

¹Reinaldo Alberto Sánchez-Turcios,
²Eugenia Hernández-López

Diabetes mellitus gestacional.

Perspectivas actuales

¹Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología,
Centro Médico Nacional Siglo XXI, Distrito Federal, México
²Hospital General Regional con Unidad de Medicina Familiar 1,
Cuernavaca, Morelos, México

Instituto Mexicano del Seguro Social

Comunicación con: Reinaldo Alberto Sánchez-Turcios
Tel: (55) 5264 8061
Correo electrónico: rturcios@live.com.mx

Resumen

La diabetes mellitus gestacional es una patología heterogénea y compleja que involucra al sistema biológico materno, al tejido placentario y al feto, que se caracteriza por intolerancia a la glucosa de grados variables, iniciada o reconocida por primera vez durante la gestación. Su frecuencia en nuestro país es de aproximadamente 7 %. Avances importantes se han realizado en la sistematización de su diagnóstico, así como la perspectiva de su tratamiento, permitiendo el manejo preventivo de las complicaciones a corto y largo plazo de la madre y su descendencia. El manejo óptimo, manteniendo dentro de límites de "bajo riesgo" la glucemia materna, puede romper a futuro el ciclo que genera diabetes.

Palabras clave

diabetes gestacional
diagnóstico
tratamiento
complicaciones
prevención

Summary

Gestational diabetes mellitus is an heterogeneous and complex disease which involves maternal biological system, placental tissue and the fetus, is characterized by glucose intolerance, "first met or recognized in pregnancy". In our country its frequency is around seven percentage. Important progress has been made in the systematization of diagnostics and treatment, allowing that preventive management of short and long term complications for mother and her offspring. Optimum management is to keep in "low risk" maternal glucemic levels, can break in the future, the cycle that gestational diabetes mellitus become on definitive diabetes mellitus.

Key words

diabetes gestational
diagnosis
management
complications
prevention

Introducción

La diabetes mellitus gestacional es una patología heterogénea y compleja que involucra al sistema biológico materno, al tejido placentario y al feto, que se caracteriza por intolerancia a la glucosa en grados variables, "iniciada o reconocida por primera vez durante la gestación".¹ Su frecuencia (en un rango de 1 a 14 %) va en aumento y varía de acuerdo con el criterio diagnóstico, grupo étnico y la edad. Las poblaciones de las islas del Pacífico, hispana, afroamericana, surasiática y nativa americana, son de alto riesgo. A mayor edad materna, mayor el riesgo de diabetes mellitus gestacional. En población hispana se informa una incidencia de 1.5 % en menores de 19 años, 5.3 % entre 19 y 35 años, de 8.5 % en mayores de 35 años y un promedio de 6.8 %.²⁻⁴

Son factores de riesgo conocidos la presencia de obesidad, familiares en primer grado con diabetes, multiparidad,

edad > 25 años, antecedente de óbito, producto macrosómico o PPEG y diabetes gestacional.⁵ También se ha mencionado el sedentarismo, tabaquismo, madre con diabetes mellitus gestacional, el bajo peso al nacer o PPEG, estatura baja, antecedente de ovario poliquístico, alta ingesta de grasas saturadas y tratamiento con glucocorticoides.⁶⁻¹² Son acumulativos, informándose una prevalencia de diabetes mellitus gestacional en 0.6 % de las mujeres sin factores de riesgo y en 33 % con cuatro factores de riesgo.¹³

Etiología

Aunque no hay una causa única que ocasione diabetes mellitus gestacional, se han establecido tres grupos etiológicos: el autoinmune, el monogénico y el de resistencia a la insulina.

Cuadro I Valores diagnóstico para diabetes mellitus gestacional

Carga	100 g*	75 g**	75 g***
Ayuno	95	95	92
1 hora	180	180	80
2 horas	155	155	53
3 horas	140	—	—

* Carpenter y Coustan, diagnóstico: dos o más valores \geq

** Quinto Taller-Conferencia sobre Diabetes Mellitus Gestacional, diagnóstico: dos o más valores \geq

*** IADPSG, diagnóstico: uno o más valores \geq

Los países nórdicos tienen mayor incidencia de diabetes autoinmune. Las pacientes con diabetes mellitus gestacional y autoanticuerpos positivos requieren insulina más frecuentemente, son más jóvenes y desarrollan diabetes mellitus tipo 1 más pronto después del parto.¹⁴ Aunque menos frecuentes, las causas monogénicas como mutaciones en los genes de la glucocinasa (MODY2), el factor nuclear 1 α del hepatocito (MODY3) y el factor 1 promotor de insulina (MODY4) se encuentran en la diabetes mellitus gestacional.^{15,16} La mayoría de las pacientes con diabetes mellitus gestacional presenta resistencia a la insulina, y aunque aún no se conocen sus mecanismos precisos, es el resultado de la resistencia fisiológica del embarazo y la resistencia crónica, siendo ésta última el componente central de la fisiopatología de la diabetes mellitus gestacional.¹⁷

En la diabetes mellitus gestacional la adaptación funcional de la célula beta durante la gestación parece tener lugar en una disfunción subyacente y de tiempo atrás. La suma de los mecanismos de resistencia fisiológica y la resistencia crónica, ocasiona una resistencia a la insulina mayor que en las mujeres normales al final del embarazo. El hecho de que la resistencia a la insulina disminuya drásticamente después del parto parece implicar a la placenta. La hipótesis más probable es que el aumento del factor α de necrosis tumoral, del lactógeno placentario, la leptina y la resistina contribuye a aumentar la resistencia a la insulina, tanto en embarazos normales como en los que coexiste diabetes mellitus gestacional, junto con la disminución progresiva de adiponectina materna implicada en la sensibilidad a la insulina.¹⁸

Detección

La finalidad actual de la detección es conocer ya no simplemente cuál embarazada tiene riesgo elevado de desarrollar diabetes mellitus, sino identificar quién tiene la glucemia suficientemente elevada cuyo tratamiento beneficie al feto disminuyendo las complicaciones inmediatas y las tardías. La detección de diabetes mellitus gestacional comienza en la primera visita prenatal

con la valoración de los factores de riesgo de las embarazadas que no se conocen con diabetes, estratificándolas en bajo riesgo, riesgo intermedio y alto riesgo.

De acuerdo con la *American Diabetes Association* y el Quinto Taller Internacional sobre Diabetes Mellitus Gestacional,¹⁹ no requieren detección por tener bajo riesgo, las pacientes menores de 25 años, con peso normal antes del embarazo, sin familiares en primer grado con diabetes, haber nacido con peso normal, sin historia de tolerancia anormal a la glucosa, óbitos, macrosómicos o polihidramnios y ser de grupo étnico de bajo riesgo. Son de alto riesgo quienes presentan obesidad, familiares en primer grado con diabetes mellitus tipo 2, antecedente de diabetes mellitus gestacional, intolerancia a carbohidratos o glucosuria repetida. A estas pacientes en ese momento o lo más pronto posible, se les debe realizar tamizaje o curva de tolerancia a la glucosa oral. Si el diagnóstico es negativo, la curva o tamizaje se repite entre las 24 y 28 semanas de gestación o en cualquier momento si hay síntomas de hiperglucemia.^{19,20} Quienes no pertenecen al grupo de alto o bajo riesgo, serán sometidas a curva de tolerancia a la glucosa oral entre las semanas 24 y 28 de gestación, con o sin tamizaje previo. El tamizaje, utilizado para limitar el número de curvas, consiste en la administración oral de 50 g de glucosa (sin tener en consideración ni la hora del día ni el lapso desde el último alimento), determinando la glucosa plasmática una hora después. Si se considera el umbral \geq 140 mg/dL, se detectará más de 80 % de las mujeres con diabetes mellitus gestacional y entre 14 y 18 % de candidatas a curva de tolerancia a la glucosa oral; y si se considera \geq 130 mg/dL, la sensibilidad aumenta a 97 % y a 20 y 25 % para curva de tolerancia a la glucosa oral,²¹ siendo este umbral el recomendado para población mexicana-americana.⁴

Diagnóstico

El diagnóstico de diabetes mellitus gestacional es por curva de tolerancia a la glucosa oral. Existe la necesidad internacional de unificar criterios de diagnóstico. En nuestro país se ha preferido, al igual que en el *American Congress of Obstetricians and Gynecologists*, la administración de 100 g de glucosa, por la mañana, después de ocho a 14 horas de ayuno nocturno, con actividad física y alimentación habitual y sin restricciones desde tres días antes, permaneciendo sentada y sin fumar durante la prueba. El diagnóstico se hace si dos o más valores propuestos por Carpenter y Coustan son alcanzados o excedidos.^{19,20}

Recientemente la IADPSG,²² grupo de consenso con miembros de múltiples organizaciones de embarazo y diabetes que incluye a la *American Diabetes Association*, ha publicado recomendaciones que servirán para unificar criterios internacionales en el diagnóstico y clasificación de la diabetes y embarazo, con base en los resultados del *Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes*, un estudio prospectivo, observacional, multi-

céntrico, cegado, llevado a cabo en nueve países, que evaluó la hiperglucemia menor que la de diabetes en el embarazo y sus complicaciones en alrededor de 23 000 embarazadas de diferentes grupos étnicos.²³ Una recomendación para estandarizar internacionalmente la carga es que todas las embarazadas que se conozcan sin diabetes sean evaluadas entre las 24 y 28 semanas con una curva de tolerancia a la glucosa oral de 75 g. Los nuevos criterios de diagnóstico estuvieron basados en la razón de probabilidades para que el peso, valores de péptido C umbilical y grasa corporal del neonato mayores a la percentila 90, fueran 1.75 veces el promedio poblacional ajustados por modelos de regresión logística (cuadro I). Otra recomendación es que las embarazadas con alto riesgo, que se encuentren con diabetes en su primera visita prenatal según los criterios estándar (cuadro II), se les identifique con diabetes no gestacional manifiesta.

Tratamiento

Actualmente no hay duda de que el tratamiento de la hiperglucemia aun en casos leves que no reúnen criterio de diabetes reduce significativamente la tasa de resultados perinatales y maternos adversos.^{24,25} El estudio *Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes* demostró que la relación entre la glucemia materna y los resultados adversos es continua, sin encontrar un punto crítico de riesgo elevado.

Dieta

La dieta es fundamental en el tratamiento de las pacientes. Debe dirigirse a mantener la euglucemia y reducir las excursiones posprandiales para limitar la exposición fetal a la hiperglucemia y evitar la hiperinsulinemia y el crecimiento acelerado. En general consiste en 2000 a 2200 kcal por día, con especial interés en evitar los azúcares concentrados con altos índices glucémicos. Una dieta que ha probado proporcionar los requerimientos durante el embarazo y no resulta en ganancia excesiva

de peso consiste en el cálculo calórico de acuerdo con el peso actual de la paciente: 35 Kcal para pacientes con IMC < 20; 30 kcal/kg para pacientes con IMC de 20 a 26; 25 kcal/kg para pacientes con IMC 27 a 38 y 12 kcal/kg con IMC > 39.²⁶ La composición calórica consiste en 40 a 50 % de carbohidratos complejos con bajo índice glucémico, altos en fibra, 20 % de proteínas y 30 a 40 % de ácidos grasos insaturados. Estas calorías pueden ser distribuidas durante los distintos momentos del día: 10 a 20 % en el desayuno, 30 a 40 % en la comida y 20 a 30 % en la cena, reservando 30 % para tres colaciones o una nocturna a fin de reducir la hipoglucemia o cetosis. Otra composición energética con buenos resultados es: 50 a 55 % de carbohidratos, 20 a 25 % de proteínas y 20 a 25 % de lípidos, con < 10 % de saturados con distribución energética: desayuno 20 %, comida 25 %, cena 25 % y 5 % para cada colación entre comidas.²⁷

La eficacia de la dieta se valora preferentemente con monitoreo de la glucemia capilar por la propia paciente.²⁸ Si el manejo no incluye insulina, la vigilancia es cuatro veces al día: en ayuno y después de cada alimento. La dieta se mantendrá una semana, si la glucemia de ayuno en la curva de tolerancia a la glucosa oral fue > 95 mg/dL; o dos semanas si fue menor, ya que mantener la dieta más tiempo no mejora mas la glucemia. La frecuencia del monitoreo se disminuye cuando se alcance un control adecuado.²⁶ El Instituto de Medicina y el Consejo Nacional de Investigación de Estados Unidos informaron las nuevas guías sobre ganancia de peso normal durante la gestación. Para las pacientes delgadas o con IMC < 18.5 antes de la gestación, una ganancia total entre 12 y 18 kg; con peso normal (IMC 18.5-24.9), entre 11 y 15; con sobrepeso (IMC 25.0-29.9), entre 7 y 11 kg; y con obesidad (IMC ≥ 30.0), una ganancia total entre 5 y 9 kg.²⁹

Ejercicio

En la actualidad, el ejercicio forma parte del manejo de la diabetes mellitus gestacional. Se ha observado que puede prevenir y limitar la morbilidad materna y fetal como preeclampsia y macrosomía

Cuadro II Criterios de la Organización Mundial de la Salud para diagnóstico de diabetes

1	A1c ≥ 6.5 %	La prueba debe realizarse en un laboratorio utilizando un método certificado por el <i>National Glycohemoglobin Standardization Program</i> y estandarizado de acuerdo con el <i>Diabetes Control and Complications Trial</i>
2	Glucos en ayuno ≥ 126 mg/dL	Ayuno definido como la ausencia de ingesta calórica por lo menos de 8 horas
3	Glucosa posprandial 2 horas ≥ 200 mg/dL durante una CTGO	Con una carga oral de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua
4	Una glucemia al azar ≥ 200 mg/dL	En una paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica. Deberá confirmarse mediante glucemia de ayuno o hemoglobina glucosilada

CTGO = curva de tolerancia a la glucosa oral

fetal, normalizar la glucemia de ayuno, disminuir los requerimientos de insulina en pacientes obesas, reducir la ganancia de peso durante el embarazo, disminuir los factores de riesgo cardiovasculares, mejorar las condiciones metabólicas y en consecuencia, el binomio materno-fetal.^{30,31} No hay un ejercicio específico, puede ser de tipo recreativo, de brazos, de resistencia, caminata rápida, en banda giratoria o natación, siempre que no implique brincar. El American Congress of Obstetricians and Gynecologists recomienda, en ausencia de contraindicación obstétrica, 30 minutos de ejercicio moderado al día si es posible todos los días. La paciente debe vigilar la actividad fetal y su glucemia antes y después del ejercicio y limitar la actividad física a 30 minutos.

Metas terapéuticas

De acuerdo con el Quinto Taller Internacional sobre Diabetes Mellitus Gestacional,³² la glucemia capilar de ayuno debe mantenerse < 95 mg/dL, < 140 mg/dL una hora posprandio y < 120 mg/dL dos horas posprandio. Durante la noche la glucemia no debe ser menor de 60 mg/dL. La glucosa capilar medida con glucómetro es 10 a 15 % menor que la plasmática. La hemoglobina glucosilada no debe ser mayor de 6 %. El cuadro III muestra los riesgos para macrosomía de acuerdo con el estudio *Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes*.²³ Lograr un buen control de la diabetes mellitus gestacional depende no solo del equipo médico (endocrinólogo, obstetra, perinatólogo, nutrióloga, enfermera) sino también de la motivación, actitud y compromiso de la paciente, de su capacidad para entender las interacciones entre la dieta, insulina y ejercicio y para reconocer la hipoglucemia.

Tratamiento con insulina

Cuándo iniciarla

En cuanto a la madre, si al diagnóstico la glucemia basal fue > 95 mg/dL se inicia insulina junto con dieta y ejercicio a fin de evitar la exposición fetal a las hiperglucemias durante el inicio de la dieta; si fue menor, solo dieta y ejercicio.³³ Si al

cabo de una semana las metas terapéuticas de ayuno, a las hora o dos horas del posprandio no se han alcanzado, se iniciará insulina, de lo contrario se continuará con dieta y ejercicio. No hay un acuerdo en el porcentaje de registros elevado que debe considerarse para iniciar insulina, incluso la Federación Internacional de Diabetes ha recomendado una glucosa de ayuno ≥ 100 mg/dL como indicativa de iniciar insulina,³⁴ lo que seguramente será revisado en un futuro cercano. Algunos consideran 30 o 50 % de los registros y otros solo dos valores elevados en una semana. Debe utilizarse la dosis necesaria para alcanzar niveles cercanos a la normoglucemia, sin preocuparse de que se esté administrando demasiada insulina a las pacientes, ya que los requerimientos de insulina aumentan más de la semana 20 a la 32.^{21,33}

Desde la perspectiva del cuidado del feto, la medición de la circunferencia abdominal fetal realizada en los sonogramas de rutina entre la semana 29 y 33 puede discriminar entre fetos de alto riesgo (percentila ≥ 75) y de bajo riesgo (percentila < 75) de ser GPEG. La detección de fetos de alto riesgo en presencia de glucemias maternas aun ligeramente elevadas es indicativa de iniciar insulina. También puede apoyar para reducir las metas glucémicas a 80 mg/dl en ayuno o 100 a 110 mg/dL dos horas posprandial, con lo que se reduce aproximadamente 50 %.³⁵ La prevención de un feto PPEG es igualmente importante y se deben permitir metas glucémicas menos estrictas para disminuir su incidencia.

Selección del tipo

La hiperglucemia de ayuno se debe principalmente a la resistencia hepática a la insulina, que ocasiona una sobreproducción de glucosa. La hiperglucemia posprandial y la disminución en la captación de glucosa, junto con la resistencia a la insulina muscular, favorecen la elevación exagerada de glucemia después de los alimentos. La insulina más utilizada es la humana. Debe administrarse una insulina basal si la glucemia de ayuno excede la meta; está indicada la insulina de acción rápida antes de los alimentos si la glucemia posprandial está elevada; si la glucemia de ayuno y la posprandial están elevadas o aparece cetosis, se indicará un esquema con insulina rápida y basal. Se sugiere ini-

Cuadro III Riesgos para macrosomía en relación con la glucemia²³

Grupo	Glucosa de ayuno (mg/dL)	Riesgo promedio	1 hora horas posprandio (mg/dL)	Riesgo promedio	2 horas posprandio (mg/dL)	Riesgo promedio
1	≤ 74	1.00	≤ 105	1.00	≤ 90	1.00
2	75-90	1.37	106-132	1.21	91-108	1.11
3	80-84	1.72	133-155	1.65	109-125	1.51
4	85-89	1.95	156 -171	2.27	126-139	2.15
5	90-04	2.73	172-193	2.66	140-157	2.10
6	95-99	3.00	194-211	3.50	158-177	2.68
7	≥ 99	5.1	≥ 212	4.49	≥ 178	4.46

Cuadro IV Vigilancia posparto en pacientes con antecedente de diabetes mellitus gestacional¹⁹

Tiempo	Prueba	Propósito
1-3 días posparto	Glucosa de ayuno o al azar	Detectar diabetes mellitus persistente
Visita posparto (6-12 semanas)	CTGO 75 g 2 horas	Clasificación del metabolismo de la glucosa
1 año posparto	CTGO 75 g 2 horas	Valorar metabolismo de la glucosa
Cada año	Glucemia de ayuno	Valorar metabolismo de la glucosa
Cada 3 años	CTGO 75 g 2 horas	Valorar metabolismo de la glucosa
Pregestacional	CTGO 75 g 2 horas	Clasificar el metabolismo de la glucosa

CTGO = curva de tolerancia a la glucosa oral

ciar con un esquema de cuatro inyecciones al día, a fin de emular el patrón de secreción fisiológico de insulina en ayuno y posprandial del páncreas. La paciente que requiere insulina debe monitorearse seis veces al día: antes y una hora después de cada alimento.²⁶ Cuando se requiere insulina basal y preprandial, la dosis total de insulina por día se calcula de acuerdo con el peso de la paciente y semana de gestación. Como guía: 0.7 UI/kg hasta la semana 18; 0.8 UI/kg de la semana 18 a la 26; 0.9 UI/kg de la semana 26 a la 36 y 1 UI/kg de la semana 36 hasta término. En la gestante con obesidad mórbida, la dosis de insulina inicial necesaria puede ser de 1.5 a 2 UI/kg/día para superar la resistencia a la insulina mixta: la del embarazo y la de la obesidad.

Esquemas

No se ha demostrado la superioridad de un régimen en particular en diabetes mellitus gestacional. Debe ser individualizado para alcanzar las metas glucémicas establecidas. Un esquema que ha sido utilizado es el que inicia con una dosis total diaria de insulina de 0.7 UI/kg distribuida 2/3 de la dosis total en ayunas como 2/3 de insulina NPH y 1/3 de rápida, y el tercio restante del total, la mitad como rápida antes de la cena y la mitad como NPH antes de acostarse. Otro esquema es calcular la insulina basal a 0.2 UI/kg/día aplicada al acostarse e insulina rápida preprandial a razón de 1 UI/10 g carbohidratos de cada alimento. También se utiliza 0.7/kg para la dosis total, 40 % como insulina basal antes de acostarse y el resto en tres dosis preprandiales como insulina rápida para administrarse conforme un esquema de escala móvil. Es importante considerar que para la mayoría de pacientes 1 UI de insulina rápida disminuye 30 mg/dL de glucemia, 10 g de carbohidratos elevan la glucemia 30 mg/dL y 1 UI de insulina rápida metaboliza 10 g de carbohidratos.²¹

Insulinas

La de acción rápida más utilizada es la regular. Inicia su acción en 30 a 60 minutos, por lo que se administra aproximadamente

30 minutos antes de los alimentos. La lispro inicia su acción entre 10 y 15 minutos, por lo que se administra antes de los alimentos. Tiene su máxima acción entre una y dos horas después, justo en la hiperglucemia posprandial. La insulina aspártica se administra cinco minutos antes de los alimentos. Tanto la lispro como la aspártica parecen ser seguras y efectivas como la humana en pacientes con diabetes mellitus gestacional y alcanzan mejor control de la glucosa posprandial con menos hipoglucemia tardía.^{26,36} En el grupo de las insulinas basales, la insulina intermedia o NPH inicia su acción entre una y tres horas, con acción máxima entre las cinco y siete horas. Usualmente se administra antes del desayuno y antes de acostarse. En el 2000 apareció comercialmente la insulina glargina (que tiene una glicina en la posición 21 de la cadena a y dos moléculas de arginina en la cadena b). Su farmacocinética es de liberación constante, sin elevaciones plasmáticas agudas y con tiene una duración de 24 horas, por lo que causa menos hipoglucemia nocturna. Tiene seis veces la actividad de IGF1 de la insulina humana y a dosis terapéuticas no parece atravesar la placenta ni tener diferencia en los resultados terapéuticos y perinatales que la NH.^{37,38}

Alternativas terapéuticas al a insulina

La glibenclamida tiene un paso trasplacentario prácticamente nulo, favorece la secreción de insulina, su acción inicia aproximadamente a las cuatro horas y su efecto dura aproximadamente 10 horas; cubre los requerimientos basales y excursiones de glucosa posprandial. La dosis máxima es de 20 mg al día repartidos cada 12 horas. Si no se logra el control glucémico se inicia insulina basal o se continúa solo con insulina. Debido a que persiste mayor incidencia de obesidad y complicaciones metabólicas neonatales, casi al doble que con insulina, se necesitan estudios con mayor población y con criterios metodológicos más estrictos para definir mejor el perfil terapéutico y sus repercusiones en la madre y en el paciente intrauterino a corto y largo plazo.³⁹

La metformina, sensibilizador que funciona solo ante la presencia de insulina, no causa hipoglucemia, atraviesa la barrera placentaria, encontrándose en los neonatos concentraciones hasta la mitad de las maternas. El tratamiento se inicia con 500 mg diariamente y con aumento progresivo hasta máximo 2500 mg al día. Si no se alcanzan las metas se puede iniciar insulina sin suspender la metformina, a menos que coexista preeclampsia, sepsis o colestasis materna o datos de restricción del crecimiento fetal.⁴⁰

En la revisión del Quinto Taller Internacional sobre Diabetes Mellitus Gestacional se concluyó que aunque popular, el uso de la metformina debe esperar hasta que se demuestre seguridad para el feto. Aunque su administración ocasiona problemas gastrointestinales, vale la pena esperar más resultados de estudios en proceso sobre la acarbosa. Debido al paso trasplacentario y la falta de datos de su uso en el embarazo, las tiazolidindionas no deben administrarse hasta tener disponible más información. Los incretinomiméticos no tienen prospecto de utilidad en la diabetes mellitus gestacional.⁴¹

Complicaciones

Un manejo adecuado favorece que las complicaciones maternas a corto plazo como hipertensión arterial gestacional, preeclampsia, eclampsia y nacimientos por cesárea disminuyan o se eviten, así como el riesgo de macrosomía (> 4000 g), que sigue siendo la principal complicación en los neonatos, la cual se asocia con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, distocia de hombros, parálisis de Erb, hipoglucemia, hipocalcemia, policitemia, hiperbilirrubinemia y trombocitopenia.^{24,25} La mortalidad perinatal, aunque presente, se ha mantenido baja y semejante a la de los controles.⁴² Además, la diabetes mellitus gestacional confiere riesgo elevado para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 a largo plazo, hipertensión y síndrome metabólico en la madre⁴³⁻⁴⁵ y la exposición *in utero* confiere riesgos para obesidad, enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico a largo plazo.⁴⁶⁻⁴⁸

Son factores predictores para diabetes mellitus tipo 2, la glucemia plasmática de ayuno, la glucemia en el puerperio temprano, el sustrato étnico, la paridad, la edad y el índice de masa corporal en el embarazo índice, la historia familiar, el diagnóstico antes de la semana 20 de gestación y el bajo peso al nacimiento.

Seguimiento posparto

Se alentará la lactancia con seno materno⁴⁹ y se proporcionará un método anticonceptivo que no aumente el riesgo para intolerancia a la glucosa, preferentemente un método no hormonal, evitando el uso de anticonceptivos orales con solo progestágeno, que incrementa el riesgo de desarrollar diabetes mellitus durante los primeros dos años de uso.⁵⁰ Para quienes han decidido no tener más hijos, la mejor opción es la

quirúrgica, especialmente para quienes requieren cesárea.⁵¹ También se vigilará la tolerancia a la glucosa (cuadro IV), los lípidos, la presión arterial, el peso y la dieta. La paciente debe procurar recuperar el peso previo al embarazo en seis a 12 meses posparto y, en caso de no lograrlo, disminuir 5 a 7 % del peso paulatinamente y mantenerse. El ejercicio debe iniciarse tan pronto como la paciente se sienta lista para realizarlo, habitualmente después de dos semanas del parto y de cuatro a seis después de una cesárea.

Aunque la persistencia de hiperglucemia en el puerperio inmediato es rara, puede continuarse en los días siguientes con glucometrías o en glucemia venosa de ayuno > 126 mg/dL o casual > 200 mg/dL. Para confirmar el diagnóstico seis a 12 semanas posparto debe realizarse curva de tolerancia a la glucosa oral. Si se confirma el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, la dieta y el ejercicio deben continuarse, si se confirma diabetes mellitus tipo 1 se reinstala la insulina.⁵² Ante diagnóstico negativo, la diabetes mellitus tipo 2 puede ser prevenida o retrasada, así como los factores de riesgo cardiovascular, continuando las modificaciones al estilo de vida o tratamiento intermitente con fármacos. Debe educarse a la paciente subrayando la necesidad de planear el embarazo subsecuente para reducir o evitar pérdidas tempranas y malformaciones congénitas mayores.

Prevención

Para las mujeres que tienen alteración en la curva de tolerancia a la glucosa oral fuera de la lactancia, además de la dieta y ejercicio puede ofrecerse farmacoterapia con acarbosa, metformina o tiazolidindionas. Aunque no es concluyente el tratamiento para la glucosa alterada de ayuno, el seguimiento está justificado ya que predice el riesgo de desarrollar alteración en la curva de tolerancia a la glucosa oral o diabetes mellitus tipo 2.⁵³

Conclusiones

La diabetes mellitus gestacional es una entidad que proporcióna la posibilidad de conocer población en riesgo para desarrollar no solo patologías concomitantes durante el embarazo y en el periodo neonatal, sino para entidades más complejas que afectarán la vida de la paciente y su descendencia *a posteriori*, por lo que la oportunidad de detectarla, diagnosticarla y tratarla es muy valiosa. Conociendo que existe una relación directa y continua entre el rango completo de glucemia materna y los efectos adversos inmediatos en su progenie, aunque faltan estudios y consensos, se han hecho progresos recientes para establecer límites de “bajo riesgo” en la glucemia materna, cuyo mantenimiento evitará la “mala programación intrauterina” de formas nosológicas e impactará decisivamente en el futuro de las generaciones por venir.

Referencias

1. Buchanan TA, Xiang A, Kjos SL, Watanabe R. What is gestational diabetes? *Diabetes Care* 2007;30(supl 2): S105-S111. Disponible en http://care.diabetesjournals.org/content/30/Supplement_2/S105.long
2. Thorpe LE, Berger D, Ellis JA, Bettgowda VR, Brown G, Matte T, et al. Trends and racial/ethnic disparities in gestational diabetes among pregnant women in New York City, 1990-2001. *Am J Public Health* 2005;95(9):1536-1539. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1449393/?tool=pubmed>
3. Khine ML, Winklestein A, Copel JA. Selective screening for gestational diabetes mellitus in adolescent pregnancies. *Obstet Gynecol* 1999;93(5 Pt 1):738-742.
4. Yogev Y, Langer O, Xenakis EM, Rosenn B. Glucose screening in Mexican-American women. *Obstet Gynecol* 2004;103(6):1241-1245.
5. Torioni MR, Betran AP, Horta BL, Nakamura MU, Atallah AN, Moron AF, et al. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Obes Rev* 2009;10(2):194-203.
6. Zhang C, Solomon CG, Manson JE, Hu FB. A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2006;166(5):543-548. Disponible en <http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/full/166/5/543>
7. England LJ, Levine RJ, Qian C, Soule LM, Schisterman EF, Yu KF, et al. Glucose tolerance and risk of gestational diabetes mellitus in nulliparous women who smoke during pregnancy. *Am J Epidemiol* 2004;160(12):1205-1213. Disponible en <http://aje.oxfordjournals.org/content/160/12/1205.long>
8. Egeland GM, Skjærven R, Irgens LM. Birth characteristics of women who develop gestational diabetes: population based study. *BMJ* 2000;321(7260):546-547. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC27469/?tool=pubmed>
9. Branchtein L, Schmidt MI, Matos MC, Yamashita T, Pousada JM, Duncan BB. Short stature and gestational diabetes in Brazil. Brazilian Gestational Diabetes Study Group. *Diabetologia* 2000;43(7):848-851.
10. Lo JC, Feigenbaum SL, Escobar GJ, Yang J, Crites YM, Ferrara A. Increased prevalence of gestational diabetes mellitus among women with diagnosed polycystic ovary syndrome: a population-based study. *Diabetes Care* 2006; 29(8):1915-1917. Disponible en <http://care.diabetesjournals.org/content/29/8/1915.long>
11. Bo S, Menato G, Lezo A, Signorile A, Bardelli C, De Michieli F, et al. Dietary fat and gestational hyperglycaemia. *Diabetologia* 2001;44(8):972-978.
12. Yildirim Y, Tinar S, Oner RS, Kaya B, Toz E. Gestational diabetes mellitus in patients receiving long-term corticosteroid therapy during pregnancy. *J Perinat Med* 2006;34(4):280-284.
13. King H. Epidemiology of glucose intolerance and gestational diabetes in women of childbearing age. *Diabetes Care* 1998;21(Sup 2):B9-B13.
14. Järvelä IY, Juutinen J, Koskela P, Hartikainen AL, Kulmala P, Knip M, et al. Gestational diabetes identifies women at risk for permanent type 1 and type 2 diabetes in fertile age: predictive role of autoantibodies. *Diabetes Care* 2006;29(3): 607-612. Disponible en <http://care.diabetesjournals.org/content/29/3/607.long>
15. Ellard S, Beards F, Allen LI, Shepherd M, Ballantyne E, Harvey R, Hattersley AT. A high prevalence of glucokinase mutations in gestational diabetic subjects selected by clinical criteria. *Diabetologia* 2000;43(2):250-253.
16. Weng J, Ekelund M, Lehto M, Li H, Ekberg G, Frid A, Aberg A, Groop LC, Berntorp K. Screening for MODY mutations, GAD antibodies, and type 1 diabetes-associated HLA genotypes in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2002;25(1):68-71. Disponible en <http://care.diabetesjournals.org/content/25/1/68.long>
17. Barbour LA, Mccurdy CE, Hernandez TL, Kirwan JP, Catalano PM, Friedman JE. Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):S112-S119.
18. Desoye G, Hauguel-De Mouzon S. The human placenta in gestational diabetes mellitus. The insulin and cytokine network. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):S120-126.
19. Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, De Leiva A, Dunger D, Hadden DR, et al. Summary and recommendations of the fifth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):S251-S260.
20. Metzger BE, Coustan DR. The Organizing Committee. Summary and recommendations of the fourth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1998; 21(Suppl 2):161B-167B. Disponible en <http://journal.diabetes.org/diabetescare/supplement298/B161.htm>
21. Gabbe SG, Graves CR. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003;102(4):857-868.
22. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Recommendations on the Diagnosis and Classification of Hyperglycemia in Pregnancy. *Diabetes Care* 2010;33(3):676-682. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2827530/>
23. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N England J Med* 2008;358(19):1991-2002.
24. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS, et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes *N England J Med* 2005;352(24):2477-2486.

25. Landon MB, Spong CY, Thom E, Carpenter MW, Ramin SM, Casey B, et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med* 2009;361(14):1339-1348.
26. Jovanovic L. Role of diet and insulin treatment of diabetes in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2000;43(1):46-55.
27. Reader DM. Medical nutrition therapy and lifestyle interventions. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):S188-S193.
28. Hawkins JS, Casey BM, Lo JY, Moss K, McIntire DD, Leveno KJ. Weekly compared with daily blood glucose monitoring in women with diet-treated gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 2009;113(6):1307-1312.
29. Rasmussen KM, Yaktine AL. Food and nutrition board on children, youth and families. En: Institute of Medicine, editor. *Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines 2009*. Washington, DC: The National Academies Press; 2009.
30. Gavard JA, Artal R. Effect of exercise on pregnancy outcome. *Clin Obstet Gynecol* 2008;51(2):467-480.
31. Catanzaro RB, Gavard, JA, Zavorsky GS, Artal R. Lifestyle intervention of diet and exercise limits weight gain and complications in obese GDM women. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40(5 Suppl 1):S110.
32. Hod M, Yogev Y. Goals of metabolic management of gestational diabetes is it all about the sugar? *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):S180-S187.
33. Langer O. Maternal glycemic criteria for insulin therapy in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1998;21(Suppl):91B-98B.
34. International Diabetes Federation. *Global Guideline on Pregnancy and Diabetes*. Brussels: International Diabetes Federation; 2009.
35. Kjos SL, Schaefer-Graf UM. Modified therapy for gestational diabetes using high-risk and low-risk fetal abdominal circumference growth to select strict versus relaxed maternal glycemic targets. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):S200-S205.
36. Pettitt DJ, Ospina P, Howard C, Zisser H, Jovanovic L. Efficacy, safety and lack of immunogenicity of insulin aspart compared with regular human insulin for women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Med* 2007;24(10):1129-1135.
37. Pollex EK, Feig DS, Lubetsky A, Yip PM, Koren G. Insulin glargine safety in pregnancy: A transplacental transfer study. *Diabetes Care* 2010;33(1):29-33. Epub 2009 Oct 6.
38. Smith JG, Manuck TA, White JRD, Merrill DC. Insulin glargine versus neutral protamine hagedorn insulin for treatment of diabetes in pregnancy. *Am J Perinatol* 2009;26(1):57-62.
39. Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis EM, Gonzales OA. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000;343(16):1134-1139.
40. Rowan JA, Hague WM, Gao W, Battin MR, Moore MP. For the MiG Trial Investigators Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. *N Engl J Med* 2008;358(19):2003-2015.
41. Coustan DR. Pharmacological management of gestational diabetes. an overview. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):S206-S208. Disponible en http://care.diabetesjournals.org/content/30/Supplement_2/S206.long
42. Shand AW, Bell JC, McElduff A, Morris J, Roberts CL. Outcomes of pregnancies in women with pre-gestational diabetes mellitus and gestational diabetes mellitus; a population-based study in New South Wales, Australia, 1998-2002. *Diabet Med* 2008;25(6):708-715.
43. Feig D, Zinman B, Wang X, Hux JE. Risk of development of diabetes mellitus after diagnosis of gestational diabetes. *Can Med Assoc J* 2008 179(3):229-234. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2474881/?tool=pubmed>
44. Carpenter MW. Gestational diabetes, pregnancy hypertension, and late vascular disease. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):S246-S250.
45. Lauenborg J, Mathiesen E, Hansen T, Glumer C, Jorgensen T, Borch-Johnsen K, et al. The prevalence of the metabolic syndrome in a danish population of women with previous gestational diabetes mellitus is three-fold higher than in the general population. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(7):4004-4010.
46. Pettitt DJ, Jovanovic LJ. Low birth weight as a risk factor for gestational diabetes, and impaired glucose tolerance during pregnancy. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):s147-s149.
47. Dabelea D. The predisposition to obesity and diabetes in offspring of diabetic mothers. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):s169-s174.
48. Vaarasmaki M, Pouta A, Elliot P, Tapanainen P, Sovio U, Ruokonen A, et al. Adolescent manifestations of metabolic syndrome among children born to women with gestational diabetes in a general-population birth cohort. *Am J Epidemiol* 2009;169(10):1209-1215.
49. Gunderson EP. Breastfeeding after gestational diabetes pregnancy: subsequent obesity and type 2 diabetes In women and their offspring. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):s161-s168.
50. Kjos SL, Peters RK, Xiang A, Thomas D, Schaefer U, Buchanan TA. Contraception and the risk of type 2 diabetes mellitus in Latina women with prior gestational diabetes mellitus. *JAMA* 1998;280(6):533-538.
51. Damm P, Mathiesen E, Petersen KR, Kjos S. Contraception after gestational diabetes. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):s236-s241.
52. Kitzmiller JL, Dang-Kilduff L D, Taslimi MM. Gestational diabetes after delivery short-term management and long-term risks. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):s225-s235.
53. Ratner RE. Prevention of type 2 diabetes in women with previous gestational diabetes. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 2):s242-s245.