

11217,
21



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

COMPARACION DE LOS NIVELES SERICOS DE COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS EN MUJERES OBESAS CON Y SIN DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

TRABAJO DE TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

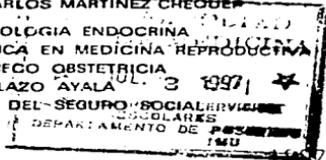
PRESENTADO POR: GUILLERMO AGUILAR DIAZ
MGO "LUIS CASTELAZO AYALA" IMSS



TUTOR: M. en C. JUAN CARLOS MARTÍNEZ CHEQUE

SERVICIO DE GINECOLOGÍA ENDOCRINA
UNIDAD DE INVESTIGACION MEDICA EN MEDICINA REPRODUCTIVA
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA
LUIS CASTELAZO AYALA UL. 3 0971

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL SERVICIO ESCOLARES DEPARTAMENTO DE PSICOMOTRICIDAD



MEXICO, D. F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A Dios; por darme la vida y una profesión

A mi madre; ausente, pero siempre viva en mi corazón

A mi padre; por su apoyo y fortaleza

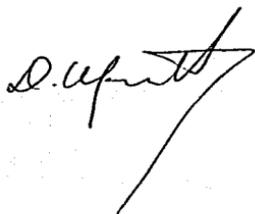
A mis hermanos y hermanas; por su solidaridad y compañía en esta vida

A mi esposa Alicia; por su amor y comprensión

A mis hijos Merit y Guillermo; por ser el motivo que impulsa mi vida

A mis maestros; por transmitirme sus conocimientos

Al Dr. Juan Carlos Martínez Chéquer; por su sincera amistad y su invaluable apoyo en la realización de esta tesis

A handwritten signature in black ink, appearing to read "D. U. Martínez", with a long, sweeping underline stroke extending to the right.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece la participación para la realización de este trabajo a las siguientes personas:

Dr. José Francisco Arreola Ortiz

QFB Susana Murrieta Necochea

Lab. Carolina Morán Noreña

INDICE

SUMMARY	2
RESUMEN	3
INTRODUCCION	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
HIPOTESIS	10
OBJETIVOS	11
MATERIAL Y METODOS	12
RESULTADOS	15
DISCUSION	19
TABLAS Y GRAFICAS	21
BIBLIOGRAFIA	29

SUMMARY

Obesity has been mentioned as a major risk factor to develop gestational diabetes mellitus (GDM). In this work the main purpose was to compare the total cholesterol serum and the triglycerides levels in obese women suffering GDM.

Twenty obese pregnant patients, ten with GDM and ten non-diabetic control subjects were selected. To define obesity the following anthropometric measurements was performed: weight and height tables during pregnancy (24-28 weeks). The two obese groups were evaluated through an oral glucose tolerance test, taking blood at 0, 60, 120 and 180 minutes; after centrifugation glucose, cholesterol and triglycerides serum levels were measured immediately by the glucose oxidase technique and colorimetric, quantitatively and enzymatic technique, respectively, the rest of the sample was kept frozen at -20°C until insulin determinations by RIA.

Insulin serum levels in GDM group were higher than in women without GDM ($p < 0.01$) while total cholesterol serum levels in GDM were lower than in women without GDM ($p < 0.025$). In conclusion, insulin serum levels seems to be associated with a decrease of total cholesterol serum concentrations and to evidence an antilipolytic effect in pregnant women with GDM.

RESUMEN

La obesidad se ha considerado uno de los principales factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus gestacional (DMG). El objetivo de este trabajo fue comparar los niveles séricos de colesterol total (CT) y triglicéridos (TGs) en las pacientes obesas que desarrollan DMG con respecto a las obesas que no la presentan.

Se estudiaron pacientes obesas durante el embarazo (24-28 semanas) y el posparto (6 semanas) para evaluar la existencia de DMG mediante una prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO) y se obtuvieron muestras sanguíneas a los 0, 60, 120 y 180 minutos. A partir de estos resultados las pacientes se asignaron a dos grupos (n=10), el primero de ellos incluyó pacientes que desarrollaron DMG y el otro grupo a las que no la presentaron. Las muestras se centrifugaron y en una alícuota de suero se determinó la concentración de glucosa mediante la técnica de glucosa-oxidasa así como los niveles de CT y TGs a través de una técnica colorimétrica cuantitativa enzimática, la parte restante se congeló a 20°C hasta la determinación de insulina por radioinmunoanálisis.

Los niveles séricos de CT durante el embarazo fueron significativamente menores en las pacientes que presentaron DMG ($p < 0.025$) con respecto a quienes no la desarrollaron en tanto que los valores de triglicéridos en suero no fueron diferentes entre ambos grupos. Los niveles séricos de insulina durante el embarazo en las pacientes con DMG fueron significativamente mayores ($p < 0.01$)

que los de las obesas que no la desarrollaron. En lo referente a las variables como: raza, edad, multiparidad, estrato socioeconómico, antecedentes familiares de diabetes mellitus no dependiente de insulina (DMNDI) y porcentaje de obesidad durante el embarazo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos.

En conclusión se encontraron mayores valores de insulina en el suero de las pacientes que desarrollaron DMG en contraparte con los valores disminuidos de colesterol total en estas mismas pacientes, lo que habla de un efecto antilipolítico condicionado por la insulina en las embarazadas que presentan DMG.

INTRODUCCION

La diabetes mellitus (DM) es una complicación común del embarazo. Aproximadamente el 2-3% de los embarazos son afectados por DM; 90% de esos casos representan diabetes mellitus gestacional (DMG) y el 10% restante DM previa al embarazo (1).

La coexistencia de DM y embarazo era difícil observarla antes del uso de la insulina por las graves consecuencias para la madre y el feto.

Con el empleo de la insulina, las perspectivas para la madre y el producto han mejorado notablemente, sin embargo, la mortalidad fetal continúa siendo 2 a 5 veces mayor que en la población general (2-3). Además 6 a 13% de los hijos de madres diabéticas presentan malformaciones congénitas (4-5), tres o cuatro veces más que las no diabéticas (1-5). No obstante que la mortalidad neonatal ha decrecido, la frecuencia de malformaciones se ha mantenido igual. Una complicación importante para el producto es la macrosomía (6) que se presenta aproximadamente en el 43% de los casos (4). El diagnóstico de DMG también es importante para la madre por el pronóstico, ya que si bien el 98% presentan niveles de glucosa normales en el puerperio, se ha mencionado que a los 10 años de seguimiento el 45% presenta DM franca y a los 16 años el 60% (7). Por otra parte, siendo la DMG un padecimiento que aparece en el embarazo y sabiendo que los accidentes obstétricos y fetales son más frecuentes cuando se presenta dicha entidad (8), en ocasiones estos suelen ser la primera manifestación del trastorno metabólico, informándose tasas de mortalidad fetal del 12 al 48% cuando no se realiza un diagnóstico y manejo oportunos (9-11). Los principales factores que parecen influir en el desarrollo de DMG son edad, raza, multiparidad, estrato socioeconómico y obesidad (12-15). Sin embargo, en algunas

poblaciones casi la mitad de las pacientes con DMG carecen de factores de riesgo específicos (16)

En lo referente a la obesidad, suele definirse como la presencia de una cantidad anormalmente aumentada de tejido adiposo (17). Pero la masa de tejido adiposo es difícil de medir clínicamente siendo objeto de discusión el punto divisorio entre normalidad y obesidad, más aún en el embarazo. En un estudio nuestro, demostramos que la obesidad en el embarazo puede ser considerada cuando se presenta un incremento del 20% con respecto al peso esperado de acuerdo a la talla y edad gestacional (18, 19). Lo cierto es que la obesidad se acompaña de muchas consecuencias adversas para la salud en proporción directa con su magnitud (20), pero por las dificultades inherentes a la medición del tejido adiposo no se sabe cuál es la adiposidad capaz de aumentar los riesgos para la salud, aunque en diversos trabajos realizados fuera del embarazo se acepta que índices de masa corporal (IMC) mayores a 27 en las mujeres se asocian con un incremento de dichos riesgos. Este tema se complica por el reconocimiento reciente de que el tipo de distribución corporal del tejido adiposo tiene consecuencias metabólicas y es un factor importante. Así, una persona con adiposidad localizada predominantemente en la región abdominal está en mayor riesgo de presentar hipertensión arterial, cardiopatía y DM (21, 22) que otro individuo con el tejido adiposo localizado principalmente en la zona glútea y femoral (23-32).

En la obesidad del segmento superior existe una alteración fundamental consistente en la disminución de la sensibilidad a la insulina, conocida como resistencia a la insulina, que se manifiesta por la coexistencia de hiperinsulinemia y tolerancia anormal a la glucosa. Estos trastornos se han estimado utilizando la prueba de inhibición de insulina, el método del modelo mínimo y la técnica de mantenimiento o control euglicémico de insulina (24, 25, 27, 28, 33). La

resistencia a la insulina es un estado metabólico en el que las concentraciones fisiológicas de insulina ocasionan una respuesta biológica menor a la normal; al no incorporarse adecuadamente la glucosa al interior de las células, se aumentan sus niveles circulantes y además se liberan mayores cantidades de glucosa a partir de los depósitos hepáticos y musculares; ambos efectos condicionan una mayor secreción de insulina. Durante el embarazo la respuesta materna al alimento se caracteriza por hiperinsulinemia, hiperglucemia, hipertrigliceridemia y sensibilidad disminuida a la insulina, principalmente como consecuencia de la producción de hormonas placentarias tales como los estrógenos, el lactógeno placentario, glucagon y cortisol, condicionando un marcado efecto diabetógeno (23, 25-31, 33-35), también debido a la disminución en el transporte de glucosa al interior del adipocito por una alteración posreceptor (36).

La insulina interviene en diferentes procesos metabólicos siendo el más importante la incorporación en otras vías metabólicas, tal es el caso de ocasionar un efecto antilipolítico en los adipocitos, por esta acción, la insulina modula la concentración de ácidos grasos circulantes e influye en el aporte de combustibles lipídicos disponibles para oxidación o reesterificación hepática. La insulina ejerce esta acción por dos mecanismos: 1) inhibición de la lipasa sensible a la hormona, o sea la enzima que cataliza la hidrólisis de ácidos grasos desde triglicéridos (TGs) almacenados en el tejido adiposo, y 2) estimula la reesterificación de ácidos grasos nuevamente hidrolizados. Por otra parte, el receptor de insulina y los acontecimientos posreceptor modifican el índice de penetración de glucosa en los adipocitos y en el músculo, y pueden originar la hiperinsulinemia que se observa tan frecuentemente en la obesidad y en el tipo relacionado de diabetes de comienzo en la vida adulta (37).

En nuestra población se ha estimado una incidencia de DMG mayor a la encontrada en otras poblaciones (38, 39) y en un estudio preliminar se informó una frecuencia de 9.2% de DMG (40).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se sabe que la obesidad constituye un factor de riesgo para el desarrollo de DMG, así como estar frecuentemente asociada con hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia; también, que durante el embarazo existen hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia y sensibilidad disminuida a la insulina. Por otra parte, se conoce que la insulina tiene un efecto antilipolítico sobre el tejido adiposo. La pregunta que surge es si las concentraciones séricas de CT y TGs se modifican por efecto de la DMG en las pacientes obesas.

HIPOTESIS

La obesa que desarrolla DMG tiene menores concentraciones séricas de CT y TGs que la obesa que no desarrolla DMG.

OBJETIVOS

Comparar las concentraciones séricas de CT y TGs en las pacientes obesas que desarrollan DMG con respecto a aquellas que no la presentan.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en la Unidad de Investigación Médica en Medicina Reproductiva, la Consulta Externa del Servicio de Ginecología Endocrina y el Laboratorio Clínico del Hospital de Gineco Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" del Instituto Mexicano del Seguro Social

Se compararon un grupo de estudio constituido por 10 pacientes obesas que desarrollaron DMG y un grupo testigo de 10 pacientes obesas sin DMG y con embarazo normal

Criterios de inclusión:

Grupo de estudio

- 1) Pacientes de 20 a 35 años de edad
- 2) Raza mestiza
- 3) Estrato socioeconómico medio
- 4) Obesas
- 5) Embarazo de 24-28 semanas
- 6) DMG

Grupo testigo

Puntos 1,2,3,4 y 5 iguales a los del grupo de estudio

- 6) Ausencia de DMG

Criterios de no inclusión:

- 1) Pacientes con DMNDI
- 2) Pacientes con cualquier enfermedad agregada

Criterios de exclusión:

- 1) Pacientes que se perdieron del seguimiento
- 2) Pacientes que recibieron cualquier tratamiento farmacológico
- 3) Pacientes con DMNDI e intolerancia a los carbohidratos (IC) en la reclasificación

Criterios operativos

Obesidad

Durante el embarazo se consideró obesidad cuando existió un incremento ponderal mayor al 20% del esperado para la talla y la edad gestacional (39, 40).

Diabetes mellitus gestacional

Se consideró cuando se encontraron durante el embarazo en respuesta a una prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO) con 100 g, dos o más valores séricos de glucosa, iguales o mayores a los anotados en la tabla 1 y en el posparto en respuesta a la misma carga de glucosa, todos los valores séricos de glucosa menores a los señalados en dicha tabla (10, 41).

Raza mestiza

Determinada cuando la paciente, así como los padres y abuelos eran mestizos.

Estrato socioeconómico medio

Definido como un ingreso familiar comprendido entre uno y dos salarios mínimos.

METODOLOGIA

Se tomaron muestras de sangre a las pacientes en respuesta a una PTGO con 100 g de glucosa a los 0, 60, 120 y 180 minutos tanto durante el embarazo (24-28 semanas) como en el posparto (6 semanas). En ambas ocasiones también se determinaron la talla y el peso. Las muestras de sangre se centrifugaron y del suero obtenido una parte se procesó en ese momento para obtener los valores de glucosa mediante la técnica de glucosa-oxidasa, al igual que las concentraciones séricas de CT y TG, mediante la técnica colorimétrica cuantitativa enzimática, la parte restante se congeló a -20 C hasta el momento del análisis en el que se determinó la insulina por radioinmunoanálisis de doble anticuerpo (42-43). Los estuches utilizados para realizar dicho procedimiento fueron elaborados por CIS Bio International. La sensibilidad del análisis fue de 3.6 uU/mL, la especificidad del 100% y los coeficientes de variación intra y entre los análisis fueron menores al 13.7% y 8%, respectivamente.

Análisis estadístico

El tamaño de la muestra se calculó de acuerdo a una fórmula de comparación de dos grupos a través de sus proporciones (44). Los resultados de los valores de insulina de cada uno de los grupos se compararon entre sí, por medio de una prueba estadística no paramétrica la prueba U de Mann-Whitney, al igual que las concentraciones séricas de CT, TGs y el porcentaje de obesidad durante el embarazo. La edad entre ambos grupos se analizó mediante la prueba "t" de Student, mientras que los antecedentes heredofamiliares para DM y la multiparidad se analizaron mediante la prueba exacta de Fisher (45).

RESULTADOS

Concentraciones séricas del colesterol total

Los niveles de CT en suero durante el embarazo de las pacientes que desarrollaron DMG variaron entre 192 y 330 mg/dL con una mediana de 269 mg/dL, en tanto que en las pacientes que no desarrollaron DMG oscilaron entre 235 y 386 mg/dL con una mediana de 307 mg/dL. Al comparar ambos grupos se apreció que las embarazadas que presentaron DMG tuvieron valores de CT significativamente menores ($p < 0.025$) que las que no desarrollaron DMG. Cuando se compararon las concentraciones séricas de CT durante el posparto entre ambos grupos, se obtuvieron valores entre 173 y 262 mg/dL con una mediana de 231 mg/dL en el grupo de pacientes con DMG, mientras que en el otro grupo dichos valores estuvieron entre 147 y 266 mg/dL con una mediana de 233 mg/dL. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos. Al comparar los niveles séricos de CT durante el embarazo con respecto al posparto, se encontraron valores mayores durante el embarazo en ambos casos con una diferencia estadísticamente significativa en cada uno de ellos, siendo para el grupo de pacientes con DMG ($p < 0.05$) y para quienes no presentaron DMG ($p < 0.001$) (Tabla 2) (Figura 1).

Concentraciones séricas de TGs

Los valores de TGs séricas durante el embarazo de las mujeres que presentaron DMG variaron entre 112 y 379 mg/dL, con una mediana de 255 mg/dL, en tanto que en las pacientes que no exhibieron DMG dichos valores estuvieron entre 179 y 545 mg/dL con una mediana de 334 mg/dL. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar ambos grupos. Durante el posparto, los niveles séricos de TGs en las pacientes con DMG estuvieron entre 77 y 240 mg/dL con una mediana de 142.5 mg/dL, por su parte, las pacientes sin DMG tuvieron niveles séricos que oscilaron entre 99 y 307 mg/dL con una mediana de

247.5 mg/dL, no existieron diferencias estadísticamente significativas al comparar los dos grupos. Al compararse las concentraciones de TGs durante el embarazo y el posparto en cada uno de los grupos se apreciaron mayores valores durante el embarazo en ambos casos, encontrándose diferencias estadísticamente significativas que fueron para las pacientes con DMG ($p < 0.01$) y para aquellas que no tuvieron DMG ($p < 0.05$) (Tabla 2) (Figura 2).

Niveles séricos de insulina

La sumatoria de las concentraciones séricas de insulina en respuesta a una PTGO dividida entre los tiempos de la prueba variaron entre 125.1 y 367.7 uU/mL, con una mediana de 221.7 uU/mL, en las embarazadas que desarrollaron DMG, mientras que las pacientes que no desarrollaron DMG tuvieron valores de insulina entre 61.0 y 269.8 uU/mL, con una mediana de 105.4 uU/mL. Al comparar ambos grupos se apreció que las embarazadas que desarrollaron DMG presentaron niveles de insulina significativamente mayores ($p < 0.01$) que el otro grupo, en tanto que al comparar los niveles séricos de insulina entre ambos grupos en los diferentes tiempos se encontraron diferencias significativas desde el punto de vista estadístico a los 120 minutos ($p < 0.025$) y a los 180 minutos ($p < 0.001$). Cuando se compararon las concentraciones de insulina entre ambos grupos durante el posparto se encontró que las pacientes que desarrollaron DMG tuvieron valores entre 26.8 y 94.8 uU/mL con una mediana de 54.2 uU/mL, mientras que en el otro grupo dichas concentraciones oscilaron entre 23.4 y 98.2 uU/mL, con una mediana de 51.8. No se encontró diferencia estadística entre los dos grupos al comparar la sumatoria, ni tampoco en cada uno de los tiempos (Tabla 2) (Figura 3)

Concentraciones de glucosa en suero

La sumatoria de los valores de glucosa en suero en respuesta a una PTGO durante el embarazo dividida entre todos los tiempos variaron entre 143.7 y 271.2 mg/dL, con una mediana de 152.5 en las pacientes que desarrollaron DMG en tanto que los valores de las obesas que no desarrollaron DMG fluctuaron entre 100.2 y 132.5 con una mediana de 113.8 mg/dL. Se apreció que las pacientes con DMG tuvieron valores significativamente mayores ($p < 0.001$) que las que no desarrollaron DMG. Al comparar las concentraciones séricas de glucosa entre ambos grupos en cada uno de los tiempos se encontraron diferencias estadísticamente significativas a los 0 minutos ($p < 0.01$), a los 60 minutos ($p < 0.001$), a los 120 minutos ($p < 0.001$) y a los 180 minutos ($p < 0.01$). En contraste, al comparar las cifras de glucosa entre ambos grupos durante el posparto se obtuvieron para las obesas que desarrollaron DMG, concentraciones séricas que fluctuaron entre 63.0 y 158.0 mg/dL, con una mediana de 102.0, mientras que para las que no desarrollaron DMG dichos niveles se encontraron entre 76.2 y 122.7 mg/dL, con una mediana de 98.6. No se encontró diferencia estadísticamente significativa al comparar ambos grupos, en ninguno de los tiempos (Tabla 2) (Figura 4).

Obesidad

Al comparar el porcentaje de obesidad en el embarazo se encontraron valores entre 26.3% y 42.0%, con una mediana de 31.3% de obesidad, en las pacientes que desarrollaron DMG. En el otro grupo los porcentajes de obesidad oscilaron entre 23.3% y 46.1%, con una mediana de 30.9%, no encontrando diferencia estadísticamente significativa al comparar ambos grupos (Tabla 2).

Otras variables estudiadas

Edad materna

Las pacientes que desarrollaron DMG tuvieron una edad promedio de 29.4 ± 5.1 años, y las que no desarrollaron DMG de 29.0 ± 4.4 años, sin diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p > 0.10$) (Tabla 2).

Antecedentes hereditarios de DMNDI

Al comparar los antecedentes hereditarios de DMNDI se apreció que 7 de las 10 pacientes que desarrollaron DMG tuvieron en común que alguno de sus padres o abuelos presentaron dicho antecedente. En las pacientes que no desarrollaron DMG se encontró esa condición en 6 de ellas. No se encontró significancia estadística al comparar la proporción de casos en ambos grupos ($p=0.32$) (Tabla 2)

Multiparidad

En el grupo de pacientes que desarrollaron DMG se encontró que incluyendo el evento obstétrico actual, 2 pacientes habían tenido más de 3 partos. En el grupo control, 4 pacientes refirieron el antecedente mencionado. No se encontró diferencia estadística al comparar ambos grupos ($p=0.24$) (Tabla 2).

DISCUSION

Como era de esperarse, las pacientes que desarrollaron DMG presentaron mayores niveles de glucosa e insulina en comparación con las obesas que no desarrollaron DMG; en tanto que los valores séricos de colesterol total durante el embarazo fueron menores en las pacientes que desarrollaron DMG con respecto a las que no presentaron dicha condición; este hallazgo coincide con lo reportado en un estudio realizado fuera del embarazo en el que se apreció que la hiperinsulinemia disminuye la síntesis de colesterol en condiciones de euglucemia, mientras que en pacientes con DMNDI con pobre control metabólico, la síntesis de colesterol también disminuye por efecto de la terapia con insulina (46). Sin embargo, a pesar de la similitud en el hallazgo cabe aclarar que nuestro estudio a diferencia del anterior, fue realizado en pacientes obesas durante el embarazo situación que no se había evaluado y que reviste importancia por la influencia que tienen las hormonas placentarias en el desarrollo de esta entidad. Al parecer la hiperinsulinemia presente en las obesas con DMG ocasiona una menor actividad de la hidroximetilglutaril CoA (HMGCoA) reductasa con lo que se explicaría este hallazgo, asimismo esta situación se evidenció mayormente al comparar los valores de colesterol total durante el embarazo con respecto al posparto, y, aunque tanto en pacientes con DMG o sin DMG dichos niveles fueron mayores durante el embarazo que en el posparto, la diferencia encontrada en los valores de CT fue menor en quienes tuvieron DMG, lo que refuerza el hallazgo y coincide con otro estudio realizado durante el embarazo aunque este último se realizó en las primeras 12 semanas del embarazo mientras que la evaluación de nuestro estudio fue entre las 24 y 28 semanas de gestación (47). En lo referente a los TGs, a pesar de que no encontramos diferencias estadísticas al comparar ambos grupos se apreciaron diferencias evidentes tanto en los valores expresados en la tabla como en la gráfica lo que aunado a una tendencia

tendencia estadística franca, hace pensar fuertemente que el tamaño de muestra para evaluar este apartado, resultó insuficiente. Sin embargo, los resultados de este estudio permiten inferir que durante el embarazo de las pacientes que presentan DMG, la insulina tiene una acción antilipolítica sobre el tejido adiposo. En conclusión deberán realizarse mayores estudios para evaluar los cambios que sufren los lípidos durante el embarazo siendo la DMG un modelo atractivo por su dinamismo, transitoriedad metabólica y sus repercusiones.

Tabla 1. Glucemias en respuesta a la prueba de tolerancia oral a la glucosa (100 g) en el embarazo y el posparto, consideradas para el diagnóstico de diabetes mellitus gestacional (DMG) y para su reclasificación posterior.

Minutos	Embarazo* (24-28 semanas)	Posparto (6 semanas)	
		IC	DM
0	≥105	<140	≥140
60	≥190	≥ 200	>200
120	≥165	140-199	≥200
180	≥145	-	-

* dos o más valores mayores a los señalados hacen el diagnóstico de DMG

DM: Diabetes mellitus

IC: Intolerancia a los carbohidratos

National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance (Diabetes 28:1039,1979).

Tabla 2. Comparación entre pacientes con y sin diabetes mellitus gestacional

	DMG	NO DMG	P
Edad (x ± DE)	29.4 ± 5.1	29.0 ± 4.4	N.S.
Antecedentes hereditarios de DMNDI	7	6	N.S.
Multiparidad	2	4	N.S.
Obesidad en el embarazo (porcentaje)	31.3(26.3-42.0)	30.9(23.3-46.1)	N.S.
Colesterol total en suero			
- Embarazo	269 (192-330)	307 (235-386)	< 0.025
- Posparto	231 (173-262)	233 (147-266)	N.S.
Triglicéridos séricos			
- Embarazo	255 (112-379)	334 (179-545)	N.S.
- Posparto	142.5 (77-240)	247.5 (99-304)	N.S.
Niveles de insulina			
- Embarazo	221.7 (125.1-367.7)	105.4 (61.0-269.8)	< 0.01
- Posparto	54.2 (26.8-94.8)	51.8 (23.4-98.2)	N.S.
Concentraciones de glucosa			
- Embarazo	152.5(143.7-271.2)	113.8(100.2-132.5)	<0.001
- Posparto	102.0(63.0-158.0)	98.6(76.2-122.7)	N.S.

Las cifras de obesidad, concentración de insulina, glucosa, colesterol total y triglicéridos, expresan la mediana y su intervalo.

N.S. No significativo

FIGURAS

Figura 1

Concentraciones de colesterol total en el suero de las pacientes con y sin DMG durante el embarazo y el posparto. Se encontró una menor cantidad de colesterol total durante el embarazo de las pacientes que presentaron DMG, obteniéndose una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.025$). Al compararse ambos grupos durante el posparto no se apreció ninguna diferencia. También se apreciaron diferencias estadísticamente significativas al comparar las concentraciones de colesterol total durante el embarazo contra el posparto en ambos casos, en pacientes con DMG ($p < 0.05$) y en quienes no presentaron DMG ($p < 0.001$).

Figura 2

Valores de triglicéridos séricos durante el embarazo y el posparto de pacientes que presentaron DMG y en quienes no desarrollaron DMG. A pesar de observarse claramente diferencias entre ambos grupos durante el embarazo y el posparto, solamente se encontraron tendencias estadísticas que no alcanzaron significancia. Sin embargo cuando se comparó cada grupo en el embarazo con respecto al posparto, en ambos casos existieron diferencias estadísticamente significativas siendo para las obesas que presentaron DMG ($p < 0.01$) y para las que no desarrollaron DMG ($p < 0.05$).

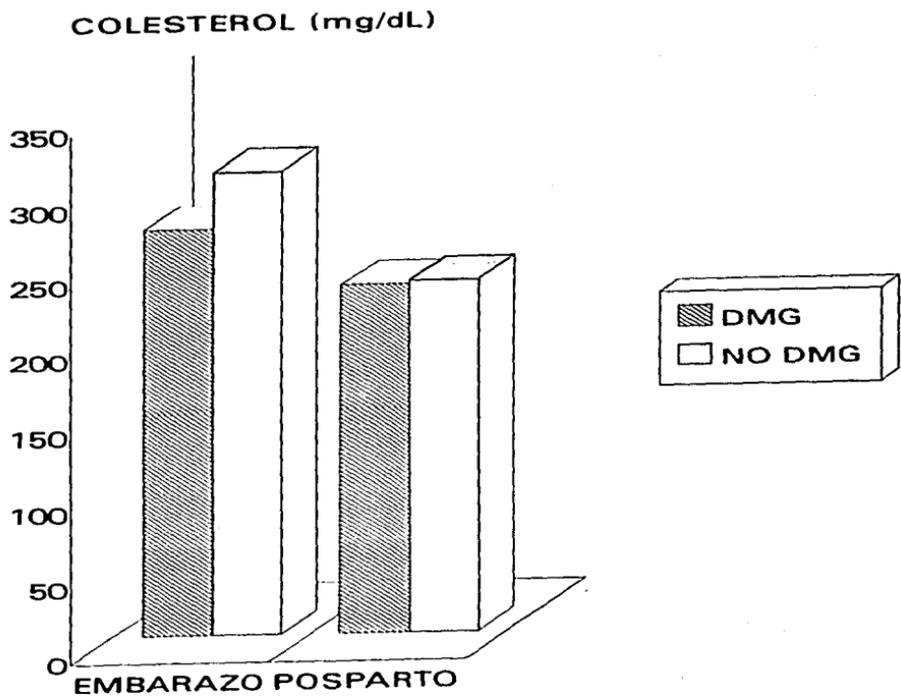
Figura 3

Niveles séricos de insulina durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa en ambos grupos, con y sin diabetes mellitus gestacional, en el embarazo y posparto. Se aprecia claramente una mayor concentración de insulina al comparar ambos

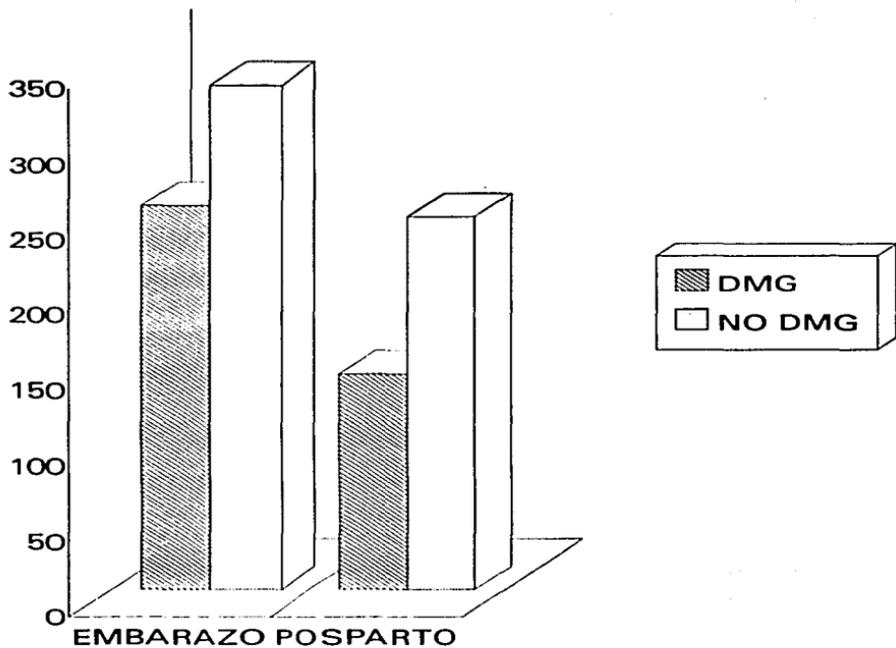
grupos durante el embarazo, existiendo una diferencia significativa ($p < 0.01$). Cuando se compararon en el posparto no se encontró ninguna diferencia entre ambos grupos. Por otra parte, se aprecia que los niveles séricos de insulina son mayores durante el embarazo con respecto al posparto en cada uno de los grupos, existiendo en ambos casos una diferencia estadísticamente significativa.

Figura 4

Valores de glucosa durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa, en pacientes con y sin diabetes mellitus gestacional, en el embarazo y el posparto. Los valores de glucosa son mayores en el embarazo de las pacientes con diabetes mellitus gestacional (DMG) con respecto a las que no presentan DMG, existiendo una diferencia significativa ($p < 0.01$), mientras que al compararlas en el posparto no se apreció diferencia. Asimismo, se encontraron mayores valores de glucosa durante el embarazo de las pacientes que presentaron DMG con respecto al posparto, existiendo una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.01$). Al comparar a las pacientes que no tuvieron DMG durante el embarazo y el posparto no hubo diferencia significativa.



TRIGLICERIDOS (mg/dL)



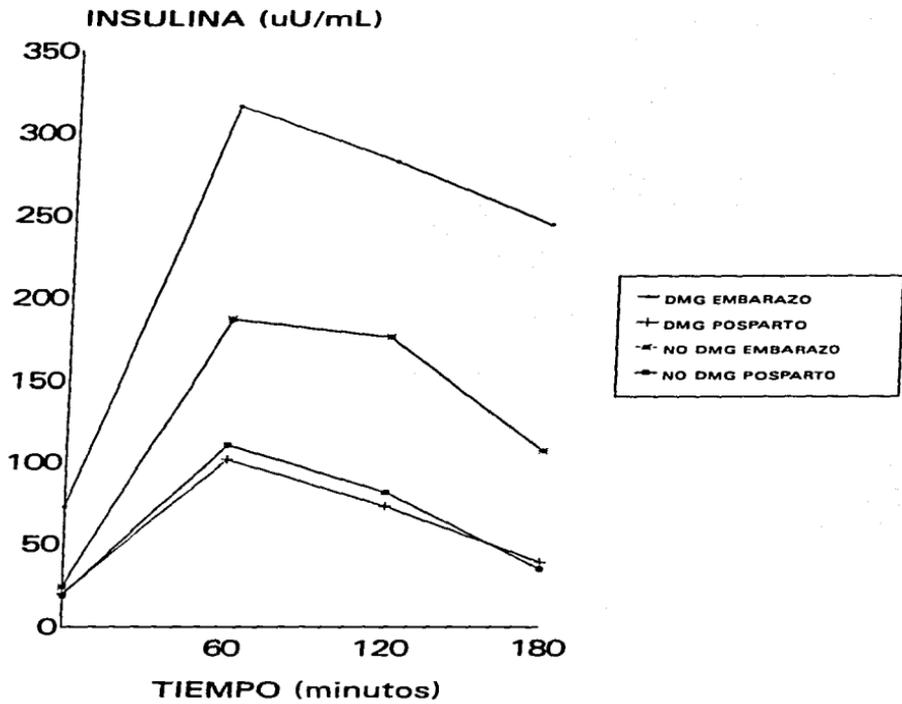
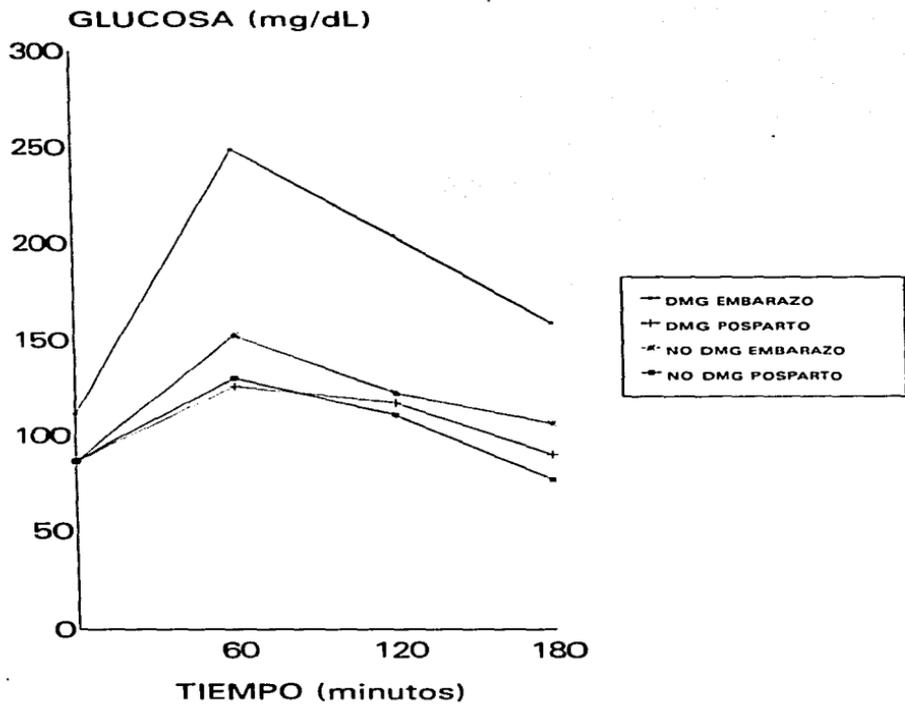


FIGURA 3



BIBLIOGRAFIA

1. ACOG technical bulletin: Diabetes and pregnancy. Int J Gynecol Obstet 48: 331, 1995
2. Super DM, Edelberg SC, Philipson EH, Hertz RH, Kalhan SC: Diagnosis of gestational diabetes in early pregnancy. Diabetes Care 14: 288, 1991
3. Coustan DR: Gestational diabetes. Diabetes Care 16 (Suppl. 3): 8, 1993
4. Freinkel N: Of pregnancy and progeny. Diabetes 29:1023, 1980
5. Miller E, Hare JW, Cloherty JP, Dunn PJ, Gleason RE, Soeldner S, and Kitchmiller JL: Elevated maternal hemoglobin in early pregnancy and major congenital anomalies in infants of diabetic mothers. N Engl J Med 304: 1331, 1981
6. Schwartz R, et al: Hyperinsulinemia and macrosomia in the fetus of the diabetic mother. Diabetes Care 17:640, 1994
7. O'Sullivan JB: Establishing criteria for gestational diabetes. Diabetes Care 3: 437, 1980
8. Contreras-Soto J, et al: Noninsulin dependent DM and pregnancy in Mexico. Int J Gynecol Obstet 34:205, 1991
9. Corwin RS: Pregnancy complicated by DM in private practice: A review of ten years. Am J Obstet Gynecol 134: 156, 1979
10. O'Sullivan JB, Mahan CM: Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. Diabetes 13: 278, 1964
11. Zárate A: Diabetes Mellitus in México. Diabetes Care 14, 675, 1991
12. Hollingsworth DR, Vaucher Y, Yamamoto TR: Diabetes in pregnancy in mexican americans. Diabetes Care 14: 695, 1991
13. Treviño FM: Vital and health statistics for the hispanic population. Am J Public Health 72: 979, 1982

14. Dooley SL, et al: Influence of race on disease prevalence and perinatal outcome in a U S population. *Diabetes* 40(Suppl. 2): 25, 1991
15. Goldman M, et al: Obstetric complications with GDM. Effects of maternal weight. *Diabetes* 40 (Suppl. 2) 79, 1991
16. Coustan DR, Nelson C, Carpenter MW, Carr SR, Rotondo L, Widness JA. Maternal age and screening for gestational diabetes: a population-based study. *Obstet Gynecol* 73: 557, 1989
17. Drenick EJ. Definition and health consequences of morbid obesity. *Surg Clin North Am* 59 963, 1979
18. Arroyo P, Casanueva E, Reynoso M. Peso esperado para la talla y la edad gestacional. Tablas de referencia. *Ginecol Obstet Mex* 53. 227, 1985
19. Martínez-Chéquer JC, Fiorelli RS, Arreola JF, Aguilar DG, Morán MC, Murrieta NS, Morán VC. La distribución del tejido adiposo y los niveles séricos de insulina en la obesa que desarrolló diabetes mellitus gestacional. *Gac Med Mex* 130: suppl. 1, 78, 1994
20. Campbell PJ, Carlson MG. Impact of obesity on insulin action in NIDDM. *Diabetes* 42: 405, 1993
21. Schmith MI, et al: Asociación de waist-hip ratio with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 15: 912, 1992
22. Reaven GM. Insulin resistance, hyperinsulinemia, hypertriglyceridemia, and hipertension. *Diabetes Care* 14: 195, 1991
23. Caro JF. Insulin resistance in obese and non obese man. *J Clin Endocrinol Metab* 73:4, 1991
24. Nichaman MZ, García G: Obesity in Hispanic Americans. *Diabetes Care* 14:691, 1991
25. Bray GA: Overweight is risking fate. *Ann NY Acad Sci* 499: 14, 1987

26. Kissebah AH, Vydellingum N, Murray R, et al: Relation of body-fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 54:254, 1982
27. Björntrop P: Abdominal obesity and the development of noninsulin dependent diabetes mellitus. *Diabetes Metab Rev* 4:615, 1988
28. Reaven GM: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37:1595, 1988
29. Evans DJ, Murray R, Kissebah AH: Relationship between skeletal muscle insulin resistance, insulin-mediated glucose disposal, and insulin binding: effects of obesity and body-fat topography. *J Clin Invest* 74:1515, 1984
30. Peiris AN, Mueller RA, Smith GA, et al: Splanchnic insulin metabolism in obesity: Influence of body-fat distribution. *J Clin Invest* 78:1648, 1986
31. Björntrop P: Metabolic implications of body fat distribution. *Diabetes Care* 14: 1132, 1991
32. Kohrt WM, et al: Insulin resistance in ageing is related to abdominal obesity. *Diabetes* 42 273, 1993
33. Spellacy WN, Goetz FC: Plasma insulin in normal late pregnancy. *N Engl J Med* 268: 988, 1963
34. Cousins L: Insulin sensitivity in pregnancy. *Diabetes* 40 (Suppl. 2) 39, 1991
35. Kuhl C: Insulin secretion and insulin resistance in pregnancy and GDM. *Diabetes* 40 (Suppl2):18, 1991
36. Ryan EA, Enns L: Role of gestational hormones in the induction of insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 67: 341, 1988
37. Meylan M, Henny C, Temler E, et al: Metabolic factors in the insuline resistance in human obesity. *Metabolism* 36: 256, 1987
38. Forsbach G, Contreras-Soto J, Fong G, Flores G, Moreno O: Prevalence of gestational diabetes and macrosomic newborns in a mexican population. *Diabetes Care* 11: 3, 1988

39. Gabbe SG: Gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med* 315: 1025, 1985
40. Fiorelli RS: Incidencia de diabetes gestacional en una población abierta del IMSS. Estudio preliminar. *Memorias de la Reunión Regional Médica y de Enfermería Septbre*. 1991, p 88
41. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 28: 1039, 1979
42. Yalow SR, Berson SA: Assay plasma insulin in human subjects by immunological methods. *Nature* 184 (suppl 21): 1648, 1959
43. Rodbard D, Bridson N, Rayford PL: Rapid calculation of radioimmunoassay results. *J Lab Clin Med* 74: 770, 1969
44. Weiss NS: Clinical epidemiology: The study of the outcome of illness. En: Lilienfeld AM: *Monographs in epidemiology and biostatistics*. Oxford University Press, New York, 1986, Vol. II, pag 130-131.
45. Siegel S: *Estadística no paramétrica*. Ed Trillas, México, 1990, p. 64
46. Scoppola A, Testa G, Frentoni S, Maddaloni E, Gambardella S, Menzinger G, Lala A: Effects on insulin on cholesterol synthesis in type II diabetes patients. *Diabetes Care* 18: 1362-1369, 1995
47. Peterson CM, Jovanovic PL, Mills J, Conley MR, Knopp RH, Reed GF, Aarons JH, Holmes LB, Brown Z, Von Allen M, Schmetz R, Metzger E: The diabetes in early pregnancy study: changes in cholesterol, triglycerides, body weight and blood pressure. *Am J Obstet Gynecol* 166: 513-8, 1992