

Prediabetes y embarazo

Por el DR. JORGE DE JONGH

En la última década se ha mejorado grandemente el manejo de la embarazada diabética, habiéndose logrado, con la adquisición de nuevos conocimientos, mejorar la mortalidad fetal y anular prácticamente la mortalidad materna. Está hoy en día admitido que la diabetes mellitus en su evolución pasa por los siguientes estadios: prediabetes, diabetes latente, diabetes química y diabetes clínica o diabetes mellitus.

Distintos autores reportan a diario la importancia que adquiere el buen manejo de la embarazada prediabética en lo que concierne al pronóstico fetal, por lo que se hace necesario levantar una buena historia clínica de estos casos para descubrir los síntomas del síndrome prediabético.

Las complicaciones fetales es mayor en los casos de diabetes in aparente que en la diagnosticada.

Autores de la escuela española como Botella, Ibáñez, López Fernández y otros, han introducido el término estado diabetoide como sinónimo de prediabetes o mejor de diabetes latente, pues afirman que el término prediabetes, conlleva la afirmación de la enfermedad, mientras que gran número de las disglucosis gravídicas, son estados reversibles, que regresan a la normalidad en el puerperio en la mayoría

de los casos, convirtiéndose en diabéticas de acuerdo con Sullivan el 28,5% de las mismas.

Es cada día más demostrable que el embarazo con sus efectos diabetogénicos hormonales a través de la hormona somatotropa, los corticosteroides adrenales y placentarios, la glucogenolisis generalizada etc., es un excelente indicador de la capacidad funcional del páncreas y puede descubrir una diabetes mucho antes de que se haga evidente clínicamente.

Recientes investigaciones han demostrado un aumento de la actividad insulínica del plasma en los casos de prediabetes, demostrando que esta entidad es como expresara Conn "una fase de resistencia dinámica a un estímulo diabetogénico genético".

La gran mayoría de las gestantes que se nos presentan con una diabetes durante el embarazo, no están registradas como diabéticas, y el desconocimiento de su estatus metabólico causa daños irreparables en el feto, pues si en estos casos es importante el ámbito materno, más importante aún en lo que ocurre en el ámbito fetal.

En distintos estudios retrospectivos se ha demostrado que durante la fase prediabética es más alta la mortalidad fetal que durante la diabetes.

El aumento creciente de la población diabética ha hecho que se trate de buscar los medios capaces de evitar su aparición,

cuando la enfermedad se encuentra en su estado precoz de latencia, asintomática, o mejor aún en etapas anteriores que definimos con el nombre genérico de prediabetes.

Jackson y Wolf (1957) establecieron que la diabetes latente y prediabetes es una causa común de muerte; fetales inexplicadas estando la referida entidad plenamente reconocida como tal. Estos autores ya habían recomendado el estudio anatomopatológico del páncreas fetal para hallar signos de una enfermedad diabética 110 manifiesta aún en la madre.

Pomeranz, Stone, King, expresan que la diabetes subclínica no es meramente académico. Su descubrimiento y tratamiento apropiado trae aparejados mejores resultados fetales. Además su estudio, desde el punto de vista clínico, provee un mejor conocimiento acerca de ciertos aspectos genéticos, la delectación de la población en riesgo; el reconocimiento de ciertos factores en el desarrollo de la enfermedad y también las potencialidades antidiabéticas de ciertas drogas. Es decir que el desarrollo de los métodos de diagnóstico precoz puede hacer llegar los beneficios de la medicina preventiva a la diabetes.

Reme (1960) expresa que la diabetes diagnosticada durante el embarazo tiene una menor mortalidad perinatal. Reportando que estas diabéticas pierden su condición en el puerperio para readquirirla con 1111 nuevo embarazo.

Jackson estima que el diagnóstico de la prediabetes es eminentemente clínico y se basa en la historia clínica previa.

Lewis (1956) extendió esta definición y señaló que la prediabetes debe diagnosticarse sobre la evidencia de macrosomía fetal y fetos muertos antes de que

aparezcan la glucosuria y las curvas anormales de tolerancia a la glucosa; Todos los estudios demuestran que los años anteriores a la aparición de la diabetes son los de mayor mortalidad perinatal.

Miller y col. apuntan (que el aborto precoz puede ser un signo revelador de la existencia de una prediabetes. Señala en su serie este autor que cinco años antes de la aparición de la diabetes, se habían presentado, en los casos estudiados abortos a repetición de causa desconocida.

Muchas veces se desecha la etiología diabética en los abortos y partos prematuros por el hecho de no existir glucosuria o lo que es peor diciendo que es una lactosuria cuando el laboratorio reporta reducción del Benedict, o diciendo que es una glucosuria renal, sobre la que advirtió Peel que no es necesariamente benigna y puede ser un signo precoz de la predisposición a la diabetes mellitus.

En nuestro medio afirma el Dr. Fernández Alfaro: "el diagnóstico de la prediabetes tiene cada día mayor significación y valor; pues una vez conocida, puede favorecerse al sujeto tratando por todos los medios a nuestro alcance de conocer, para eliminar; todos los factores que constituyan una sobrecarga pancreática y antiinsulares; ya que es posible en esta forma que el paciente 110 se transforme en un diabético, y si así fuera que la disglucosis fuera lo más benigna posible". En los mismos términos de previsibilidad se manifiesta el Dr. Oscar Mateo de Acosta, al decir: "la prevención o retardo en el inicio de la enfermedad diabética y su control están actualmente dentro del marco de las posibilidades de ahí la gran importancia de los métodos de diagnóstico precoz".

He ahí la gran responsabilidad que adquiere el obstetra frente a la sociedad: 110 sólo es el pediatra intrauterino de la sociedad, sino que es responsable en parte de la población con riesgos diabéticos, a los efectos de la medicina preventiva.

Hemos visto numerosos trabajos en (pie el problema se plantea de modo retrospectivo; pero estimamos que es el método prospectivo el que debemos utilizar en lo adelante, sin que esto quiera decir que no estimemos los métodos y trabajos anteriores en todo su valor. Con este enfoque se puede evitar el elevado índice de mortalidad fetal, de abortos a repetición; se puede hacer profilaxis de la prematuridad, eliminando una de sus causas.

Material y método:

Seleccionamos para nuestro estudio todos aquellos casos que al hacerles mía historia clínica refirieran algunos de los síntomas en que descansa el diagnóstico del síndrome prediabético, a saber:

1. Antecedentes hereditarios de diabetes.
2. Abortos a repetición de causa desconocida.
3. Muertes fetales de causa desconocida.
4. Macrosomía fetal. (Más de 8 lbs. de peso).
5. Prematuridad.
6. Polihidramnios.
7. Malformaciones fetales.
8. Obesidad.
9. Toxemias anteriores.

A todas estas pacientes se les practicó la prueba de tolerancia a la glucosa según método de Conn y Fajan. Las glicemias se dosificaron por un sólo técnico por el Método de Folin Wu,

Como criterio de positividad de la prueba adoptamos todas aquellas que se desviaban de la sgt. cifra escogidas como normales:

Ayunas; 110 mlgs. la. hora 170 mlgs. 2a. hora 110 mlgs. 3a. hora 110 mlgs.

En algunos casos se hizo estudio anatomopatológico de la placenta y se dosificó glucosuria durante la prueba a todos los casos.

Aquellos casos en que la positividad de la prueba fue intensa y que no se controlaba con tratamiento, se les adelantó la fecha del parto entre 36 y la 37 semanas.

El resto de los casos llegaron al término del embarazo.

Como tratamiento utilizamos dieta y dieta más tolbutamida en algunos casos.

Resultados:

En los 137 casos estudiados, con signos del síndrome prediabético, de los cuales 82 (59.8%) fueron positivos a la P.T.G. y 55 casos (40.2%) fueron negativos. Los signos del S. P. aparecieron en la siguiente proporción en los casos positivos. Macrosomía fetal, 32%; estando asociada a otros signos en el 16%. Hijos de madre diabética el 10%. Ambos progenitores diabéticos en el 10%. Padre, el 4%. (Cuando ambos progenitores fueron diabéticos el 100% fue positivo). En el 12% existían referencias genéticas diabéticas. O sea que el 36% de los casos referían herencia diabética más o menos cercana.

La incidencia de abortos espontáneos fue de un 16%, con un 8% de fetos muertos.

No hubo mortalidad fetal en esta serie y la morbilidad fue el porcentaje obstétrico normal.

En cuanto a malformaciones 110 hubo más que un caso de mongolismo con cardiopatía congénita, precisamente una gestante no tratada con tolbutamida, en la

que se hizo inducción electiva en la semana 37 del embarazo.

La anatomía patológica de la placenta no demostró alteraciones vasculares en ningún caso. Lo más que se halló fue hiperplasia y edema, en algunos casos, pudiéndose afirmar la normalidad de la placenta en todo? estos casos.

No pudo relacionarse la glucosuria durante la prueba con ningún factor más que, por supuesto con la cantidad de glucosa circulante.

Las pruebas hechas en el puerperio son normales en la mayoría de los casos en que hemos logrado hacerlas. Excepto en dos casos en que se mantienen a tres meses del puerperio como positivas. Una de ellas el caso de la malformación referida.

Casuística:

Reproducimos algunas historias clínicas típicas:

No. 5042. O.B.V. 25 años. Blanca. Concorre a la consulta con dos meses de gestación. Peso 120 lbs.

Historia obstétrica: 3 abortos espontáneos. Dos estados de retención de 8 y medio y nueve meses respectivamente. Un feto de estos últimos con malformación (agenesia de la pared abdominal).

Pruebas de laboratorios: Normales. Ginecografía normal.

No antecedentes familiares diabéticos.

Prueba de Conn: 95 - 244 - 204 - 160 - 140.

Glucosuria durante la prueba de 6 gramos por litro.

Tratamiento: dieta. Tolbutamida.

Parto: cesárea a las 36-37 semanas de gestación.

Feto vivo, femenino, de 6 y media libras, que estuvo en el departamento de pediatría en oxígeno durante tres días.

Esta paciente al mes de la operación tenía la siguiente prueba de T.G. 122 - 140 - 137 - 133 - 134.

Placenta: Hiperemia de los capilares de la vellosidad. Proliferación del sincitio. Estructura vascular normal.

No. 6412. O.B.L. 23 años. Obesa. Blanca. No antecedentes genéticos diabéticos.

Primer embarazo: cesárea por sufrimiento fetal, feto muerto.

P. Conn: 87 - 135 - 175 - 199 - 173. 15 meses de gestación).

Glucosuria: 6 grs. 14 grs.

Dieta más tolbutamida. Cesárea iterada entre la semana 37 y 38.

Feto vivo, masculino. Peso normal. Tenemos otros casos que no podemos exponer por la brevedad que presupone esta exposición; pero si estos fueran los únicos casos positivos, creemos que bien vale lo que trabajamos con los otros por la detección de estos dos.

RESUMEN

1. Se destaca la importancia del diagnóstico del síndrome prediabético para la profilaxis de la mortalidad perinatal, abortos espontáneos, prematuridad.
2. Se enumeran los signos en que descansa el diagnóstico del síndrome prediabético.
3. Se valora el papel que juega el partero en el descubrimiento de la población que se encuentra sometida al riesgo de diabetes.
4. Se hacen consideraciones sobre la profilaxis de la diabetes en estas pacientes.
5. Se presentan dos casos demostrativos.

Queremos expresar nuestro reconocimiento al compañero Boris, técnico de laboratorio que realizó las pruebas sin cuyo concurso iros hubiera sido muy difícil este trabajo.

H1BLI0GRAFIA

1. —*Beischer, N. A. y cois.*: Journ. Obst. & Gyn. Brit. Comm. Vol. 70: No. 4, Aug. 1963.
2. —*Botella, J. A.*: Endocrinología de la mujer. 3ra. Ed. Edit. Científico Médica, España, pág. 796-798.
3. —*Camerini Dóralos, Rafael A. y cois.*: Diab. Vol. 12: No. 6, Nov.-Dic., 1963.
4. —*Carrington, Elsie R. y cois.*: Am. Jour. Obst. & Gyn. Vol. 85: No. 5, 1963.
5. —*FernándezAlfaro, D.*: Rev. Cub. de Med. Vol. 3: No. 1, Feb. 29, 1964.
6. —*John W. Stephens y cois.*: Diab. Vol. 12: No. 4, Julio-Agosto, 1963.
7. —*Jackson y cois.*: Lancet, 1 pag. 61, 1957.
8. —*Jackson y col.*: Diabetes, 7, 446, 1959.
9. —*López Fernández, R. J.*: Rev. Ibérica de Endoc. Tomo 10: No. 56, Marzo-Abril, 1963.
10. —*López Fernández, R. J.*: Rev. Esp. de Obst. y Gin. Tomo 22: No. 134, Marzo- Abril, 1964.
11. —*Márquez Guillen, Amonio M.*: Rev. Cub. Medie. Vol. 4: No. 1, Feb. 28, 1965.
12. —*Mateo de Acosta Fernández, Oscar*: Rev. Cub. Medie. Vol. 3: No. 4, 1964.
13. —*Miller y col.*: J.A.M.A. 124-1944, 271.
14. —*Sullivan.*: New. Eng. Journ. of Med. 264. 1028, 1961.
15. —*Paul Pedouitz y cois.*: Obst & Gyn. Vol. 23: No. 5, Mayo, 1964.
16. —*Polsky, Louis.*: Obst. 7, Gyn. Vol. 24: No. 5, 1964.
17. —*Pomeranzo y cois.*: Obst & Gyn. 13: 181, 1959.
18. —*Ugoiti, Houssay y cois.*: Diabet. Vol. 12: No. 4, Julio-Agosto, 1963.