

## BOLILE RENALE ȘI SARCINA

Frecvența complicațiilor în sarcinile asociate cu boală renală maternă este direct proporțională cu severitatea disfuncției renale, corelată cu nivelul inițial al creatininei.

Aceste complicații includ:

- naștere prematură
- restricție de creștere intrauterină
- greutate mică la naștere
- mortalitate perinatală.

Gravidele cu creatinina inițială  $\geq 1.4\text{mg/dl}$  vor dezvolta o alterare progresivă a funcției renale în aproximativ 10% din cazuri

Creatinina  $\geq 2.3\text{mg/dl}$  constituie o contraindicație pentru sarcină.

Analizele utilizate pentru aprecierea funcției renale sunt: creatinina serică, ureea serică, electroliti, iar în urina pe 24h se urmărește proteinuria și clearance-ul creatininei.

Boala renală se asociază frecvent cu hipertensiunea arterială, tratamentul vizează menținerea TAD  $< 90\text{mmHg}$ .

Pacientele cu insuficiență renală stadiu avansat trebuie consiliate preconcepțional în vederea unui transplant renal, iar sarcina este recomandată după doi ani de la transplant.

Rata de succes a sarcinilor (născuți vii) după transplant renal este  $> 90\%$

La gravidele cu insuficiență renală moderată administrarea aspirinei în doze mici din trim. I poate reduce incidența preeclampsiei.

Gravidele cu insuficiență renală au un risc crescut de infecții urinare, necesitând depistarea activă și tratamentul bacteriuriei asimptomatice deoarece, netratate, 20-40% vor dezvolta pielonefrită.

**Boală cronică de rinichi (BCR):** existența anomaliilor de funcție sau structură renală mai mult de 3 luni. Astfel, definiția include toți pacienții cu markeri de alterare renală sau cei cu o rată de filtrare glomerulară (RFG) mai mică de  $60\text{ml/min/1.73m}^2$  la cel puțin 2 determinări la interval de 90 de zile (cu sau fără markeri de boală renală)

*Markeri de boală renală includ:* albuminuria (raport albumină/creatinină  $\text{ACR} > 3\text{mg}/\text{mmol}$ ), hematuria (de cauză renală), modificări electrolitice cauzate de alterări tubulare, anomalii histologice renale, anomalii structurale imagistice (rinichi polichistic, nefropatie de reflux) sau istoric de transplant renal.

### Clasificare:

Clasificarea insuficienței renale cronice (IRC)

IRC	Creatinină serică $\text{mg/dl}$
Funcție păstrată	$< 1.1$
Ușoară	1.1-1.3
Moderată	1.4-2.8
Severă	$> 2.8$

**Stadializare:****Stadializarea bolii cronice de rinichi (BCR)**

Stadiu	Descriere	RFG
G1	Funcție normală, modificări urinare sau structurale sau genetice	> 90
G2	Funcție redusă ușor	60-89
G3a	Funcție redusă ușor-moderat	45-59
G3b	Funcție redusă moderat-sever	30-44
G4	Funcție redusă sever	15-29
G5	Funcție redusă sever (IRC)	< 15 sau dializă

**Incidență:** în populația generală obstetricală este de 0.03-0.2%, în creștere legată de transplantul renal

**Modificări renale fiziologice în sarcină:** post-concepțional apare vasodilatație marcată care determină scăderea TA, creșterea debitului cardiac și creștere perfuziei renale și a ratei filtrării glomerulare, persistând până în trim. III. Aceste modificări sunt atribuite creșterii progesteronului, oxidului nitric, relaxinei și estrogenilor. RFG crește cu 30% în trim. I, și ajunge la maxim, 50% mai mult decât la non-gravide în trim.II. În apropierea termenului RFG scade cu 15-20%.

Producția de creatinina și ureea rămân nemodificate. Volumul renal crește puțin. Apare o dilatație a sistemului colector, în 90% din cazuri este prezentă hidronefroză ușoară, mai ales pe dreapta.

**Etiologie:**

**Vasculopatii:** pacientele cu vasculopatii din cadrul sclerodermiei și poliarteritei nodoase trebuie consiliate să nu rămână gravide din cauza mortalității și morbidității materne și fetale crescute.

**Nefrita din lupus:** sarcina evoluează bine la pacientele în remisiune cu 6 luni anterior concepției (95% născuți vii). Nașterea prematură și preeclampsia se corelează cu gradul insuficienței renale. Nivelurile scăzute ale Complementului seric sunt predictive pentru apariția complicațiilor în sarcină. Utilizarea aspirinei în doze mici din trim. I poate reduce complicațiile hipertensive. Prezența anticorpilor antifosfolipidici se asociază cu o rată mai mare a complicațiilor (tromboză, embolie pulmonară, avort precoce, RCIU, apoplexie utero-placentară, deces fetal intrauterin). Prezența anticorpilor antiRo și antiLA pot determina bloc atrioventricular gr. III la făt, pacientele necesitând consiliere preconcepțională, se recomandă ca titrul acestor anticorpi să fie zero cel puțin 6 luni înainte de concepție.

**Nefropatia IgA:** femeile cu acest tip de nefropatie diagnosticată prin biopsie renală vor fi consiliate că sarcina nu pare să afecteze funcția renală.

**IRC ușoară:** de obicei sarcinile evoluează cu succes fără efecte adverse asupra bolii renale

**IRC moderată și severă:** prognosticul este mai rezervat, funcția renală se deteriorează pe parcursul sarcinii la 43% din gravide iar la 10% dintre acestea nu se îmbunătățește postpartu:

**Management:**

- gravidele cu IRC moderată și severă vor fi evaluate multidisciplinar
- controalele prenatale se vor realiza la 2 săpt. Până la 32 săpt., apoi săptămânal
- monitorizarea TA și a proteinuriei din cauza riscului preeclampsiei supraadăugate
- evaluarea frecventă a funcției renale și uroculturi repetate
- corectarea anemiei materne cu preparate de fier și eritropoietină la nevoie

- ecografiile repetate pentru evaluarea creșterii fetale și monitorizare Doppler a RCIU, TNS săptămânal după 32 săptăm.
- Nașterea trebuie să aibă loc într-un centru terțiar, modul acesteia fiind în funcție de indicațiile obstetricale
- Tratamentul medicamentos se adresează bolii de bază (imunosupresie) precum și complicațiilor, în special HTA

**Sindromul nefrotic:** este definit ca fiind proteinurie  $> 3.5\text{g/l}$  în 24h. poate fi cauzat de orice boală care alterează sistemul de filtrare al rinichiului: glomerulii. Din cauza scăderii presiunii coloid-osmotice, sindromul nefrotic se asociază cu hipoalbuminemie, edeme, tromboembolism venos și hipercolesterolemie.

Este întâlnit rar în sarcină, 0.012-0.025%.

Cea mai frecventă cauză este glomeruloscleroza focală și nefropatia membranoasă.

Poate necesita corticoterapie pe parcursul sarcinii. În caz de proteinurie  $> 5\text{g/zi}$  trebuie efectuată tromboprofilaxia.

**Transplantul renal:** managementul acestor paciente necesită evaluări frecvente ale funcției renale, diagnosticul și tratamentul rejetului, controlul TA și controlul anemiei. Succesul sarcinilor la femeile transplantate este mare (90% născuți vii). Concepția e permisă după ce grefa e stabilă (de obicei 2 ani post intervenție), iar sarcina nu pare să accelereze alterarea funcțională semnificativă a grefei. Complicațiile sarcinii la femei cu transplant renal sunt: RCIU, ruptura prematură de membrane, nașterea prematură și preeclampsia. Dacă e posibil imunosupresoarele se vor reduce la doze de întreținere pe parcursul sarcinii (prednison, azathioprină, ciclosporină)

### **Infecțiile tractului urinar inferior**

Colonizarea introitului vaginal și a regiunii periuretrale de către Enterobacteriaceae și bacterii Gram- pozitive de la nivelul tractului gastro-intestinal reprezintă primul pas în contaminarea tractului urinar inferior la femei. Bacteriile ascend în vezica urinară prin intermediul uretrei scurte caracteristică femeilor

**Bacteriuria asimptomatică:** este definită drept creșterea  $\geq 10000$  UFC/ml (unități formatoare de colonii) de urină a unui singur patogen urinar din jetul mijlociu al primei urini la o femeie fără acuze urinare. În cazul în care urina este obținută prin cateterizare sau nu este prima urină chiar și niveluri de 100 pot reprezenta bacteriurie semnificativă.

Motivul screeningului pentru bacteriurie în sarcină este faptul că în absența tratamentului 25- 30% dintre pacientele cu bacteriurie asimptomatică vor dezvolta pielonefrită. Pacientele cu risc crescut de pielonefrită sau afectare renală (infecții urinare anterioare, diabet zaharat, hemoglobinopatii, nefropatii, deficite imune, disfuncții neurologice, calculi, anomalii anatomice ale sistemului urinar) vor fi supuse screeningului pentru bacteriurie asimptomatică la 4-6 săptămâni.

Unele studii au asociat bacteriuria asimptomatică cu un risc crescut de naștere prematură și de greutate scăzută la naștere. S-a demonstrat că tratamentul bacteriuriei asimptomatice scade incidența nașterilor premature și a greutății mici la naștere.

**Cistita:** Modificările la nivelul tractului urinar din cursul sarcinii determină creșterea tendinței de progresiune către o infecție a tractului urinar inferior (cistită) care ulterior pot ascensiona pentru a cauza pielonefrită. Odată cu instalarea infecției pacienta devine simptomatică și examinarea urinei indică piurie, proteinurie și hematurie în aproximativ 50% din cazuri. Cistitele acute afectează 1-2% din sarcini.

Simpomele sugestive pentru infecții ale tractului urinar sunt disuria, frecvența micțională crescută, nicturia, dificultăți de golire, incontinență de urgență, durere suprapubică și urină

tulbure cu miros neplăcut. Totuși, aceste simptome sunt prezente în mod frecvent la gravide sănătoase, iar diagnosticul trebuie confirmat prin microscopie și urocultură.

### **Infecția tractului urinar superior - Pielonefrita acută**

Infecția renală este cea mai frecventă complicație medicală gravă a sarcinii. Pielonefrita este cauza principală de șoc septic din cursul sarcinii.

Pielonefrita acută implică partea superioară a tractului urinar. Peste 80% dintre paciente se prezintă cu durere lombară, febră, frisoane și sensibilitate la nivelul unghiului costo-vertebral. Alte simptome pot fi mialgiile, cefalee, confuzie. Jumătate din cazuri au asociate simptome de iritație a tractului urinar inferior (disurie, urgență micțională, poliurie), greață, vărsături și anorexie.

La examenul obiectiv se constată sensibilitate costovertebrală unilaterală sau bilaterală.

Rinichiul drept este afectat cel mai frecvent din cauza modificărilor obstructive de mai mare amploare pe partea dreaptă ca urmare a dextro rotației uterului și a vaselor ovariene drepte.

Cele mai multe cazuri antepartum survin în ultimele două trimestre de sarcină, probabil ca urmare a modificărilor obstructive.

Lipsa instituirii prompte a tratamentului are consecințe grave pentru mamă și făt.

Pacientele suspecte de pielonefrită acută necesită spitalizare. Testele de laborator vor include hemogramă completă, dozarea creatininei serice, a ureei, dozarea electroliților, a lactat dehidrogenazei, sumar de urină și urocultură. Hemocultura este indicată la pacientele cu febră mare ( $>39,4$  C), tahicardie sau hipotensiune. În prezența dispeei sau tahipneei se recomandă radiografie pulmonară.

Ca parte a tratamentului hidratarea intravenoasă pentru restabilirea diurezei este esențială.

Până la obținerea antibiogrammei antibioterapia se instituie empiric, cu cefalosorine generația II, III sau un antibiotic de spectru larg. În cazul administrării de medicamente nefrotoxice va fi monitorizat nivelul creatininei serice.

# DIABETUL ȘI SARCINA

Prevalența diabetului zaharat (DZ) în populația generală este în creștere și în strânsă legătură cu creșterea incidenței obezității la nivel mondial.

Sarcina conferă un status de rezistență la insulină și hiperinsulinemie, ce poate predispune unele femei la diabet gestațional (DG). Rezistența la insulină în timpul sarcinii depinde de o multitudine de factori, inclusiv de tulburările secreției de hormon de creștere și cortizol (antagoniști insulini), de cele ale secreției de lactogen placentar uman (cu rol în metabolismul glucozei și acizilor grași) sau de tulburările secreției de insulinază.

## Definiție:

**Diabetul gestațional** - intoleranța la glucoză cu debut sau prim-diagnostic în timpul sarcinii. Astfel, intoleranța la glucoză poate fi anterioară sarcinii și necunoscută până în momentul diagnosticului sau poate apărea odată cu sarcina.

**Diabetul pregestațional** – orice formă de diabet (tip 1 sau 2) diagnosticat anterior sarcinii

**Incidența:** Diabetul gestațional apare la 2,2 - 8,8 % din totalul sarcinilor, în funcție de criteriile de diagnostic utilizate și de grupul etnic studiat. Incidența DG este în creștere în paralel cu creșterea incidenței DZ tip 2 frecvent asociat obezității.

## Clasificare:

Diabet pregestațional

- Tip 1: deficit absolut de insulină
- Tip 2: secreție deficitară de insulină sau rezistență la insulină

Diabet gestațional

- Compensat cu dietă și exerciții fizice
- Insulino-necesar

## Factori de risc:

- Obezitatea (IMC > 30)
- Antecedente personale de DG
- Sindromul de ovar polichistic (PCOS)
- Hipertensiunea arterială
- Istoric de macrosomie fetală (greutate > 4000 g)
- Avorturi spontane în antecedente
- Antecedente heredo-colaterale de DZ (rude de gr. I)
- Membru al unui grup etnic cu prevalență crescută de DZ tip 2 (hispanici, afro-americieni, amerindieni, asiatici sud-estici, descendenți din insulele Pacificului)

## Diagnostic:

Există mai multe criterii de diagnostic ale diabetului gestațional, fiecare asociație diabetică internațională stabilind anumite limite, asemănătoare de altfel, ale glicemiei à jeun și ale testului de toleranță orală la glucoză (TTGO).

Pacientele cu risc se testează din primul trimestru de sarcină urmat de TTGO între 24-28 săptăm., cele fără risc doar la 24-28 săptăm.

În SUA se practică două tipuri de teste pentru depistarea DG:

- Test screening la toate pacientele cu 50g glucoză (glucose challenge test): se determină apoi glicemia la 1 oră (test anormal dacă Glicemia > 130-140mg/dl, și se

efectuează TTGO)

- TTGO (test diagnostic). Poate fi efectuat în două moduri:
  - Glicemia a jeun - ingestie 100g glucoză - -determinare glicemie la 1, 2, 3 ore
  - Glicemia a jeun - ingestie 75g glucoză - determinare glicemie la 1, 2 ore.

International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) recomandă următoarele criterii de diagnostic:

Glicemia	Valori normale	Diabet manifest
a jeun	< 92mg/dl (5.1mmol/l)	≥126mg/dl (7.0 mmol/l)
1 oră	< 180mg/dl (10.0 mmol/l)	HbA1C > 6.5%
2 ore	< 153mg/dl (8.5 mmol/l)	Orice valoare > 200mg/dl (11.1 mmol/l)

Una sau mai multe valori anormale ale TTGO la 75g constituie criteriu diagnostic

## Complicații

### Complicații materne:

**Diabetul pregestațional:** este asociat cu complicațiile diabetului în general, în sarcină crește riscul de apariție a hipertensiunii, pielonefritei, diverse vasculopatii contribuind astfel la creșterea semnificativă a morbidității.

**Nefropatia diabetică:** este caracterizată inițial de prezența microalbuminuriei, ca ulterior să apară proteinuria și asocierea cu hipertensiunea supraadăugată. Afectarea renală la gravidele cu diabet apare în cca 5 %. Aproape invariabil acestea se vor asocia cu preeclampsie și naștere prematură. Studiile efectuate au arătat că prezența sarcinii pe fondul unui diabet nu determină sechele pe termen lung în ceea ce privește funcția renală comparativ cu populația generală.

**Retinopatia diabetică:** Vasculopatia retiniană este o complicație frecventă a ambelor forme de diabet, tip 1 și 2. Prevalența ei este strict legată de durata diabetului. La momentul diagnosticului aproape 13% prezintă afectare retiniană. Este cauza principală de cecitate la femeile de 24-64 ani.

**Neuropatia diabetică:** Neuropatia periferică simetrică senzitivo-motorie este de obicei neobișnuită la femeile însărcinate. O formă deosebită, respectiv gastropatia diabetică este relativ frecventă și poate determina grețuri, vărsături, probleme nutriționale și control slab al valorilor glicemiei. Tratamentul cu metoclopramid și inhibitori de receptori H2 poate avea uneori succes.

**Preeclampsia:** hipertensiunea indusă sau exacerbată de prezența diabetului este cauza principală a nașterilor premature. Severitatea acesteia este direct proporțională cu afectarea diabetică a altor organe

**Cetoacidoza diabetică:** deși afectează aproape 1 % din sarcinile diabetice, este foarte serioasă și poate pune viața în pericol. Este specifică diabetului de tip I și apare cel mai frecvent în asociere cu disgravidia emetizantă, administrarea de beta-mimetice, tocoliză, corticoterapie sau în prezența unor infecții. Incidența decesului fetal asociat cetoacidozei este de aproximativ 20%. Aceasta din urmă apare frecvent la valori ale glicemiei mai mici decât ar apărea în populația generală și este determinată în primul rând de non-complanța la tratament.

**Infecțiile:** aproape toate tipurile de infecții pot apărea în sarcinile diabetice. 80% din pacientele cu DZ tip I fac o infecție în timpul sarcinii, comparativ cu 25 % la pacientele non-diabetice. Cele mai frecvente infecții sunt: candidoza, infecțiile urinare, infecțiile căilor respiratorii și infecțiile puerperale pelvine. Incidența infecțiilor de plagă la pacientele diabetice este de două-trei ori mai mare decât în populația generală.

**Diabetul gestațional:** nu se asociază cu complicații materne. Este un test util de screening pentru rezistența la insulină; 50% din femei vor dezvolta DG la sarcina următoare iar 40-60%

vor dezvolta DZ pe parcursul vieții.

### **Complicații fetale**

#### **Diabetul pregestațional:**

**Avortul spontan:** la pacientele cu diabet pregestațional și cu un control prost al valorilor glicemiei s-a observat că incidența avortului spontan este de aproximativ 24%. Factorul de risc predictiv este glicemia a jeun > 120 mg/dl sau HbA1C > 12%.

**Malformațiile fetale:** Cele mai frecvente malformații asociate cu diabetul sunt: regresia caudală, situs inversus, defecte de tub neural (spina bifida, hidrocefalia, defecte ale SNC, anencefalia), anomalii cardiace, atrezia anală/rectală, agenezia renală, rinichiul polichistic, duplicitatea ureterală, etc. Incidența anomaliilor congenitale este asociată controlului glicemic inadecvat.

Diabetul nu constituie factor de risc pentru anomaliile cromozomiale.

#### **Diabetul gestațional:**

**Macrosomia:** hiperglicemia maternă duce la hiperinsulinemie fetală, iar aceasta din urmă stimulează secreția de hormon de creștere. Astfel apare macrosomia. De asemenea hiperinsulinemia fetală poate duce la hipoglicemie la naștere. Hipoglicemia fetală la naștere (< 35 mg/dl) se întâlnește în 1-2 % până la 4,6% din feții din mame diabetice

Există definiții variabile ale macrosomiei în funcție de autor. ACOG definește macrosomia ca și greutatea la naștere a fătului peste 4500 grame. Aproximativ o treime din pacientele care au avut un făt macrosom în antecedente vor da naștere unui făt mare la o sarcină ulterioară.

Feții macrosomi din mamele diabetice au caracteristici antropometrice diferite de alți feți mari pentru vârsta gestațională. Astfel ei prezintă depozite adipoase în exces pe umeri și trunchi, ceea ce favorizează distocia de umăr sau crește incidența nașterii prin cezariană.

La feții din mame diabetice au fost identificați în cantitate crescută IGF I și II (insulin-like growth factors). Aceștia se găsesc la nivelul tuturor organelor și pot explica de asemenea macrosomia fetală.

**Restricția de creștere intrauterină:** se poate întâlni la feții din mame diabetice și este asociată cu anomaliile vasculare materne și de perfuzie utero-placentară, precum și în cazul unei anomalii congenitale fetale. În general un făt cu greutate normală la o mama diabetică necompensată trebuie să ridice suspiciunea unei restricții de creștere intrauterine.

**Polihidramniosul:** deși sarcinile diabetice sunt adesea complicate cu polihidramnios, cauza prezenței acestuia este încă neclară. O explicație ar fi aceea că hiperglicemia fetală determină poliurie. Valorile crescute ale glucozei din lichidul amniotic sunt paralele cu valorile indexului lichidului amniotic (AFI).

**Nașterea prematură:** incidența nașterii premature la pacientele diabetice este de aproximativ 10 %, comparativ cu 4,5% întâlnită în populația generală și este asociată se pare, în primul rând, hiperdistensiei datorate polihidramniosului.

**Moartea fetală inexplicabilă:** Moartea fetală fără cauză aparentă este un fenomen relativ unic în cazul sarcinilor complicate cu diabet. Este inexplicabilă pentru că factorii de genul insuficiența utero-placentară, dezlipirea de placentă, restricția de creștere intrauterină sau oligo- polihidramnios nu sunt evidențiabile. Feții sunt de obicei mari pentru vârsta gestațională, moartea fetală apărând în jur de 35 săptămâni. Studii efectuate prin cordocenteză au arătat la unii dintre feți alterarea echilibrului acido-bazic cu scăderea pH-ului, creșterea PCO<sub>2</sub>, a lactatului și a eritropoietinei. Aceste valori au dus la ipoteza că hiperglicemia favorizează unele anomalii cronice în transportul oxigenului și împreună cu prezența metabolitelor fetali alterați ar putea lămuri moartea fetală inexplicabilă.

O altă observație făcută a fost aceea că la unele mame diabetice placenta suferă unele modificări cum ar fi: degenerescența hidropică, alterarea transportului de oxigen datorat insuficienței placentare, ceea ce explică moartea fetală in utero.

**Maturarea pulmonară:** este întârziată la feții din mame diabetice, după unii autori cu aproximativ 2 săptăm. Acest fapt a condus la ipoteza că în aceste cazuri incidența sindromului de detresă respiratorie este mai crescută.

**Cardiomiopatia:** copiii din mame cu diabet pot avea cardiomiopatie hipertrofică ce poate ocazional progresa spre insuficiență cardiacă congestivă. De cele mai multe ori aceasta dispare până la 6 luni dar nu în totalitate. Feții sunt macrosomi și hiperinsulinemia este cea care explică apariția cardiomiopatiei.

**Hipoglicemia:** aproape toți feții din mame diabetice fac hipoglicemie imediat după naștere. Acest lucru este explicat prin hiperplazia celulelor insulare beta determinate de hiperglicemia maternă. S-a identificat o asocieră între hipoglicemia fetală și valorile peste 145 mg/dl ale glicemiei materne. Identificarea și tratamentul prompt trebuie realizat în vederea prevenirii sechelelor ulterioare.

**Hiperbilirubinemia și policitemia:** policitemia este identificată la aproximativ 40% din sarcinile complicate cu diabet. Ea poate determina tromboză de venă renală.

Hiperbilirubinemia nu are o cauză certă, putând fi explicată prin policitemia cu hemoliză și nașterea prematură.

### Conduită și tratament

**Consiliere preconcepțională:** la femeile diabetice sau cu istoric de diabet gestațional se recomandă informarea asupra riscului pe care îl implică sarcina atât asupra mamei, cât și asupra fătului.

- Riscul medical matern
  - Evaluarea individuală a statusului retinian, cardiovascular, renal
  - Consilierea privind impactului statusului medical matern asupra evoluției sarcinii
- Riscul fetal și neonatal
  - Controlul anomaliilor congenitale
  - Controlul glicemiei
  - Prematuritatea, macrosomia, leziunile la naștere
  - Tulburări metabolice neonatale
- Complicații obstetricale
  - Exacerbarea HTA
  - Risc de preeclampsie, naștere prematură
  - Necesitatea repausului la pat sau a operației cezariene
- Contextul familial și social
  - Resursele personale pentru facilitarea controlului glicemic periodic
  - Acomodarea cu repausul la pat atunci când este necesar
- Considerații economice
  - Posibilitatea întreruperii activității profesionale.

### Management

**Obiective:** diminuarea riscului de complicații la naștere: macrosomia, distocia de umăr, hipoglicemia neonatală, icterul, policitemia, sindromul de detresă respiratorie, hipocalcemia, malformațiile fetale, mortalitatea perinatală sau preeclampsia.

**Monitorizarea glicemiei:** Pacientele cu diabet gestațional/pregestațional trebuie să-și monitorizeze singure glicemia, acasă, cu un glucometru, de cel puțin 4 ori pe zi, à jeun și postprandial, la 1 h după începutul fiecărei mese. Glicemia à jeun, matinală, trebuie să fie 70-90 mg/dl, iar glicemia postprandială la 1 h, sub 120 mg/dl, acceptându-se ca limite superioare 130-140 mg/dl. Aceste limite sunt mult mai stringente la femeile gravide decât la pacientele diabetice, care nu sunt însărcinate.



**Dietă:** individualizată, în funcție de greutatea corporală și înălțime, de preferință stabilită de un dietetician, și printr-o activitate fizică moderată, regulată, dacă nu există contraindicații medicale și obstetricale. Aportul caloric este dependent de indexul de masă corporală. Compoziția meselor trebuie echilibrată: 33-40% carbohidrați, 35-40% grăsimi, 20% proteine. Această distribuție calorică normalizează glicemia la 75-80% dintre gravidele cu DG.

**Tratament:** dacă glicemia nu poate fi menținută în limite normale cu aceste măsuri sau dacă glicemia à jeun este mai mare de 90 mg/dl la mai multe determinări într-o perioadă de 2 săptămâni, sau glicemia la 1 h postprandial este mai mare de 120 mg/dl, atunci se începe tratamentul insulinic.

Se administrează insulină umană, fiind mai puțin imunogenică, de preferat rapidă, dozele și timpul de administrare fiind stabilite în funcție de monitorizarea glicemică la domiciliu.

Dintre analogii sintetici de insulină, cei cu acțiune rapidă (Lispro, Aspart) se consideră că sunt la fel de siguri și de eficienți ca insulina umană.

Analogii de insulină cu acțiune lungă (Glargine) necesită dovezi suplimentare de siguranță pentru a fi administrați în sarcină.

Antidiabeticele orale (Metformin, Glyburide) nu sunt încă recomandate în sarcină, nefiind aprobate de FDA, dar unele studiile efectuate arată că ar putea fi utilizate cu succes și în siguranță.

### **Monitorizare maternă și fetală:**

- control săptămânal sau la 2 săptămâni, cu determinarea proteinuriei și clearance-ul la creatinină din urină/ 24 h din cauza riscului de preeclampsie.
- se recomandă nașterea la termen, dacă glicemia este normală, nu sunt complicații
- cezariana este indicată în cazul aprecierii ecografice a greutății fetale de peste 4500g.
- **Trim I:**
  - scopul cel mai important este controlul valorilor glicemice
  - glicemia este mai greu controlată, apărând mai frecvent episoade de hipoglicemie (70%)
  - evaluarea ecografică atentă în vederea depistării malformațiilor fetale diagnosticabile la această vârstă de sarcină.
- **Trim II:**
  - euglicemia este mai ușor de atins
  - după 24 de săptămâni este necesară creșterea dozei de insulină, din cauza producției crescute de hormoni materni antagoniști ai acesteia.
  - evaluare ecografică în vederea depistării malformațiilor fetale
  - monitorizare TA
- **Trim III:**
  - controlul glicemiei, evaluarea hepatică, renală și sistemică în vederea identificării prompte a unei complicații.
  - monitorizarea ecografică fetală pentru aprecierea creșterii fetale.
  - Test non-stress, ecografie Doppler
  - monitorizare TA
- **Postpartum:**
  - se determină glicemia în prima zi și în general nu este necesară insulină postpartum (95% dintre gravidele cu DG revin la normal postpartum)
  - TTGO cu 75g la 1-4 luni (cel mai frecvent 6 săptămâni), deoarece 3-5 % dintre femeile cu DG vor dezvolta DZ postpartum și vor necesita tratament.
  - dintre pacientele cu DG aproape 50% vor dezvolta DZ la 20 de ani, riscul fiind mai mare atunci când terapia insulinică a fost instituită înainte de 24 săptăm.