



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA**



**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACION**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 53
ZAPOPAN JALISCO**

**“FACTORES DE RIESGO, EVOLUCION Y RESOLUCION EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS GESTACIONAL EN EL
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 110”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

DRA. TERESA MARTINEZ ANGELES



**JEFATURA DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA/
U.M.F. No. 53**

GUADALAJARA, JALISCO

2008



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.


"FACTORES DE RIESGO, EVOLUCION Y RESOLUCION EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS GESTACIONAL EN EL HOSPITAL GENERAL
REGIONAL No.110"

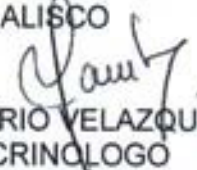
TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

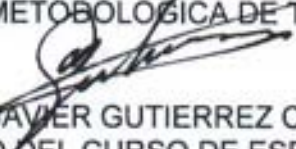
PRESENTA:


DRA. TERESA MARTINEZ ANGELES

AUTORIZACIONES:


DR. SERGIO ALBERTO TRUJILLO ALVAREZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN MEDICINA FAMILIAR PARA MEDICOS GENERALES EN UMF NO. 53
ZAPOPAN JALISCO


DRA. MARICELA VIDRIO VELAZQUEZ
MEDICO ENDOCRINOLOGO
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No.110
ASESORA METOBOLÓGICA DE TESIS


DR. ALBERTO JAVIER GUTIERREZ CASTILLO
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN MEDICINA FAMILIAR U.M.F. 53
ASESOR DE TEMA


DRA. MARIA DEL REFUGIO VARGAS ZAMBRANO
COORDINADORA CLINICA DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
UMF 53

GUADALAJARA, JALISCO

2008

**FACTORES DE RIESGO, EVOLUCION Y RESOLUCION EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS GESTACIONAL EN EL
HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO. 110**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL GRADO EN LA
ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA

DRA. TERESA MARTINEZ ANGELES

AUTORIZACIONES

~~DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.~~

F. Corona Pedroza
DR. FELIPE DE JESUS GARCIA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACION
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

[Signature]
DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

INDICE

CONTENIDO

1.-TITULO

2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

3.-ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

4.-MARCO TEORICO

5.-OBJETIVOS

6.-JUSTIFICACIÓN

7.-MATERIAL Y METODOS

8.-RESULTADOS

9.-DISCUSION

10.-CONCLUSIONES

11.-ANEXOS

12.-BIBLIOGRAFÍA

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La diabetes Mellitus 2 (DM2), es una de las enfermedades crónicas que causa estragos a corto y largo plazo, puede iniciar durante el embarazo o previo a el, y culminar en complicaciones para la madre y el producto, en ocasiones fatales.

A pesar de que el concepto de Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) como lo entendemos actualmente data desde 1979, las primeras referencias que nos constan son del siglo XIX. Antes de 1979 ya se habían publicado estudios de cribaje diagnóstico y mortalidad perinatal asociadas. (1)

En la actualidad la DMG se define como la intolerancia a la glucosa de gravedad variable con inicio o primer reconocimiento durante la gestación. Este concepto fue incluido en la clasificación diagnóstica de la DM por la National Diabetes Data Group en 1979 y por la OMS en 1980 adoptándose como definición.(1,2)

El riesgo de DMG aumenta con la edad materna, el sobrepeso, la paridad, los antecedentes familiares de DM2 y el antecedente de resultados adversos en embarazos previos, observándose además un aumento de prevalencia en los últimos años en toda la población mundial. (1,2)

La prevalencia de la DMG en diferentes poblaciones oscila entre 0.15 y el 15%, interpretándose las diferencias por variaciones geográficas y étnicas, además de la influencia de la utilización de diferentes métodos de cribaje y diagnóstico. (3)

En las mujeres mexicanas existen indicios que hacen suponer una alta incidencia, lo muestran los estudios realizados en Los Ángeles, California, donde la incidencia fue del 12.8% en las mexicano-estadounidenses. En Ciudad Juárez, Chih., en 1995 en un estudio realizado por Meza y Cols. de 519 mujeres encontraron una prevalencia de DMG del 11% y el 9% de las mujeres no alcanzaron los criterios diagnósticos de DMG tuvieron cifras anormales en la CTGO. En 1997, López de la Peña y Cols. Informaron que la prevalencia de DMG en mujeres atendidas en el Instituto Mexicano del Seguro Social de Aguascalientes fue de 6.9%. En todos estos estudios se utilizaron los criterios diagnósticos propuestos por O'Sullivan y Mahan para la detección de

DMG.(4) Otros estudios realizados del 2001 en Hospital de Ginecología y Obstetricia del CMNO, IMSS en Guadalajara, han reportado que la DMG tiene una prevalencia de 1 a 6% en la población mexicana y representa 90% de la DM en el embarazo, mientras que la DM1 o 2 representa el 9% de los casos. (5).

Esta entidad se asocia a un aumento de la morbilidad materna y fetal, tanto en el periodo perinatal como a largo plazo. Se ha descrito un mayor riesgo de preclampsia, hidramnios y parto por cesárea, además de un mayor riesgo en el feto de macrosomía, traumatismo obstétrico, síndrome de estrés respiratorio y alteraciones bioquímicas transitorias(6)

La DM2 también se acompaña de un mayor riesgo a largo plazo en la madre, así también DM1, obesidad y alteración del desarrollo intelectual y psicomotor en sus hijos. Dado que tanto las repercusiones perinatales como posteriores se han asociado a un ambiente metabólico intrauterino adverso es importante su diagnóstico y tratamiento preventivo. (7)

MARCO TEORICO

En la gestante sana, la tolerancia oral a la glucosa disminuye progresivamente sin que la glucemia supere los límites de normalidad de la situación de no gestación. Los niveles de glucemia basal descienden a 60-70 mg/dl, lo que ya es detectable a partir de la semana 10, y se atribuye a una mayor utilización periférica de glucosa y al consumo por parte de la unidad fetoplacentaria. (8)

Estos valores han demostrado ser superiores en las mujeres obesas, en cambio la glucemia posprandial se eleva a 100-140 mg/dl o incluso más, dependiendo de la dieta administrada con una amplitud media de las excursiones glucémicas alrededor de 45 mg/dl, lo cual se atribuye a la acción de hormonas placentarias con acción contra-insulinica. La glucemia media se sitúa alrededor de 90-100 mg/dl cifra similar a la situación de no embarazo(8)

La tolerancia a la glucosa mejora durante la primera fase de la gestación, lo que es atribuida a un aumento del consumo fetoplacentario cuando las hormonas contra-insulares no han aumentado mucho, mientras desciende progresivamente a partir de la semana 20 por acción de las hormonas contra-insulares que aumentan como consecuencia de acción placentaria. (8)

En síntesis, la glucemia en la gestante sana esta alrededor de 75 mg/dl en ayunas, 115 mg/dl a la hora posprandial, 107mg/dl 2 horas posprandial. (9)

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LA DIABETES MELLITUS (DM) (10)

1. DM1* (destrucción de células B que habitualmente ocasiona deficiencia absoluta de insulina)
 - a. Mediada inmunológicamente
 - b. Idiopática

2. DM2* (Puede variar desde resistencia a la insulina predominantemente con insuficiencia relativa de insulina a predominante con insuficiencia relativa de insulina a predominantemente un defecto secretor a la insulina)

3. Otros tipos específicos

- a. Defectos genéticos de la función de las células B
- b. Defectos genéticos en la acción de la insulina
- c. Enfermedades del páncreas exócrino
- d. Endocrinopatías
- e. Inducida por medicamentos o sustancias químicas
- f. Infecciones
- g. Formas inusuales de diabetes mediada inmunológicamente
- h. Otros síndromes genéticos a veces asociados con diabetes

1. DMG

CRITERIO PARA EL DIAGNÓSTICO DE DM2(10)

NORMAL: Glucosa en ayunas -100 mg/dl (5.6 mmol/l)

ALTERACION DE LA GLUCOSA EN AYUNAS (AGA) : + 100 y -125 mg/dl (5.6-6.9mmol/l)

DIAGNOSTICO DE DM2 PROVISIONAL +126 mg/dl (7.0 mmol/l) (El diagnóstico debe confirmarse con CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA (CTGO) con las siguientes categorías con carga de 75 grs de glucosa:

- 1) Glucosa postcarga a las 2 hrs (2hPG: -140 mg/dl) = Tolerancia normal a la glucosa
- 2) 2hPG 140-199 mg/dl = Intolerancia a la glucosa

ESQUEMA DE DETECCIÓN Y DIAGNOSTICO DE LA DMG (10)

GLUCOSA	100gr glucosa		75 gr glucosa	
PLASMATICA	mg/dl	mmol/l	mg/dl	mmol/l

Ayuno	- 95	5.3	- 95	5.2
1 h	-180	10.0	- 180	10.0
2 h	-155	8.6	- 155	8.6
3 h	-140	7.8	-	-

Puede no ser necesaria la prueba de detección de la DMG en mujeres que llenan todos los siguientes criterios: más de 25 años, peso corporal normal, ausencia de pariente de primer grado con diabetes y no ser hispana, americana nativa, asiática o afroamericana. La prueba diagnóstica de 100 g se realiza en pacientes que muestran una prueba de detección positiva. El diagnóstico de DMG requiere dos cualesquiera de cuatro valores de glucosa plasmática obtenida durante la prueba para llenar o exceder los valores mostrados arriba.

INSULINA

La función de la célula beta puede valorarse por distintos métodos como la concentración de la insulina en circulación portal o general en ayuno o tras la administración de secretagogos la dinámica de la secreción de insulina a la circulación porta y general y el estudio de los productos de la secreción de la célula beta. (11)

La secreción de insulina varía en función de la sensibilidad a la misma y la relación entre ambas, es una hipérbole (el producto entre secreción y sensibilidad a la insulina en individuos sanos es aproximadamente constante). Tanto la gestación con tolerancia normal a la glucosa como en la DMG la secreción de insulina aumenta desde el primer trimestre siendo mas alta en el tercero. (11) La concentración de insulina aumenta tanto en situación basal como tras estímulo con secretagogos (glucosa oral, endovenosa, comida rica en proteínas), pero no tras la ingesta de grasas. (11)

Al final de la gestación, la insulinemia basal es casi doble que en el posparto. En la gestante sana, el índice insulinogénico que expresa la respuesta de secreción de insulina por unidad de estímulo glucémico esta incrementado 90% gracias a la hiperplasia e hipertrofia de las células beta pancreáticas. (11)

En la DMG no existe un déficit absoluto en la secreción de insulina, pero si alteraciones cuantitativas de la misma, habiéndose descrito los siguientes cambios: (12)

Insulinemia en ayuna casi el doble al final de la gestación en la gestante con sobrepeso, incluso mas alta en la DMG acompañada de obesidad.

Niveles de insulina tras una sobrecarga oral de glucosa superiores al final del embarazo respecto al posparto. Disminución de la secreción precoz tras la administración de glucosa oral: niveles inferiores en los primeros 15 minutos y un pico de insulina tardío. Respuesta de insulina a la administración de glucosa endovenosa triplicada en gestantes con DMG mientras que cuatriplica en las no diabéticas.

Disminución de la secreción precoz de insulina tras la administración de glucosa endovenosa sin encontrarse diferencias en la segunda fase. Estos resultados son contrarios a otros investigadores que no observan diferencias en la primera fase y en cambio describen una mayor respuesta en la segunda fase de respuesta de la insulina en mujeres obesas con DMG a lo largo de la gestación. Índice insulinogénico aumentado en el embarazo pero significativamente menor respecto a las gestantes sanas (40% vs 90% de incremento respectivamente).

Respecto a las mujeres con DMG no presentan diferencias tras la administración de lípidos pero si se produce una respuesta inferior en la secreción de insulina tras la administración de proteínas.

Los niveles de proinsulina, no presentan modificaciones en la gestante sana respecto a la población no gestante, a diferencia de otros estudios que describen un aumento, sin embargo hasta el momento no se encuentran diferencias en la relación proinsulina-insulina. (11, 12)

GLUCAGON

En la gestante sana, tanto la concentración de glucagon como la razón insulina/glucagon están aumentadas, aunque hay diferencias en los estudios que han valorado la supresibilidad del glucagón por la glucosa: unos la encuentran mantenida y otros

investigadores disminuida. La concentración de glucagón tras una comida compuesta por proteínas, carbohidratos y grasas no difiere de la del posparto. (13)

En la DMG se han descrito concentraciones de glucagón normales o aumentadas con cocientes insulina/glucagón similares a los de las gestantes sanas. Las diferencias entre los resultados de los estudios se consideran resultado de la especificidad de la técnica utilizada en su determinación y a las características de la población estudiada. (13, 14)

Respecto a la susceptibilidad del glucagón por la glucosa la situación es similar a la de la gestante normotolerante. Los niveles de glucagón tras la ingestión de una comida rica en proteínas no se modifican, al igual que en la gestación normotolerante. (13,14)

SENSIBILIDAD A LA INSULINA

El desarrollo de la resistencia a la insulina (IR) es una característica normal de la segunda mitad de la gestación, sin embargo en la primera mitad del embarazo los cambios observados indican un aumento de la sensibilidad a la insulina (disminución de la glucemia basales, aumento de la tolerancia a la glucosa y la demostración en experimentación animal de un aumento de glucógeno hepático). Esto podría atribuirse a un aumento proporcionalmente mayor de los estrógenos que de los gestágenos. (15)

En cambio en la segunda mitad del embarazo, se produce una disminución del efecto hipoglucemiante de la insulina, una reducción en la reserva hepática de glucógeno y un aumento en la capacidad neoglogénica del hígado.

Además varios autores refieren una respuesta de insulina a la glucosa progresivamente más marcada junto con un ligero descenso de la tolerancia a la glucosa comparado con la situación de no gestación. (15,16)

La disminución de la sensibilidad a la insulina en el tercer trimestre de la gestación se ha estimado en un 33-56% en estudios que utilizan el clamp euglicémico hiperinsulinémico y en 70% en los que utilizan el Min mod.

Las causas de esta IR se atribuyen a los cambios hormonales de la gestación por diferentes razones: (11) La IR aumenta durante el embarazo en paralelo con el aumento

gestacional de las hormonas materna (lactógeno placentario, progesterona, prolactina y cortisol). La administración de estas hormonas en ausencia de gestación induce a IR. In vitro, inducen disminución de la captación de glucosa mediada por insulina en el tejido adiposo y muscular.

El aumento de necesidades insulínicas que presentan las pacientes con DM previa a la gestación y la IR en la gestante no diabética revierten rápidamente después del parto.

Con la utilización de marcadores isotópicos se ha observado que las mujeres con DMG recién diagnosticadas, tienen concentraciones de insulina 3-5 veces superiores a los controles, lo que sugiere una resistencia a la insulina significativa para el metabolismo de la glucosa y de las proteínas. (16,17)

En general podemos considerar que hay marcadas diferencias en la sensibilidad a la insulina durante el embarazo, lo que contrasta con los estudios realizados fuera de la gestación. (16,17)

Las diferencias de sensibilidad en las mujeres con DMG no pueden atribuirse a diferentes concentraciones en los niveles de hormonas gestacionales ya que no se han encontrado diferencias en las concentraciones de prolactina, lactógeno placentario, estradiol, progesterona y ACTH, cortisol, GH respecto a grupos de mujeres sanas. (18)

Unión Insulínica a su receptor: Las modificaciones hormonales pueden inducir cambios en la unión de la insulina a su receptor en las células diana.

En la DMG no se encuentran diferencias con la sanas en cuanto a las células hemáticas no se observan diferencia en la unión de la insulina a su receptor, mientras que en las células del músculo esquelético existe una disminución en la unión insulina-receptor. (18)

En general se considera que la alteración insulina receptor en la DMG se debe a una alteración a nivel de mecanismos posreceptor como el descenso de la actividad tirosinquinasa y del transporte 3-O-metilglucosa en ratas y disminución del número de

transportadores de GLUT4 en adipositos y de la actividad tirosinquinasa en músculo esquelético de las mujeres con DMG. (19)

También se han descrito niveles disminuidos de la subunidad beta y del sustrato-1 del receptor de la insulina en el músculo esquelético al final de la gestación, lo que podría indicar una disminución de la cascada de la señal insulínica a nivel de la subunidad beta del receptor. (19)

PERSISTENCIA DE ALTERACIONES POSTPARTO

En pacientes con DMG son frecuentes estas alteraciones en embarazos posteriores, la frecuencia descrita en la literatura varía ampliamente entre 2 a 84% tal vez esto se debe a los métodos y criterios con que se establece y la falta de reproductibilidad del fenómeno. La recurrencia de DMG en embarazos posteriores se asocia con factores de riesgo (20)

La incidencia de DM2 en pacientes que han presentado DMG puede variar en función a los criterios establecidos para su evaluación, encontramos en la bibliografía que de acuerdo a los criterios de la OMS esta se encuentra en un 13.3%. (20)

Se ha visto que cuando estas pacientes desarrollan DM, esta es DM2 en un 60 a 100% de los casos, existiendo reportes de autores que refieren que pueden presentarse paciente de un 6-20% con una DMI, generalmente esto se debe a los criterios diagnósticos que se utilicen. (20).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La DM2 es una enfermedad común en nuestra población, Es una de las primeras causas de consulta médica en nuestra práctica diaria de la profesión, sin embargo no es necesario ser diabético para presentar alteraciones durante la gestación.

Por ello es necesario estudiar esta entidad en nuestros Hospitales, con nuestra población de afluencia iniciando sobre todo con saber cuantas pacientes son las que presentan DMG y cuantas generan DM2 posparto.

Por ello nuestra pregunta de investigación es:

¿CUALES SON LOS FACTORES DE RIESGO, EVOLUCION Y RESOLUCION EN PACIENTES CON DMG EN EL HOSPITAL GENERAL REGIONAL NUM. 110?

JUSTIFICACIÓN

La DMG es una enfermedad que por sus características clínicas y epidemiológicas constituyen un importante problema de salud en nuestro medio debido tal vez a los métodos y criterios con que se establece y la falta de reproductibilidad del fenómeno (20). Hoy como desde siempre, la mujer embarazada ha precisado de un estudio integral y sistémico donde la salud, es la clave buscada.

La incidencia de DM2 en pacientes que han presentado DMG puede variar en función a los criterios establecidos para su evaluación, encontramos en la bibliografía que de acuerdo a los criterios de la OMS esta se encuentra en un 13.3%, la recurrencia de DMG en embarazos posteriores se asocia con factores de riesgo. (20)

Las alteraciones hormonales y bioquímicas que genera el embarazo pueden hacer que surja una DMG y con ello se generen mayores riesgos de morbilidad materno-fetal (18).

Considero que debemos conocer esta problemática, su evolución en la población derechohabiente hospitalaria y así poder hacer el seguimiento de estas pacientes para poder determinar la frecuencia de DM2 posterior a la resolución del embarazo.

Conocer estos datos permite que todos los médicos en desarrollo profesional podamos contar con conocimientos que nos muestren la realidad de nuestro medio de estas entidades patológicas. De aquí mi interés por realizar esta investigación.

OBJETIVOS

GENERAL:

Conocer los factores de riesgo, evolución y resolución de pacientes con diabetes mellitus gestacional en el Hospital General Regional Num. 110.

ESPECIFICOS

- 1) Estimar la frecuencia de diabetes mellitus 2 a las seis semanas posteriores a la resolución del Embarazo en pacientes con antecedentes de diabetes mellitus gestacional.
- 2) Identificar la frecuencia de intolerancia a carbohidratos, en pacientes con antecedentes de diabetes mellitus gestacional
- 3) Establecer la frecuencia de alteración de la glucosa en ayunas posterior a la resolución del embarazo.
- 4) Conocer la frecuencia de factores de riesgo en pacientes con diabetes mellitus gestacional
- 5) Conocer la frecuencia de complicaciones obstétricas que presentan las pacientes con diabetes mellitus gestacional
- 6) Relacionar la presentación de diabetes mellitus 2 posterior a resolución del embarazo con antecedente de uso de insulina durante este último.
- 7) Cuál es el porcentaje de pacientes con diabetes mellitus gestacional que tienen productos macrosómicos

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO.- Descriptivo.

POBLACION, LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO.- Departamento de endocrinología del Hospital General Regional Núm. 110 del IMSS, en Guadalajara, en un periodo comprendido de mayo 2006 a mayo 2007.

TIPO DE MUESTRA Y TAMAÑO DE LA MUESTRA: Se revisaron expedientes de 91 pacientes con antecedentes de DMG que fueron atendidas en consulta externa del servicio de endocrinología en el Hospital General Regional Num. 110 durante el periodo comprendido de mayo 2006 a mayo 2007.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN: Expedientes de pacientes con diagnóstico de DMG de acuerdo a los parámetros establecidos en ADA 2006, y contaron con expediente completo con todos los datos.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN.- Todo expediente de paciente con DMG atendida en consulta externa de endocrinología del HGR 110 durante el periodo de mayo 2006 a mayo 2007 pero que no contaron con fundamentación paraclínica o estuvo incompleto. Diabética conocida antes del embarazo.

METODO: Se revisaron expedientes de pacientes enviadas a consulta externa del servicio de endocrinología durante el periodo comprendido de mayo 2006 a mayo 2007 y que cursaron con DMG. Posteriormente se realizó un seguimiento paraclínico efectuando una CTGO (con carga de 75 gramos) al cumplir 6 semanas posteriores a la resolución del embarazo para reclasificar a la paciente como: normal, intolerante a CHO, AGA o con DM2. Se procedió a estimar la prevalencia del fenómeno. (Se anexa hoja de recolección de datos)

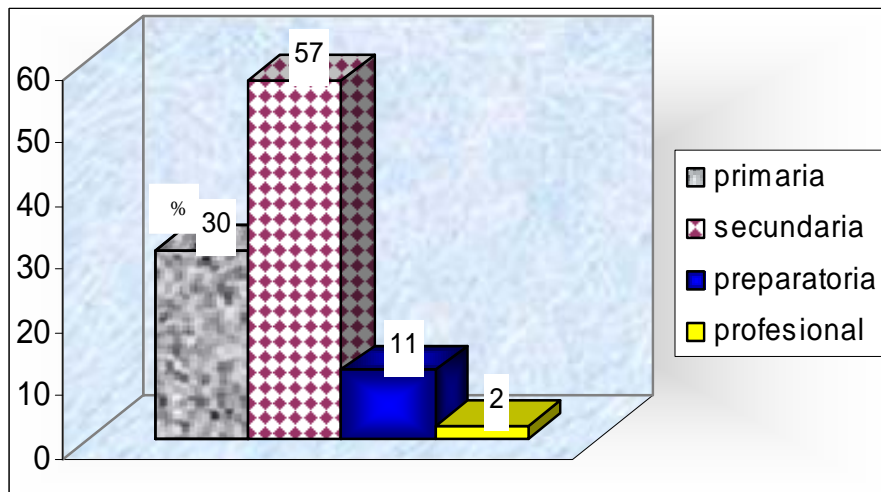
ANÁLISIS ESTADÍSTICO: La fase del análisis fué básicamente descriptiva mediante para variables cuantitativos promedios, desviación estándar, y para variables cualitativas frecuencia y medidas de tendencia central.

CONSIDERACIONES ETICAS: Es un protocolo con riesgo mínimo, en donde no se requiere el consentimiento informado, se respeta la confidencialidad de la información. Se solicitará autorización al Comité de Investigación del Hospital General Regional Num. 110. El trabajo cumple con el Convenio de Helsinki y demás reglamentos relacionados con la ética de investigación.

RESULTADOS

El grupo de estudio fue integrado por 91 pacientes, la media aritmética en edad fue de 31.9 ± 1.2 años (19-42) una mediana de 32 y una moda de 34 años que acudieron al servicio de Endocrinología enviadas del servicio de Ginecoobstetricia.

La escolaridad encontrada en estas pacientes fue de: nivel primaria 27 pacientes (30%), educación media básica (secundaria) 52 pacientes (57%), educación media superior (preparatoria) 10 pacientes (11%) y solo 2 pacientes (2%) tenían grado de educación superior (profesional) como se muestra en la gráfica 1.



En el cuadro 1, se muestra la carga genética encontrada en estas pacientes para DM2, encontrando un total de 70 pacientes con carga genética representando el 77% del grupo. Así también una mayor influencia con 48 pacientes de la rama materna representando el 69% del grupo, mientras que la rama paterna solo 22 pacientes la refirieron representando el 31% del grupo.

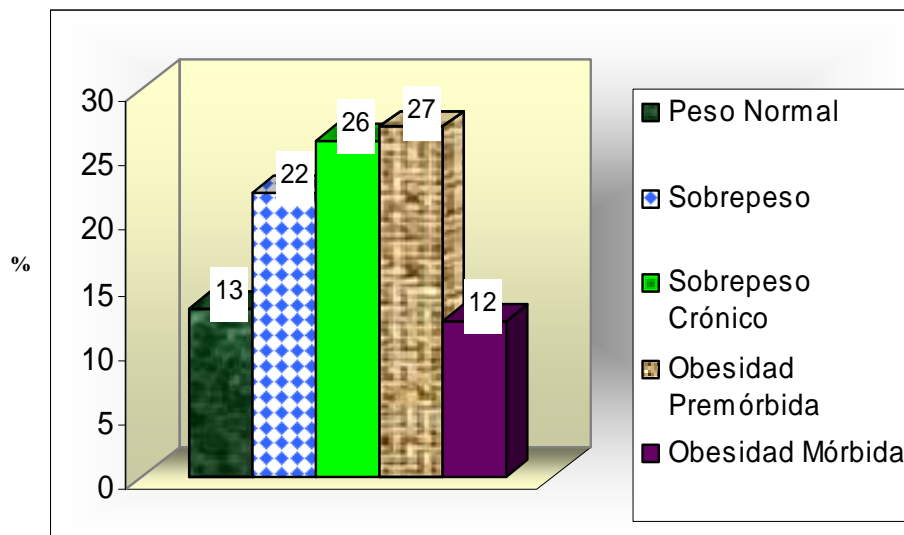
CUADRO 1

FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA DM N=91						
CARGA GENETICA	SI	70	77%	RAMA PATERNA	22	31%
				RAMA MATERNA	48	69%
	NO	21	23%			

En el cuadro 2, gráfica 3 mostramos el factor de riesgo obesidad, calculado en función de la clasificación establecida por la Organización Mundial de la Salud en cuanto al índice de masa corporal.

Cuadro 2

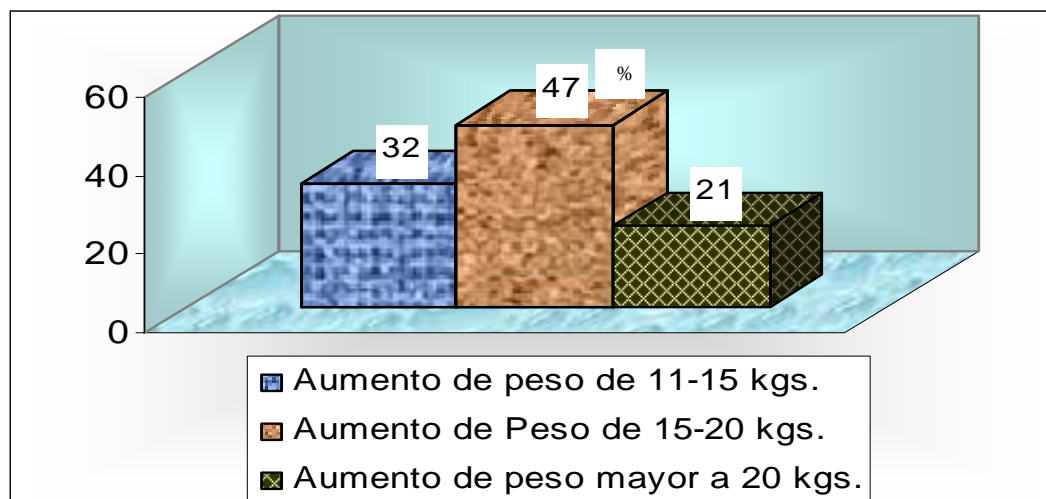
“FRECUENCIA DEL FACTOR DE RIESGO OBESIDAD”			
N=91			
CLASIFICACION	I.M.C. establecido por la OMS	%	Número de Pacientes
Normal	18.5 a 25 kg/mt ²	13	12
Sobrepeso	25 a 30 kg/mt ²	22	20
Sobre peso crónico	30.1 a 35 kg/mt ²	26	24
Obesidad premórbida	35.1 a 40 kg/mt ²	27	25
Obesidad mórbida	Mayor a 40 kg/mt ²	12	10



N=91 FACTOR DE RIESGO OBESIDAD (IMC)

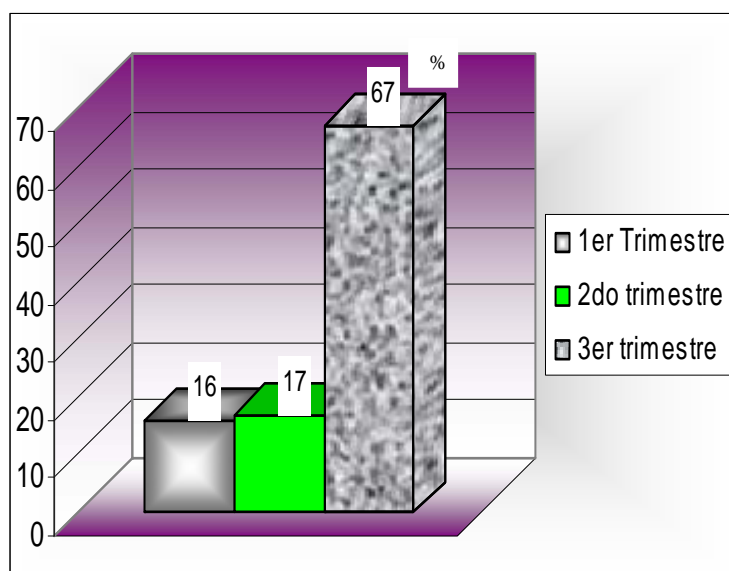
Gráfica 3

En la gràfica 4 se observa la distribución de las pacientes de acuerdo al incremento ponderal de peso durante el embarazo. En 29 pacientes (32%) un aumento entre 11 a 15 kg., 43 pacientes (47%) el incremento fue entre 15 a 20 kg., en 19 pacientes (21%) el incremento fuè mayor a 20 kgs.



N=91 INCREMENTO DE PESO DURANTE EL EMBARAZO
Gràfica 4

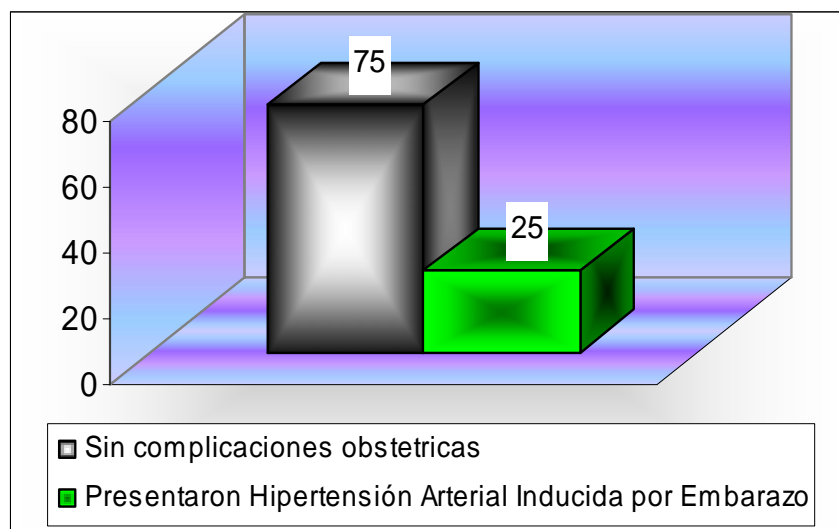
El diagnóstico de DMG se realizó el 67 % en el tercer trimestre del embarazo, el 17% en el segundo trimestre y el 16% en el primer trimestre como se observa en la gráfica 5.



N=91 TRIMESTRE DE LA GESTACION EN QUE SE ESTABLECIO EL DIAGNOSTICO
Gráfica 5

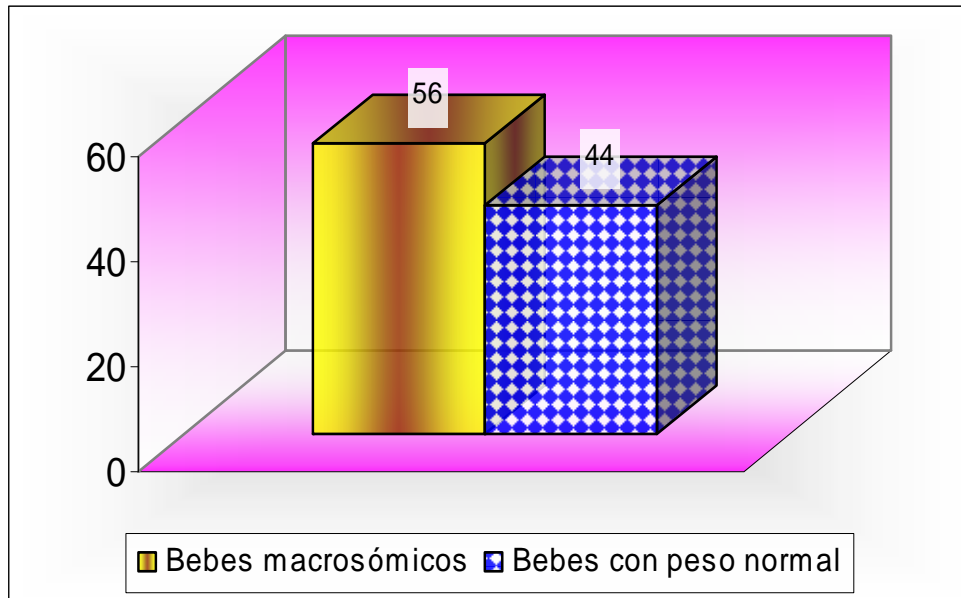
Al momento de concluir este estudio 8 pacientes no tenían aun resuelto su embarazo por lo cual solamente se continúa con 83 pacientes para evaluar los productos de la gestación obtenidos, así como para su reclasificación posterior a las 6 semanas de resuelto el embarazo.

En cuanto a frecuencia de complicaciones obstétricas que presentadas durante el embarazo hasta su resolución encontramos que solo 21 de ellas (25 %) cursaron con hipertensión arterial inducida por embarazo, mientras que 62 pacientes (75 %) no tuvieron complicación. (Gráfica 6)



N=83 COMPLICACIONES OBSTETRICAS PRESENTADAS
Gráfica 6

En 47 pacientes (56%) el producto fue macrosómico con un promedio de 4,280 gr (4,100 a 4,800 gr), de los cuales el 49% se detectó en el tercer trimestre. Y en 36 pacientes (44%) los productos presentaron pesos acordes a la edad gestacional.

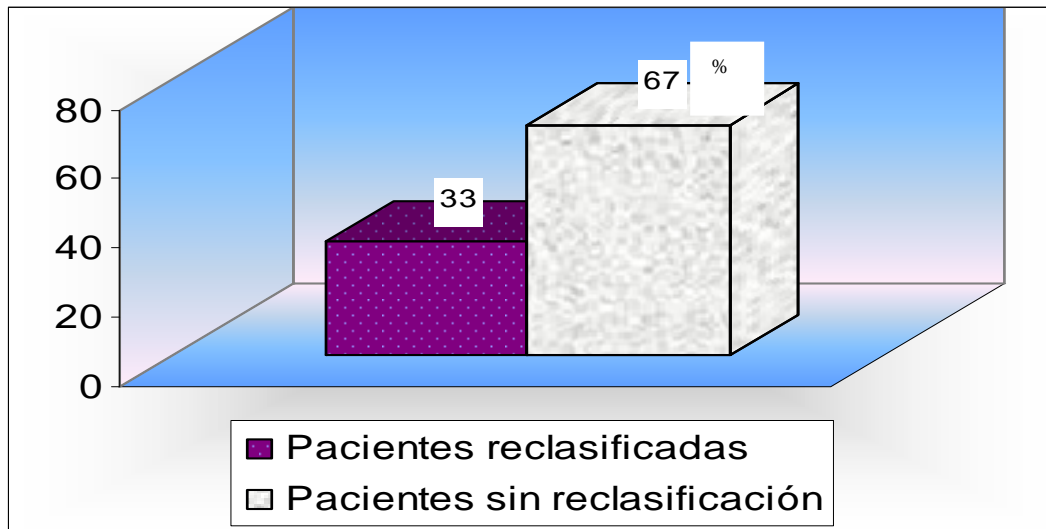


grafica 7

De las pacientes que presentaron productos macrosómicos (83%) requirieron insulina mezclada y fraccionada durante el embarazo y 17% sólo con dieta. (Gràfica 7).

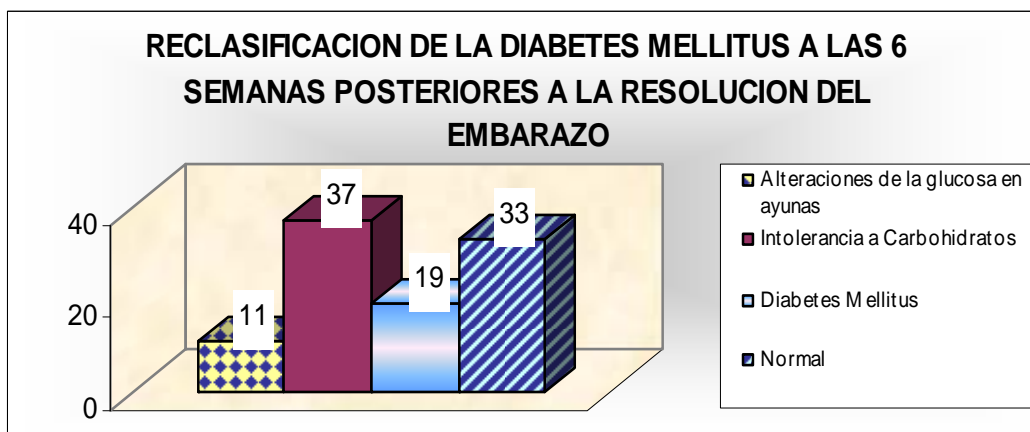
El promedio de glucosa central al realizar el diagnóstico de DMG fue de 160mg/dl.

De las 83 pacientes que integraron el grupo final con resolución del embarazo, solamente 27 (33%) de ellas acudieron a las 6 semanas posteriores a la resolución de su embarazo para su reclasificación, quedando 56 pacientes (67%) sin ser reclasificadas por no acudir a realizarse su estudio a pesar de ser citadas y buscadas vía telefónica. (Gràfica 8)



N = 83 CTGO A LAS 6 SEMANAS DE RESOLUCION DEL EMBARAZO
Gráfica 8

Los resultados con CTGO fueron: 19% presentaron DM2, 11% con AGA, 37% con Intolerancia a CHO y 33% se consideraron normales. (Gráfica 9).



Gráfica 9

De las 5 pacientes que desarrollaron DM2 posterior al embarazo, ninguna guarda relación con el uso de insulina.

DISCUSION

La prevalencia de DM2 a las seis semanas de la resolución del embarazo en pacientes con DMG es de 19%. Se ha visto que esta incidencia puede variar en función a los criterios establecidos para su evaluación, encontrando en nuestra bibliografía que de acuerdo a criterios de la OMS esta se encuentra en un 13.3% (20).

La intolerancia a CHO encontrada en este estudio de reclasificación de pacientes que cursaron con DMG fue de 37% del grupo.

En un 11% del grupo se diagnosticó AGA, mientras que un 33% de pacientes quedaron libres de cualquier alteración de la glucosa posterior a la resolución del embarazo.

Entre los factores de riesgo importantes para la persistencia de DM2 en pacientes que padecieron DMG encontramos que la carga genética, la obesidad o sobrepeso y un diagnóstico tardío, favorecen a la persistencia de la DM2 al resolverse el embarazo. Corroborando con lo que refiere en la bibliografía de la ADA en 2004 (20) que la DM2 se presenta en mujeres con mayor riesgo que sin ellos.

Los resultados de nuestro estudio muestran una baja incidencia de complicaciones obstétricas favorecidas por la presencia de DMG como fue la hipertensión arterial inducida en el embarazo (HTAIE). No así en los bebés que presentaron un 56% de macrosomía. Sin embargo, cabe señalar que en un estudio del 2000 en el que la DMG se acompaña de un mayor riesgo a largo plazo de DM2 en la madre así como DM1, obesidad y alteración del desarrollo intelectual y psicomotor de los hijos (7)

El diagnóstico de DMG se realizó tardíamente en las pacientes en el tercer trimestre, con un porcentaje del 67%. En un estudio de agosto de 1998, realizado por la ADA recomienda estudiar a la paciente embarazada desde la semana 10 de gestación y tomar como factor de riesgo para edad mayores de 25 años, sin embargo si hay obesidad en menores de 25 años, también tomar estudios especiales. Ya que los niveles de glucemia basal descienden a 60-70 mg/dl siendo detectable a partir de la semana 10, se atribuye a una mayor utilización periférica de glucosa y al consumo por parte de la unidad fetoplacentaria (8).

En el manejo de cualquier paciente embarazada debe tenerse en mente la posibilidad de DMG y por ende, tomarse la medida para detectarla o descartarla oportunamente.

Debe concientizarse a la mujer que ha presentado una DMG que no abandone su control una vez que se resolvió su embarazo, ya que esto pone en riesgo su salud futura.

CONCLUSIONES

- Al resolverse el embarazo de las pacientes con DMG, encontramos 19% de ellas presentaron DM2, 37% intolerancia a CHO, 11% AGA y en 33% regresaron a la normalidad.
- Los factores de riesgo encontrados con mayor frecuencia fuè carga genètica para DM 77%,31% rama paterna y 69% rama materna obesidad 65%, aumento de peso durante el embarazo de 11 a 20 kg.
- La HTAIE se presentò en un 25%.
- Productos macrosòmicos se presentaron 56%.
- El diagnòstico de DMG por desgracia sigue hacièndose tardiamente, el 70% se diagnosticò hasta el tercer trimestre de la gestaciòn.
- De las pacientes que presentaron DM2 posterior a la resoluciòn del embarazo ninguna guarda relaciòn con el uso de insulina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bruchnan TA; Gestational diabetes, *clin endocrinol metab* 2004 84 (6) 1854-7
2. Casey BM, Leveno KJ; Pregnancy outcomes in Women with gestational diabetes compared with the general obstetric population. *Obstet Gynecol* 2005 90: 869-873
3. Pallardo LF, Diabetes y embarazo: Ayer, hoy y mañana. *Prevención terciaria - Vs prevención primaria. Revisiones. Av. Diabetol*, 1996; 12:105-116
- 4) Duarte M, Muñoz G, Rodríguez J, Escorza A. Prevalencia, detección y tratamiento de la Diabetes Gestacional. *Rev. Salud Pública y Nutrición*. 2004; Vol. 5 (1): 1-8
- 5) Brissia L, Sánchez M, García JE., Diabetes Mellitus Gestacional y Malformaciones Congénitas. *Ginecología y Obstetricia. Mèx.* 2001; Vol. 69 (10):399-405.
- 6) Vega E, Diabetes Gestacional Impacto en el Organismo Materno Durante y Después del Embarazo. *Organo Oficial de Divulgación Médica Científica de la --- Federación Mexicana de Diabetes, A.C.* 2005; Vol. 6 (4): 1665-8396
- 7) Dornhorst A, Frots G; The potential for dietary intervention postpartum in women with gestational diabetes. *Diabetes care* 2000 20 (11) 1635
- 8) Gaudier FL, Hauth JC; Recurrence of gestational diabetes mellitus. *Fertil Steril* 2004 42(4) 568-72
- 9) Lauenbor J, Jensen DM; Increase in incidence of diabetes after gestational diabetes a long-term follow up in population. *Diabetes Care* 2004 27 (5) 1194-9,
- 10) *Diabetes Care*, Vol. 29, supplement 1, January 2006; S-48
- 11) Homko C, Reece EA; Insulin secretion during and after pregnancy in patients with gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2001 86 (3) 568-73
- 12) Sorenson RL; Adaptation of islet of langerhans to pregnancy: beta cell growth, enhanced insulin secretion and the role of lactogenic hormones. *Horm Metab Res* Jun 2000 29(6) 301-7
- 13) Buchanan TA; Response of pancreatic B-cells to improved insulin sensitivity in women at high risk diabetes. *Diabetes* 2000 49:782.7
- 14) Reaven GM; The insulin resistance syndrome. *Curr Atheros reports* 2003 5:95-102
- 15) Pattit DJ; Gestational diabetes, infant and maternal complications of pregnancy in relation to third trimester glucose tolerance in the patients. *Obstet Gynecol* 2002 80 (5) 755-8

- 16)Kjos SL, predicting future diabetes in Latino women with gestational diabetes.
8-64 Utility of early postpartum glucose tolerance testing. Diabetes Care 2000 3
(3) 45
- 17)EL LIBRO DE LA UCI, Desequilibrio de la glucosa Ed. MASSON, 2da.
Edición 2005 561-587
- 18)LA CLINICA Y EL LABORATORIO, Pruebas funcionales endocrinas, Ed.
MASSON 2004 339-344.
- 19)Kalm CR Diabetes causes of insulin resistance. Nature 2005 373 384-385
- 20)ADA diabetes care Jan 2004 27(1) S 88-89 .

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

EVOLUCION DE PACIENTES CON DMG AL RESOLVERSE EL EMBARAZO EN
EL HOSPITAL GENERAL REGIONAL NUM. 110

NOMBRE _____ No. De afiliación _____

Edad _____ Escolaridad: Prim. ___ Sec ___ Prepa. ___ Profes. _____

AHF: DM Si ___ No ___ Rama materna _____ Rama paterna _____

APP: Obesidad Si ___ No ___ IMC _____

AGO: Menarca ___ G ___ P ___ A ___ C ___ Motivo: _____

INCREMENTO DE PESO DURANTE EL EMBARAZO _____

SEMANA DE GESTACION AL DX _____ GLUCOSA AL DX _____

CTGO .

Basal _____ 1 hr _____ 2 hrs _____ 3 hrs _____

MANEJO

DIETA _____ Kcal

INSULINA _____ Dosis total _____

PARTO _____ CESAREA _____ OBITO _____

PESO DEL PRODUCTO _____ SEMANAS DE GESTACION _____

COMPLICACIONES NEONATALES _____

CTGO (75grs) Basal _____ 60' _____ 120' _____ 3 hrs _____

DIAGNOSTICO

NORMAL _____

INTOLERANCIA A CHO _____

DM2 _____

AGA _____