Diabetes e Infertilidad

DOCTOR HERNÁN MENDOZA HOYOS
Endocrinólogo del Consultorio de Especialistas.

Ya que delimitamos el término de ESTERILIDAD, dentro de su más estricta significación, como la incapacidad de reproducirse o más exactamente como la incapacidad de CONCEBIR consideraremos la expresión INFERTILIDAD en su acepción de incapacidad de llevar el huevo fertilizado hasta una edad viable. En consecuencia, trataremos sobre la INFERTILIDAD, adquirida, por factor metabólico, y disfunción endocrina, vale decir, sobre las incidencias de la DIABETES como estado de infertilidad.

Es evidente que antes de la Insulina la Diabetes constituía realmente un estado que alinderaba con la propia Esterilidad, puesto que la entidad patológica prevenía el desarrollo de la fecundación y en aquellos desafortunados casos en que el embarazo se presentaba, el tributo pagado era excesivamente penoso: Mortalidad fetal del 50%.

Mortalidad materna entre el 25 y el 30%. Puede actualmente afirmarse que la Insulina ha reducido la mortalidad fetal de un 50 a un 20%, cifra esta, que continúa, siendo 5 veces mayor que la mortalidad fetal en pacientes no diabéticas. Es importante subrayar el siguiente hecho recientemente evidenciado: *El efecto fatal sobre el feto se presenta desde 5 años antes de la iniciación de la Diabetes*. Es igual en los 5 años precedentes al establecimiento definido del diagnóstico de Diabetes. Por lo tanto, deberá sospecharse Diabetes y deberá procederse a su exclusión sistemática cuandoquiera que se presente *Muerte intrauterina inexplicada*. Vale la pena hacer mención de otros rasgos que imponen la exclusión de la entidad discutida: Glicosuria, niños nacidos con peso mayor de los 4.000 gms.

CRITERIO DIAGNÓSTICO. La simple glicosuria aislada no debe considerarse como elemento de juicio por razón de la Lactosuria. Además, en el curso de la Diabetes la capacidad tubular para la absorción de Glucosa del filtrado glome

ricular se encuentra muy a menudo alterada, presentándose así una caída del umbral renal, caída, que por lo demás, se induce generalmente con el empleo de la Insulina. Esta misma circunstancia mencionada, aumenta el peligro de la cetosis —glicosuria sin hiperglicemia— pues no se hace el reemplazo adecuado de los Carbohidratos perdidos.

Desechada la glicosuria como medio de diagnóstico y también como medio adecuado de control de la Diabetes en observación, mencionaremos el procedimiento valedero: Comprobación de Hiperglicemia post prandial —que no debe ser confundida con la llamada hiperglicemia alimenticia—.

En la práctica: Hiperglicemia mayor de 120 mgs. % después de 3 horas del suministro de 100 gms. de glucosa.

Pasaremos ahora breve revista a algunas estadísticas en relación con Toxemia y Mortalidad Fetal en el curso de la Diabetes:

Hurwitz e Higano, de Boston⁽⁴⁾: Incidencia de Toxemia en Diabetes: 29% (cuatro veces mayor que en no diabéticas).

Encuentran mayor incidencia de Toxemia en Diabetes de larga duración y también mayor incidencia de Toxemia en los casos de muerte fetal que en los casos de supervivencia.

Muertes fetales: 23% (se excluyen dos abortos terapéuticos y 5 espontáneos) 72% de muertes fetales antes de las 36 semanas de embarazo y 81% al finalizar la semana 37. (Argumentan en este punto los autores mencionados que el parto prematuro inducido en semana 38 —como lo indican algunos— sólo había prevenido 4 muertes).

Aumento notable de muertes fetales durante semana 36 (72%) en contraste con semana anterior (38%). La conclusión llevaría a practicar la inducción en la semana 35, queda naturalmente por concluir si la prematuridad inducida no constituirá determinante mayor de muerte fetal que la misma Diabetes.

Pedersen, de Copenhague⁽⁵⁾ sobre una revisión de 205 embarazos en 152 diabéticas llega a las siguientes conclusiones estadísticas: Acidosis severa y coma en 16% de los casos y generalmente entre 6º y 7º meses.

Mortalidad fetal 30%.

Shock insulínico en 14% de los casos, sin mortalidad fetal y generalmente entre el 2º y el 3º mes de embarazo.

Pedowitz y colaboradores⁽⁶⁾, de Brooklyn estudian 184 embarazos en diabéticas de 1932-1950.

Concluyen: 20.5% de Muertes Fetales. 17.9% Toxemias. 3.2% Anomalías congénitas (6 veces la incidencia corriente).

El mecanismo, las razones determinantes de la Mortalidad Fetal en la Diabetes, carecen en la actualidad de una explicación satisfactoria. Los requerimientos de Insulina durante el embarazo son eminentemente variables, algunas pacientes exigen igual cantidad a la establecida anteriormente, otras una mayor, y finalmente, otras una menos cantidad de Insulina —quizás la hipertrofia pancreática fetal comprobada explique el caso de los menores requerimientos, pero no así los otros.

P. White, de Boston, comprueba imbalance hormonal —hormonas sexuales de embarazo— en un 75% de las madres diabéticas:

- a) Caída de niveles séricos de estrina.
- b) Caída de la excreción urinaria de pregnandiol.
- c) Elevación de niveles de Gonadotrofina coriónica.

Y explica por este imbalance la elevada incidencia de mortalidad fetal. Invoca un posible mecanismo de hipo-ovarismo que podría ser primario, endocrino, o secundario a enfermedad vascular. Los elevados niveles de gonadotrofina coriónica podrían explicar en el niño el avanzado desarrollo óseo y gonadal y también la excesiva hematopoyesis comprobada.

Fundamenta en estas observaciones la terapia hormonal con estrógenos y progesterona con el objeto de reducir los niveles de gonadotrofina coriónica y de elevar los de estrina y pregnandiol y llega a las siguientes conclusiones estadísticas:

	Balance normal	Anormal	Terapia
Supervivencia materna	100%	100	100
Supervivencia fetal	97	47	90
Pre-eclampsia	2	50	5
Prematuros	0	40	5

Smith y colaboradores emplean el Dietilestilbestrol profiláctico con el objeto de inactivar el imbalance, el tratamiento se inicia antes de la semana 20 de embarazo: 5 mgs. en 7ª y 8ª semanas, se aumenta progresivamente cada dos semanas hasta que en la semana 34 se suministran 150 mgs. Última medicación al final de la semana 35.

Resultados. Gr. tratado: M. Fetales. 19%. Gr. no tratado: 35%.

Gr. tratado: Toxemias: 18%. Gr. no tratado: 27%.

Algunos investigadores objetan muy razonablemente el empleo de estrógenos apoyados en la comprobación de que éstos determinan aumento del tamaño del feto y de la placenta, circunstancias estas francamente indeseables en la Diabetes, por lo demás afirman que con cuidados adecuados en relación con el control de la Diabetes, la incidencia de la mortalidad infantil puede reducirse a cifras muy comparables a las exhibidas por los propugnadores de la terapia estrogénica.

No quiero terminar sin esbozar los rudimentos del tratamiento racional:

Dieta: de acuerdo con los requerimientos del paciente, entre 20 y 40 calorías por kilogramo de peso y sin reducir los carbohidratos hasta más allá de los 180 grs. por día.

Insulina: Combatir glicosuria sin provocar hipoglicemia.

Vigilancia periódica: Semanal. Requerimientos de Insulina por lo general mayores en 2º y 3º trimestres.

Césareas: Por indicación obstétrica (toxemia, distocia cervical, placenta previa, desproporción céfalo-pélvica).

Sin trabajo prolongado: Tendencia a hipoglicemia (jugos de frutas, etc. y glucosa endovenosa al final).

Acetonuria: Glucosa e Insulina adicionales.

Después del parto: Llevar dosis de Insulina a valores de pre-embarazo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—**Allweiss, D. M.:** "Pregnancy and Diabetes, Progress in Clinical Endocrinology", Soskin, Grune & Stratton/50.
- 2.—**Beaser, S. B.:** "Diabetes Mellitus". — Medical progress. — The New England Journal of Medicine, Vol. 247, 353-358, Nº 10. Sept. 11/52.
- 3.—**Hurxthal, L. M.:** "Musulin Natalija", Clinical Endocrinology, Lippincott Co./53.
- 4.—**Hurwitz, D., Higano N.:** "Diabetes and Pregnancy", The New England Journal of Medicine, Vol. 247, Nº 9, 305-309. Aug. 28/52.
- 5.—**Pederson, J.:** "Acta Endocrinol", 9: 342-364./52. Course of Diabetes. Pregnancy.
- 6.—**Pedowitz, P., Schlevin, E. L.:** "The Pregnant Diabetic", Bull New York Acad Med. 28: 440-453, Jul./52.