglucemia. Los criterios bioquímicos de buen control de la diabetes son los mismos que los establecidos para las diabéticas pregestacionales (Tabla II).

La cantidad de análisis diarios de glucemia capilar y el momento de realización pueden variar, pero hay que tener presente que en las diabéticas gestacionales se alteran con más frecuencia los niveles postprandiales que los basales. Asimismo los valores postprandiales son los que se relacionan mejor con la aparición posterior de macrosomía (56,57). El control postprandial puede realizarse una o dos horas después de la ingesta alimentaria; el primero aporta más información sobre la posible repercusión fetal que la comprobación tardía. Es conveniente determinar la existencia de cetonuria, especialmente a primera hora de la mañana, ya que es durante la noche cuando la gestante tiene mayor tendencia a presentar hipoglucemias por el ayuno.

Los niveles de HbA_{1c} informan sobre niveles medios de glucosa en las semanas anteriores. Resultan más útiles como métodos de control de calidad que en la toma de decisiones clínicas.

Aunque la primera opción en el tratamiento de la DG son las recomendaciones nutricionales, seguidas por un aumento del ejercicio físico y por la insulina, la velocidad a la que se progresa a tra-

vés de las diversas etapas puede ser variable y distintos esquemas pueden ser correctos si se consiguen los objetivos marcados. La decisión clínica en este aspecto debe ser compartida con la paciente. Forzar los cambios alimentarios o introducir precozmente insulina puede llevar a los mismos resultados finales con percepciones muy distintas respecto al esfuerzo realizado.

Hay dos cuestiones que no pueden olvidarse al plantear el tratamiento de la DG:

1. No se ha podido demostrar la eficacia del tratamiento porque no existen suficientes estudios randomizados (58). Nos basamos en la experiencia clínica y en la comparación con las pacientes con diabetes pregestacional. Por tanto, hay que ser cauteloso frente a pautas de tratamiento muy estrictas o intensivas.
2. Aunque el diagnóstico sigue basándose en criterios maternos, quién determina el tratamiento es el feto. Es él el que sufre la mayoría de las consecuencias adversas y el principal beneficiado de la terapéutica disponible.

Control obstétrico

El seguimiento y control obstétrico será similar al efectuado en las pacientes con diabetes pregestacional con las siguientes matizaciones:

- Además de las tres exploraciones ultrasonográficas recomendadas para el control del embarazo normal (15), se aconseja realizar otro estudio ecográfico entre las 34 y 36 semanas de gestación, con el fin de detectar la existencia de macrosomías tardías no evidenciables en la exploración de las 30 semanas. Se incrementará el número de exploraciones ecográficas en aquellos casos en los que se sospeche un polihidramnios y/o una macrosomía.
- Aunque no existe evidencia de la utilidad de los mismos, se recomienda iniciar los controles cardiotocográficos a partir de las 36 semanas de gestación.

Parto

Los criterios de asistencia al parto en la paciente con diabetes gestacional no difieren de los que se siguen con las gestantes normales.

Tras el parto se suspenderá la administración de insulina, si hubiese sido necesaria, y las pacientes con DG reiniciarán una dieta regular, manteniéndose el control glucémico con el objetivo de verificar la recuperación de la normalidad.

Los controles puerperales serán los habituales.

En las pacientes con DG debe fomentarse la lactancia materna.



Seguimiento postparto

El control de la diabetes gestacional no finaliza con el parto.

La prevalencia paralela en la población general de DG y de diabetes tipo 2, el compartir factores predictivos y fisiopatología, y la asociación de ambas entidades a determinadas manifestaciones clínico-bioquímicas (obesidad, hipertensión arterial, dislipemia...), han llevado a considerar que estas dos entidades son el mismo proceso, en el que la DG sería la fase inicial de la historia natural de la diabetes tipo 2 (3). Por ello, la mujer que ha padecido una DG debe ser informada del riesgo de desarrollar DG en los embarazos siguientes y una posible diabetes tipo 2 en el futuro, así como de las intervenciones profilácticas que pueden realizarse para evitar o retrasar la aparición de la diabetes: evitar fármacos que puedan afectar la tolerancia a la glucosa (esteroides, tiazidas...), conseguir y mantener el peso corporal correcto, práctica habitual de un mínimo de ejercicio físico....

A las 6-8 semanas postparto, o poco después de finalizar la lactancia, se procederá a la reclasificación metabólica de la paciente mediante la realización de una prueba de tolerancia oral a la glucosa, con determinación basal y a las dos horas de la sobrecarga de 75 g de glucosa. Según los criterios propuestos por la OMS para el diagnóstico de diabetes en adultos actualmente se acepta que existe: diabetes, si la glucemia en plasma venoso basal es >125 mg/dl, ó >199 mg/dl a las 2 horas de la sobrecarga oral. Existe una glucemia basal alterada si se constatan valores de 110 a 125 mg/dl. Intolerancia a la glucosa si los niveles son de 140 a 199 mg/dl a las 2 h de la sobrecarga oral. Valores inferiores a los referidos indican normalidad.

En la actualidad se están desarrollando tratamientos farmacológicos que contribuyan a mejorar el pronóstico a largo plazo de estas pacientes con elevado riesgo de diabetes tipo 2.

El hijo de madre diabética (HMD)

El HMD es un recién nacido de riesgo por las frecuentes complicaciones que presenta (mortalidad perinatal 5 veces mayor), y por ello es recomendable la presencia del pediatra en la sala de partos.

Las complicaciones son más frecuentes en el hijo de madre con diabetes pregestacional y más graves cuanto peor haya sido el control metabólico durante la gestación. Estos casos deberían ser asistidos en un hospital de referencia que disponga de cuidados intensivos neonatales.

La *asistencia en paritorio* comprenderá las siguientes funciones:

- Detectar si existe dificultad respiratoria.
- Estimar el riesgo de hipoglucemia.
- Descartar malformaciones congénitas.
- Valorar la existencia de un eventual traumatismo obstétrico, o la presencia de asfisia neonatal, más frecuentes en los HMD macrosómicos.

Complicaciones del HMD:

a) Alteraciones de crecimiento

a.1. Macrosomía

Estos RN tienen un fenotipo característico: son grandes, con peso y talla por encima de la media para su edad gestacional pero con un perímetro craneal en la media (la cabeza puede parecer desproporcionadamente pequeña), su facies es muy redondeada, "cara de luna llena", tienen abundante tejido adiposo en cuello y parte alta del dorso, "cuello de búfalo" y los pliegues son muy marcados en extremidades. Tienen visceromegalia selectiva (hígado, corazón).

A consecuencia de la macrosomía son más frecuentes la asfixia perinatal y los traumatismos durante el parto, sobre todo la distocia de hombros, que puede ocasionar parálisis braquial y fracturas de clavícula (59).

a.2. Retraso de crecimiento intrauterino

Es característico de las pacientes diabéticas con vasculopatía que ocasiona insuficiencia placentaria. En estos RN, la hipoglucemia es más frecuente entre las 6 y 12 horas de vida y es secundaria a la disminución de los depósitos de glucógeno.

b) Metabólicas

b.1. Hipoglucemia (glucemia inferior a 40 mg/dl)

Es la complicación más usual en el HMD (10-50%). Es secundaria al hiperinsulinismo por hiperplasia de las células β de los islotes de Langerhans del páncreas fetal, en respuesta al elevado aporte de glucosa durante el embarazo. Es más frecuente en las 2 primeras horas de vida por caída brusca del aporte de glucosa. Suele ser transitoria (1-4 horas de vida).

En ocasiones es asintomática, pero en otras produce una sintomatología florida aunque inespecífica (depresión neurológica, hipotonía, temblor, apneas, etc.). Se harán determinaciones de glucemia en la madre y en el RN en cordón y luego antes de las tomas a las 1,3, 6, 12, 24, 36 y 48 horas. Puede suspenderse cuando al menos en dos tomas consecutivas la glucemia sea normal.

b.2. Hipocalcemia (calcemia < 7 mg/dl)

Se da en el 20-50% de los HMD, guardando relación con el control diabético materno. Aparece entre las 24 y 72 horas de vida. Aunque su etiología no se conoce bien se atribuye en parte a un hipoparatiroidismo funcional transitorio secundario a hipomagnesemia materna, coexiste por ello en ocasiones con hipomagnesemia e hiperfosfatemia. El contenido cálcico óseo puede estar disminuido en HMD.

b.3. Poliglobulia (30%)

Eritroblastos abundantes y focos extramedulares de hematopoyesis. La hiperglucemia y la hiperinsulinemia crónicas estimulan la producción de eritropoyetina y ésta, la de glóbulos rojos fetales. El aumento de hematocrito puede producir aumento de hiperviscosidad y dar complicaciones trombóticas siendo la más frecuente la trombosis venosa renal (nefromegalia y hematuria).



b.4. Ictericia

En relación con la inmadurez hepática, lisis del exceso de eritrocitos, etc.

c) Inmadurez funcional

A la insulina se le ha atribuido un efecto de retraso sobre la maduración morfológica y funcional de algunos órganos (pulmones, paratiroides e hígado), quizá por antagonismo con el cortisol.

La incidencia de dificultad respiratoria por retraso de la maduración del surfactante pulmonar es 5-6 veces mayor en el HMD. También está incrementado el riesgo de taquipnea transitoria.

d) Miocardiopatía hipertrófica

Es frecuente el aumento de grosor del miocardio a nivel del septum interventricular (> 5 mm) que desaparece entre los 2 y 12 meses. Aunque es poco habitual que presenten sintomatología de hipertrofia septal, por la obstrucción del tracto de salida pueden cursar con insuficiencia cardíaca congestiva, dificultad cardiorrespiratoria y soplo sistólico. El curso suele ser autolimitado (2-4 semanas).

e) Malformaciones

Los hijos de madres con diabetes pregestacional tienen mayor riesgo de sufrir malformaciones, salvo que haya existido un adecuado control metabólico en el periodo periconcepcional. Las más frecuentes son las malformaciones cardíacas; el síndrome de regresión caudal es propio de la diabetes, pero muy poco frecuente.

Manejo del HMD

1.- Durante las horas que permanezca el RN en el hospital se harán revisiones regulares destinadas a vigilar la aparición de las posibles complicaciones citadas anteriormente. Se valorarán la coloración, dificultad respiratoria, auscultación cardíaca, tolerancia alimentaria, deposiciones y la exploración neurológica. El momento del alta dependerá del estado del RN y del tipo de diabetes que haya presentado la madre. Estos niños no deben ser dados de alta precozmente si la madre ha presentado una diabetes pregestacional.

2.- **Alimentación precoz** (antes de las 2 horas de vida) con lactancia materna o artificial, para prevenir hipoglucemias.

3.- Hipoglucemia:

- En un *HMD asintomático* si aparece hipoglucemia de 30-40 mg/dL (2 mmol/L), se administrará leche o glucosa al 10% vía oral 10 ml/kg, y se hará un nuevo control de glucemia a los 20-30 minutos; si la glucemia es mayor de 40 mg/dL se continuará con alimentación cada 2 ó 3 horas y los controles de glucemia correspondientes; si la glucemia es inferior a 40 mg/dL deberá ingresar para administrar glucosa intravenosa (i.v.).

- Si es un *HMD sintomático* (aunque la glucosa sea ≤ 45 mg/dl o 2,5 mmol/L) y/o pesa menos de 2000 g, o presenta dificultad respiratoria, o la glucemia es inferior a 20-25 mg/dl (1,1-1,4 mmol/L) o no aumenta a los 20-30 minutos de haber intentado la vía oral, se ingresará al RN y se administrará glucosa i.v. Si se precisan ritmos de infusión muy elevados se valorará la administración de hidrocortisona. Es muy raro que sea necesario tomar otras medidas. Puede administrarse una dosis de glucagón (0.03-0.1 mg/kg) si se retrasa la colocación de la vía i.v.

Una vez normalizada la glucemia los aportes se disminuirán muy lentamente, durante los 2 ó 3 primeros días de vida, para evitar la reaparición de hipoglucemia.

4.- **Hipocalcemia.** Se resuelve espontáneamente en la mayoría de casos. Si aparece sintomatología o los niveles son inferiores a 7 mg/dL debe tratarse con gluconato cálcico al 10% i.v. (1-2 ml/kg, a pasar diluido con otros fluidos en 10-30 minutos) y si resulta difícil de corregir debe sospecharse hipomagnesemia y corregirla al mismo tiempo.

5.- **Insuficiencia cardiaca congestiva** por miocardiopatía hipertrófica. Se recomienda la administración de propanolol (0,01 mg/kg i.v cada 6 horas en bolus de 10 minutos y se puede incrementar la dosis hasta 0,15 mg/kg cada 6 horas) (60,61).

6.- **Seguimiento.** Algunos estudios han indicado que los HMD macrosómicos tienen un mayor riesgo de obesidad y de diabetes insulino dependiente a los 20 años de edad. Por otra parte los que han presentado asfisia al nacer o traumatismo obstétrico pueden tener un peor desarrollo psicomotor (62).

Bibliografía

1. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucosa intolerante. *Diabetes* 1979;28:1039-57.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2004; 27 (sup. 1): S5-S10.
3. GEDE (Grupo Español de Diabetes y Embarazo). *Diabetes Mellitus y Embarazo. "Guía Asistencial"*, 2ª edición, Madrid 2000.
4. Asistencia a la gestante diabética. Protocolo nº 15, Medicina Materno Fetal. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). 2004 www.sego.es
5. Buchanan TA. Pregnancy in preexisting diabetes. In: Harris ML eds. *Diabetes in America*, 2nd ed. NIH Publication 95-1468. Washington DC. National Diabetes Data Group 1995; 719:733.
6. Corcoy R, Cerqueira Mª J. Encuesta Española sobre Diabetes y Embarazo XIII Congreso de la Sociedad Española de Diabetes. Oviedo. Mayo. 1996
7. Freinkel N, Ogata E, Metzger BE. The offspring of the mother with diabetes. En Rifkin H, Porter JR (eds). *Diabetes Mellitus. Theory and Practice*. New York, Elsevier, 1990.



8. American Diabetes Association. Preconception Care of women with diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27 (sup.1): S76-78.
9. Consulta Preconcepcional. Protocolo nº 2 bis de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). www.sego.es
10. Artal R. Exercise: the alternative therapeutic intervention for gestational diabetes. *Clin Obstet Gynecol* 2003; 46 (2): 479-87.
11. Avery MD, Walker AJ. Acute effect of exercise on blood glucose and insulin levels in women with gestational diabetes. *J Matern Fetal Med* 2001;10(1):52-8.
12. American Diabetes Association. Continuous Subcutaneous Insulin Infusion. *Diabetes Care* 2004;27 (sup. 1): S110.
13. Asistencia al Embarazo Normal. Protocolo nº 2 de la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecologia (SEGO). www.sego.es.
14. Jañez M. Control obstétrico de la gestante diabética. En Pallardo LF, Gonzalez A, Quero J eds. *Diabetes y embarazo*. Aula Médica, 1999;195.
15. Grupo de Trabajo sobre Asistencia al Embarazo Normal. Sección Española de Medicina Perinatal. Asistencia al embarazo normal. En Fabre ed. *Manual de Asistencia al Embarazo Normal*. 2ª ed. INO Reproducciones SA, Zaragoza, 2001:25-44.
16. González A, Herrero F, Pallardo LF, Charines EA, Jañez M, Martín Vaquero MP, Hawkins F. Repercusión de la diabetes sobre la gestación. *Rev Iberoamericana Fertil* 1995;12:77.
17. 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.
18. Fadda GM, Cherchi PL, D'Antona D, Ambrisini G, Marchesoni D, Capobianco G, Dessole S. Umbilical artery pulsatility index in pregnancies complicated by insulin-dependent diabetes mellitus without hypertension. *Gynecol Obstet Invest* 2001;51:173.
19. Von Kries R. Pregnancy outcome in mothers with pregestational diabetes: A population-based study in North Thine. *Eur J Pediatr* 1997;156:963-67.
20. Platt MJ, Stanistreet M, Casson IF, Howard CV, Walkinshaw S, Pennycook S, McKendrick O. St Vincent's Declaration 10 years on: outcomes of diabetic pregnancies. *UK. Diabetic Med* 2002; 19(3):216-20.
21. Salvensen DR, Higuera MT, Mansur CA, Freeman J, Brudenell M, Nicolaidis KH. Placental and fetal Doppler velocimetry in pregnancies complicated by maternal diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:645-650.
22. González NL, Parache J. Recuento materno de los movimientos fetales. En *Manual de Asistencia al Embarazo Normal*. Fabre E, ed. INO Reproducciones SA, Zaragoza, 2001: 547-62.
23. Landon MB. Atención obstétrica de embarazos complicados por diabetes. *Clin Obstet Gynecol* NA 2000;1:59-72.
24. Cerqueira MJ. Diabetes y embarazo. En Cabero L *Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción*. Ed. Panamericana. Madrid, 2003;736.

25. Tchoubrousky C. Tratamiento de las complicaciones obstétricas en el embarazo diabético. En Curso de Diabetes Gestacional. XXIII Congreso español de ginecología y obstetricia. Madrid. SEGO, 1995:88-93.
26. Sibai BM . Caritis S, Hauth J, Lindheimer M, VanDorsten JP, MacPherson C, et al.: Risks of preeclampsia and adverse neonatal outcomes among women with pregestacional diabetes mellitus. *Am J Obst Gynecol* 2000;182:364-69.
27. Aucott SW, Willians TG, Hertz RH, Kalhan SC. Rigorous management of insulin-dependent diabetes mellitus during pregnancy. *Acta Diabetol* 1994;31(3):126-29.
28. Feig DS, Palda VA. Type 2 diabetes in pregnancy: a growing concern. *Lancet* 2002; 359:1690-92.
29. Hedderson MM, Ferrara A, Sacks DA. Gestational diabetes mellitas and lesser negrees of pregnancy hyperglucemia: association with increased risk of spontaneous preterm birth. *Obstet Gynecol* 2003;102: 850-56.
30. Tratamiento de la amenaza de parto prematuro. Protocolo nº 10 de la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO). www.sego.es
31. Von Kries R, Kimmerle R, Schmidt JE, Hachmeister A, Bohm O, Wolf HG. Pregnancy outcome in mothers with pregestational diabetes: a population-based study in North Rhine. *Eur J Pediatr* 1997;156: 963-67.
32. Kovilam O, Khoury J, Mioclounik M, Chames M, Spinnoto J, Sibai B. Spontaneous preterm delivery in the type 1 diabetic pregnancy: the role of glycemc control. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2002;11: 245-48.
33. Gunton JE, Morris J, Boyce S, Kelso I, McElduff A. Outcome of pregnancy complicated by pre-gestational diabetes-improvement in outcomes. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2002; 42: 478-81.
34. Boulvain M, Stan C, Irion O. Elective delivery in diabetic pregnant woman. *Cochrane Database Sist. Rev.*, 2001;(2):CD001997.
35. Miller HC. The effect of diabetic and prediabetic pregnancies on the fetus and newborn infant. *J Pediatr* 1946;26:455-61.
36. O'Sullivan JB, Mahan CM. Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes* 1964;13: 278-85.
37. Freinkel N, Gabbe SG, Hadden DR, et al. Summary and recommendations of the Second International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 1985;34(suppl2):123.
38. Metzger BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1998; 21(suppl 2) B-161-67.
39. Beischer NA, Oats JN, Henry OA, Shedy MT, Walstab JE. Incidence and severity of gestational diabetes mellitus according to country of birth in women living in Australia. *Diabetes* 1991; 40(suppl 2):35-8.
40. Carpenter W, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144:768-73.
41. Sermer M, Naylor D, Farine D. The Toronto tri-hospital gestational diabetes project: a preliminary review. *Diabetes Care* 1998;21(2):33B-42B.



42. Jañez M, Gonzalez González NL, et al. Prevalencia y seguimiento clínico de la diabetes gestacional detectada según criterios del DNG o los criterios de Carpenter y Coustan en una muestra amplia de población española. XIX Congreso Español de Medicina Perinatal. San. Sebastián, 2003.
43. Jovanovic L, Peterson CM. Screening for gestational diabetes. Optimum timing criteria for retesting. *Diabetes* 1985; 34 (Suppl 2):21.
44. Sacks DA, Chen W, Wolde-Tsadik G, Buchanan TA. Fasting plasma glucose test at the first prenatal visit as a screening for gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 2003;101(6):1197-203.
45. Bartha JL, Martínez del Fresno P, Comino Delgado R. Early diagnosis of gestational diabetes mellitus and prevention of diabetes-related complications. *Eur J Obstet Gynecol* 2003;109(1):41-4.
46. Asistencia a la gestante diabética. Protocolo nº 15 de Medicina Materno Fetal. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 2004. www.sego.es
47. American Diabetes Association. Nutritional. Recommendations and principles for individuals with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004; 27(suppl 1): S47- S54.
48. Marion J. Franz, RD. Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. *Diabetes Care* 2002; 25:148-198
49. Knopp PH, Magee MS, Raisys V. Hypocaloric diets and ketogenesis in the management of obese gestational diabetic women. *J Am Coll Nutr* 1991;10:649.
50. American Diabetes Association. Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2004; 27(suppl 1): S88-90.
51. Buchanan TA, Kjos SL, Schafer RK, Peters RK, Xiang A, Byrne J, et al. Utility of fetal measurements in the management of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1998;21(supple2):B99-B106.
52. Kjos L, Schaefer-Grat U, Sardes S. A randomized controlled trial using glycemic plus fetal ultrasound parameters versus glycemic parameters to determine insulin therapy in gestational diabetes with fasting hyperglycemia. *Diabetes Care* 2001;24:1904-10.
53. Pettit DJ, Ospina P, Kolaczynski JW, Jovanovic L. Comparison of an insulin analog, insulin aspart, and regular human insulin with no insulin in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26:183-6.
54. Langer L, Conway DL, Berkus M. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Eng J Med* 2000; 343:1132-38.
55. Gabbe S, Graves R. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 857-68,
56. Jovanovic -Peterson L, Peterson CM, Reed GF, Metzger BE, Mills JL, Knopp RH, Aarons JH. Maternal post-pandrial glucose levels and infant birth weight: The Diabetes in Early Pregnancy Study. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:103.
57. Combs CA, Gunderson E, Kitzmiller JL, Gavin LA, Main EK. Relationship of fetal macrosomia to maternal postpandrial glucose control during pregnancy. *Diabetes Care* 1992;15(10):1251-7.
58. Tuffnell DJ, West J, Walkinshaw SA. Treatments for gestational diabetes and impaired glucose tolerance Cochrane database systematic reviews. 2003: (3):CD003395.

59. Doménech E. Macrosomia: Neonatal aspects. In Kurjaj A (ed.). Textbook of Perinatal Medicine. Volume 2 . London. Parthenon Pub. 1998, pp.1296-1306.
60. Cerqueira MJ, Salvia MD. Diabetes materna y gestación. En Vento M, Moro M. (eds). De guardia en Neonatología. Madrid. Ergon. 2003, pp. 53-58
61. American Diabetes Association. Position statement: Gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 2004; 27 (sup. 1): S110, S77-81.
62. Carrapato MR, Marcelino F. The infant of the diabetic mother: The critical development windows. Early Pregnancy 2001; 5: 57-58.