

José Luis Bartha^a
María José Cerqueira^a
Nieves Luisa González González^a
Mercedes Jáñez^a
Juan Mozas^a
Octavio Ramírez García^a
D. Acosta^b
Francisco Javier Ampudia^b
Rosa Corcoy^b
Alicia Cortázar^b
Antonio Hernández Mijares^b
Lucrecia Herranz^b
José Antonio Lobón^b
José López López^b
María Reyes Luna^b
María del Pino Navarro^b
María Antonia Sancho^b
Gemma Ginovart^c
**por el Grupo Español para el Estudio
de la Diabetes y el Embarazo (GEDE)**

^aSociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO).
Sección Española de Medicina Perinatal (SEMEPE). Madrid.
España.

^bSociedad Española de Diabetes (SED). Madrid. España.

^cAsociación Española de Pediatría (Sección de Neonatología).
Madrid. España.

Correspondencia:

Grupo Español para el Estudio de la Diabetes y el Embarazo.
Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología.
Paseo de la Habana, 190, bajo. 28036. Madrid. España.
Correo electrónico: sego@sego.es

Fecha de recepción: 29/11/07.

Aceptado para su publicación: 16/1/07.

Diabetes y embarazo. Guía Asistencial 2006

*Diabetes and pregnancy.
Clinical guidelines 2006*

En 1994 se constituyó el Grupo Español de la Diabetes y el Embarazo (GEDE), formado mayoritariamente por miembros de la Sociedad Española de Diabetes (SED) y de la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO), con la participación, asimismo, de la Asociación Española de Pediatría y la Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular. Entre los diferentes cometidos de este Grupo estuvo la publicación en 1995 de una «Guía Asistencial de Diabetes Mellitus y Embarazo»¹, que fue actualizada en el año 2000² y cuya tercera edición ve la luz en la actualidad.

Este documento, como los anteriores, es el resultado del consenso establecido entre los diferentes

miembros del Grupo respecto al diagnóstico, el control y el tratamiento de la gestante diabética. No refleja indudablemente las opiniones individuales de los diferentes miembros de las Sociedades representadas, pero sí las corrientes mayoritarias actuales. Por otra parte, nuestro objetivo no ha sido elaborar unas normas exhaustivas, sino un «protocolo de mínimos» cuyo cumplimiento pueda asegurar el correcto tratamiento de las mujeres diabéticas que inician una gestación o de las gestantes que desarrollan una diabetes.

Algunos aspectos de la diabetes en relación con el embarazo son controvertidos y, por ello, han sido objeto de estudio y profunda reflexión por parte del

250 Grupo. Como consecuencia, esta guía presenta en algunos aspectos, recomendaciones que no coinciden con las adoptadas recientemente en otros foros. Sin embargo, el Grupo tiene como siempre el compromiso explícito de plantear el cambio si la evidencia posterior así lo aconseja.

No queremos finalizar este preámbulo sin recordar que, como todos los elementos vivos, nuestro propio Grupo ha experimentado cambios internos. Algunos de los miembros iniciales han dejado su puesto a nuevas personas que han aportado una indudable vitalidad. Esta tercera edición de la Guía es resultado del esfuerzo común de los que elaboraron la primera y la segunda, y de los que en el momento presente han procurado su actualización. A todos ellos nuestro agradecimiento.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus pregestacional (DPG) es la alteración metabólica que más frecuentemente se asocia con el embarazo, y afecta al pronóstico de la madre y al de su futuro hijo. Aproximadamente un 1% de todas las mujeres embarazadas presentan DPG y hasta un 12% de los casos, según la estrategia diagnóstica empleada, presentarán diabetes gestacional (DG) en el transcurso del embarazo³.

La DPG durante el embarazo es un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones en la madre y en la descendencia:

a) Repercusión de la DPG sobre la gestación: infecciones urinarias, candidiasis vaginal, polihidramnios, estados hipertensivos del embarazo y prematuridad.

b) Repercusión de la DPG sobre el feto y el neonato

DPG: malformaciones y/o abortos (período de organogénesis) y crecimiento intrauterino retardado (CIR) en situaciones de vasculopatía materna secundaria a diabetes.

En ambos tipos de DPG (DPG y DG) secundarias a hiperinsulinismo fetal:

— Macrosomía (distocias, traumatismo obstétrico y aumento de la tasa de cesáreas).

— Riesgo de pérdida de bienestar fetal ante o intraparto.

— Miocardiopatía hipertrófica.

— Inmadurez fetal que puede manifestarse como síndrome de distrés respiratorio o alteraciones metabólicas.

c) Repercusión de la gestación sobre la madre

DPG. Los cambios hormonales fisiológicos del embarazo son los responsables de las modificaciones en las necesidades insulínicas, lo que condiciona un posible deterioro temporal del control metabólico. Asimismo, el embarazo puede favorecer el inicio y/o la progresión de determinadas complicaciones vasculares específicas de la DPG (retinopatía).

DG. Los cambios hormonales fisiológicos del embarazo constituyen el factor desencadenante de la intolerancia glucídica responsable de la aparición de la DPG.

d) Pronóstico materno

La aparición de DG constituye un marcador de prediabetes, dada la frecuencia de desarrollo posterior de DPG tipo 2 y síndrome metabólico (dislipemia, obesidad e hipertensión arterial [HTA] asociadas). Ocasionalmente, la DG está manifestando una disminución de reserva pancreática secundaria a una destrucción autoinmunitaria de la célula β (DPG tipo 1 latente), lo que da lugar posteriormente a una DPG tipo 1.

e) Pronóstico de la descendencia

Los niños que han presentado un desarrollo intrauterino en un ambiente metabólico hiperglucémico tienen mayor riesgo de presentar obesidad, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado e incluso un síndrome metabólico en la vida adulta.

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS EN RELACIÓN CON EL EMBARAZO

1. Diabetes pregestacional

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

1.1. DPG tipo 1

- Patogenia generalmente autoinmunitaria (puede asociarse con otras enfermedades autoinmunitarias).
- Reserva pancreática insulínica ausente o muy disminuida.
- Diagnóstico preferente en la edad juvenil (< 30 años).
- Hábito magro y tendencia a la cetosis.
- Tratamiento insulínico imprescindible.

1.2. DPG tipo 2

- Patogenia no autoinmunitaria.
- Reserva pancreática insulínica conservada.
- Diagnóstico preferente en la edad adulta (> 30 años).
- Asociación con la obesidad y no tendencia a la cetosis (puede asociarse con otros trastornos, como el síndrome de ovario poliquístico).
- Tratamiento con dieta y ejercicio, acompañada o no de antidiabéticos orales y/o insulina.

1.3. Defectos genéticos de la célula β : DPG tipo MODY o DPG de origen mitocondrial

1.4. Otros tipos de DPG

2. Diabetes gestacional

Se define como tal, a toda DM diagnosticada por primera vez durante el embarazo, independientemente de la necesidad de tratamiento insulínico, el grado de trastorno metabólico o su persistencia una vez finalizada la gestación.

DIABETES PREGESTACIONAL

CLÍNICA PRECONCEPCIONAL⁵

Objetivo. Determinar en función de las complicaciones maternas secundarias a la DPG, el riesgo que conlleva una gestación; si ésta es posible, prevenir y/o reducir las complicaciones materno-fetales, con un adecuado control y vigilancia médica antes de la concepción.

Método. Proporcionar información a la futura gestante y a su pareja, sobre la necesidad, en primer lugar, de valorar la situación de la DPG materna para detectar las posibles contraindicaciones de una gestación y, en segundo lugar, expresar la conveniencia de una participación activa de ambos para la consecución de los objetivos preconcepcionales, comunicando a la pareja la mutua repercusión entre DPG y embarazo, y haciendo referencia expresa a las posibles complicaciones que pueden surgir, así como a los métodos para prevenirlas.

Situaciones que harían desaconsejable la gestación:

- Valores de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) > media + 7 desviaciones estándares (DE).
- Nefropatía grave (creatinina plasmática > 2 mg/dl o proteinuria > 3 g/24 h y/o HTA de difícil control).
- Cardiopatía isquémica.
- Retinopatía proliferativa grave, con mal pronóstico visual.
- Neuropatía autonómica grave.

1. EVALUACIÓN DIABETOLÓGICA

Caracterización de la DPG. Se intentará catalogar el tipo de DPG que presenta la mujer mediante la realización de una historia clínica completa, un estudio de la reserva pancreática y la determinación de autoanticuerpos.

Valoración de las complicaciones y enfermedades asociadas (tiroidopatía, obesidad, HTA o dislipemia). Para ello, se precisa una exploración física completa, que incluya una somatometría (peso y talla, y recomendable el índice de cintura-cadera) y la toma de la presión arterial (PA). Además, se investigará la existencia de complicaciones de la DPG mediante las exploraciones correspondientes:

- Retinopatía diabética: exploración de fondo de ojo.
- Nefropatía diabética: microalbuminuria/proteinuria, aclaramiento de creatinina.
- Neuropatía: con especial interés en valorar la presencia de neuropatía autónoma en mujeres con DPG de larga duración (> 20 años).

252 — Macroangiopatía: cirbado de cardiopatía isquémica en mujeres con factores de riesgo cardiovascular (DPG de larga duración, nefropatía establecida, dislipemia, HTA, hábito tabáquico).

— Enfermedades asociadas: en mujeres con DPG tipo 1 es recomendable la valoración de la función tiroidea y el cribado de otras alteraciones autoinmunes si hay datos clínicos de sospecha (enfermedad celíaca u otras). En mujeres con DPG tipo 2, valorar la presencia de otros componentes del síndrome metabólico (HTA, dislipemia, obesidad).

Control metabólico de la DPG

Objetivos:

— Corregir desviaciones del peso para obtener una adecuada situación ponderal.

— Alcanzar previamente a la concepción una cifra de HbA_{1C} lo más cercana posible a la normalidad (\leq media + 2 DE), intentando no sobrepasar nunca la media + 4 DE.

Método:

— Adecuada instrucción diabetológica, que deberá adaptarse a los conocimientos de base de la mujer.

— Intensificación de la frecuencia del autocontrol glucémico, donde es imprescindible realizar una lectura instrumental (glucómetros), recomendándose la utilización de programas informáticos para la valoración de resultados.

— Instauración de tratamiento nutricional y ejercicio físico adaptado al tipo de DPG y situación ponderal.

— En las mujeres con DPG tratadas con insulina, se instaurarán programas de insulinización que permitan conseguir un adecuado control metabólico, se recomienda la utilización preferente de dosis múltiples de insulina o sistemas de infusión continua subcutánea. Por lo que respecta al tipo de insulina, se recomienda el uso de insulina humana; sin embargo, varios estudios apoyan tanto la seguridad como la eficacia del análogo de insulina lispro en la gestación^{7,8}. Actualmente no disponemos de datos suficientes sobre la utilización de otros análogos comercializados de acción rápida (insulina aspártica) o de acción lenta (glargina y detemir) en la gestación.

— En las mujeres con DPG tratadas con antidiabéticos orales, por el momento, se recomienda sus-

pender estos fármacos antes de la concepción, instaurándose si es preciso, tratamiento mediante programas de insulinoterapia.

— En todos los casos se debe ajustar el tratamiento dietético y farmacológico de acuerdo con los objetivos establecidos de control metabólico. Teniendo en cuenta que la normalización glucémica, deberá realizarse de forma paulatina para evitar un potencial empeoramiento de la retinopatía diabética⁹.

Control de las complicaciones de la diabetes

Retinopatía diabética. Valorar la necesidad de realizar tratamiento fotocoagulador de la retinopatía diabética antes de la gestación.

Nefropatía e HTA. En pacientes con HTA se utilizarán los fármacos antihipertensivos con menor riesgo para el feto (alfametildopa, labetalol, antagonistas del calcio). En pacientes con nefropatía en tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA). Recientemente, se ha comunicado un incremento del riesgo de malformaciones congénitas en los hijos de mujeres tratadas con IECA en el primer trimestre del embarazo, por lo que es aconsejable suspender estos fármacos en el período preconcepcional¹⁰.

Dislipemia asociada. Dado el posible riesgo teratogénico, se recomienda suspender el tratamiento con fármacos hipolipemiantes antes de la gestación¹¹.

Suplementos nutricionales

Yodo. Además de una dieta adecuada con sal yodada, se recomienda iniciar la suplementación de yodo periconcepcional en dosis de 100-200 μ g/día, para disminuir el riesgo de alteraciones en el desarrollo neurológico fetal secundario a hipotiroxemia^{12,13}.

Ácido fólico. Se recomienda iniciar la suplementación periconcepcional para prevenir los defectos del tubo neural (DTN), al menos un mes antes de la concepción y continuar durante las primeras 10-12 semanas de la gestación. Aunque la dosis óptima que reduce el riesgo de aparición de los DTN es desconocida, en las mujeres de alto riesgo, como las diabéticas, parece prudente recomendar 4 mg/día, además de una dieta equilibrada^{14,15}.

No se recomienda el uso de preparados multivitamínicos, ya que para conseguir la dosis necesaria

de folatos podemos incrementar en exceso el aporte de otras vitaminas (A o D) con potenciales riesgos para la madre y el feto. Finalmente, dada la controversia actual sobre la seguridad de un tratamiento prolongado con altas dosis de folatos (futuras neoplasias en la madre), parece prudente reducir la dosis de suplementación, si el período preconcepcional se prolonga¹⁶.

2. EVALUACIÓN GINECOLÓGICA

Se ajustará al protocolo de la SEGO de la asistencia preconcepcional⁶, que se basa en el empleo de 3 instrumentos básicos:

Historia clínica y exploración

Se valorarán especialmente los siguientes aspectos:

- Existencia de otras patologías.
- Riesgo de cromosomopatías.
- Historia familiar propia o en la pareja de enfermedades hereditarias: posibilidades de transmisión y diagnóstico prenatal.
- Uso de fármacos u otros tóxicos como factores de riesgo confirmados, a fin de proteger al embrión-feto frente a su exposición.
- Hábitos, estilo de vida y actividad laboral de la mujer.
- Antecedentes reproductivos y método anticonceptivo empleado, asegurándose que se utilizará de forma efectiva hasta el momento en que se consiga el deseado control metabólico y demás circunstancias favorables.
- Revisión ginecológica completa con citología de triple toma si no se ha realizado en el último año.
- Estudio básico de esterilidad (prolactina, hormona luteoestimulante [LH], hormona folitropina [FSH], espermiograma) si hay sospechas clínicas de esterilidad o se prevé un seguimiento largo en la clínica preconcepcional.

Pruebas de laboratorio

Recomendadas a todas las mujeres (además de la analítica incluida en el control endocrinológico): grupo sanguíneo, factor Rh investigación de anti-

cuerpos irregulares y pruebas serológicas para detección de rubéola, sífilis y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Acciones educativas y promotoras de salud

Insistir en la necesidad de evitar el consumo de alcohol, tabaco y drogas, y exposición a teratógenos farmacológicos o ambientales desde el período preconcepcional.

Utilización de un método anticonceptivo adecuado, hasta que se considere la instauración del embarazo.

Resaltar la importancia de la consulta prenatal precoz.

CONTROL DURANTE EL EMBARAZO

Aunque no es lo deseable, puede ocurrir que la paciente no haya sido evaluada preconcepcionalmente. Si ello es así, se abordará la correspondiente calificación de la DPG, así como la valoración de la existencia de complicaciones específicas de ésta, de acuerdo con lo expresado en la etapa preconcepcional.

CONTROL DIABETOLÓGICO

Control metabólico

Tiene como objetivo el mantenimiento de la normoglucemia durante el embarazo. Se debe intentar la obtención de valores de glucemia capilar semejantes a los de la gestante no diabética:

- Glucemia basal: 70-95 mg/dl (3,9-5,3 mmol/l).
- Glucemia posprandial (1 h): 90-140 mg/dl (5,0-7,8 mmol/l).
- HbA_{1c}: media \pm 2 DE.
- Ausencia de cetonuria e hipoglucemia.

Métodos de tratamiento

- Adecuar la dieta al peso de la paciente, a las necesidades de la gestación y al esquema terapéuti-

254 co insulínico, dividiéndola en 5-6 comidas/día. El reparto de los diversos principios inmediatos, en cuanto al aporte calórico global, deberá guardar los siguientes porcentajes: hidratos de carbono (40-50%), proteínas (20%) y grasas (30-40%), con predominio de monoinsaturadas.

— Recomendar la práctica de ejercicio físico moderado diario (más importante en la DM 2)

— Tratamiento adicional a la dieta y el ejercicio: hipoglucemiantes orales e insulina, se seguirán los mismos criterios expresados en el control metabólico de la diabetes en la etapa preconcepcional. Habrá que tener presente el aumento de sensibilidad a la insulina al inicio de la gestación y el aumento de la resistencia a la insulina en la segunda mitad de ésta, con los consiguientes cambios en los requerimientos.

— Autocontrol domiciliario: se valorará la glucemia capilar mediante glucómetro. Una pauta mínima puede ser la realización de 3 glucemias preprandiales diarias y 3 glucemias posprandiales en días alternos, con una determinación nocturna según las necesidades. Se recomienda también realizar un análisis de la cetonuria basal y en los casos de glucemia > 200 mg/dl para descartar cetosis/cetoacidosis.

— Determinación de la HbA_{1C} cada 4-8 semanas.

— Seguimiento de la paciente que deberán realizar conjuntamente el obstetra y el diabetólogo. La frecuencia de las visitas se adaptará a la situación clínica de la gestante, y es aconsejable que tenga lugar cada 2-4 semanas.

Control oftalmológico

— Examen de fondo de ojo, en el primero, segundo y tercer trimestres de la gestación.

— Fotocoagulación retiniana con láser si se considera preciso.

— Evitar en lo posible la práctica de fluoresceinografía retiniana.

Control nefrológico

— Determinación de microalbuminuria en el primer, segundo y tercer trimestres de la gestación.

— Suspender el tratamiento con IECA, antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II) y otros fármacos potencialmente nocivos.

CONTROL OBSTÉTRICO

Primera visita

Objetivos:

— Confirmar la gestación y fijar la edad gestacional.

— Valorar la viabilidad embrionario-fetal.

— Descartar una afección obstétrico-ginecológica.

Método:

— Revisión de la historia clínica y exploración obstétrico-ginecológica (características uterinas, cervicales, anexiales y mamarias). Toma para citología cervicovaginal si no se ha realizado en la consulta preconcepcional.

— Estudio ecográfico con el fin de establecer la cronología de la gestación, constatar la vitalidad y normalidad del embrión (o en su caso del feto) y su ubicación en la cavidad uterina, así como las características de los anejos.

Revisiones

Objetivos:

— Valorar el crecimiento y el bienestar fetal, así como la presencia de posibles complicaciones.

— Vigilar el bienestar materno y descartar complicaciones asociadas.

Método:

— Control obstétrico habitual: valoración de la frecuencia cardíaca fetal, la circunferencia abdominal, la altura uterina y los movimientos fetales. Control de peso y PA.

— Estudio de anomalías congénitas. Están sometidas a mayor riesgo de malformaciones y, por tanto, deben ser objeto de especial atención las pacientes en quienes se asocie alguna de las siguientes circunstancias:

- Obesidad.
- HbA_{1C} > media + 7 DE, en el primer trimestre.
- Biometría embrionario-fetal por debajo de la media.
- Hidramnios.
- Cetoacidosis.
- Nefropatía diabética grave.

Tabla 1. Determinaciones analíticas

	<i>Primer trimestre</i>	<i>Segundo trimestre</i>	<i>Tercer trimestre</i>
Grupo sanguíneo y Rh	+		
Test de Coombs indirecto si el Rh es negativo	±	+	+
Serología			
Sífilis y virus de la inmunodeficiencia humana	+		+ Población de riesgo
Rubéola	+	+ Si hay anticuerpos negativos	+ Si hay anticuerpos negativos
Hemograma	+	+	+
Bioquímica básica	+	+	+
HbA _{1c}	Mensual	Mensual	Mensual
Orina minutada (microalbuminuria/proteinuria, aclaramiento de creatinina)	+	+	+
Urocultivo	+	+	+
Serología de la hepatitis B	+		+ Si no se ha realizado o en población de riesgo
Cultivo vaginal y rectal			+
Hormonas tiroideas y anticuerpos antitiroideos	Recomendable		

En los casos en que sea posible, especialmente si el primer estudio ecográfico se ha realizado precozmente, sería recomendable realizar una segunda ecografía entre las 14 y las 16 semanas, principalmente en las gestantes diabéticas que presenten algún factor de riesgo de malformaciones asociado. En todos los casos, y siguiendo el criterio de la Sección Española de Ecografía y de la Sociedad Ginecológica Española, se realizará una ecografía a las 20-22 semanas de gestación para el cribado de malformaciones.

Dado que las gestantes diabéticas no tienen un mayor riesgo de cromosopatías, se seguirán a este respecto las mismas pautas que en la población general¹⁷:

- Valoración del crecimiento fetal y características de los anejos ovulares. Determinación seriada de biometrías fetales, volumen del líquido amniótico y de las características placentarias, mediante ecografías mensuales a partir de las 28-30 semanas. Se valorará la realización de ecocardiografía fetal para el estudio de una eventual miocardiopatía, habitualmente entre las semanas 28 y 32.

- Valoración del bienestar fetal. En cada visita a partir del tercer trimestre, mediante estudio cardiocardiográfico. La semana de inicio y la cadencia dependerán del control metabólico materno y del estado del feto. Se usarán otros métodos, como el

estudio del perfil biofísico o Doppler, cuando se considere oportuno. El Doppler tiene mayor utilidad en los casos de preeclampsia y de sospecha de crecimiento intrauterino retardado.

Determinaciones analíticas

Las determinaciones analíticas recomendadas se recogen en la tabla 1.

Criterios de ingreso hospitalario

Ingreso urgente: complicaciones graves con repercusión materno-fetal:

- Mal control metabólico, absoluto (cetosis clínica, hipoglucemia grave), o relativo (control metabólico irregular).

- Nefropatía y/o estados hipertensivos, no controlados.

- Pielonefritis.

- Amenaza de parto prematuro o rotura prematura de membranas.

- Sospecha de riesgo de pérdida del bienestar fetal.

- Otras indicaciones obstétricas.

256 Ingreso programado: Siempre que se haya realizado un correcto control metabólico, en ausencia de complicaciones y hay garantías de un control ambulatorio del bienestar fetal, no será necesario el ingreso de la paciente hasta el momento del parto.

Finalización de la gestación

— Con un control metabólico correcto y un adecuado seguimiento del bienestar fetal se debe dejar evolucionar la gestación hasta el inicio espontáneo del parto. A partir de la semana 38 se puede plantear la estimulación, en mujeres con buenas condiciones obstétricas. Si en la semana 40 el parto no se ha iniciado, se valorará la finalización del embarazo.

— En las restantes situaciones, cuando no hay garantía de un adecuado seguimiento y control obstétrico-diabetológico, se procurará terminar el embarazo a partir de la semana 37, o antes si se considere preciso. Si fuera necesario finalizar la gestación antes de la semana 34, deben administrarse corticoides para acelerar la maduración pulmonar fetal, teniendo en cuenta la correspondiente adecuación del tratamiento insulínico.

— En caso de riesgo de pérdida del bienestar fetal (RPBF), la finalización de la gestación será inmediata.

— En el tratamiento de la amenaza de parto prematuro, el fármaco de elección es el atosibán, y pueden utilizarse como alternativa los antagonistas del calcio (nifedipino), aunque hay que tener en cuenta que la amenaza de parto prematuro no figura entre las indicaciones para las que está aceptado el uso del fármaco. Los betamiméticos no son recomendables por su efecto hiperglucemiante.

Vía del parto

— La vía de elección del parto será la vaginal. Las indicaciones de cesárea son las mismas que para las gestantes no diabéticas.

— En el caso de mujeres con retinopatía diabética proliferativa grave se recomienda evitar maniobras de Valsalva que puedan propiciar el desarrollo

de hemorragias retinianas, aconsejándose la utilización durante el parto de anestesia locorregional.

Técnica de inducción del parto:

- Con cérvix favorable (índice de Bishop ≥ 6), amniotomía, monitorización cardiotocográfica y perfusión de oxitocina.
- Con cérvix desfavorable, se realizará una maduración cervical previa con prostaglandinas.

Control obstétrico intraparto

Objetivo: dirección médica del parto.

Método:

— Monitorización de la dinámica uterina y de la frecuencia cardíaca fetal.

— Ante la sospecha de RPBF se valorará la utilización de otro método de control fetal: pulsioximetría, tecnología STAN o estudio del equilibrio ácido-base.

Control metabólico intraparto

Objetivo: mantener la glucemia capilar entre 70 y 110 mg/dl (3,9-6,1 mmol/l) sin cetonuria.

Método: protocolo de perfusiones intravenosas:

— Perfusión continua de glucosa (p. ej., 500 ml de suero glucosado al 10%, cada 6 h).

— Administración sistemática de insulina de acción rápida por vía intravenosa, preferentemente con bomba de infusión o en su defecto, incorporada a un suero fisiológico conectado en «T» al suero glucosado.

— Control horario de la glucemia capilar para ajustar el ritmo de las perfusiones.

Conducta ante el recién nacido¹⁸

El hijo de madre diabética (HMD) es un neonato que presenta un riesgo elevado por las frecuentes complicaciones observadas. Todas ellas son más habituales en los hijos de madre con diabetes pregestacional y más intensas en caso de un mal control metabólico durante la gestación.

Problemas específicos del hijo de madre diabética

— Metabólicos

Hipoglucemia (glucemia < 40 mg/dl; < 2,21 mmol/l). Es la complicación más frecuente en las primeras 2 h de vida por un descenso brusco del aporte de glucosa.

Hipocalcemia (calcemia < 7 mg/dl; < 1,75 mmol/l). Aparece entre las 24 y 72 h de vida. Se atribuye en parte a un hipoparatiroidismo funcional transitorio; por ello, coexiste en ocasiones con una hipomagnesemia (magnesio sérico < 1,5 mg/dl; < 0,67 mmol/l).

— Macrosomía/peso elevado para la edad gestacional

Como consecuencia de la macrosomía son más frecuentes la asfixia perinatal y los traumatismos durante el parto, sobre todo la parálisis braquial y las fracturas de clavícula.

Estos HMD tienen visceromegalias y es frecuente el aumento de grosor del miocardio en el septum interventricular (> 5 mm) (miocardiopatía hipertrófica), que desaparece entre los 2 y los 6 meses. Aunque es poco habitual que presenten sintomatología de hipertrofia septal por obstrucción del tracto de salida, cursa con insuficiencia cardíaca y soplo, y suele ser autolimitada.

— Retraso del crecimiento intrauterino

En mujeres diabéticas con vasculopatía y un flujo placentario disminuido.

— Inmadurez funcional

El efecto del retraso de la maduración morfológica y funcional de algunos órganos (pulmones, paratiroides e hígado) se ha atribuido a la insulina. Por ello, la incidencia de dificultad respiratoria por inmadurez (enfermedad de la membrana hialina), así como la ictericia, están aumentadas en este grupo de pacientes.

— Malformaciones congénitas

Son más frecuentes que en la población general. Aunque la más característica es el síndrome de re-

gresión caudal, las más frecuentes son cardiopatías (comunicación interventricular, transposición de los grandes vasos, coartación de aorta...), anomalías intestinales (colon izquierdo hipoplásico), renales (agenesia), del sistema nervioso central...

— Problemas hematológicos

Poliglobulia. El aumento de hematocrito puede producir un incremento de la hiperviscosidad y provocar complicaciones trombóticas; la más frecuente es la trombosis venosa renal.

Ictericia por la policitemia asociada y la inmadurez hepática.

Conducta a seguir

— Habrá un experto disponible para la reanimación en sala de partos.

— Tras el parto, se realizará una exploración física cuidadosa para descartar malformaciones.

— Se harán determinaciones de:

- Glucemia cada 30 min en las primeras 2 h de vida, y luego a las 3, 6, 12, 24, 36 y 48 h.
- Calcemia a las 24 h si el recién nacido presenta estigmas de HMD o sintomatología específica. Si aparece hipocalcemia se determinará la magnesemia.
- Hematocrito/bilirrubina si aparece sintomatología.

— Se practicarán exploraciones complementarias (radiografía de tórax, ecografías cerebral, renal, cardíaca, y/o de columna lumbosacra) según la clínica del paciente.

— No serán recién nacidos subsidiarios de alta precoz.

Tratamiento

Alimentación precoz (antes de las 2 h de vida) con lactancia materna o artificial.

Hipoglucemia

— Si aparece hipoglucemia en un HMD asintomático, se administrará leche o glucosa al 10% por vía oral (5-10 ml/kg) y se realizará un nuevo control de la glucemia a los 20-30 min. Si la glucemia es > 40 mg/dl, se continuará con alimentación cada 2 o 3 h; si la glucemia es < 40 mg/dl, se ingresará para administración de glucosa intravenosa.

- 258** — Hipoglucemia sintomática: se ingresará al recién nacido y se administrará glucosa por vía intravenosa.

Hipocalcemia. Si los valores son < 7 mg/dl debe tratarse con gluconato cálcico i.v., y si resulta difícil de corregir debe sospecharse hipomagnesemia y corregirla al mismo tiempo.

LACTANCIA Y PUERPERIO

- Se recomienda la lactancia materna.
- Se adaptará la dieta materna a las necesidades nutricionales de la lactancia.
- En caso de necesidad de inhibir la lactancia, se utilizarán fármacos dopaminérgicos.
- Los requerimientos de insulina descenden en el posparto inmediato, por lo que es preciso reducir la dosis diaria aproximadamente a un 50% de la empleada en el tercer trimestre, manteniendo también en este período un estrecho autocontrol de la glucemia.
- Los controles puerperales se llevarán a cabo de la manera habitual.
- Es recomendable la determinación de tiroxina libre, TSH y anticuerpos antitiroideos a los 3 o 4 meses posparto para la detección y el tratamiento si procede de la disfunción tiroidea posparto (más frecuente en DPG tipo 1)¹⁹.

CONSIDERACIONES ESPECIALES EN LA DPG Y EDAD FÉRTIL

Criterios para la interrupción legal del embarazo (semana límite: 22)

- Malformación fetal grave.
- Cardiopatía isquémica, nefropatía y/o neuropatía autónoma graves.
- Concomitancia de retinopatía proliferativa activa y grave, con mal pronóstico visual.
- Otras circunstancias no dependientes de la DPG.

Anticoncepción

- Las indicaciones y la eficacia de los diferentes métodos anticonceptivos disponibles para las ges-

tantes con DPG son similares a las de la población general. No hay contraindicaciones para el uso de anticonceptivos hormonales ni dispositivos intrauterinos.

- Cuando estas mujeres ya han completado su deseo genésico, se les recomendará (como a todas las mujeres con enfermedades de riesgo para el embarazo) la utilización de un método anticonceptivo definitivo.

DIABETES GESTACIONAL

DIAGNÓSTICO

Cribado

Se realiza mediante la prueba de O'Sullivan (anexo 1).

Primer trimestre en gestantes de alto riesgo²

- Edad ≥ 35 años.
- Obesidad (índice masa corporal ≥ 30).
- Antecedentes personales de DG u otras alteraciones del metabolismo de la glucosa.
- Resultados obstétricos previos que hagan sospechar una DG no diagnosticada (macrosomía...).
- Historia de diabetes mellitus en familiares de primer grado.

Segundo trimestre (semanas 24-28 de gestación)

En todas las gestantes.

Tercer trimestre

En gestantes que no han sido estudiadas en el segundo trimestre y en las que, aunque el estudio resultara negativo, desarrollan después complicaciones que característicamente se asocian a la DG (macrosomía fetal o polihidramnios); en estos casos se obviará la prueba de cribado, y se acudirá directamente a la realización de una sobrecarga oral de glucosa (SOG).

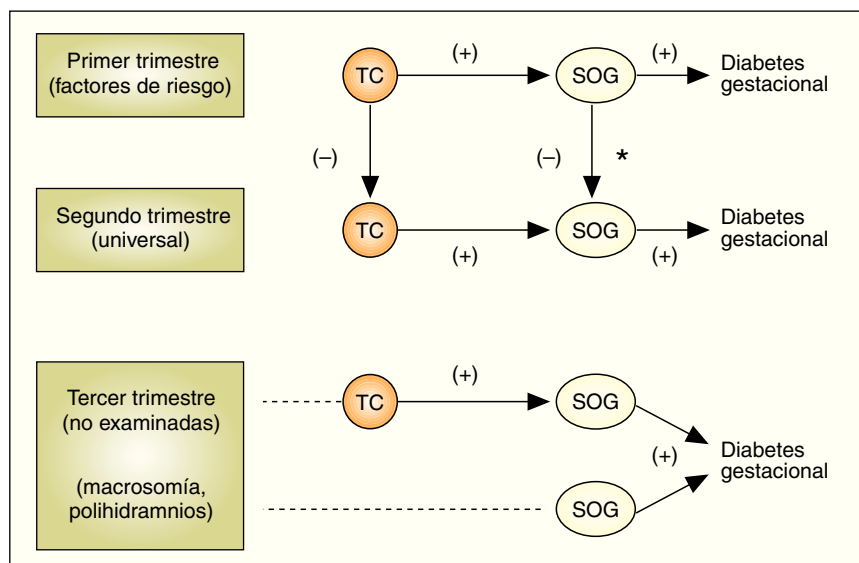


Figura 1. Estrategia diagnóstica de diabetes gestacional en el embarazo. TC: test de cribado; SOG: sobrecarga oral de glucosa con 100 g. *Opcionalmente se puede repetir el TC.

Prueba diagnóstica

Cuando la prueba de O'Sullivan resulte positiva, se procederá a la confirmación diagnóstica mediante la práctica de una sSOG (anexo 2).

Antes de realizar una SOG, debe prestarse atención a las siguientes consideraciones:

- Dos glucemias basales ≥ 126 mg/dl, en días diferentes, o al azar ≥ 200 mg/dl, ratifica el diagnóstico de DG y excluye la necesidad de realizar una SOG.

- Se recomiendan los criterios diagnósticos del NDDG²⁰ y el 3rd Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus²¹ tras desestimar en nuestra población^{22,23} la conveniencia de cambiar a los criterios de Carpenter y Coustan²⁴, propuestos por el 4th Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus²⁵ y la ADA²⁶ (fig. 1).

CONTROL DURANTE EL EMBARAZO Y EL PARTO

Una vez efectuado el diagnóstico de DG, la paciente debe iniciar tratamiento lo antes posible, por lo que debe ser remitida a la unidad de diabetes y embarazo correspondiente²⁷.

CONTROL METABÓLICO

Tratamiento dietético

Las recomendaciones dietéticas son similares a las establecidas para la DPG. La dieta será normocalórica, excepto en las embarazadas obesas, en las que se puede indicar una cierta restricción calórica, evitando la aparición de cetonuria.

Ejercicio físico

Es recomendable la práctica de ejercicio físico moderado con asiduidad (p. ej., paseo de 1 h diaria).

Autocontrol

Se recomienda la práctica de controles de la glucemia capilar tanto preprandiales como especialmente posprandiales²⁸, así como las cetonurias, para el ajuste de la cantidad y el reparto adecuado de los hidratos de carbono.

Objetivos del control metabólico

- Glucemia basal: 95 mg/dl (5,3 mmol/l).
- Glucemia posprandial (1 h): 140 mg/dl (7,8 mmol/l).

260 — Glucemia posprandial (2 h): 120 mg/dl (6,7 mmol/l).

Tratamiento adicional

Durante muchos años ha habido una cierta controversia sobre la necesidad de diagnosticar y tratar a las mujeres con DG²⁹. La publicación reciente de los resultados de un estudio controlado y aleatorizado deja pocas dudas al respecto^{30,31}.

Cuando a pesar del establecimiento de la dieta y el ejercicio no se consigan los objetivos del control metabólico, será necesario añadir tratamiento adicional. También podría valorarse en el caso de macrosomía fetal sugestiva de hiperinsulinismo intraútero.

Aunque hay estudios que describen resultados perinatales satisfactorios en gestantes con DG tratadas con glibenclamida³², la insulina es el fármaco que ha demostrado de forma más consistente la reducción de la morbilidad maternofetal cuando se añade al tratamiento nutricional. Respecto al tipo de insulina que se debe emplear, valen las consideraciones establecidas para la DPG.

CONTROL OBSTÉTRICO

El seguimiento y el control obstétrico será similar al efectuado en la gestante normal, con las siguientes matizaciones:

— A los estudios ecográficos habituales de la gestación normal, se recomienda añadir uno entre las semanas 28 y 32 para detectar la presencia de macrosomía.

— La finalización y la asistencia al parto de estas pacientes no debe diferir de las gestantes normales. Sin embargo, deben mantenerse los mismos objetivos de control metabólico intraparto que en la DPG, por lo que se precisará la oportuna monitorización glucémica, junto con el establecimiento ocasional de tratamiento insulínico, preferiblemente mediante utilización de perfusiones intravenosas.

— Los cuidados del recién nacido difieren de los establecidos en la gestante normal, en la necesidad de prevenir, detectar y tratar la hipoglucemia neonatal.

— Tras el parto se suspenderá el tratamiento y se realizarán controles glucémicos iniciales para confirmar la situación metabólica en el posparto inmediato.

Seguimiento posparto

— Se realizarán los controles puerperales habituales.

— Se recomendarán hábitos de vida saludables (dieta, ejercicio, abstención de tabaco).

— Se procederá a la reclasificación metabólica de la diabetes gestacional. Para lo cual, a partir de las 6-8 semanas tras el parto, y/o una vez finalizada la lactancia, se llevará a cabo una SOG (75 g). Los resultados se valorarán de acuerdo con los criterios del Comité de Expertos de la ADA^{4,33} (anexo 3).

— Se recomienda realizar una revisión metabólica anual en los casos de glucemia basal alterada (GBA) o de intolerancia a la glucosa (IG), y cada 3 años en las situaciones de tolerancia normal. Las revisiones de las mujeres con antecedentes de DG deben valorar además una somatometría completa (índice de masa corporal y cintura, PA y perfil lipídico, dada la frecuente asociación de la DG con otros componentes del síndrome metabólico).

En el anexo 4 se incluyen los fármacos de uso más frecuente y el riesgo que conllevan en el embarazo.

UNIDADES DE DIABETES Y EMBARAZO

El adecuado control y seguimiento de las mujeres con DPG y DG precisa unidades especializadas, en las que se contemplarán 2 niveles de complejidad asistencial, lo que permitirá conseguir una adecuada y racional asistencia.

Estas unidades estarán formadas por equipos multidisciplinarios, cuyo núcleo central lo constituyen los diabetólogos, los obstetras y los educadores en diabetes.

Las funciones que se desarrollan en los 2 niveles asistenciales son las siguientes:

Nivel A. Asistencia primaria y especializada extrahospitalaria

— Diagnóstico de la DG.

— Control y seguimiento durante el embarazo de la DG, en conexión con el nivel B.

— Seguimiento posparto de las mujeres con DG.

— Información a las pacientes diabéticas en edad fértil sobre la necesidad de programación de su embarazo, remitiéndolas para este fin al nivel B (clínica preconcepcional).

— Envío al nivel B, para un correcto control y seguimiento de todas las gestantes con DPG o DG de difícil control.

Nivel B. Hospital de referencia. Dotado de los correspondientes servicios de endocrinología, obstetricia y neonatología.

— Tratamiento de la DPG:

- Preconcepcional.
- Embarazo, parto y posparto.

— Tratamiento de la DG. Asistencia en el embarazo, el parto y el posparto de las mujeres con DG diagnosticadas en este nivel o remitidas desde el nivel A, ante la imposibilidad de un adecuado control.

— Formación y reciclaje de profesionales sanitarios relacionados con unidades de diabetes y embarazo.

— Establecer un control de calidad de la asistencia a las diabéticas gestantes en ambos niveles, promoviendo la creación, el desarrollo y la actualización de los oportunos protocolos clínicos y registros.

— Participación en proyectos de investigación sobre temas relacionados con la diabetes y la gestación, que puedan contribuir a un mejor conocimiento de este problema, así como a mejorar el cuidado de estas pacientes.

AGRADECIMIENTOS

A los Laboratorios Lilly S.A., sin cuya ayuda no habría sido posible el desarrollo de las actividades del Grupo Especial para el Estudio de la Diabetes (GEDE).

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo Español de Diabetes y Embarazo. Diabetes mellitus y embarazo. Guía asistencial. 1.^a ed. Madrid: GEDE; 1995.
2. Grupo Español de Diabetes y Embarazo. Diabetes mellitus y embarazo. Guía Asistencial. 2.^a ed. Madrid: GEDE; 2000.
3. Ben-Haroush A, Yogev Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with type 2 diabetes. *Diabet Med.* 2004;21:103-13.
4. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 1997;20:1183-97.
5. Kitzmiller JL, Buchanan TA, Kjos S, Combs CA, Ratner RE. Preconception care of diabetes, congenital malformations and spontaneous abortions [technical review]. *Diabetes Care.* 1996;19:514-41.
6. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Consulta preconcepcional 2002. Protocolo SEGO n.º 2 bis. Disponible en: www.sego.es
7. Wyatt JW, Frias JL, Hoyne HE, Jovanovic L, Kaaja R, Brown F, et al; IONS Study Group. Congenital anomaly rate in offspring of mothers with diabetes treated with insulin lispro during pregnancy. *Diabet Med.* 2005;22:803-7.
8. Lapolla A, Dalfrà MG, Fedele D. Insulin therapy in pregnancy complicated by diabetes: are insulin analogs a new tool? *Diabetes Metab Res Rev.* 2005;21:241-52.
9. Rosenn B, Miodovnik M, Kranias G, Khoury J, Combs CA, Mimouni F, et al. Progression of diabetic retinopathy in pregnancy: association with hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;166:1214-8.
10. Cooper WO, Hernandez Diaz S, Arbogast PG, Dudley JA, Dyer S, Gideon PS, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. *N Engl J Med.* 2006;354:2443-51.
11. Edison RJ, Muenke M. Central nervous system and limb anomalies in case reports of first-trimester statin exposure. *N Engl J Med.* 2004;350:1579-82.
12. De Escobar GM, Obregon MJ, Del Rey FE. Maternal thyroid hormones early in pregnancy and fetal brain development. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2004;18:225-48.
13. Díaz-Cadorniga FJ, Delgado Álvarez E. Déficit de yodo en España: situación actual. *Endocrinol Nutr.* 2004;51:2-13.
14. Wilson RD, Davies G, Desilets V, Reid GJ, Summers A, Wyatt P, et al. Genetics Committee and Executive and Council of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. The use of folic acid for the prevention of neural tube defects and other congenital anomalies. *J Obstet Gynaecol Can.* 2003; 25:959-73.
15. Recomendaciones sobre suplementación con ácido fólico para la prevención de defectos del tubo neural. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud. 1998;22:150-51.

16. Charles D, Ness AR, Campbell D, Davey Smith G, Hall MH. Taking folate in pregnancy and risk of maternal breast cancer. *BMJ*. 2004;329:1375-6.
17. Asistencia al embarazo normal 2002. Protocolo SEGO n.º 2. Disponible en: www.sego.es
18. Sociedad Española de Neonatología. «De guardia en neonatología». Protocolos y procedimientos de los cuidados neonatales. 1.ª ed. Madrid: Ergon; 2003.
19. Stagnaro-Green A. Postpartum thyroiditis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2004;18:303-16.
20. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*. 1979;28:1039-57.
21. Metzger BE; The Organizing Committee. Summary and Recommendations of the Third International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1991;40 Suppl 2:197-201.
22. Ricart W, López J, Mozas J, Pericot A, Sancho MA, González N, et al; Spanish Group for the Study of the Impact of Carpenter and Coustan GDS thresholds. Potential impact of American Diabetes Association (2000) criteria for diagnosis of gestational diabetes mellitus in Spain. *Diabetologia*. 2005;48:1135-41.
23. Ricart W, López J, Mozas J, Pericot A, Sancho MA, González N, et al; Spanish Group for the Study of the Impact of Carpenter and Coustan GDS Thresholds. Body mass index has a greater impact on pregnancy outcomes than gestational hyperglycaemia. *Diabetologia*. 2005;48:1736-42.
24. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 1982;144:768-73.
25. 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-7B.
26. American Diabetes Association. Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2000;23:77S-9S.
27. Rizzo T, Metzger BE, Burns WJ, Burns K. Correlations between antepartum maternal metabolism and child intelligence. *N Engl J Med*. 1991;325:911-6.
28. De Veciana M, Major CA, Morgan MA, Asrat T, Toohey JS, Lien JM, et al. Postprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. *N Engl J Med*. 1995;333:1237-41.
29. Brody SC, Harris R, Lohr K. Screening for gestational diabetes: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Obstet Gynecol*. 2003;101:380-92.
30. Crowther CA, por el Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 2005;352:2477-86.
31. Greene MF, Solomon CG. Gestational Diabetes Mellitus. Time to treat. *N Engl J Med*. 2005;352:2544-6.
32. Langer L, Conway DL, Berkus MA. Comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2000;343:1132-8.
33. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26:3160-7.

Anexos

Anexo 1. Prueba de O'Sullivan

Determinación de glucemia en plasma venoso, 1 h después de la ingesta de 50 g de glucosa, en cualquier momento del día, e independientemente de la ingesta previa de alimentos

Se acepta como resultado positivo una cifra de glucemia ≥ 140 mg/dl (7,8 mmol/l)

Anexo 2. Sobrecarga oral de glucosa en gestantes

Los 3 días anteriores a su realización se recomendará a la embarazada la ingesta de una dieta que no sea restrictiva en hidratos de carbono o, por lo menos, con un aporte diario de hidratos de carbono superior a 150 g

El día de la prueba, y tras un ayuno previo de 8.00 a 14.00 h, se extraerá sangre y, acto seguido, se administrarán por vía oral 100 g de glucosa en un vehículo acuoso de 300 ml en el transcurso de 5 min. Posteriormente, la mujer deberá permanecer sentada y sin fumar, y se tomarán muestras de sangre venosa tras 1, 2 y 3 h

Se determinará la glucemia en plasma venoso, adicionando fluoruro sódico u otro agente similar cuando el análisis no se haga con inmediatez

Se considerará diagnóstico de diabetes gestacional el hallazgo de 2 o más puntos \geq a los siguientes valores:

Basal: 105 mg/dl (5,8 mmol/l)

1 h: 190 mg/dl (10,6 mmol/l)

2 h: 165 mg/dl (9,2 mmol/l)

3 h: 145 mg/dl (8,1 mmol/l)

Estos criterios corresponden a los recomendados por el 3.^{er} Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus, no habiéndose adaptado a los del 4.^o Workshop a raíz de los estudios realizados por el grupo^{22,23}.

Anexo 3. Criterios diagnósticos de diabetes mellitus y otras situaciones

De acuerdo con el Comité de Expertos de la ADA, las alteraciones del metabolismo de la glucosa se clasifican de la siguiente manera en la población general, incluidas las mujeres no gestantes^{4,32}:

Glucemia basal alterada

Glucemia basal ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l) y < 126 mg/dl (7 mmol/l)

Tolerancia alterada a la glucosa

Glucemia a las 2 h de administrar 75 g de glucosa ≥ 140 mg/dl (7,8 mmol/l) y < 200 mg/dl (11,1 mmol/l)

Diabetes mellitus

Sintomatología clínica diabética y glucemia al azar ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)

Glucemia basal ≥ 126 mg/dl (7 mmol/l)

Glucemia a las 2 h de administrar 75 g de glucosa ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)

Estos valores deben ser confirmados en una segunda ocasión, en un día diferente.

Anexo 4. Fármacos y gestación

Clasificación de riesgos reproductivos de los fármacos según la Food and Drug Administration estadounidense:

Categoría A: los estudios controlados no han demostrado riesgos

Categoría B: no hay pruebas de riesgo en la especie humana

Categoría C: no se puede descartar la existencia de riesgo

Categoría D: hay evidencias de riesgo para el feto humano. Su uso en la embarazada está justificado cuando haya riesgo vital, o no se pueden prescribir fármacos más seguros o son ineficaces

Categoría X: los estudios en animales o humanos han demostrado alteraciones fetales o hay evidencias de riesgo fetal basándose en la experiencia humana, o ambas, sobrepasando claramente el riesgo a cualquier beneficio. Contraindicados en el embarazo

Fármacos de uso frecuente en la gestante diabética.

Se excluyen del listado todos los de la categoría X. Se recomienda, siempre que sea posible, emplear fármacos pertenecientes a las categorías A, B o C

1. Antiinfecciosos

Penicilinas y derivados (categoría B): amoxicilina-clavulánico, amoxicilina, ampicilina, ampicilina-sulbactam, bacampicilina, ciclacilina, cloxacilina, dicloxacilina, metampicilina, meticilina, penicilina G acuosa/benzatina/procaína, penicilina V

Cefalosporinas (categoría B): cefalexina, cefaloridina, cefalotina

Macrólidos (categoría B): azitromicina, eritromicina

Anaerobias (categoría B): clindamicina

Otros antibióticos (categoría B): fosfomicina, lincomicina

Antifúngicos: clotrimazol (categoría B), econazol (categoría C), nistatina (categoría B)

Antiinfecciosos urinarios (categoría B): ácido nalidíxico, nitrofurantoína

Antihelmínticos (categoría B): piperazina

Sulfonamidas (categoría B): sulfasalazina

2. Hipotensores

Diuréticos: furosemida (categoría C), indapamida (categoría B)

Bloqueadores betaadrenérgicos (categoría C/D): acebutolol, atenolol, betaxolol, celiprolol, esmolol, labetalol, metoprolol, oxprenolol, penbutolol, pindolo, propranolol, sotalol, timolol

Bloqueadores de los canales del calcio (categoría C): amlodipino, bepridil, diltiazem, felodipin, isradipino, nicardipino, nifedipino, nimodipino, verapamilo

Otros hipotensores: captopril (IECA) (categoría D), enalapril (IECA) (categoría D), hidralazina (categoría C), metildopa (categoría B/C)

3. Antieméticos: doxilamina (categoría A) dimenhidrinato (categoría B)

4. Analgésicos: paracetamol (categoría B), ácido acetilsalicílico (AINE) (categoría C/D), indometacina (AINE) (categoría B/D), ibuprofeno y otros AINE (categoría B/D)

5. Hormonas y derivados sintéticos: carbimazol (categoría D), metimazol (categoría D), levotiroxina (categoría A), liotironina (categoría A), propiltiouracilo (categoría D), acetohexamida (categoría C), clorpropamida (categoría C), glibenclamida (categoría C), glipizida (categoría C), tolazamida (categoría C), tolbutamida (categoría C), insulina (categoría B)

6. Vitaminas:

Hidrosolubles: grupo B incluidos los folatos (categoría A), vitamina C (categoría A)

Liposolubles: vitamina A (categoría A/X), vitamina D (categoría A/D), vitamina E (categoría C), vitamina K (categoría C)

7. Minerales: calcio (categoría B), cinc (categoría A), yodo (categoría A/D)

AINE antiinflamatorios no esteroideos; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.