

## DIABETES Y MATERNIDAD (\*)

**Eduardo Rivas Larralde**

Instituto Nacional de Nutrición

Con los progresivos adelantos médicos en el campo de la diabetología y con el advenimiento de nuevos y más perfeccionados sistemas terapéuticos, el problema del tratamiento adecuado de la madre diabética es cada vez más frecuentemente encontrado en la práctica. Es conveniente, por lo tanto, que todo médico general y obstetra tenga un conocimiento moderno sobre tan trascendente y vital tema, puesto que en ello estriba las posibilidades de vida o de muerte de muchas futuras madres e hijos.

En la era pre-insulínica la perspectiva de sobrevivencia materna y fetal era muy pobre para la mujer diabética y casi nula para los hijos en ellas concebidos. Es corriente citar a este respecto que el gran tocólogo Bouchardat no vió un sólo caso de embarazo feliz en diabéticas, y Naunyn, el famoso clínico y dietólogo alemán, tan sólo cita uno.

Fácil es comprender que en la diabética, con sus profundos trastornos metabólicos incidiendo sobre todas las funciones orgánicas y muy especialmente sobre el sistema endocrino, las posibilidades de concebir sean muy limitadas, puesto que la amenorrea e hipofunción gonadal son características de la diabetes descontrolada en la mujer, como lo es la impotencia en el hombre, y en ambos sexos como evidencia de la depresión general de las funciones del cuerpo, lo son también la debilidad, la fatiga y respuestas mentales retardadas (1). Pero ese no es el caso de la diabética tratada convenientemente con adecuado control dietético, insulínico y medicamentoso. De ahí que, si en la era pre-insulínica era excepcional el encontrarse con una diabética em-

---

(\*) Recibido el 15 de diciembre de 1951.

barazada, hoy en cambio es fenómeno muy frecuente y merece, por lo tanto, muy importante consideración.

El primer aspecto del problema es, pues, de relativamente fácil solución. Para que la mujer diabética conciba y sobreviva con felicidad a su embarazo, lo esencial es mantener a su diabetes bajo perfecto control.

Sin embargo, aun este aspecto del problema amerita algunas consideraciones especiales en virtud de que la diabética embarazada presenta algunas peculiaridades sintomáticas y patológicas que la desvían un tanto de la diabética corriente. Antes que nada hay que recordar que el dintel de eliminación renal para la glucosa en la diabética embarazada es, por lo común, bajo y, por lo tanto, si se pretende controlar la enfermedad ateniéndose únicamente a la glucosuria, se incurre en el peligro de inyectar dosis muy elevadas de insulina y provocar así accidentes hipoglicémicos. Aún más, en el esfuerzo de corregir una glucosuria en la creencia de que la misma traduce la presencia de una hiperglicemia inexistente, se suele limitar el aporte dietético a expensas de los hidratos de carbono y aumentar las proteínas y grasas, predisponiendo de esa manera a la acidosis. Si a esto añadimos que existen pruebas (2), aunque no concluyentes y negadas por algunos autores (3), de que tanto el exceso como la carencia de insulina producen trastornos sobre los órganos de la esfera reproductiva, nos daremos precisa idea de los posibles inconvenientes derivados al mantener a las embarazadas con sub-normales concentraciones glicémicas. Es preciso también saber que el excesivo peso de las enfermas es capaz de precipitar o acentuar las anomalías obstétricas y fetales y, por lo tanto, es de especial importancia el mantener a las mujeres diabéticas durante el período de su actividad genital al abrigo de la peligrosa obesidad (4).

Sin embargo, no tan sólo es concluyente la evidencia de la eficacia del tratamiento insulínico sobre la normalización de los trastornos menstruales y de la fertilidad en la mujer diabética, sino que también la mortalidad materna se ha reducido en series bien tratadas a tan sólo un 0,4%.

En líneas generales y desde el punto de vista práctico, el control diabético de las embarazadas se puede esquematizar de esta manera (5): la dieta debe contener un mínimo de 200 gra-

mos de H. de C. y el aporte calórico total debe calcularse según el peso de la paciente, de manera de proporcionar 20 calorías por kilogramo de peso a las obesas, 35 a 40 calorías a las desnutridas y 25 a 30 a las de peso normal. Las proteínas deben suministrarse a razón de 2 gramos por kilogramo de peso y las grasas en la cantidad que cubra el resto del requerimiento calórico acordado. La insulina puede ser I. P. Z ó N. P. H. 50. No se puede indicar cantidades, pues aunque la mujer haya estado bien controlada antes de la concepción, los requerimientos de la embarazada, sobre todo al final del mismo, pueden ser iguales, mayores o menores que en los primeros meses. Por lo tanto, hay que individualizar los tratamientos.

Por todo lo anteriormente expuesto, concluimos que las perspectivas de la sobrevivencia materna, hoy en día, son excelentes. Desgraciadamente, no podemos decir otro tanto de las fetales. Si en la era pre-insulínica la mortalidad fetal fué de 44%, tan sólo mejoró hasta bajar al 38% en la primera época del advenimiento de la insulina (6). Tan sólo con la aplicación de terapéutica sustitutiva hormonal y la adopción de rígidos comportamientos obstétricos se ha logrado en los últimos años resultados verdaderamente halagadores. En 1948, Palmers, Crampton y Barns (7) lograron elevar la sobrevivencia fetal de una serie testigo, tratada según los métodos preconizados por P. White, del 60 al 81%. Esta última eminente autora y discípula de Joslin elevó la viabilidad fetal al 90% en casos complicados de disendocrinia materna, sobrevivencia la cual, en series testigos no tratadas, alcanzó tan sólo al 47% (8).

Como el objeto de este trabajo es eminentemente de orientación práctica, dejaré a un lado la discusión de la mayor parte de los aspectos controversiales que todavía oscurecen la debida interpretación de muchos hechos en sus complejas implicaciones bioquímicas, hormonales y fisiopatológicas. Y no puede menos que constituir difícilísima interpretación ese conjunto aparentemente heterogéneo de anomalías que acechan y ponen en peligro de muerte al fruto de la mujer diabética y a las cuales, en un admirable intento de clasificación racional, Priscilla White ha agrupado como originadas por causas maternas, obstétricas, químicas, fetales y placentarias (9). Bástenos, sin embargo, saber que si seguimos algunas normas y aplicamos inteligentemente determinados esquemas terapéuticos, podemos salvar a

la mitad de aquellos niños que en nuestra antigua completa desorientación hubieran irremediablemente perecido.

Sin olvidar la importancia de la aterosclerosis de los vasos ilíacos de la madre como de posible influencia entorpecedora de los mecanismos y funciones gestatorios y obstétricos, y sobre cuya influencia es bien poco lo que podemos hacer, puesto que tan sólo reflejan a uno de los tantos procesos degenerativos de la diabetes, constituyen los desequilibrios hormonales de la enferma embarazada los principales trastornos, que letales a veces por sí mismos, en otras ocasiones condicionan la aparición de otras anomalías que son, sin duda alguna, solamente la huella, el eco y la secuela de su deletéreo paso a través de la simbólica comunión de madre e hijo. Resulta, sin embargo, afortunado que estos desequilibrios endocrinos, precisamente, son susceptibles de ser tratados y corregidos mediante una adecuada terapéutica sustitutiva. Estos trastornos hormonales de la madre diabética, atribuidos por P. White a una hipo-función ovárica, se traducen por una concentración anormal de las hormonas sexuales en sangre y orinas. Es así que en aquellos casos en que al no ser tratados terminan en la muerte del feto por aborto o accidente toxémico, se ha encontrado muy frecuentemente baja concentración de estrógenos en sangre, hormona folículo-estimulante normal, bajos niveles de 17-cetosteroides y de glicuronato de pregnandiól sódico en la orina, y altas tasas de gonadotrofinas coriónicas en el suero, que al sobrepasar la concentración de 200 unidades rata/100 cc. deben ser corregidas con la administración de estilbestrol. Los descensos de pregnandiól en la orina se tratan por medio de inyecciones intramusculares de progesterona, controladas mediante exámenes seriados de extendidos vaginales, de manera de mantenerlos en la etapa de células basófilas naviculares. Las inyecciones de progesterona se practican según el siguiente esquema:

Durante las primeras 20 semanas . . . . .	5 mg. diarios
Entre la 20 y la 24ª semana . . . . .	10 " "
Entre la 24 y la 28ª semana . . . . .	15 " "
Entre la 28 y la 32ª semana . . . . .	20 " "
Entre la 32 y la 36ª semana . . . . .	25 " "
De la 36ª en adelante . . . . .	30 " "

Es evidente la importancia de instalar laboratorios adecuadamente provistos del equipo necesario para esta clase de deter-

minaciones. Desgraciadamente, como lo hace notar Sevringhaws (10), el costo y tiempo necesarios para estas investigaciones lo hacen por los momentos prohibitivo, salvo para determinados centros especializados. Sin embargo, es mi opinión que, aun cuando sea posible ejercer estricto control terapéutico por medio del laboratorio, se debe poner en práctica el tratamiento, en todos aquellos casos de diabéticas embarazadas, al menor indicio de anormalidad clínica o subjetiva. Existe, por lo tanto, como lo expresa Siegler (11), la necesidad imperiosa de hacer controlar por medio de especialistas competentes a toda mujer diabética embarazada durante todo el transcurso de su gestación. Aún más, la experiencia aconseja el hacer practicar repetidas curvas de tolerancia a todas aquellas mujeres que, consideradas hasta entonces normales, muestren rápido aumento de peso u otro aparente desequilibrio endocrino durante su embarazo, para despistar en sus comienzos cualquier predisposición diabética hasta entonces larvada.

Aunque ese desequilibrio hormonal, tan brillantemente expuesto y combatido por P. White, no está siempre, como lo han demostrado otros autores (12), asociado necesariamente a un estado toxémico que explique la muerte fetal, y, por otra parte, no siempre el descenso estrogénico va acompañado de elevación compensadora de las gonadotrofinas coriónicas del suero, lo cierto es que al mismo debe atribuirse, en forma directa o indirecta, la mayor parte de las graves complicaciones que al no ser corregidas profilácticamente se traducirán en aquellas manifestaciones físicas, químicas y patológicas en el feto y que traducidas en gigantismo fetal, precoz desarrollo óseo y gonadal, ictericia, atelectasia, defectos congénitos, esplacnomegalia, etc., serán motivo a su vez de dificultades obstétricas, inferioridad vital y muerte subsiguiente para el recién nacido. Si a todo esto añadimos que el tratamiento hormonal disminuye también la irritabilidad uterina proclive a los abortos y equilibra la acción endocrina sobre los órganos aferentes del feto en sus etapas finales de desarrollo intrauterino, ejerciendo acción limitante sobre la aparición de excesiva hematopoyesis, folículos hemorrágicos, y en la madre la hipertrofia placentaria, comprenderemos, aunque en forma imperfecta, el motivo de su benéfico influjo.

El último punto a tratar es el del manejo obstétrico. Sería lógico suponer que si la madre, durante el embarazo, estuvo ade-

cuadramente tratada, manteniéndose normo-glicémica y corregida en su equilibrio hormonal, el feto a término debería ser siempre normal, tanto desde el punto de vista funcional como somático. La experiencia, sin embargo, enseña que muchos de ellos son, no obstante, de excesivo tamaño y con tendencia a la sobrecarga grasosa y al edema. De manera, pues, que ni a la hiperglicemia de la madre, como antes se creyó, ni a la deficiencia estrogénica, con la consiguiente elevación compensadora de las gonadotrofinas coriónicas, como sería lógico suponer, se debe exclusivamente esta anomalía. Con la circunstancia de que ha habido casos en los que se pudo comprobar que la administración de estilbestrol produjo paradójicamente fetos más grandes y maduros. Hay, pues, motivos que obligan a pensar que existen otros factores congénitos que fuera de todo control actual terapéutico ejercen su nefasta acción sobre el desarrollo de estos fetos. La debida apreciación de estos hechos ha generalizado el criterio de que el embarazo de la mujer diabética debe terminarse artificialmente, preferiblemente por medio de la intervención cesárea, a la 34, 35 ó 36ª semana de su desarrollo, dependiendo del tamaño del feto y de las condiciones de la madre (13).

Los recién nacidos presentan con frecuencia malformaciones congénitas, accidentes asfícticos por atelectasia, o hiperfunción insulínica como reacción a la hiperglicemia materna, que puede producir accidentes hipoglicémicos. Esta última anomalía es, afortunadamente, transitoria y puede ser combatida eficazmente por medio de la administración de glucosa.

## RESUMEN

Con los progresos en el tratamiento de la diabetes son frecuentes, hoy en día, los casos de mujeres diabéticas embarazadas. Esto se debe a que con el adecuado control insulínico de la enfermedad se ha combatido con éxito la infertilidad de la mujer diabética. Las perspectivas de sobrevivencia materna son excelentes, y las fetales han mejorado notablemente con la aplicación de terapéutica hormonal sustitutiva, corrigiendo el desequilibrio endocrino de la madre. La práctica sistemática de la intervención cesárea en la embarazada diabética ha mejorado aún más esta perspectiva.

### SUMMARY

With the progress in diabetic treatment the cases of pregnancy in diabetic mothers has been lately of frequent occurrence owing to the fact that with adequate insulinic control of the disease the infertility of women suffering from diabetes has been successfully conquered. Life expectancy of diabetic mothers is excellent. Fetal life expectancy has improved with substitutional hormone therapy that corrects endocrine imbalance in the mother. Systematic Cesarean section in all diabetic pregnancies has furthermore improved the chances of fetal survival.

### ZUSAMMENFASSUNG

Durch die Fortschritte, die in letzter Zeit in der Behandlung der Diabetis erzielt wurden, sind heute Fälle von Zuckerkrankheit in Schwangeren häufig zu beobachten. Dies ist darauf zurückzuführen, dass durch eine ausgeglichene Insulinkontrolle, die Sterilität der diabetischen Frau wirksam bekämpft werden kann. Die Überlebensaussicht der Mutter ist ausgezeichnet und die des Foetus hat sich bedeutend erhöht durch die Anwendung einer substitutiven hormonalen Therapie, um das fehlende hormonale Gleichgewicht der Mutter zu verbessern. Durch die systematische Praxis des Kaiserschnitts ist die foetale Überlebensaussicht noch weiterhin wesentlich gesteigert worden.

### BIBLIOGRAFIA

- (1) Sevringhaus, E. L.—Endocrinology Therapy in General Practice. Chicago. The Year Book Publishers, Inc. 1945, 152.
- (2) Migliavacca, A.—Compt. rend. Soc. de Biol. 104: 1.266, 1936.
- (3) Del Castillo, E. B., y Calantroni.—Compt. rend. Soc. de Biol. 102: 454, 1929.
- (4) Landanbure, P. B.—Rev. de la Soc. Argent. de Dietologia, 33-34, 1951.
- (5) Allweiss, M. D.—Pregnancy in Diabetes. Progress in Clinical Endocrinology. Grune and Stratton, 1950, 267.
- (6) White, P.; Titus, R. S.; Joslin, E. P.; Hunt, H.—Prediction and prevention of late pregnancy accidents in diabetes. Amer. Jour. Med. Sci., 198: 482, 1939.

- (7) Palmer, Lester, J. Crampton, Joseph H. and Barnes, Robert H.—Pregnancy in the diabetic. *West. J. Surg.* 56: 175, 1948.
- (8) White, P.—Pregnancy complicating diabetes. *Pennsylvania M. J.* 50: 705-708, 1947.
- (9) Joslin, Root, White, Marble.—*Treatment of Diabetes Mellitus.* Philadelphia, Lea and Febiger, 1946, 769-784.
- (10) Sevringhaus, E. L.—*Year Book of Neurology, Psychiatry and Endocrinology*, 1945, 559.
- (11) Siegler, S. L.—*Fertility in Women.*—Philadelphia, London, Montreal. J. B. Lippincott Company, 1944, 428.
- (12) Rubin, B. L.; Dorfman, R. I.; Miller, M.—Hormone metabolites in blood and urine of diabetic pregnant patients with and without toxemia. *J. Clin. Endocrin.* 6: 347, 1946.
- (13) Allweiss, M. D.—*Pregnancy and Diabetes. Progress in Clinical Endocrinology*, Grune and Stratton. 1950, 266-267.