

115

11217^{2 ef.}



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL "LUIS CASTELAZO AYALA"**

**INCIDENCIA DE MACROSOMIA EN PACIENTES CON PRUEBA
DE ESCRUTINIO PARA DIABETES GESTACIONAL ALTERADA
Y CON CURVA DE TOLERANCIA ORAL A GLUCOSA NORMAL**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA**

DR. HECTOR SALVADOR NARRO TRISTAN

TUTOR: DR. JUAN CARLOS VALLADARES MARTINEZ



MEXICO, D. F.

AGOSTO 1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

266634



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL "LUIS CASTELAZO AYALA"

TESIS DE POSTGRADO

INCIDENCIA DE MACROSOMIA EN PACIENTES CON PRUEBA
DE ESCRUTINIO PARA DIABETES GESTACIONAL ALTERADA
Y CON CURVA DE TOLERANCIA ORAL A GLUCOSA NORMAL

INVESTIGADOR: Dr. Héctor Salvador Narro Tristán

COORDINADOR: Dr. Juan Carlos Valladares Martínez

MEXICO, DF. AGOSTO 1997

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES: HECTOR Y ANA MARIA

A MI ESPOSA SANDRA

A MIS HIJOS: HECTOR Y REBECA

POR SU APOYO Y COMPRESION

INDICE

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	3
RESULTADOS	5
CONCLUSIONES	7
TABLAS Y GRAFICAS	11
REFERENCIAS	16

INTRODUCCION

La diabetes mellitus gestacional se define como la intolerancia a los hidratos de carbono de severidad variable que se presenta o reconoce por primera vez en la gestación (1).

La frecuencia varia del 1-5% de acuerdo al grupo étnico estudiado (2,3,4) y 12.3% en otras series (5); se asocia a complicaciones perinatales tales como hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, policitemia y macrosomía, entre otros (6,7,8,9); se ha reportado una alta incidencia de macrosomía en el hijo de madre diabética, predominantemente en la gestacional (7,9), con una frecuencia reportada entre 11 y 26% (10); no obstante, se ha catalogado a esta complicación como el "sello distintivo de la diabetes gestacional" con una frecuencia cercana al 35% (11).

Incluso, se han encontrado frecuencias inesperadamente altas de macrosomía en pacientes con curva de tolerancia a la glucosa en límites normales altos, así como en pacientes con prueba de escrutinio para diabetes gestacional anormal (2,10,12,13), pero que no cumplen los criterios diagnósticos.

Estos hallazgos y la controversia si la macrosomía se debe a la obesidad materna, al pobre control glucémico o ambos (14), ha llevado a sugerir por algunos autores, un control más estricto en estas pacientes, incluso manejo con dieta e insulina (15,16). Los factores de riesgo reconocidos para macrosomía son: edad materna avanzada (16), obesidad materna (16,17), raza blanca (18), embarazo prolongado (16,19) y multiparidad.

(16), pero la obesidad materna es el factor de riesgo más importante para macrosomía y en menor grado la intolerancia a glucosa (20,21,22,23).

Estos datos han llevado a concluir que las pacientes con cierto grado de intolerancia a carbohidratos, pero que no cumplen los criterios diagnósticos para diabetes mellitus gestacional, deberían evaluarse más profundamente, incluso modificando los valores de la curva de tolerancia oral a glucosa dados por O'Sullivan y Mahan, para aumentar la sensibilidad diagnóstica, en base a datos que afirman que no se diagnostican entre un 25 y 30% de los casos de diabetes gestacional (24,25,26,27); sin embargo, los criterios del National Diabetes Data Group siguen siendo vigentes (6,20,28,29).

El objetivo del estudio es comparar la incidencia de macrosomía entre las pacientes sanas y aquellas con pruebas de detección para diabetes gestacional alteradas, pero que no cumplen los criterios diagnósticos, como un evidencia indirecta de una intolerancia a carbohidratos subyacente.

MATERIAL Y METODOS

Se evaluaron 133 pacientes sanas con embarazos entre 20 y 30 semanas de gestación, captadas en el Hospital "Luis Castelazo Ayala" en un período comprendido entre enero de 1996 a febrero de 1997. Todas las pacientes fueron evaluadas con la prueba de escrutinio para diabetes mellitus gestacional, de acuerdo con The Second International Workshop-Conference of Gestational Diabetes Mellitus, American Diabetes Association y American College of Obstetrics and Gynecologist (6,30,31): se administró una carga de 50 gr. de glucosa oral y se determinó la glucemia venosa a la hora; se consideró un resultado anormal con un nivel de glucemia igual o mayor de 140 mg/dl.

Las pacientes con prueba de escrutinio anormal fueron sometidas a una curva de tolerancia oral a glucosa con 100 gr, con determinación de glucemia en ayuno, a la hora, 2 horas y 3 horas. Los valores máximos son aquellos establecidos por O'Sullivan y Mahan (6): ayuno 105 mg/dl, 1 hora 190 mg/dl, 2 horas 165 mg/dl y 3 horas 145 mg/dl. Dos o más valores mayores a éstos establecen el diagnóstico de diabetes mellitus gestacional

La glucosa plasmática fue medida por la técnica de glucosa-oxidasa (Beckman Glucose Analyzer). Se registraron en cada paciente los factores de riesgo para macrosomía: edad, multiparidad, obesidad y embarazo prolongado. Se definió edad materna alta mayor o igual a 35 años; obesidad con peso mayor de 90 kg. (22), multiparidad igual o mayor de 3, embarazo prolongado igual o mayor de 42 semanas de gestacion (22).

Se definió macrosomía como el peso al nacimiento mayor a la percentil 90 de la curva descrita por Battaglia y Lubchenco en el Centro Médico de la Universidad de Colorado (32).

Se excluyeron del estudio las pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus y aquellas con criterios diagnósticos de diabetes mellitus gestacional. Se registró el peso al nacimiento y vía de interrupción.

Las pacientes se dividieron en dos grupos; grupo A: pacientes sanas con prueba de escrutinio con carga de 50 gr de glucosa oral normal (menos de 140 mg/dl a la hora); y grupo B: pacientes con prueba de escrutinio anormal (glucemia mayor o igual de 140 mg/dl a la hora) pero con curva de tolerancia oral a glucosa no diagnóstica para diabetes mellitus gestacional. Se comparó la incidencia de macrosomía en ambos grupos.

La hipótesis de trabajo fue que las pacientes con pruebas anormales de detección de diabetes gestacional tienen mayor incidencia de macrosomía que aquellas con estudios de detección normales.

El análisis estadístico se realizó con la prueba de chi cuadrada, considerando una diferencia significativa una "p" menor de 0.05.

RESULTADOS

Se captaron en total 133 pacientes. 93 (69.9%) correspondieron al grupo A; 36 (27.1%) fueron del grupo B y 4 pacientes se diagnosticaron como diabetes mellitus gestacional, dando una incidencia en la población estudiada del 3%. **FIGURA 1.**

En el total de la población, la prueba de escrutinio con 50 gr de glucosa oral fue anormal en 40 casos (30%).

La incidencia de macrosomía en el grupo A fue del 7.52% mientras que en el grupo B fue del 19.44%, siendo estadísticamente significativo ($p=0.02$). **FIGURA 2.**

Se comparó también en ambos grupos la frecuencia de cesarea, siendo de 44% en el grupo A y 50% en el grupo B siendo estadísticamente significativo. La frecuencia de parto fue mayor en el grupo A (56% VS 50%) siendo también estadísticamente significativo. El peso promedio fue similar en ambos grupos (2990 VS 3053 gr). **TABLA I.**

Se analizaron los factores de riesgo en cada grupo. En el grupo A se compararon multiparidad, peso materno y edad promedios, entre el subgrupo de macrosómicos ($n=7$) y el no macrosómicos ($n=86$); hubo diferencia estadísticamente significativa entre el peso materno (69.5 VS 64.7 kg) y la multiparidad (71 VS 15%); en cuanto a la edad materna, fue similar en ambos subgrupos. **TABLA 2.**

También se analizaron los factores de riesgo en el grupo B: se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el subgrupo de macrosómicos (n=7) y no macrosómicos (n=29) en relación al peso materno promedio (73.71 VS 64.78 kg) y la multiparidad (42% VS 37%); no se encontró diferencia en cuanto a la edad materna. **TABLA 3.**

Se encontró una incidencia global de macrosomía del 10.85% (14/129). En la población estudiada, el 4.56% presentó una glucemia mayor de 186 mg/dl a la hora posterior a la carga de 50 gr de glucosa oral; la tercera parte de este grupo (2/6) eran macrosómicos. Así mismo, 3 de los 4 casos detectados de diabetes mellitus gestacional tenían valores de glucemia a la hora mayores de 186 mg/dl.

CONCLUSIONES

El embarazo se caracteriza por presentar modificaciones importantes en el metabolismo. Se han descrito en fases tempranas incrementos del 20% en la secreción de insulina en respuesta a la glucosa, incrementos en la sensibilidad periférica a insulina y aumento en la tolerancia a glucosa con acumulación materna de grasa; en fases tardías, resistencia periférica a insulina y niveles altos de hormonas lipolíticas y diabetogénicas (estrógenos, prolactina, cortisol, progesterona y lactógeno placentario), resultando en disminución de los niveles sanguíneos de glucosa en ayuno e hiperglucemia postprandial; estos cambios son responsables del desarrollo de resistencia a insulina y en diabetes gestacional (5,33). Esto explica la alta frecuencia de pruebas de escrutinio anormales con carga de 50 gr (40%), aunque solo el 3% desarrolló diabetes gestacional.

La incidencia de macrosomía encontrada en el estudio (10.85%) es similar a la reportada en la literatura para la población general (34,35); en las pacientes diabéticas, la incidencia es mayor, hasta del 45% en algunos reportes (7,9,10,11,36).

La hipótesis que explica el desarrollo de macrosomía es el descrito por Pedersen (34,37): la hiperglucemia materna condiciona hiperglucemia fetal, hiperinsulinemia fetal, depósito de glucógeno hepático, conversión de glucosa en triglicéridos, acúmulo en tejido adiposo, corazón e hígado y finalmente macrosomía; esta hipótesis continua siendo válida. Se han demostrado niveles de insulina elevados en líquido amniótico durante el 3er. trimestre asociados a macrosomía, independientemente de la intolerancia materna a glucosa (38) y resistencia a insulina (39).

Es importante el hallazgo de una mayor frecuencia de macrosomía en las pacientes con pruebas de escrutinio anormales, pero sin criterios para el diagnóstico de diabetes gestacional; se corrobora la hipótesis de trabajo. Este hecho ya había sido reportado con anterioridad por Berkus (39) y Frisoli (40). Se infiere que hay un proceso fisiopatológico subyacente en lo que respecta a mayor tamaño placentario, con mayor flujo sanguíneo y captación de sustratos (41), incremento en los niveles de aminoácidos de cadena ramificada (41), serina, prolina, ornitina y arginina, que se han demostrado ser marcadores consistentes para predecir el peso fetal al nacer (42), además de los niveles de ácidos grasos libres (43).

Estos datos han abierto una amplia discusión en cuanto a los criterios diagnósticos para diabetes mellitus durante el embarazo; hay quien recomienda detección temprana a las 12-24 semanas en pacientes con factores de riesgo (30); otros como la Asociación Americana para Diabetes recomiendan pruebas de escrutinio universal entre las 24-28 semanas (29), o el ACOG que sugiere escrutinio en pacientes mayores de 30 años o con factores de riesgo (29). Otros autores sugieren medición de moléculas proinsulina-like en la prueba de escrutinio con 50 gr con el fin de mejorar el poder predictivo (44); Carpenter publica un nivel de 135 mg/dl en la prueba de escrutinio con 50 gr (46). Hay autores que cuestionan los valores establecidos para la curva de tolerancia oral a glucosa (100 gr) e incluso hay valores distintos establecidos por Coustan (24), Sack (25) y Langer (26) aunque no se logra mejorar la sensibilidad.

La frecuencia de cesarea encontrada en el estudio (44%) contrasta con la reportada por Kjos (47) que es del 4.9%, pero que está en relación con la frecuencia global de operación cesarea en nuestro Instituto.

Analizando los factores de riesgo para macrosomía, es evidente la importancia del peso materno como factor independiente agregandose la multiparidad. Se ha demostrado que el peso materno antes de la gestación y la ganancia ponderal durante la misma influyen en el peso del recién nacido (22,23); Spellacy (48) propuso 3 factores de riesgo importantes para macrosomía: diabetes materna, obesidad y postmadurez. Los hallazgos en el presente estudio concuerdan con lo reportado en la literatura.

Es interesante la correlación de un valor mayor de 186 mg/dl en la prueba de escrutinio con 50 gr y la presencia de macrosomía y diabetes gestacional. Chez (49) encontró que un valor mayor de 185 mg/dl se correlacionaba con diabetes gestacional en 24 de 48 casos, y con un valor mayor de 199 mg/dl 8 de 15 casos presentaron diabetes gestacional. Landy (50) en un estudio retrospectivo sugiere que un valor mayor de 186 mg/dl en la prueba de escrutinio es óptimo para el diagnóstico de diabetes gestacional y como predictor de macrosomía e hipoglucemia neonatales, sin necesidad de una curva de tolerancia oral a glucosa. En el presente estudio, 3 de los 4 casos de diabetes gestacional detectados tenían valores con la prueba de escrutinio mayores de 186 mg/dl. Sin embargo, no puede aún considerarse como criterio diagnóstico para diabetes durante el embarazo.

En conclusión, el presente trabajo demuestra que las paciente con pruebas anormales para detección de diabetes gestacional pero que no cumplen los criterios diagnósticos, tienen una incidencia significativamente mayor de macrosomía en comparación con la población normal. Esto puede ser una evidencia indirecta de una alteración metabólica subyacente que amerita una valoración y vigilancia prenatal mas precisa con el fin de prevenir la morbilidad perinatal. Tales pacientes deberían considerarse con embarazos de alto riesgo.

Figura N° 1. Diagnóstico de ingreso

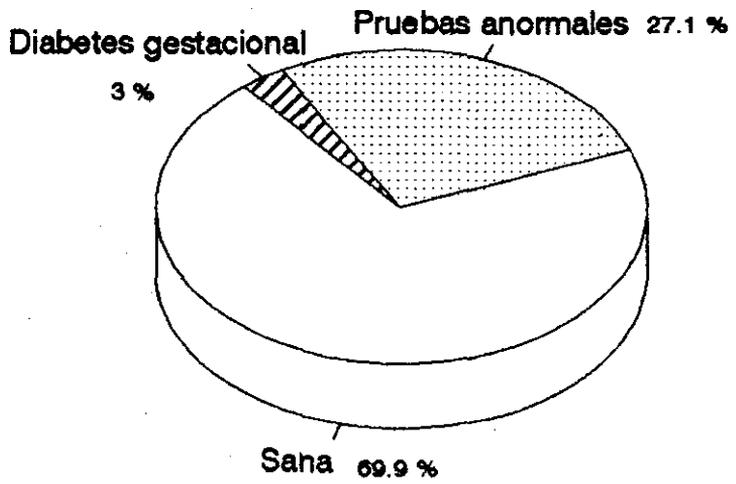


Figura N° 2. Incidencia de macrosomía

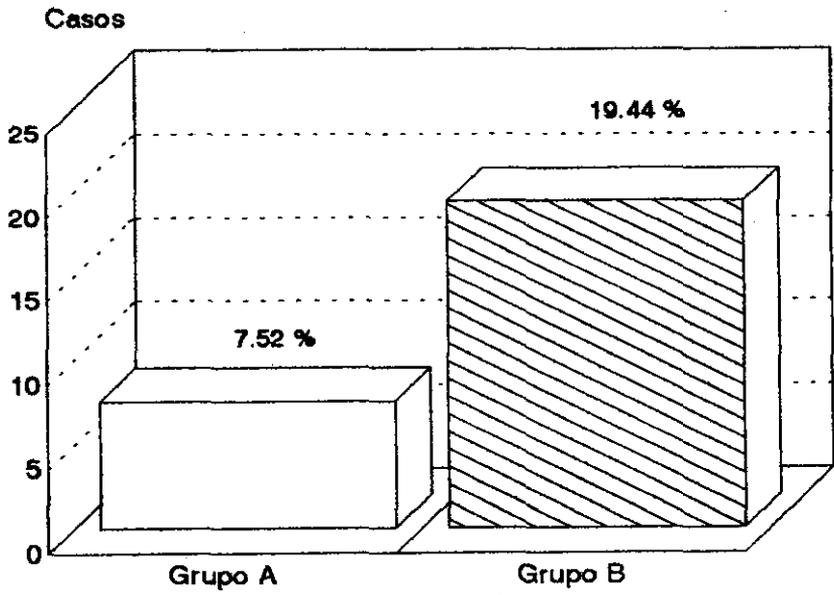


Tabla No. 1 Resultado perinatal

	A (n=93)	B (n=36)	P
Macrosomico	7 (7.52 %)	7 (19.44 %)	0.02
Parto	52 (56 %)	18 (50 %)	0.001
Cesárea	41 (44 %)	18 (50 %)	0.001
Peso promedio gr	2,990	3,053	Ns

Tabla No. 2 Factores de riesgo para macrosomia

Grupo A

	(n=7) Macrosómicos	n=86 No macrosómicos	P
Peso materno (Kg)	69.5	64.7	0.05
Edad (años)	30.2	25.9	NS
Multiparidad	5 (71 %)	13 (15 %)	0.001

Tabla No. 3 Factores de riesgo para macrosomia

Grupo B

	(n=7) Macrosómicos	n=29 No macrosómicos	P
Peso materno (Kg)	73.71	64.78	0.001
Edad (años)	29.28	28.37	NS
Multiparidad	3 (42 %)	11 (37 %)	0.001

REFERENCIAS

1. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979;28:1039-57.
2. Forsbach G, Contreras-Soto J, Fong J, Flores G. Prevalencia de diabetes gestacional y macrosomía en la población mexicana. *Diabetes Care* 1988;11:235-8.
3. Hollinsworth D. Diabetes in pregnancy in mexican-americans. *University of California San Diego Bulletin* 1989.
4. Damm P, Vestergaard H, Kuhl C. Impaired insulin-stimulated nonoxidative glucose metabolism in glucose tolerant women with previous gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:722.
5. Artal R, Bung P. Gestational diabetes and exercise: a survey. *Sem Perinatol* 1996;20:328-333.
6. Summary and recommendations of the Second International Workshop Conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes* 1985;34(suppl 2):123-26.
7. Kitzmiller JL, Cloherty JP, Younger MD. Diabetic pregnancy and perinatal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1978;131:560.
8. Moshe H, Merlob P, Friedman S. Gestational diabetes mellitus: a survey of perinatal complications in the 1980's. *Diabetes* 1991;40:74-8.

9. O'Sullivan JB, Charles C, Mahan CM. Gestational diabetes and perinatal mortality. Am J Obstet Gynecol 1973;116:901.
10. Leinkin E, Jenkins J, Pomerantz G, Klein L. Abnormal glucose screening tests in pregnancy: a risk factor for fetal macrosomia. Obstet Gynecol 1987;69:570.
11. Sepe S, Connell F, Geiss L, Teutsch S. Gestational diabetes, incidence, maternal characteristics and perinatal outcome. Diabetes 1985;34:13.
12. Tallarigo L, Giampetro O, Peno G. Relation of glucose tolerance to complication of pregnancy in nondiabetic women. N Eng J Med 1986;315:982.
13. Leinkin E, Jenkins J, Graves W. Prophylactic insulin in gestational diabetes. Obstet Gynecol 1987;70:587.
14. Veciana M, Major CA, Morgan M. Postprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. N Eng J Med 1996;333:1237-41.
15. Jacobson JD, Cousins L. A population based study of maternal and perinatal outcome in patients with gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol 1989;161:981-6.
16. Boyd ME, Usher RH, McLean FH. Fetal macrosomia, prediction, risks, proposed management. Obstet Gynecol 1983;52:407.

17. Edwards LE, Dickes W, Alton I. Pregnancy in the massively obese, course, outcome and obesity prgnosis of the infant. Am J Obstet Gynecol 1978;131:479.
18. Posner AC, Friedman S, Posner LB. The large fetus, a study of 547 cases. Obstet Gynecol Surv 1955;10:268.
19. Parks DG, Ziel H. Macrosomia, a proposed indication for primary cesarean section. Obstet Gynecol 1983;52:407.
20. Rust O, Bofill J, Andrew M. Lowering the threshold for the diagnosis of gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol 1996;175:961-5.
21. Hod M, Rabinerson D, Kaplan B. Perinatal complications following gestational diabetes mellitus how sweet is ill? Acta Obstet Gynecol Scand 1996;75:809-15.
22. Kalkhoff R. Impact of maternal fuels and nutritional state on fetal growth. Diabetes 1991;40:61-5.
23. Eastman NJ, Jackson E. Weight relationships in pregnancy; the bearing of maternal weighth gain and prepregnancy weighth on birtweighth in full term pregnancies. Obstet Gynecol Surv 1968;23:1003-25.
24. Counstan D, Lewis S. Insulin therapy for gestational diabetes Obstet Gynecol 1978;57:306-10.
25. Sacks DA, Abu-Fadils, Greenspood JS. Do the current standars for glucose tolerance testing in pregnancy represent a valid conversion of Sullivan's original criteria? Am J Obstet Gynecol 1989;161:638-41.

26. Langer O, Brustman L, Anyaegburnam A. The significance of one abnormal glucose tolerance test value on adverse outcome in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1987;157:758-63.
27. Kaufmann RC, Shleyhahn BA, Huffman DG. Gestational diabetes diagnostic criteria: long-term maternal follow-up. Am J Obstet Gynecol 1994;171: 1008.
28. Berkus MD, Langer O, Piper JM, Luther MF. Efficiency of lower threshold criteria for the diagnosis of gestational diabetes. Obstet Gynecol 1995;86:892-6.
29. Coustan DR. Screening and testing for gestational diabetes mellitus. Obstet Gynecol Clin North Am 1996;23:125-36.
30. Meyer W, Carbone J, Gauthier D, Gottmann. Early gestational glucose screening and gestational diabetes. JRM 1996;41:675-9.
31. Wilkins L, Horton J, Cruess D, Frigoletto F. Antepartum screening in the office-based practice: finding from the Collaborative Ambulatory Research Network. Obstet Gynecol 1996;88:463.
32. Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. J Pediatr 1967;71:159.
33. Boden G. Fuel metabolism in pregnancy and in gestational diabetes mellitus. Obstet Gynecol Clin North Am 1996;23:1-10.
34. Tyralla E. The infant of diabetic mother. Obstet Gynecol Clin North Am 1996;23:221-41.

35. Langer O, Rodriguez DA, Xenakis MJ. Intensified versus conventional management of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1036-47.
36. Al-Dabbous I, Owa J, Nasserallah Z. Perinatal morbidity and mortality in offspring of diabetic mothers in Qatif Saud Arabia. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 1996;65:165-9.
37. Pedersen J. The pregnant diabetic and other newborn. Problems and management. 2nd ed. Baltimore MD, Williams & Wilkins, 1977.
38. Carpenter MW, Canick JA, Star J. Fetal hiperinsulinemia at 14-20 weeks subsequent gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1996;87:89-93.
39. Berkus MD, Langer O. Glucose tolerance test: degree of glucose abnormality correlates with neonatal outcome. *Obstet Gynecol* 1993;81:344-8.
40. Frisoli G, Naranjo L, Shehab N. Glycohemoglobins in normal and diabetic pregnancy. *Am J Perinatol* 1985;2:183.
41. Gadimi H, Pecora P. Free aminoacids of cord plasma as compared with maternal plasma durang pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1981;24:65-71.
42. Kalkhoff RK, Kandaraki E, Mitchell T, Kasdorf G, Borkowl H. Maternal plasma fuel disturbances in mild nonobese and obese gestational diabetes mellitus; relationships of fetal weightbirth. *Proc Int Workshop Conf Gestational Diabetes Mellitus, 3er, Chicago IL 9 november 1990.*

43. Kalkhoff RK, Kandaraki E, Morrow PG, Kelber S, Borkowf H. Relationship between neonatal birthweight and maternal plasma amino acid profiles in lean and obese nondiabetic women and type I diabetic pregnant women. *Metabolism* 1988;37:234-9.
44. Swinn RA, Wareham NJ, Gregory R. Excessive secretion of insulin precursors characterizes and predicts gestational diabetes. *Diabetes* 1995;44:911-5.
45. Dornhorst. The implications for the future health of women with gestational diabetes. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:427.
46. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:768-73.
47. Kjos SL, Leung A, Henry OA, Victor MR. Antepartum surveillance in diabetic pregnancies; predictors of fetal distress in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:1532-9.
48. Spellacy WA, Miller S, Winegar A, Peterson PW. Macrosomia: maternal characteristics and infant complications. *Obstet Gynecol* 1985;66:158-61.
49. Chez RA. Diagnosing gestational diabetes mellitus: use of a glucose screen without administering the glucose tolerance test. *Obstet Gynecol* 1996;88:156.
50. Landy HJ, Gomez-Marín O, O'Sullivan MJ. Diagnosing gestational diabetes mellitus: use of a glucose screen without administering the glucose tolerance test. *Obstet Gynecol* 1996;87:395.