

## ORIGINALES

## Comparación clinicográfica entre la diabetes pregestacional y gestacional

**G. Romero-Salinas<sup>a</sup>, M. Gutiérrez<sup>b</sup>, C. Castillo<sup>c</sup>, M. Torres Cosme<sup>d</sup>, R. Cruz<sup>a</sup>, G. Magaña<sup>a</sup>, F. Coronel<sup>a</sup> y M. García<sup>b</sup>**

<sup>a</sup>Departamento de Fisiología Obstétrica. Perinatología. Laboratorio Central. Servicio de Ginecoobstetricia. Hospital General de México, SSA. México DF. México.

<sup>b</sup>Universidad Autónoma Metropolitana. Xochimilco. México.

<sup>c</sup>Escuela Superior de Medicina. IPN. México DF. México.

<sup>d</sup>Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica. México DF. México.

### ABSTRACT

A prospective, comparative, open, exploratory study was carried out of a sample of 30 subjects. These were divided into 2 groups. Group I consisted of preexisting diabetes, Group II of those with gestational diabetes.

1. Group I (n = 15). The patients age, have a mean of 29.87 years. The pregnancy age have a mean of 31.853 weeks.

2. Group II (n = 15). The patients age, have a mean of 30.60 years. The pregnancy age have a mean of 32.53 weeks.

Uterine Contractility and Fetal Heart Rate registers were carried out with a Hewlett Packard Monitor model 1350, serie 50XM was used. The first study was 24 h before during admission. It was repeated within 24 h of discharge. The patients was her own control. This study lasted 2 h.

At the same moment as the collection of these data, a sample of blood was taken to determine the level of HbA<sub>1c</sub>, blood pressure, pulse rate, temperature and respiratory frequency were also recorded. In addition, the abdominal circumference and uterine height were measured and the fetal heart ascertained.

SPSS and Student *t* test for ordered pairs of data were used for the statistical analysis.

A comparative analysis of basal fetal heart rate (FHR) between 2 groups of patients those with preexisting diabetes and those with gestational diabetes. Group I, at admission to hospital the mean of

the FHR was 147.48 beats/min. At discharge the FHR registered a mean of 143 beats/min. If we take into account the value of *p* < 0.000 the difference between means was significant. Group II, at admission the mean value of the FHR was 143.94 beats/min. At discharge the mean of the FHR was 142.26 beats/min. With a value of *p* < 0.000 the difference between means was significant.

A comparative analysis the values of accelerations in the 2 groups was made. Group I, at admission the mean value of the acceleration was 23.72 beats. At discharge 24.56 beats, the difference was not significant. Group II, at admission the mean value of the acceleration was 20.75 beats, at discharge 22.19 beats. The difference was not significant.

Glycemia: Group I at admission their glucose registered a mean value of 119.27 mg/dl at discharge, 112.20 mg/dl. Group II, at admission their glucose registered a mean value of 139.07 mg/dl, at discharge 119.50 mg/dl.

HbA<sub>1c</sub> the following readings were obtained: Group I, at admission the HbA<sub>1c</sub> showed a mean 7.46% at discharge the mean was 7.354%. Group II, at admission the HbA<sub>1c</sub> had a mean of 7.533% at discharge it was 6.68%.

In the first group 12 newborns were vigorous in the first minute, they were judged to be in punctuation 7-8. Two were judged to be punctuation 2 and 6 respectively. In the fifth minute 13 of the children were progressing well, being in punctuation 8 and 9. The child judged to be in punctuation 2 at birth remained in health, in the fifth minute, the punctuation was 5.

In the second group 11 of the newborns were judged to be in punctuation 7-9 in the first minute, and punctuation 8-9 in the fifth minute.

Aceptado para su publicación el 1 de junio de 2006.

## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizada por hiperglucemia como consecuencia de un defecto en la secreción de insulina, la acción de ésta o por ambas<sup>1</sup>. La diabetes ocupa el tercero y el octavo lugares de mortalidad en el mundo.

La hiperglucemia crónica se asocia con daño en diferentes tejidos y órganos; los grupos épsilon-amino de la lisina y el extremo terminal libre de las proteínas están glucosilados sin participación de las enzimas y producen alteraciones en: retina, riñones, sistema nervioso periférico, corazón, vasos sanguíneos y placenta, órgano fetal cuya función es el intercambio fetomaterno; diferentes investigadores piensan que se debe considerar a la diabetes como una vasculopatía<sup>2</sup>.

La diabetes gestacional se define como un grado de intolerancia a la glucosa, se puede diagnosticar desde la primera consulta prenatal<sup>1</sup>. El embarazo tiene un efecto diabetógeno, con resistencia a la insulina e incremento de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. La resistencia a la insulina se presenta durante el segundo trimestre.

La secreción placentaria de hormonas, como progesterona, cortisol, lactógeno placentario, prolactina y hormona de crecimiento, contribuye a la resistencia a la insulina, lo que asegura el aporte de glucosa al feto a través de la placenta.

En la diabetes gestacional hay un incremento en la secreción de insulina durante la primera fase, regulada por un mecanismo compensador, el decremento indica el deterioro funcional de las células beta.

Xiang et al describieron que las mujeres latinoamericanas tienen incremento en la resistencia a la insulina, al paso de glucosa y su producción, con reducción del 67% de las células beta. Hay células autoinmunitarias aisladas y prevalencia de anticuerpos celulares, entre el 1,6 y el 38%, y de la carbonicilasa y autoanticuerpos para la insulina y el ácido glutámico.

Algunas pacientes desarrollan una forma autoinmunitaria de diabetes tardía. En el 5% de los casos la incapacidad de las células beta obedece a un defecto en la compensación a la resistencia a la insulina por mutación de la glucocinasa<sup>3</sup>.

El diagnóstico es indispensable para iniciar el tratamiento, que incluye terapia nutricional, administración de insulina y sobrevida del feto. Las complicaciones maternas incrementan la morbilidad perinatal, las cesáreas y la hipertensión arterial crónica. El control adecuado mejora esta situación.

El deterioro en la tolerancia a la glucosa ocurre durante el tercer trimestre de la gestación y conlleva un embarazo de alto riesgo; al elaborar la historia clínica son importantes los antecedentes familiares de diabetes mellitus y gestacional, obesidad y glucosuria, es útil determinar las concentraciones de hemoglobina glucosilada (HbA<sub>1c</sub>), integrada por compuestos estables y glucídicos.

La hemoglobina A (forma adulta de la hemoglobina) tiene un componente: la hemoglobina A<sub>1</sub>, que se origina cuando la glucosa modifica a la primera, su concentración se eleva en los glóbulos rojos; la glucosilación afecta poco a su función. Los anticuerpos monoclonales específicos permiten la dosificación cuantitativa de HbA<sub>1c</sub>, el valor normal es del 6% e indica la eficacia del tratamiento. Cuando la diabetes está controlada y la concentración de glucosa es < 10 mmol o 180 mg/dl, el valor es del 9%; cuando el control es inadecuado, es superior al 9%<sup>4</sup>.

Caldeyro-Barcia et al<sup>5</sup>, Carrera Macía<sup>6</sup> y Dexeus<sup>7</sup> enfatizaron que durante el sufrimiento fetal crónico la reserva fetal de oxígeno decrece a valores críticos. Las contracciones uterinas inducidas, semejantes a las del trabajo de parto, producen *dips* tipo II, cuya etiología es la hipoxia fetal. Cuando la placenta y la reserva fetal de oxígeno son normales, la reducción temporal del flujo sanguíneo en el espacio intervelloso no produce caídas de la PO<sub>2</sub> por debajo de valores críticos y la frecuencia cardíaca fetal (FCF) no se altera.

Bieniarz et al<sup>8</sup> describieron la causa del sufrimiento fetal crónico como la disminución del intercambio feto-materno en pacientes con enfermedades como toxemia gravídica tardía, diabetes mellitus, hipertensión arterial crónica, etc., y las que repercutan en el funcionamiento normal de la placenta.

Iffy y Kaminetzky<sup>9</sup> aseveraron: el feto de una mujer diabética puede morir súbitamente en el tercer trimestre o durante el trabajo de parto. Los hallazgos patológicos se relacionan con hiperglucemia e hiperglucinemia y con hipoxia crónica leve (hoy denominada hipoxia crónica fetal) y tiene similitud con la eritroblastosis fetal debida a isoimunización al factor Rh.

Queenan<sup>10</sup> propuso que las pacientes diabéticas de clase A, con antecedente de muertes fetales e hipertensión o quienes requieren insulina, necesitan de un cardiotocograma.

Rosenn<sup>11</sup> valoró las diferentes pruebas fetales antenatales en embarazadas con diabetes mellitus. El objetivo fue diagnosticar las alteraciones en la FCF, para intervenir oportunamente. Los estudios en modelos animales mostraron que cuando hay riesgo de hipoxia

por hiperglucemia e hiperinsulinemia, se produce incremento en el consumo de oxígeno fetal. Si el perfil biofísico está alterado, el control de la glucemia evita la muerte fetal.

En Suecia, durante un año, se estudió una muestra de 3.958 pacientes con diabetes gestacional, se compararon la edad del embarazo y la paridad con un grupo testigo. La tasa de mortalidad fetal entre grupos no fue significativa.

Kjos et al publicaron un artículo acerca de la vigilia y su valor predictivo anteparto en embarazadas diabéticas. La muestra fue de 1.400 pacientes, en el 13% no estaban preparadas para el estudio, hubo 2 muertes fetales de 36 a 38 semanas; una semana después las pacientes preparadas se sometieron al estudio.

Las pacientes con diabetes gestacional no complicada, tratadas sólo con dieta, no utilizaron la prueba antenatal antes de la semana 40, realizaron las pruebas sin estrés 2 veces por semana a partir de la semana 34, y las pacientes con diabetes gestacional complicada fueron tratadas con insulina.

Johnson et al, en pacientes con diabetes gestacional, utilizaron el perfil biofísico para el estudio antenatal, la muestra fue de 188 y no hubo fallecimientos; en pacientes no tranquilizadas la tasa de nacimientos fue del 2,7%.

Fuentes y Chez, en pacientes con diabetes pregestacional controlada que requirieron insulina, analizaron la supervivencia fetal antenatal, no hubo afección microvascular, hipertensión o fetopatía crónica. La muestra fue de 491, se analizaron 7 estudios de embarazadas: prueba sin estrés; en combinación con estrés; perfil biofísico del feto solo o en combinación, una o 2 veces por semana. En 17 (3,5%), el estudio fue anormal, se indujo el trabajo de parto y se realizó operación cesárea, en 7 (1,4%) hubo muerte fetal.

En el grupo con diabetes gestacional no complicada, durante la cuadragésima semana, se controló a las pacientes con dieta, que no tuvo efecto en el feto y no requirieron estudio antenatal.

En pacientes no controladas o las que recibieron tratamiento con insulina, el riesgo se incrementó, requirieron control y estudio antenatal durante el tercer trimestre.

En el grupo con diabetes gestacional grave el riesgo aumentó, recibieron insulina y se controló la glucemia. El perfil biofísico y la concentración normal de glucosa fueron excelentes indicadores del bienestar fetal.

El ultrasonido y la medición de la circunferencia abdominal en las semanas 29 a 33 sirvieron para diagnosticar fetos con hiperinsulinemia, las madres

requirieron insulina. La vida del feto está en peligro cuando la hiperglucemia se asocia con factores adversos. La prueba sin estrés está indicada a partir de la semana 32 en pacientes tratadas con insulina, cerca de término y con régimen dietético adecuado.

Johnson et al utilizaron el perfil biofísico fetal para pronosticar la sobrevida antenatal, lo efectuaron una vez por semana a partir de la semana 32 con dieta controlada y 2 veces por semana a partir de la semana 32 en pacientes tratadas con insulina.

Langer no encontró diferencia en pacientes tratadas con dieta o con insulina. En aquellas con diabetes gestacional registró los movimientos fetales 2 veces al día durante el tercer trimestre y la prueba sin estrés una vez por semana a partir de las semanas 33 a 34 hasta el parto. Las mujeres sin complicaciones se sometieron a pruebas sin estrés una vez por semana desde la semana 28 hasta el parto o entre las semanas 38 y 39.

Jovanovic-Peterson y Peterson et al<sup>12</sup>, en pacientes con diabetes gestacional, determinaron el valor y la seguridad de un programa de aptitud cardiovascular y la tolerancia a la glucosa. Durante el tercer trimestre utilizaron 5 máquinas para ejercicio aeróbico, determinaron que el ejercicio de las extremidades inferiores estimuló la contractilidad uterina; 10 mujeres con el antecedente de intolerancia a la glucosa efectuaron ejercicio con las extremidades superiores y recibieron terapia de dieta, y a 10 con diabetes gestacional se las trató sólo con dieta.

La media  $\pm$  desviación estándar (DE) de la hemoglobina glucosilada después de 6 semanas fue de  $4,87 \pm 0,34$  mmol en el grupo con dieta frente a  $3,89 \pm 0,37$  mmol en el grupo con dieta más ejercicio. La media posglucosa en el primer grupo fue de  $10,40 \pm 0,16$  frente a  $5,9 \pm 1,1$  mmol en el segundo grupo, en éste el resultado fue mejor y no se utilizó insulina.

Bung et al<sup>13</sup> determinaron, en una muestra de 41 pacientes con diabetes gestacional, la eficacia de un programa de ejercicios que normalizó la tolerancia a la glucosa. De 21 pacientes, 17 completaron el programa, mantuvieron la normoglucemia y no requirieron insulina. En los grupos problema y control se compararon las complicaciones maternas y neonatales, la diferencia no fue significativa.

Decherney y Pernoll<sup>14</sup> describieron que el riesgo de morbilidad es mayor en embarazadas con control de la glucemia deficiente, feto macrosómico o con polihidramnios. En la semana 32, se debe efectuar pruebas sin esfuerzo, o con esfuerzo, cada 2 semanas, y vigilar a las pacientes no controladas, con enfermedad vascular o con antecedente de tabaquismo.

Danforth<sup>15</sup> afirma que la monitorización de la FCF y la prueba de tolerancia del feto a las contracciones uterinas están indicadas a partir de la semana 32 para determinar la reserva fetal de oxígeno.

Benson y Pernoll<sup>16</sup> afirmaron que para valorar el estado físico del feto, en la semana 27, se debe practicar la prueba sin estrés, el perfil biofísico o el cardiotocograma. La variabilidad en la FCF y la velocidad arterial máxima sistólica umbilical son indicadores de la homeostasis cardiovascular fetal.

De ahí el interés en determinar el valor de la FCF, entre las semanas 23 y 37 de gestación, en pacientes con diagnóstico de diabetes pregestacional y gestacional, al ingreso y egreso del hospital.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El diseño fue abierto, prospectivo, comparativo y exploratorio. La muestra quedó integrada por 30 pacientes divididas en 2 grupos: grupo 1, con diabetes pregestacional y grupo 2, con diabetes gestacional.

1. En el grupo 1 (n = 15), la edad de las pacientes tuvo un rango de 20-46 años con una media ± DE de 29,87 ± 6,76 años. La edad de la gestación tuvo un rango de 23,3-37,2 semanas, con una media ± DE de 31,853 ± 4,056 semanas.

2. En el grupo 2 (n = 15), la edad tuvo un rango de 18-44 años con una media ± DE de 30,60 ± 8,48 años. La edad de la gestación tuvo un rango de 25-36 semanas, con una media ± DE de 32,53 ± 3,55 semanas.

Al iniciar los registros, a las pacientes se les tomó una muestra de sangre venosa para determinar la concentración de HbA<sub>1c</sub>. Se controló la presión arterial, el pulso, la temperatura y la frecuencia respiratoria, además se midieron la circunferencia abdominal, la altura uterina y se auscultaron los latidos fetales.

Se practicaron los análisis de laboratorio siguientes: biometría hemática, HbA<sub>1c</sub>, química sanguínea, uranálisis, electrolitos séricos, exudado cervicovaginal.

Para los registros de contractilidad uterina y FCF, se utilizó un cardiotocógrafo HP modelo 1350, serie 50 XM. En las primeras 24 h del ingreso de la paciente se le practicó un registro. El cardiotocograma se repitió dentro de las 24 h del egreso (alta). En esta investigación la paciente fue su testigo. Los registros tuvieron una duración de 2 h.

## Criterios para inclusión

Se incluyó a las pacientes con: a) edad de 18-46 años; b) con diagnóstico de diabetes pregestacional o

gestacional; c) edad de la gestación de 23-37 semanas; d) la única enfermedad considerada fue la diabetes, sin control prenatal y con desequilibrio metabólico, y candidatas a tratamiento con insulina, y e) aquellas que durante el control prenatal presentaron desequilibrio metabólico.

## Criterios para exclusión

Fueron criterios de exclusión: a) hipertensión arterial; b) transgresión y/o desequilibrio dietético; c) toxemias (preeclampsia); d) hipertensión arterial o enfermedad vascular hipertensiva crónica; e) enfermedad sistémica grave; f) infección en vías urinarias; g) nefropatía diabética, y h) antecedente de tabaquismo y/o alcoholismo.

Las pacientes fueron atendidas en el servicio de oftalmología.

El estado físico de los recién nacidos se valoró de acuerdo con la prueba de Apgar durante los minutos 1 y 5; se les pesó y determinó la talla.

Todos los estudios fueron longitudinales.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS y la prueba de la t de Student por parejas ordenadas de datos.

## RESULTADOS

Para determinar la FCF se analizaron: la FCF basal, los ascensos transitorios o aceleraciones, las oscilaciones rítmicas y los *dips* tipos I y II.

## Ascensos transitorios o aceleraciones

Se definen como un incremento en la FCF basal, con una amplitud de 15 latidos, con una duración de por lo menos 15 s y el papel avanzando a una velocidad de 3 cm/min<sup>17</sup>.

Los *dips* son caídas transitorias de la FCF originadas por una contracción uterina<sup>5</sup>.

Se efectuó el análisis comparativo de la FCF basal intragrupo en pacientes con diabetes pregestacional y gestacional.

Grupo 1: al ingreso, el valor de la media ± DE de la FCF fue de 147,48 ± 11,28 lat/min, y al egreso, fue de 143,35 ± 10,62 lat/min; p < 0,000; la diferencia entre medias fue significativa (fig. 1).

Grupo 2: al ingreso, la media ± DE de la FCF fue de 143,94 ± 6,73 lat/min (fig. 2), y al egreso, fue de 142,26 ± 7,32 lat/min; p < 0,000; la diferencia entre medias fue significativa (tabla I).

Se comparó la FCF basal entre grupos en pacientes con diabetes pregestacional y gestacional al ingreso.

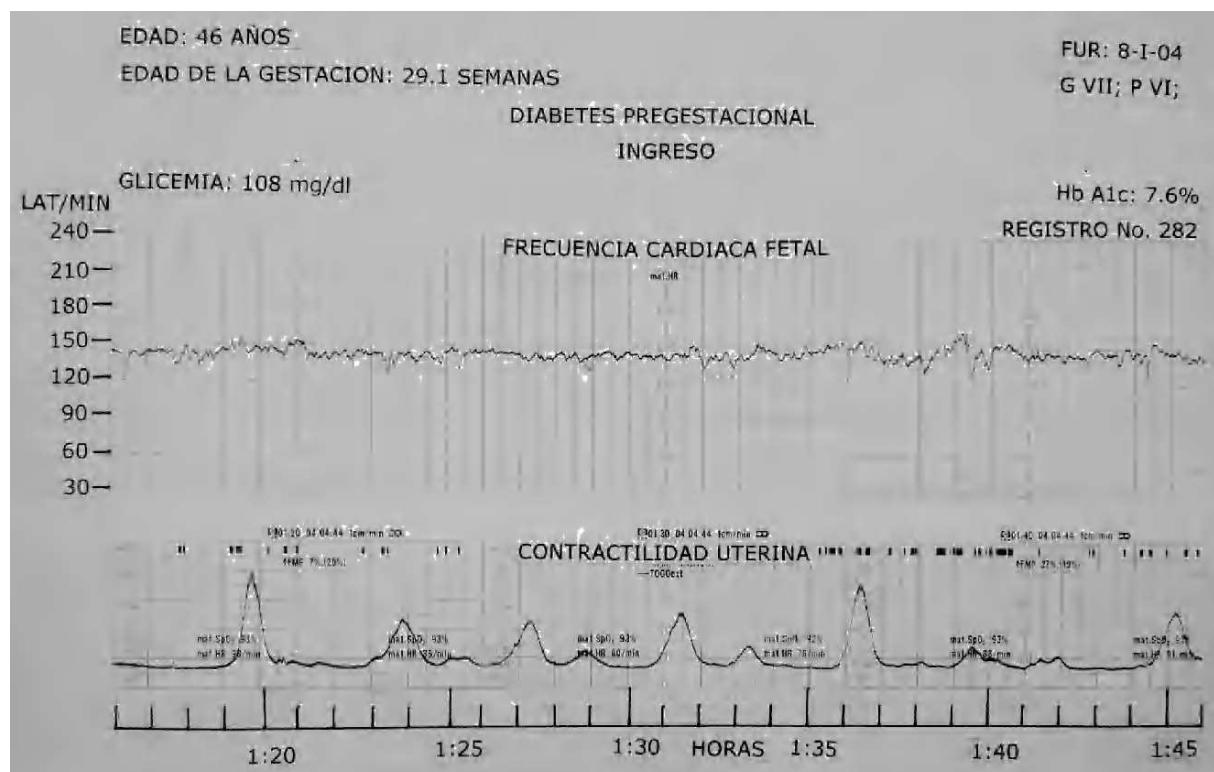


Fig. 1. La frecuencia cardíaca fetal basal se mantuvo estable, en la segunda mitad se observan ascensos transitorios de mediana amplitud.

En el primer grupo, la media  $\pm$  DE fue de  $147,06 \pm 11,29$  lat/min, y en el segundo, de  $143,36 \pm 7,16$  lat/min;  $p < 0,000$ ; la diferencia entre medias fue significativa (tabla II).

Un análisis semejante se practicó al egreso de las pacientes: en el grupo 1, la media  $\pm$  DE fue de  $143,99 \pm 6,73$  lat/min, y en el grupo 2, de  $142,26 \pm 7,32$  lat/min;  $p < 0,000$ ; la diferencia entre medias fue significativa (tabla III).

Se determinó y confrontó el valor de la amplitud de los ascensos transitorios o aceleraciones intra-grupo. En el grupo 1, al ingreso, el valor de la amplitud fue de  $23,72 \pm 9,26$  latidos, y al egreso, de  $24,56 \pm 8,52$  latidos; la diferencia entre medias no fue significativa (fig. 3). En el grupo 2, al ingreso, el valor de la amplitud fue de  $20,75 \pm 8,38$  latidos, y al egreso, de  $22,19 \pm 7,66$  latidos; la diferencia entre medias no fue significativa (tabla IV y fig. 4).

Durante el ingreso se comparó la amplitud de los ascensos transitorios entre grupos, en pacientes con diabetes pregestacional y gestacional. En el grupo 1,

la media  $\pm$  DE fue de  $24,45 \pm 9,03$  latidos, y en el grupo 2, de  $20,75 \pm 8,38$  latidos;  $p < 0,000$ ; la diferencia entre medias fue significativa (tabla V).

Un análisis semejante se efectuó durante el egreso de las pacientes. En el grupo 1, la media  $\pm$  DE fue de  $24,56 \pm 8,52$  latidos, y en el grupo 2, de  $21,46 \pm 7,77$  latidos;  $p < 0,003$ ; la diferencia entre medias fue significativa (tabla VI).

Una paciente con diagnóstico de diabetes pregestacional (egreso) presentó 2 *dips* tipo II de mediana amplitud (fig. 4).

### Glucemia

En el grupo 1, al ingreso, la glucosa tuvo un rango de  $75-176$  mg/dl, con una media  $\pm$  DE de  $119,27 \pm 29,50$  mg/dl, y al egreso fue de  $63-194$  mg/dl, con una media  $\pm$  DE de  $112,20 \pm 44,84$  mg/dl.

En el grupo 2, al ingreso, la glucosa tuvo un rango de  $84-342$  mg/dl, con una media  $\pm$  DE de  $139,07 \pm 63,92$  mg/dl, y al egreso, el rango fue de  $63-176$  mg/dl, con una media  $\pm$  DE de  $119,50 \pm 29,84$  mg/dl.

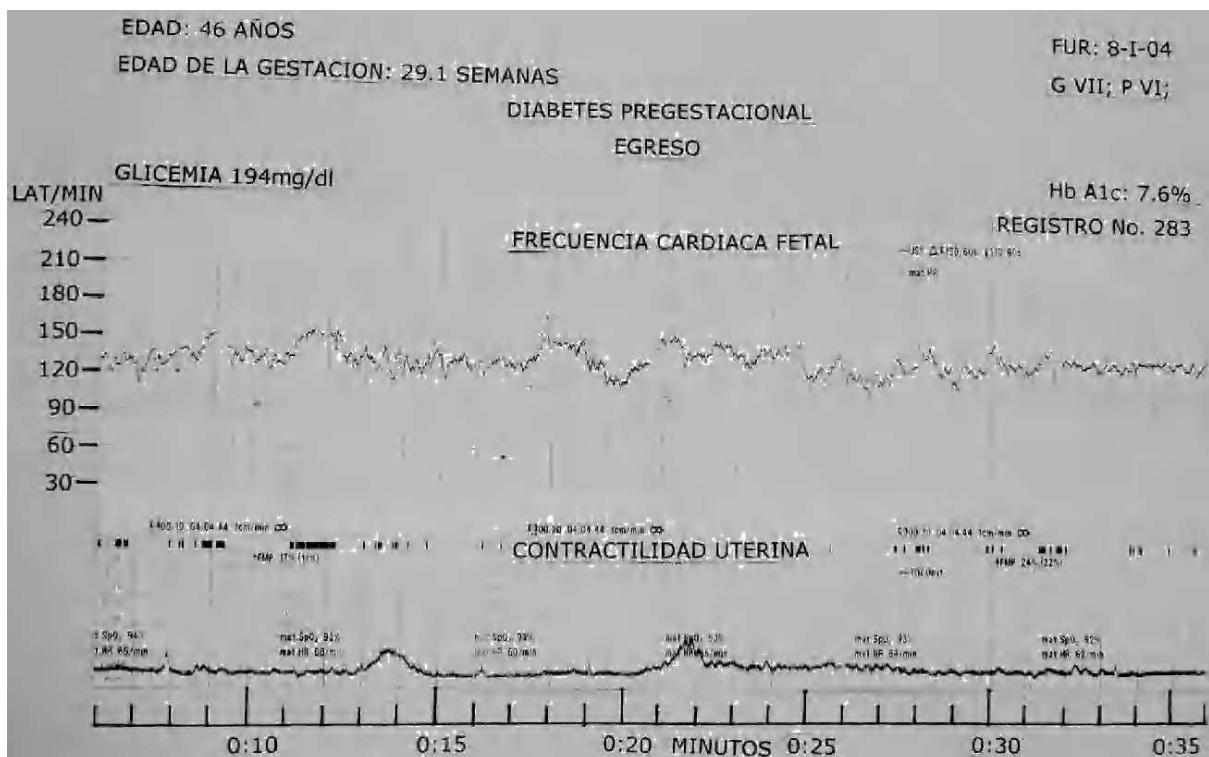


Fig. 2. La amplitud de los ascensos transitorios se incrementó, y se aproximó al valor normal de 24,81 latidos.

**TABLA I. Análisis comparativo de la frecuencia cardíaca fetal basal intragrupos en pacientes con diabetes pregestacional y gestacional**

ESTADÍSTICOS	DIABETES PREGESTACIONAL		DIABETES GESTACIONAL	
	INGRESO	EGRESO	INGRESO	EGRESO
n	915	915	864	864
Rango	160 (30-190)	126 (50-176)	47 (118-165)	45 (120-165)
Media $\pm$ DE	147,48 $\pm$ 11,28	143,35 $\pm$ 10,62	143,94 $\pm$ 6,73	142,26 $\pm$ 7,32
p <	0,000		0,000	

DE: desviación estándar. Prueba de la t de Student por parejas ordenadas de datos.

**TABLA II. Estudio comparativo de la frecuencia cardíaca fetal basal entre grupos en pacientes con diabetes pregestacional y gestacional**

ESTADÍSTICOS	INGRESO		P
	DIABETES PREGESTACIONAL	DIABETES GESTACIONAL	
n = 965			
Media $\pm$ DE	147,06 $\pm$ 11,29	143,36 $\pm$ 7,16	< 0,000

DE: desviación estándar. Prueba de la t de Student por parejas ordenadas de datos.

**TABLA III. Estudio comparativo de la frecuencia cardíaca fetal basal entre grupos en pacientes con diabetes pregestacional y gestacional**

ESTADÍSTICOS	EGRESO		P
	DIABETES PREGESTACIONAL	DIABETES GESTACIONAL	
n = 864			
Media $\pm$ DE	143,99 $\pm$ 6,73	142,26 $\pm$ 7,32	< 0,000

DE: desviación estándar. Prueba de la t de Student por parejas ordenadas de datos.

**TABLA IV. Estudio comparativo de la amplitud de los ascensos transitorios intragrupos en pacientes con diabetes pregestacional y gestacional**

ESTADÍSTICOS	DIABETES PREGESTACIONAL		DIABETES GESTACIONAL	
	INGRESO	EGRESO	INGRESO	EGRESO
n	117	117	158	158
Rango	41 (6-47)	44 (10-54)	37 (5-42)	34 (10-44)
Media ± DE	23,72 ± 9,26	24,56 ± 8,52	20,75 ± 8,38	22,19 ± 7,66
p	< 0,381		< 0,128	

DE: desviación estándar. Prueba de la t de Student por parejas ordenadas de datos.

**TABLA V. Estudio comparativo de la amplitud de los ascensos transitorios entre grupos en pacientes con diabetes pregestacional y gestacional**

ESTADÍSTICOS	INGRESO		P
	DIABETES PREGESTACIONAL	DIABETES GESTACIONAL	
n = 155			
Media ± DE	24,45 ± 9,03	20,64 ± 8,42	< 0,000

DE: desviación estándar. Prueba de la t de Student por parejas ordenadas de datos.

**TABLA VI. Estudio comparativo de la amplitud de los ascensos transitorios entre grupos en pacientes con diabetes pregestacional y gestacional**

ESTADÍSTICOS	EGRESO		P
	DIABETES PREGESTACIONAL	DIABETES GESTACIONAL	
n = 117			
Media ± DE	24,56 ± 8,52	21,46 ± 7,77	< 0,003

DE: desviación estándar. Prueba de la t de Student por parejas ordenadas de datos.

### Hemoglobina glucosilada

Se obtuvieron los valores siguientes: en el grupo 1, al ingreso, la HbA<sub>1c</sub> tuvo un rango de 5-12%, con una media ± DE de 7,46 ± 1,83%, y al egreso, el rango fue de 4,9-11,2%, con una media ± DE de 7,354 ± 1,673%. En el grupo 2, al ingreso, la HbA<sub>1c</sub> tuvo un rango de 5,7-13,3%, con una media ± DE de 7,533 ± 2,016%, y al egreso, el rango fue de 8-10%, con una media ± DE de 6,68 ± 1,10%.

El resto de los análisis de laboratorio no mostraron cambios significativos.

### Recién nacidos

Grupo 1: el parto de las 15 pacientes se atendió en el hospital, en 2 fue eutóxico y en 13 se practicó

operación cesárea, estuvo indicada en 5 pacientes por FCF con patrón no reactivo; FCF con patrón no reactivo y diabetes descompensada; presentación compuesta; situación transversa; presentación pélviana; desprendimiento prematuro de placenta normoinserta; cuello no favorable para inducción; enfermedad vascular hipertensiva y preeclampsia grave.

Catorce productos nacieron vivos, el peso tuvo un rango de 1.900-4.315 g, con una media de 3.106 ± 640,97 g. La talla tuvo un rango de 43-53 cm, con una media de 49,40 ± 2,92 cm.

Se utilizó la prueba de Apgar para valorar el vigor de los recién nacidos, 12 eran vigorosos, la calificación en el primer minuto tuvo un rango de 7-8; 2 productos nacieron deprimidos con calificaciones de 2 y 6. En el quinto minuto 13 recién nacidos eran vigorosos, con rango de 8-9; el recién nacido que en el primer minuto tuvo calificación de 2 se mantuvo deprimido, en el quinto minuto la calificación fue 5.

Grupo 2: de las 15 pacientes, el parto de 3 no se atendió en el hospital, en 3 el parto fue eutóxico y en 9 se practicó operación cesárea, estuvo indicada en 4 pacientes por FCF con patrón no reactivo; trombosis del seno longitudinal; preeclampsia grave; eclampsia y polihidramnios; cuello no favorable para inducción y miomatosis uterina; obesidad mórbida y producto macrosómico. En uno de los productos se diagnosticó FCF con patrón no reactivo, se practicó operación cesárea y se extrajo muerto.

En los recién nacidos el peso tuvo un rango de 2.630-4.420 g, con una media de 3.320,45 ± 565,70 g. La talla tuvo un rango de 46-53 cm, con una media de 49,27 ± 2,30 cm.

La calificación de Apgar en el primer minuto tuvo un rango de 7-9, y en el quinto minuto, de 8-9.

De acuerdo con la clasificación de diabetes de la Dra. Priscilla White, en el grupo con diabetes pregestacional predominó la clase B y en el de diabetes gestacional, la clase A<sub>2</sub> (tabla VII).

**TABLA VII. Incidencia de diabetes mellitus de acuerdo con la clasificación de la Dra. Priscila White**

CLASES	DIABETES PREGESTACIONAL N = 15	DIABETES GESTACIONAL N = 15
A <sub>1</sub>	1	4
A <sub>2</sub>	2	11
B	9	—
C	2	—
F	1	—

## DISCUSIÓN

Se planeó que las pacientes del grupo con diabetes pregestacional se dividieran en 2 subgrupos, de acuerdo con la valoración del servicio de oftalmología: *a*) pacientes con microangiopatía; se incluiría a aquellas con diagnóstico de retinopatía diabética; se infirió que la placenta presentaría esta afección, y *b*) con macroangiopatía; se incluiría a pacientes sin retinopatía. Ninguna presentó alteraciones.

Diferentes investigadores afirmaron que los fetos de embarazadas diabéticas sufren de hipoxia crónica leve<sup>9</sup>. Buescher et al<sup>18</sup> propusieron el concepto de hipoxia crónica fetal, la que se genera cuando hay baja saturación de oxígeno fetal en la sangre que circula por las vellosidades coriales, influída por la reducción en la permeabilidad placentaria a los gases respiratorios y baja saturación de oxígeno en la sangre del espacio intervelloso<sup>5</sup>.

Al comparar los valores de la FCF basal entre los grupos de diabetes pregestacional y diabetes gestacional, en el primero, la FCF estuvo más alta con 4 latidos, las causas probables fueron el tiempo de evolución de la diabetes, la vasculopatía placentaria, el edema de las vellosidades coriales<sup>8</sup> y la hipoxia crónica fetal. El corazón está regulado por 2 mecanismos: el cardioestimulador y el cardioinhibidor, en ambos hay equilibrio. El primero se desencadena cuando la hipoxia es ligera, se estimula el simpático y la depleción de noradrenalina da como resultado cardioaceleración<sup>19</sup>.

Se comparó la FCF entre grupos al ingreso de las pacientes, en el primero, la FCF estuvo más alta con 4 latidos, ya se mencionaron las causas.

Al egreso de las pacientes, el descenso de la FCF en ambos grupos fue mínimo, quizás influyó la mejoría del cuadro clínico; sin embargo, la diferencia fue significativa.

Al analizar en el primer grupo la amplitud de los ascensos transitorios durante el ingreso y el egreso, la amplitud se mantuvo en el rango normal 24,41-24,56 latidos; el valor normal es de 24,81 latidos<sup>20</sup>.

Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de la t de Student por parejas ordenadas de datos. La prueba tiene consistencia, al ordenar las parejas de datos los grupos deben ser del mismo tamaño, ésta es la razón por la cual en las tablas se observan algunos cambios en la muestra, la media y la DE.

La determinación de la HbA<sub>1c</sub> informa acerca de la ingesta y la eficacia del tratamiento. La glucosilación en los glóbulos rojos es continua y su valor indica la concentración de glucosa a la que estuvo expuesta la célula durante sus 120 días de vida y la cifra que predominó durante las semanas previas al análisis.

Al comparar en ambos grupos los valores de la glucemia durante el ingreso y el egreso, ésta decreció 7 y 20 mg/dl, respectivamente. Las concentraciones de la HbA<sub>1c</sub> se mantuvieron en el rango normal, con excepción de una paciente con diabetes gestacional que al ingreso alcanzó el 13,3%. En la diabetes compensada, el valor es del 6 al 9% y la zona de peligro, del 12 al 14%<sup>4</sup>.

Se clasificó a los recién nacidos por su peso en hipotróficos, eutróficos e hipertróficos, esta variable guarda relación con factores demográficos, antropométricos, metabólicos maternos y paternos. El peso materno antes del embarazo y su incremento durante la gestación se correlacionan con el peso del producto; la talla, la edad materna y la paridad se asocian con incremento en el peso del neonato.

Sparks describió la influencia de los factores genéticos en la masa magra y el «matroambiente»; al evaluar la composición corporal del neonato es posible predecir la morbilidad en el período neonatal y ulterior.

En los fetos macrosómicos el tejido adiposo es excesivo, durante el período expulsivo hay riesgo de distocia y traumatismo, hipoglucemía neonatal, obesidad durante la infancia y diabetes tipo 2 en la adolescencia.

El estado nutricional materno influye en el crecimiento fetal, la falta de nutrientes en los primeros meses es causa de anemia, embarazo pretérmino y productos hipotróficos; la carencia durante el último trimestre ocasiona el 9% de pérdida de peso en el recién nacido. Las alteraciones en el «matroambiente» afectan al crecimiento a largo plazo y conllevan obesidad y enfermedades cardiovasculares<sup>21</sup>.

Thompson et al describieron que, en partos subsecuentes, la paridad produce de 100 a 150 g de incremento en el peso del recién nacido, el efecto disminuye al aumentar el número de partos.

La concentración de glucosa materna y el crecimiento del feto se relacionan; la sensibilidad de la

glucosa a la insulina antes de la concepción se asocia con aumento en la masa libre de grasa del neonato y con la paridad. El incremento en el número de partos y la edad disminuyen la sensibilidad a la insulina.

Knopp et al determinaron que el peso neonatal está asociado con los triglicéridos y ácidos grasos libres que cruzan la placenta al final del embarazo.

Ogburn et al, en una oveja preñada, demostraron que altas concentraciones de ácidos grasos libres inhiben la lipólisis y aumentan el depósito de grasa.

Kleigman et al compararon 2 grupos de pacientes: obesas y delgadas. Los hijos de madres obesas tuvieron alto peso al nacer, incremento en el tamaño de los pliegues cutáneos y alta concentración de ácidos grasos libres.

## CONCLUSIONES

En el grupo de pacientes con diabetes pregestacional la FCF y la amplitud de los ascensos transitorios fueron mayores que en el segundo grupo, probablemente influyeron el tiempo de evolución de la diabetes, la vasculopatía placentaria y el edema de las vellosidades coriales, y la hipoxia crónica fetal.

En ambos grupos los valores de la FCF disminuyeron después del tratamiento, probablemente influyó la mejoría del cuadro clínico, ninguno alcanzó el valor normal de 135 lat/min.

Las concentraciones de glucemia y hemoglobina glucosilada decrecieron después del tratamiento en ambos grupos.

La indicación de cesárea en 11 pacientes tuvo como fundamento el cardiotocograma. El cardiotocograma debe practicarse a partir de la semana 25 de gestación, con duración aproximada de 45 min. La vigilancia de la FCF en pacientes con diabetes pregestacional y diabetes gestacional mediante el cardiotocograma disminuye la morbilidad fetal.

## RESUMEN

El diseño del estudio fue abierto, prospectivo, comparativo y exploratorio. La muestra quedó integrada por 30 pacientes dividida en 2 grupos: grupo 1, pacientes con diabetes pregestacional, y grupo 2, con diabetes gestacional.

En el grupo 1 (n = 15), la media de edad de las pacientes fue de 29,87 años. La edad de la gestación tuvo una media de 31,853 semanas.

En el grupo 2 (n = 15), la edad de las pacientes tuvo una media de 30,60 años. La edad de la gestación tuvo una media de 32,53 semanas.

Para los registros de contractilidad uterina y frecuencia cardíaca fetal (FCF), se utilizó un cardiotocógrafo HP modelo 1350, serie 50 XM. Dentro de las 24 h del ingreso de la paciente, se practicó un registro. El cardiotocograma se repitió durante las 24 h del egreso (alta). La paciente fue su testigo.

Al iniciar el registro a la paciente se le tomó una muestra de sangre venosa para determinar la concentración de HbA<sub>1c</sub>. Se controló la presión arterial, el pulso, la temperatura y la frecuencia respiratoria, además se midieron la circunferencia abdominal, la altura uterina y se auscultaron los latidos fetales.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS y la prueba de la t de Student por parejas ordenadas de datos.

Ánalisis comparativo de la FCF basal entre los grupos de diabetes pregestacional y gestacional. En el grupo 1, al ingreso, en la FCF el valor de la media fue de 147,48 lat/min, y al egreso fue de 143 lat/min; el cálculo de p < 0,000 indicó que la diferencia entre medias fue significativa. En el grupo 2, al ingreso, el valor de la media de la FCF fue de 143,94 lat/min, y al egreso, la media fue de 142,26 lat/min; el cálculo de p < 0,000 indicó que la diferencia entre medias fue significativa.

Se confrontaron los valores intragrupo de la amplitud de los ascensos transitorios o aceleraciones. En el grupo 1, al ingreso, la media de amplitud fue de 23,72 latidos, y al egreso, de 24,56 latidos; la diferencia entre medias no fue significativa. En el grupo 2, al ingreso, el valor de la amplitud fue: media 20,75 latidos, y al egreso, de 22,19 latidos; la diferencia entre medias no fue significativa.

Glucemia: en el grupo 1, al ingreso, la glucosa tuvo una media de 119,27 mg/dl, y al egreso, de 112,20 mg/dl. En el grupo 2, al ingreso, la glucosa tuvo una media de 139,07 mg/dl, y al egreso, de 119,50 mg/dl.

HbA<sub>1c</sub>: en el grupo 1, al ingreso, la media de la concentración fue del 7,46%, y al egreso, del 7,354%. En el grupo 2, al ingreso, la media fue del 7,533%, y al egreso, del 6,68%.

En el primer grupo, 12 recién nacidos fueron vigorosos, la calificación de Apgar en el primer minuto tuvo un rango de 7-8; 2 productos nacieron deprimidos con calificaciones de 2 y 6; en el quinto minuto 13 recién nacidos fueron vigorosos, con rango de 8-9; el recién nacido que en el primer minuto tuvo calificación de 2 se mantuvo deprimido, en el quinto minuto la calificación fue 5.

Segundo grupo: 11 recién nacidos fueron vigorosos, la calificación del primer minuto tuvo un rango de 7-9, y en el quinto, de 8-9.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2002;25 Suppl 1: 55-9;510-20.
2. Roskoski R Jr. Bioquímica. Cap. 25. Integración del Metabolismo; México: McGraw Hill Interamericana; 1997. p. 530-46.
3. Setji TL, Brown AJ, Feinglos MN. Gestational diabetes mellitus. *Clinical Diabetes*. 2005;23:17-22.
4. Mejía GA. Diccionario de Laboratorio Aplicado a la Clínica. Hemoglobina Glicosilada Específica. 3.<sup>a</sup> ed. México: Médica Panamericana; 2005. p. 220-1.
5. Caldeyro-Barcia R, Bieniarz J, Poseiro JJ, Méndez Bauer C, Pose SV, Beauquis A, et al. Significado de los cambios registrados en la frecuencia cardíaca fetal durante el parto. V Congreso Médico del Uruguay; 1962;IV:1741-78.
6. Carrera Macía JM. Biología y ecología fetal. En: Belitzky R, Temesio P, Pose SV, editores. Asistencia de la embarazada diabética. Barcelona: Salvat Editores; 1981. p. 850-1.
7. Dexeu JM. Tratado de Obstetricia 1. Fisiología obstétrica. En: Carrera JM, editor. Monitorización biofísica prenatal. Barcelona: Salvat Editores; 1982. p. 286-7.
8. Bieniarz J, De los Santos J, Romero-Salinas G. Sufrimiento fetal crónico sin alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal. *Actas Ginecológicas (Montevideo)*. 1965;3:379-400.
9. Iffy L, Kaminetzky HA. Obstetricia y perinatología. Tomo 2. En: Josimovich JB, editor. Trastornos endocrinos y embarazo. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1986. p. 1434-5.
10. Queenan JT. Atención del embarazo de alto riesgo. En: Gabbe SG, editor. Diabetes sacarina. 2.<sup>a</sup> ed. México: Manual Moderno; 1987. p. 262.
11. Rosen BM. Antenatal fetal testing in pregnancies complicated by gestational diabetes mellitus. *Seminars in Perinatology*. 2002;26:210-4.
12. Jovanovic-Peterson L, Peterson MC. Is exercise safe or useful for gestational diabetic women? *Diabetes*. 1991;40:179-81.
13. Bung P, Artal R, Khodigui N, Kjos S. Exercise in gestational diabetes and optional therapeutic approach? *Diabetes*. 1991;40:182-5.
14. Decherney AH, Pernoll ML. Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos. En: Palmer SM, editor. Diabetes sacarina. México DF: Manual Moderno; 1997. p. 464-5.
15. Danforth S. Obstetrics and gynecology. En: Spellacy WN, editor. Cap 21. Diabetes mellitus y embarazo. 7.<sup>a</sup> ed. Philadelphia, New York: Lippincott; 1997. p. 348.
16. Benson RC, Pernoll M. Manual de Obstetricia y Ginecología. Cap 15. Complicaciones médicas y quirúrgicas durante el embarazo. México: Mc Graw Hill; 2001. p. 510-1.
17. Devoe L. Antepartum FHR Assessment. Regla para el Análisis de los Ascensos Transitorios. Augusta, Alemania: Hewlett-Packard; 1995.
18. Buescher U, Hertwieg K, Wolf C, Dudenhausen JW. Erythropoietin in amniotic fluid is marker of chronic fetal hypoxia. *J Gynecol Obstet*. 1990;60:257-63.
19. Esteban Altirriba J. Obstetricia. Valoración del estado del feto durante el trabajo de parto. Sufrimiento fetal. B. Análisis de la frecuencia cardíaca fetal. Barcelona: Salvat Editores; 1980. p. 361.
20. Velazquillo Hernández A. Valores normales de la frecuencia cardíaca fetal (tesis). Hospital General de México. UNAM; 2003.
21. Catalana PM, Kirwan JP. Factores maternos que determinan el tamaño neonatal y la grasa corporal. *Current Diabetes Reports Latin America (Brasil)*. 2002;1:81-8.