



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

UMAE. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”

“PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS GESTACIONAL EN PACIENTES CON HIPO O HIPERTIROIDISMO DEL DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN LA RAZA”

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

ENDOCRINOLOGÍA

P R E S E N T A

DRA. MARÍA TERESITA ESCALONA FLORES

ASESORES:

DRA. MARÍA GUADALUPE LUNA RODRÍGUEZ

DRA. MARIA DE LOS ÁNGELES TAPIA GONZÁLEZ

MÉXICO D.F.

JUNIO 2014.



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.

Dr. Jesús Arenas Osuna

Jefe de la División de Educación en Salud

Dr. Francisco Javier Velázquez Chávez

Profesor Titular del curso de Especialidad en Endocrinología

Dra. María Teresita Escalona Flores

Médico Residente de la Especialidad de Endocrinología

Protocolo número:

R2014-3501-48

ÍNDICE

Título.....	1
Firmas de autorización.....	2
Índice.....	3
Resumen.....	4
Introducción.....	6
Material y métodos.....	13
Resultados.....	20
Discusión.....	29
Conclusiones.....	33
Bibliografía.....	34
Anexos.....	36

RESUMEN

Introducción: La Diabetes Mellitus Gestacional(DMG) es un estado de resistencia y antagonismo a la insulina, presentándose y diagnosticándose durante el embarazo , y que excluye a las diversas formas de diabetes pregestacional (tipo 1 o 2) conlleva implicaciones a largo plazo para el desarrollo posterior de Diabetes Mellitus tipo 2 en la madre y un mayor riesgo de intolerancia a la glucosa y la obesidad en la descendencia. No existe reporte de la prevalencia de la DMG en pacientes con patologías tiroideas.

Objetivo: Conocer la prevalencia de DMG en pacientes con hipo o hipertiroidismo del departamento de Endocrinología del Hospital de Especialidades del CMN La Raza.

Material y métodos: Es un estudio abierto, observacional, transversal que incluyó pacientes con hipo o hipertiroidismo con embarazo entre 24-28 SDG, se les hizo sonometría, curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) y perfil tiroideo. análisis estadístico: estadística descriptiva, Chi cuadrada.

Resultados: Se estudiaron 28 pacientes con hipotiroidismo y 2 con hipertiroidismo, el IMC promedio fue 28kg/m^2 ($19.7\text{-}39.5\text{kg/m}^2$) previo al embarazo. La prevalencia de DMG fue del 23.3%, el 100% presentó acantosis nigricans ($p=0.001$) y 71% no se encontraba en meta de tratamiento. El 87% tuvo elevación de lípidos.

Conclusión: la prevalencia de DMG en México no está bien estimada, se debe de hacer estudios epidemiológicos con este fin y prevenir el aumento de enfermedades crónico- degenerativas.

Palabras claves: Diabetes Mellitus Gestacional, hipotiroidismo, hipertiroidismo, resistencia a la insulina, acantosis nigricans.

ABSTRACT

Introduction: Gestational Diabetes Mellitus (GDM) is a state of antagonism and resistance to insulin, presenting and diagnosed during pregnancy, and that excludes various forms of pre-gestational diabetes (type 1 or 2) leads to long-term implications for the subsequent development of type 2 diabetes in the mother and an increased risk of glucose intolerance and obesity in the offspring. There is no report of the prevalence of GDM in patients with thyroid diseases.

Objective: To determine the prevalence of GDM in patients with hypo-or hyperthyroidism Department of Endocrinology, NMC Specialty Hospital Columbus. Material and methods: an open, observational, cross-sectional study included 30 patients with hypo-or hyperthyroidism pregnancy between 24-28 SDG, were asked somatometry, CTOG and thyroid profile. Statistical analysis included measures of central tendency and the statistical test used was the square Chi.

Results: 28 patients with hypothyroidism and 2 were studied with hyperthyroidism, the mean BMI was 28kg/m² (19.7-39.5kg/m²) before pregnancy. The prevalence of GDM was 23.3%, 100% had acanthosis nigricans ($p = 0.001$) and 71% not at treatment goal. 87% had elevated lipids.

Conclusion: The prevalence of GDM in Mexico is not well estimated, should be done epidemiological studies to this end and prevent the rise of chronic degenerative diseases.

Keywords: Gestational diabetes mellitus, hypothyroidism, hyperthyroidism, insulin resistance, acanthosis nigricansl.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónico degenerativas han incrementado a nivel mundial, lo que ha originado la necesidad de implementar estrategias de diagnóstico oportuno con la finalidad de disminuir las complicaciones y detectar a la población en riesgo para la prevención de la enfermedad. La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica que amerita un seguimiento y educación continua para lograr un mejor control y así, evitar sus complicaciones¹. La Diabetes Mellitus Gestacional (DMG), definida como un estado de resistencia y antagonismo a la insulina que se traduce como cualquier grado de intolerancia a la glucosa, presentándose y diagnosticándose durante el embarazo, y que excluye a las diversas formas de diabetes pregestacional (tipo 1 o 2), aunque estas últimas formas de hiperglucemia podrían ser diagnosticadas por primera vez en el transcurso de la gestación^{1,2,4,5,6,7,8}, ha duplicado su incidencia en los últimos 6-8 años, con un reporte en promedio del 12%, aumento paralelo a la epidemia de la obesidad. La DMG conlleva implicaciones a largo plazo para el desarrollo posterior de Diabetes Mellitus tipo 2 en la madre y un mayor riesgo de intolerancia a la glucosa y la obesidad en la descendencia². Los criterios iniciales para su diagnóstico se establecieron hace más de 40 años. Estos criterios identifican a las mujeres con alto riesgo de desarrollo de diabetes después del embarazo³.

El diagnóstico oportuno y el tratamiento precoz de la DMG cobra importancia ya que hiperglucemias leves son un factor de riesgo para la morbilidad y mortalidad materno-fetal^{2, 4}, además de que en algunas poblaciones puede repetirse en embarazos subsecuentes y se estima que hasta en el 40% aproximadamente de los casos puede evolucionar a Diabetes Mellitus tipo 2 en los siguientes cinco años⁵. El estudio HAPO es uno de los múltiples ensayos que ha evidenciado la relación directa entre los niveles glucémicos maternos y los efectos fetales adversos⁴.

La incidencia y la prevalencia varía dependiendo del grupo étnico, así se estima que la incidencia en raza caucásica es de aproximadamente el 0.4%, en la raza negra 1.5%, en asiáticas 3.5 al 7.3% y en nativas americanas de hasta el 16%. En

México se estima que varía entre el 4 y el 11% de la población obstétrica⁵. Respecto a la edad de la madre, se ha señalado que la incidencia es de 0.4 al 0.5 % en menores de 25 años y del 4.3 al 5.5% en mayores de esa edad⁵.

FISIOPATOLOGÍA

La resistencia crónica a la insulina es un componente central de la fisiopatología de la Diabetes Mellitus Gestacional. La disfunción de las células β del páncreas que conducen a la insuficiencia de insulina en la Diabetes Mellitus Gestacional, no está completamente definida; sin embargo se han identificados tres posibles causas: 1) disfunción autoinmune de las células β , 2) anomalías genéticas altamente penetrantes que alteran la secreción de insulina y 3) disfunción de las células β que se asocia a resistencia crónica a la insulina⁶.

Dentro de los cambios que ocurren en la gestación está la disminución de aproximadamente el 50% en la eliminación de glucosa mediada por insulina en los seres humanos, con un aumento del 200-250% en la secreción de insulina para mantener la euglucemia en la madre⁵. El lactógeno placentario humano (hPL) aumenta hasta 30-veces durante todo el embarazo, con un pico máximo de las 24 a las 28 semanas de gestación, induciendo la liberación de insulina por el páncreas, estudios fuera de la gestación indican que hPL puede causar resistencia periférica a la insulina. Otra hormona recientemente implicada en la resistencia a la insulina durante el embarazo es la hormona de crecimiento placentario humana (hPGH)², se ha demostrado que un efecto importante de esta es aumentar específicamente la expresión de la subunidad $p85\alpha$ de la Cinasa de Fosfatidilinositol en el músculo esquelético, compitiendo con la fracción catalítica de la enzima, la unidad $p110$, disminuyendo de esta manera la vía de señalización⁷.

Por otra parte, estudios prospectivos recientes han implicado a la adiponectina, al Factor de Necrosis Tumoral α (FNT α), la Leptina, la interleucina-6 y la resistina, secretados todos por los adipocitos, como candidatos activos en la mediación de la resistencia a la insulina durante el embarazo. Estudios en el embarazo han informado que los cambios en la sensibilidad a la insulina, tanto tempranos (semana

22 a 24) como a finales (semana 34-36 semanas) de la gestación se correlacionan con los valores en plasma del FNT α ^{2,7}, además, este se correlaciona con cambios moleculares en el tejido adiposo durante el embarazo que incluyen una reducción en el Receptor Activador de Factor de transcripción de Proliferación Peroxisomal (PPAR)- γ 1². El PPAR- γ 1 se une a varios genes específicos de tejido adiposo y es un regulador central de la cascada transcripcional adipogénica^{2,7}.

Aunque la mayoría de las mujeres que desarrollan DMG tienen evidencia de disfunción de las células β relacionada con la resistencia crónica a la insulina, algunas parecen tener disfunción autoinmune de las células β . Se han presentado pruebas de la presencia de anticuerpos frente al citoplasma de células de los islotes y anticuerpos dirigidos contra GAD65, a la tirosina fosfatasa de membrana y contra la insulina en algunas mujeres con DMG que tienen características clínicas que son típicamente considerados como bajo riesgo como son ser delgadas y caucásicas⁵

· Las formas monogénicas de Diabetes tales como la Diabetes del Adulto de inicio en Jóvenes (MODY; herencia autosómica dominante) y la Diabetes mitocondrial (herencia materna, a menudo con otras manifestaciones clínicas) parecen contribuir de una manera relativamente menor (<5% de los casos) a la DMG⁶.

FACTORES DE RIESGO

Dentro de los diversos estudios realizados, los factores de riesgo descritos para la DMG son: edad mayor de 25 o 30 años, IMC > 25 kg/m² SC, antecedentes de hijos macrosómicos, Diabetes Mellitus en familiares de primer grado, antecedentes de intolerancia a la glucosa, ganancia de más de 20 kg de peso en la actual gestación, peso bajo del feto al nacimiento (< percentila 10) para la edad gestacional, origen étnico de riesgo alto de obesidad o Diabetes Mellitus^{2,3}.

DIAGNÓSTICO

Debemos considerar algunos aspectos referentes a las diversas pruebas que se pueden realizar en pacientes con alteraciones en el metabolismo de los

carbohidratos, así tenemos que la glucosa capilar y venosa en plasma son diferentes y no son intercambiables, y los factores de conversión no estiman con precisión los valores equivalentes⁸ ; por otra parte el costo y la estandarización de las pruebas de hemoglobina glucosilada son cuestionables para su interpretación y las variantes de hemoglobina son frecuentes en algunas poblaciones⁸ .

No ha habido suficientes estudios realizados para saber si hay un beneficio generalizado de las pruebas para diagnosticar y tratar la DMG antes de la ventana habitual de la semana 24-28 de gestación. Por lo tanto, el Panel de Consenso IADPSG no recomienda la realización rutinaria de Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa (CTOG) antes de las 24-28 semanas de gestación⁸ y si lo hace durante este periodo en aquellas pacientes con los factores de riesgo antes mencionados. El diagnóstico de DMG se realiza con solo uno de los siguientes criterios establecidos por la Asociación Americana de Diabetes:

- Glucosa en ayuno: glucosa plasmática >92mg/dl.
- Glucosa 60 minutos posteriores a la ingesta de 75gramos de glucosa: glucosa plasmática >180 mg/dl.
- Glucosa 120 minutos posteriores a la ingesta de 75 gramos de glucosa: glucosa plasmática >153 mg/dl

FUNCIÓN TIROIDEA DURANTE EL EMBARAZO

En el embarazo las concentraciones de hormonas tiroideas y de hormona estimulante de tiroides (TSH) son diferentes con respecto a los niveles plasmático previos a la concepción, debido a tres cambios fisiológicos: 1) aumento de la globulina transportadora de hormonas tiroideas (TBG) de 2-3 veces su valor, debido a que la elevación de estrógenos hace que haya mayor síntesis y prolonga la vida media produciendo un aumento de T4T y T3T; 2) estimulación de la globulina coriónica humana (hCG) a la glándula tiroides por similitud en la subunidad α , produciendo aumento de la producción de hormonas tiroideas y 3) el aumento de la eliminación renal de Yoduro siendo estímulo para la tiroides. Provocando que las concentraciones de TSH sean más bajas durante todo el embarazo.

Sin embargo, los niveles de TSH varían durante el mismo, así, en el primer trimestre la concentración es más baja, para luego aumentar ligeramente durante el segundo y el tercer trimestre. De acuerdo con las recientes directrices de la Asociación Americana de la Tiroides (ATA), los rangos de referencia recomendados para TSH durante el embarazo son:

- a) Primer trimestre : 0.1 a 2.5 mUI / L
- b) Segundo trimestre: 0.2 a 3.0 mUI / L
- c) Tercer trimestre: 0.3 a 3.0 mUI / L⁹

Las hormonas tiroideas también varían conforme transcurre la gestación; en general, los niveles de T4 libre y T3 libre aumentan ligeramente durante el primer trimestre. Los niveles de T4 libre posteriormente disminuyen a medida que avanza el embarazo, con un punto más bajo en el tercer trimestre.⁹

Los trastornos tiroideos son comunes durante el embarazo y en mujeres en edad fértil, pero pueden no identificarse debido a que los síntomas no son específicos y a los mismos cambios fisiológicos de la glándula tiroidea durante este. La prevalencia del hipertiroidismo manifiesto durante el embarazo se ha informado que es del 0.4% al 1.7% y para el hipotiroidismo es del 2% al 3%.⁹

Las anomalías en la función tiroidea de la madre están asociadas a complicaciones durante la gestación, con repercusiones tanto maternas como fetales.⁹

HIPOTIROIDISMO EN EL EMBARAZO

El hipotiroidismo es el resultado de la producción inadecuada de las hormonas tiroideas o la acción inadecuada de estas en los tejidos diana. La amplia gama de síntomas de hipotiroidismo indican un efecto sobre el metabolismo y la disfunción en múltiples sistemas de órganos. El hipotiroidismo primario es la principal causa de

hipotiroidismo, pero otras etiologías incluyen la deficiencia central de hormona liberadora de tirotrópina (TRH) o la hormona estimulante de la tiroides (TSH) o hipotiroidismo consuntivo de la inactivación excesiva de hormonas tiroideas⁹. El diagnóstico bioquímico se realiza con niveles plasmáticos de TSH $> 4 \mu\text{IU/ml}$ T4L $< 0.8 \text{ ng/dl}$ o bien TSH $< 0.44 \mu\text{IU/ml}$ con T4L $< 0.8 \text{ ng/dl}$.

El hipotiroidismo materno está asociado con aborto espontáneo, muerte fetal, parto prematuro, hipertensión gestacional, anemia, hemorragia posparto, desprendimiento de la placenta, preeclampsia, cesárea y pérdida embrionaria temprana¹⁰. Además el hipotiroidismo materno igualmente se ha asociado con un mayor riesgo de bajo peso al nacer, sufrimiento fetal y desarrollo neuropsicológico fetal deficiente¹¹.

HIPERTIROIDISMO EN EL EMBARAZO

La tirotoxicosis se describe como un síndrome clínico que resulta de altas concentraciones de tiroxina libre, triyodotironina libre o ambos, con niveles de TSH suprimidos, bioquímicamente se encuentran los niveles plasmáticos de la siguiente manera: TSH $< 0.4 \mu\text{IU/ml}$ T4L $> 1.8 \text{ ng/dl}$ ¹². Sin embargo, el término hipertiroidismo es más específico y se utiliza para describir el aumento sostenido en la biosíntesis de la hormona tiroidea y la secreción por la glándula tiroides con el aumento del metabolismo. Las causas de tirotoxicosis tradicionalmente han sido dispuestas de acuerdo con su patrón de captación de yodo radioactivo¹².

El riesgo de preeclampsia grave también es significativamente mayor entre las mujeres con hipertiroidismo no controlado en comparación con las mujeres con hipertiroidismo con niveles controlados de hormonas tiroideas durante el embarazo (OR 4.7, IC 95% 1.1 a 19.7) Las mujeres con hipertiroidismo manifiesto en el embarazo, tienen mayor riesgo de muerte durante el parto (50%) que en las tratadas parcialmente (16%) y tratadas adecuadamente (0%).

Además el hipertiroidismo materno manifiesto no tratado se asocia con un mayor riesgo de aborto involuntario, insuficiencia cardíaca materna durante la gestación,

hipertensión gestacional materna y restricción del crecimiento fetal. El hipertiroidismo materno no controlado puede causar hipotiroidismo congénito central, debido a la alteración de la maduración del sistema hipotálamo-hipófisis-tiroides del feto en un ambiente de hipertiroidismo fetal.⁹

La deficiencia de la hormona tiroidea se encuentra en aproximadamente el 3% y el 7% de las mujeres en edad fértil y se estima en un 2% a 3% de las mujeres tienen hipotiroidismo durante el embarazo. El hipotiroidismo manifiesto se define por una TSH en suero mayor que el límite superior y T4L en suero por debajo del rango de referencia, ambos para el trimestre-específico, o un nivel de TSH en suero de 10 mUI / L o más, independientemente de los niveles de T4L.

Entonces los beneficios del diagnóstico oportuno y del tratamiento de las alteraciones de la glucosa en el embarazo son: 1) establecer estrategias diagnósticas costo-efectivas, estrategias terapéuticas para el tratamiento de DMG diagnosticada por los criterios recomendados por el Consenso del panel de IADPSG ; 2) lograr las metas del tratamiento glucémico en estas pacientes; 3) el seguimiento adecuado de las madres para determinar los riesgos para el desarrollo posterior de Diabetes Mellitus 2 y otros trastornos metabólicos, o factores de riesgo de Enfermedad Cerebro Vascular, y 4) el seguimiento de los niños por la posible asociación de la glucemia materna con riesgo a largo plazo de obesidad y alteración en el metabolismo de la glucosa⁸.

No existen reportes sobre la prevalencia de DMG en las pacientes con hipo e hipertiroidismo, posiblemente porque no se había encontrado que existiera relación entre estas patologías, sin embargo, los criterios diagnósticos para la DMG se han modificado (ver anexo 1) por lo que es interesante saber si con esto, estas patologías tienen relación.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio de investigación se llevó a cabo en el Departamento de Endocrinología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional, la Raza. Las pacientes fueron captadas de la consulta externa de valoraciones, a la cual fueron referidas. El estudio se realizó en un periodo de 3 meses.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Descriptivo continuo, Abierto, Observacional, Prospectivo, Transversal

OBJETIVO PRIMARIO:

1. Conocer la prevalencia de Diabetes Mellitus Gestacional en pacientes con hipo o hipertiroidismo del departamento de Endocrinología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, la Raza.

Objetivos Secundarios:

1. Determinar si el hipotiroidismo mal sustituido ($TSH > 3 \mu IU/ml$) o el hipertiroidismo no controlado ($T4L > 1.8 ng/dl$) se relacionan con la Diabetes Mellitus Gestacional en pacientes con hipo o hipertiroidismo.
2. Comparar el desenlace materno-fetal entre las pacientes con hipo o hipertiroidismo controlado y con criterios para Diabetes Mellitus Gestacional con las pacientes con hipo o hipertiroidismo descontrolado con criterios de Diabetes Mellitus Gestacional.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

I. Criterios de Inclusión

1. Pacientes mayores de 16 años de edad con Diagnóstico establecido de hipotiroidismo o hipertiroidismo con embarazo en edad gestacional entre las semanas 24 y 28 .

2. Afiliadas al Instituto Mexicano del Seguro Social Delegación 2 y con Vigencia de Seguridad Social .

3. Pacientes que firmen la carta de consentimiento informado.

II.- Criterios de Exclusión

1. Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1, 2 o 3.

2. Pacientes que tomen fármacos que alteren el metabolismo de la glucosa

III. Criterios de no inclusión

1. Pacientes que no acepten participar en el estudio.

2. Pacientes que no termine prueba de curva de tolerancia oral a la glucosa.

ANALISIS ESTADÍSTICO: Los resultados obtenidos fueron procesados con el paquete de computación SPSS 20. Para el análisis descriptivo se usaron medidas de tendencia central, de dispersión (desviación estándar), frecuencias simples, porcentajes. La prueba estadística que se utilizó fue la Chi cuadrada.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Las pacientes fueron evaluadas desde la consulta externa e incluidas una vez que cumplieron los criterios para este estudio, se les informó sobre el mismo y se otorgó hoja de consentimiento informado ya que aceptaron participar y que firmaron la autorización se les realizaron las mediciones antropométricas y bioquímicas. Se les realizó interrogatorio de antecedentes heredo familiares, peso previo a embarazo (un mes antes de embarazarse) y se les solicitó su talla que fue corroborada, para establecer el índice de masa corporal previo al embarazo (Anexo 2). Se citaron en el piso de endocrinología en ayuno mínimo de 8 horas para la realización de curva de tolerancia oral a la glucosa y de perfil tiroideo. Se tomó una muestra en ayuno de glucosa así como perfil tiroideo de no contar con

uno reciente de no más de 4 semanas, posteriormente se les dio a ingerir 75 gramos de glucosa (150ml de solución glucosada al 50%) como lo establece la Asociación Americana de Diabetes 2013, posteriormente se tomó muestra de glucosa a los 60 y a los 120 minutos, obteniendo 5 ml de sangre para cada muestra.

Las muestras en ayuno se colocaron en un tubo rojo que posteriormente se rotuló y fue llevado al laboratorio del Centro Médico Nacional de Especialidades La Raza; las muestras posteriores a la ingesta de glucosa se colocaron en tubos morados con EDTA , se rotularon con nombre y número de afiliación de la paciente y el número de minutos en el que fue tomada la muestra (60 o 120 minutos).

Se pesó a las pacientes el día de la realización de la curva en la báscula del servicio, se les colocó de pie y en ayuno solo con ropa interior, sin calzado y con una bata médica, con la finalidad de determinar ganancia ponderal durante el tiempo de gestación y fueron citadas una semana después para dar resultados. En caso de tener criterios para Diabetes Mellitus Gestacional fueron referidas al servicio de Perinatología del Instituto Mexicano del Seguro Social y cita subsecuente por parte de nuestro servicio.

Haremos seguimiento a todas las pacientes hasta el término de embarazo para determinar complicaciones, pero a aquellas con criterios diagnósticos de DMG se les reclasificará mediante una nueva curva de tolerancia oral a glucosa a las 12 semanas posteriores al parto, para determinar aquellas pacientes que continúen con alteración en el metabolismo de carbohidratos e instalar tratamiento, mientras que a las pacientes sin criterios para Diabetes Mellitus , se les realizará la prueba anualmente durante los siguientes 5 años con la misma finalidad.

RESULTADOS

En este estudio se incluyeron pacientes con hipotiroidismo e hipertiroidismo con una n total de 30, de las cuales 27 tuvieron hipotiroidismo primario (90%), 2 hipertiroidismo primario (7%) y 1 (3%) hipotiroidismo post-ablativo; el tiempo de evolución promedio con estas patologías fue de 4.7 años con un rango de 1 hasta 19 años (Tabla 1).

Tabla 1:

POBLACIÓN EN ESTUDIO	n= 30
Hipotiroidismo primario	27 (90%)
Hipertiroidismo primario	2 (7%)
Hipotiroidismo post-ablativo	1 (3%)
Tiempo de evolución	4.7 años

Dentro de los antecedentes heredo-familiares que se investigaron, 9 pacientes tuvieron carga genética para Diabetes Mellitus 2 (30%), 7 para dislipidemia (23.3%), 14 tuvieron antecedente de obesidad (46.7%), 6 de hipotiroidismo (20%) y 2 de hipertiroidismo (6%) (Tabla2).

Con respecto a los antecedentes personales no patológicos, el 73% tuvo sedentarismo y el 33 % tabaquismo (Tabla 2).

De los antecedentes Gineco-obstétricos el promedio de embarazos fue de 2, el promedio de semanas de gestación en que se realizó el presente estudio fue de 26; solo una paciente tuvo antecedente de hijo macrosómico y 8 pacientes tuvieron antecedente de abortos (Tabla 3).

Tabla 2:

POBLACIÓN EN ESTUDIO	30
Antecedentes Heredo-Familiares	
- Diabetes mellitus 2	- 9 (30%)
- Dislipidemia	- 7 (23.%)
- Obesidad	- 14 (47 %)
- Hipotiroidismo	- 6 (20%)
- Hipertiroidismo	- 2 (6%)
Antecedentes Personales	
Patológicos	
- Sedentarismo	- 22 (73%)
- Tabaquismo	- 10 (33.%)

Tabla 3:

POBLACIÓN EN ESTUDIO	
Antecedentes gineco-obstétricos	
- Promedio de n. de embarazos	- 2
- Antecedente de macrosómicos	- 1 (3%)
- Abortos	- 8 (26%)
SEMANAS DE GESTACIÓN A LAS QUE SE REALIZÓ EL ESTUDIO	- 26 SDG (24-28SDG)

Características antropométricas y clínicas de las pacientes: el promedio de edad fue de 32 +/- 6 años, con un rango de 19 a 43 años. Acantosis nigricans la presentaron 13 pacientes (43%), la tensión arterial sistólica promedio fue de 101 +/-9 mmHg con un rango de 90-128 mmHg, mientras que la tensión arterial diastólica tuvo un promedio de 64 +/- 5mmHg, con un rango de 50-70mmHg (Tabla4).

Tabla 4:

CARACTERÍSTICA	
Edad	32 +/-6 años (19-45años)
Acantosis	- 13 (43%)
Nigricans	
Tensión arterial	
- TAS	- 101 +/- 9 (90-128mmHg)
- TAD	- 64+/-5 (50-70mmHg)

La talla promedio fue de 1.55 +/- 0.06 m, con un rango de 1.43 a 1.68m; el peso promedio previo al embarazo fue de 69.1 kg, con un rango desde 46 hasta 96 kg, el Índice de Masa Corporal (IMC) previo al embarazo fue en promedio de 28.53 kg/m², con un rango de 19.7-39.5 kg/m², de las cuales solo 8 pacientes tuvieron IMC normal, 9 tuvieron sobrepeso, 8 obesidad grado 1, 4 con obesidad grado 2 y solo una con obesidad grado 3 (corregidos según la talla); por lo tanto el 73.3% tuvo alteraciones en el IMC desde antes de su embarazo con un IMC \geq 25 kg/m² (Tabla 5).

Hubo una ganancia ponderal durante el embarazo actual en promedio de 4.6 kg, con excepción de una paciente que perdió 3 kg, ninguna tuvo ganancia ponderal de 20 kg o más; así la clasificación diagnóstica por IMC se modificó durante el embarazo, el peso normal solo lo mantuvieron 6 pacientes, 7 tuvieron sobrepeso, 9 obesidad grado 1, 7 obesidad grado 2 e igualmente 1 con obesidad grado 3 (Tabla 5).

Los lípidos solo fueron reportados en 24 pacientes, con un promedio de colesterol total de 202+/-41mg/dl, con un rango de 148-315 mg/dl; el nivel promedio de triglicéridos fue de 206 +/-74 mg/dl, con un rango de 62-369mg/dl. Así 17 de 24 pacientes tuvieron alteraciones en el Colesterol total (70%) y 21 en triglicéridos (87%) (Tabla 6).

Tabla 5.

SOMATOMETRIA		
TALLA	- 1.55 +/- 0.06m (1.42-1.68m)	
PESO E IMC	PREVIO A EMBARAZO	EN EMBARAZO DE 24-28
- Peso	- 69.1 +/-13.57 kg/m ² (46-96 kg/m ²)	SDG
- IMC	- 28.53 kg/m ² (19.7-39.5 kg/m ²)	- 73.7+/-14.9 kg/m ² (48-105 kg/m ²)
		- 30.8+/- 5.6 kg/m ² (19.76-43.7 kg/m ²)
IMC >25 kg/m²	- 22 kg/m ² (73.3%)	
Sobrepeso	- 9 (30%)	- 7 (23.3%)
Obesidad Grado 1	- 8 (26.7%)	- 9(30%)
Obesidad Grado 2	- 4 (13.3%)	- 7(33.3%)
Obesidad grado 3	- 1 (3.3%)	- 1(3.3%)
Ganancia ponderal durante el embarazo actual	- 4.6 kg (-3 a +15 kg)	

Tabla 6:

LÍPIDOS	NIVELES SÉRICOS	N. PACIENTES CON ALTERACIÓN DE :
Colesterol Total	220 +/- 41mg/dl (148-315mg/dl)	17 (70%)
Triglicéridos	206 +/-74mg/dl (62-369mg/dl)	21 (87%)

El nivel promedio de TSH fue de 2.36+/- 1.72 μ IU/ml, con un rango de 0-5.9 μ IU/ml, con la exclusión de una paciente con TSH de 65; el promedio de T4 libre fue de

0.85+/- 0.19 ng/dl, con un rango de 0.27-1.32 ng/dl y el de T3 fue de 136 +/- 42ng/dl, con un rango de 79-265ng/dl (Tabla 7) .

Tabla 7:

PERFIL TIROIDEO	NIVELES SÉRICOS
TSH	2.36 +/- 1.72 μ IU/ml(0-5.9 μ IU/ml)
T4LIBRE	0.85 +/- 0.19 ng/dl(0.27-1.32 ng/dl)
T3T	136 +/- 42ng/dl (79-265ng/dl)
Pacientes en Meta de Tratamiento : 16 (51.6%)	

La glucosa en ayuno promedio fue de 84 +/-15.7 mg/dl con un rango de 60-145mg/dl; el de glucosa a los 60 minutos fue de 142 +/- 36.7mg/dl, con un rango de 80-245mg/dl; mientras que el promedio de glucosa a los 120 minutos fue de 125 +/- 30mg/dl, con un rango de 80-217 mg/dl.

Tabla 8:

	NIVELES SÉRICOS DE GLUCOSA	PACIENTES CON ALTERACIONES DE:
Glucosa ayuno	84 +/- 15.7 mg/dl (60-145mg/dl)	5 (16.7%)
Glucosa a los 60 min	142.5 +/-36.7mg/dl(80-245mg/dl)	6 (20%)
Glucosa a los 120 min	125.8 +/-30mg/dl (70-217mg/dl)	4 (13.3%)
Dx. Diabetes Mellitus		7 (23.3%)
Gestacional	100% con diagnóstico de Hipotiroidismo	

El diagnóstico de DMG se hizo en 7 pacientes (23.3%) (Fig. 1) y todas tenían diagnóstico de hipotiroidismo primario. De las pacientes con criterios para DMG, 5

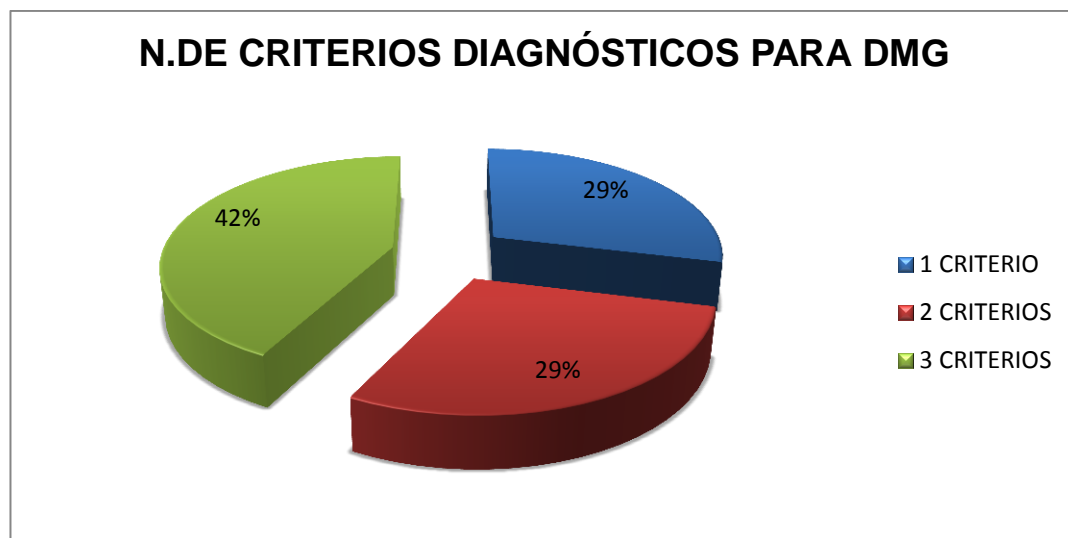
tuvieron alteración en la glucosa en ayuno, 6 en la glucosa tomada a los 60 minutos y 4 en la glucosa a los 120 minutos (Tabla 8, fig. 2).

Figura 1:



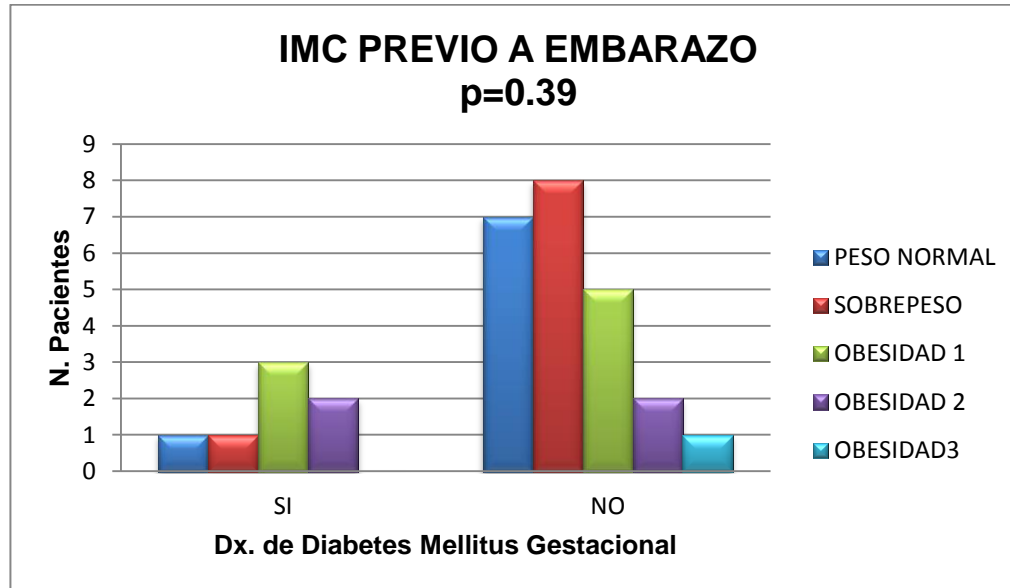
El diagnóstico de DMG con un solo criterio se hizo en 2 pacientes, con 2 criterios en otras 2 pacientes y con 3 criterios en 3 pacientes (Fig.2).

Figura 2:



De las 7 pacientes con diagnóstico de DMG, 6 tuvieron una edad mayor de 25 años ($p=0.93$), 4 de ellas tuvieron antecedente de tabaquismo ($p=0.12$); 6 tuvieron IMC $>25 \text{ kg/m}^2$ previo al embarazo ($p=0.39$) (Fig.3).

Figura 3:



Las 7 pacientes con diagnóstico de DMG presentaban acantosis nigricans ($p=0.001$) (Fig.4) y 5 de ellas no se encontraban en meta de tratamiento para trimestre del embarazo ($p=0.13$) (Fig. 5) .

Figura 4:

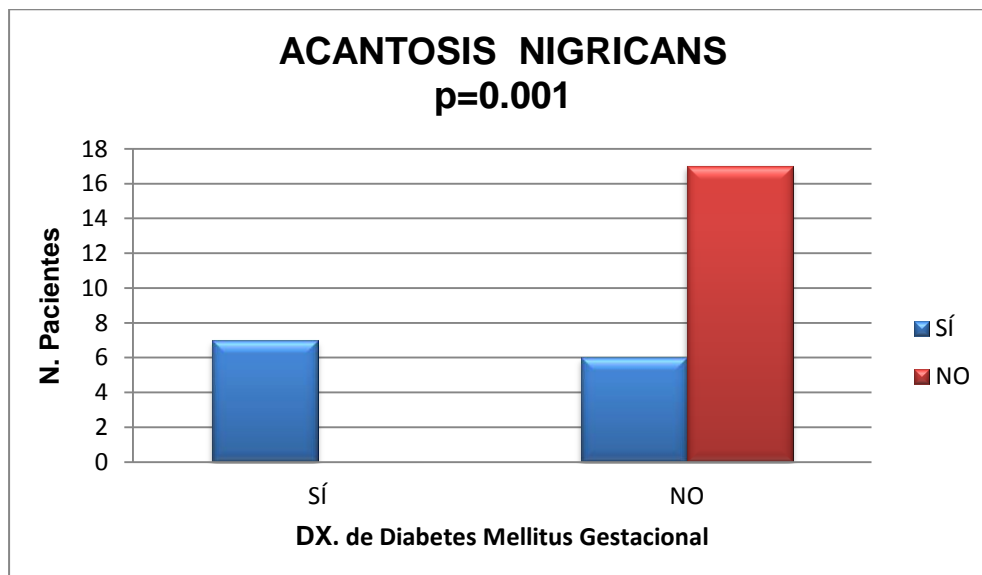
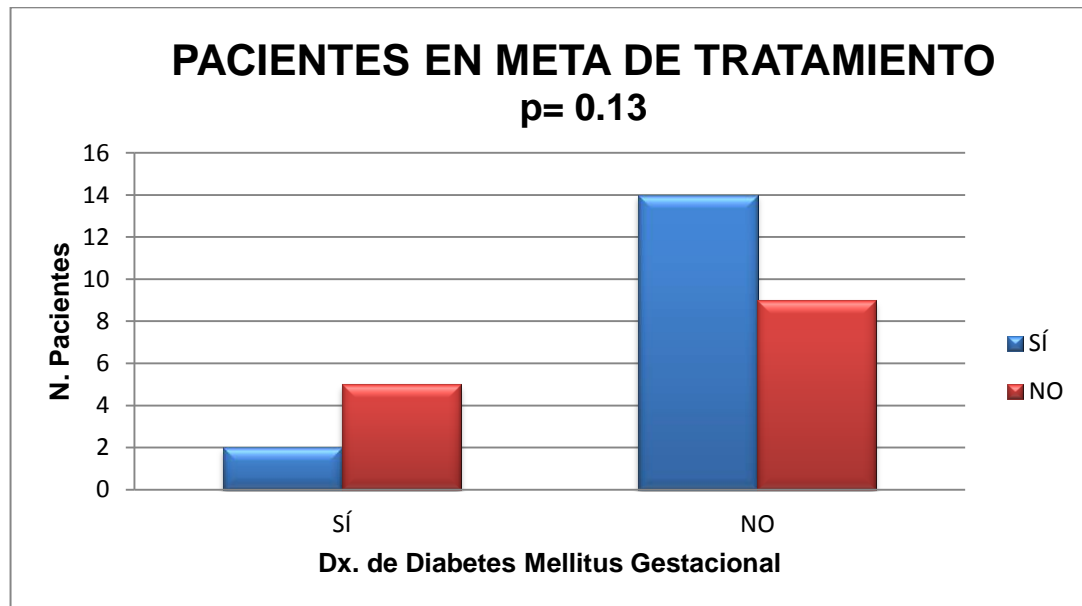


Figura 5:



En cuanto a las mediciones en lípidos 3 de las 7 pacientes tuvieron alteraciones en el colesterol total ($p=0.19$); mientras que 5 tuvieron alteraciones en los triglicéridos ($p=0.72$), pero de las 21 de pacientes que tuvieron alteraciones en los triglicéridos (87%), 19 tuvieron IMC $>25 \text{ kg/m}^2$, mientras que solo una con IMC $>25 \text{ kg/m}^2$ no tuvo triglicéridos elevados ($p=0.013$) (Fig 6); de las pacientes con niveles de colesterol alterado (17pacientes) solo 15 tuvieron IMC $>25 \text{ kg/m}^2$ ($p=0.31$) (Fig.7).

Figura 6:

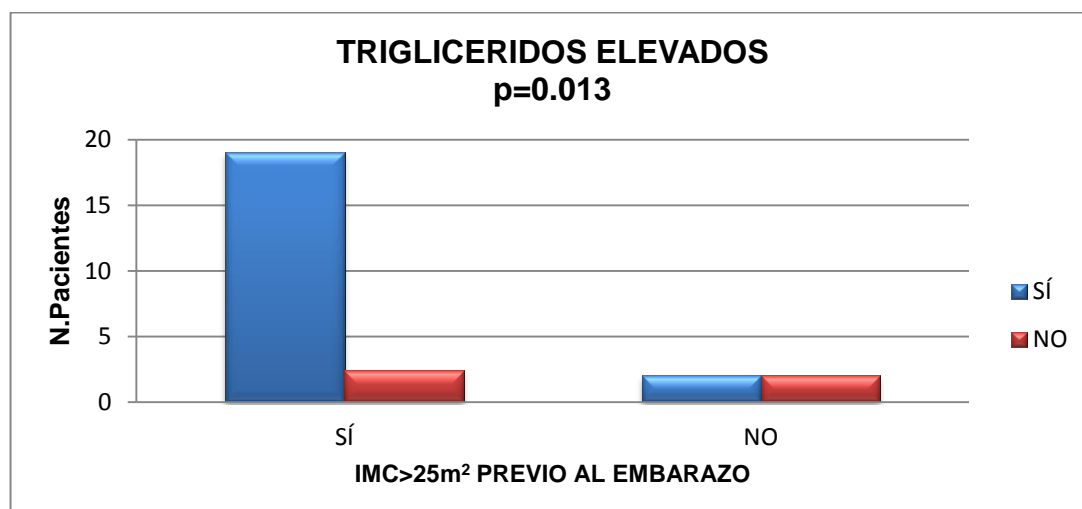
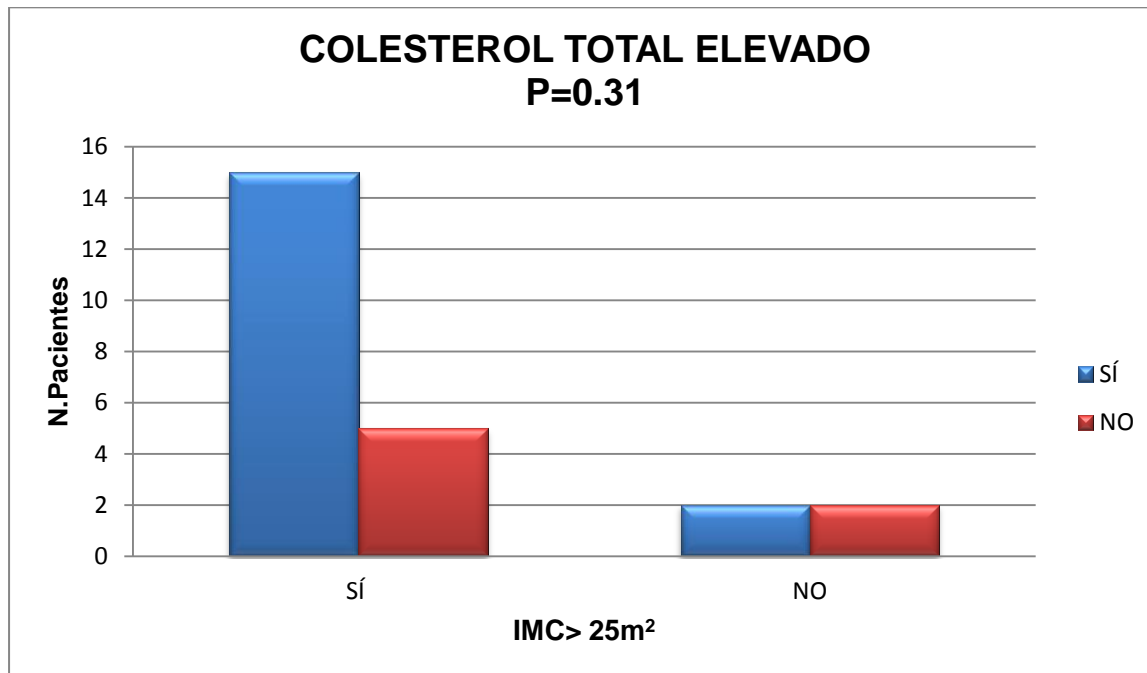


Figura 7:



DISCUSIÓN

En la literatura no hay reportes sobre la prevalencia de DMG en pacientes con patología tiroidea. Nuestro estudio fue realizado en 30 pacientes afiliadas al IMSS con diagnóstico de hipo o hipertiroidismo, el objetivo era estimar la prevalencia de DMG de acuerdo a los criterios diagnósticos dados por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en el 2011, que menciona únicamente a la Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa (CTOG) con 75 gramos como prueba diagnóstica.

Se incluyeron a 27 pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo primario (90%) no post-ablativo, mientras que solo una tuvo hipotiroidismo post-ablativo (3%) y solo 2 con hipertiroidismo (7%), esto era de esperarse ya que, aunque es bien conocido que la fertilidad se ve afectada por la patología tiroidea y que en algunos casos es causa de infertilidad, la tasa de natalidad es menor en quienes cursan con hipertiroidismo, de ahí la diferencia entre los diagnósticos de nuestra muestra. También es sabido que el hipertiroidismo produce alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lo que podía alterar o sesgar el resultado encontrado, sin embargo solo tuvimos dos pacientes con hipertiroidismo y ninguna de ellas tuvo criterios diagnósticos para DMG quedando a mayor estudio únicamente las pacientes con hipotiroidismo.

Aunque no era objetivo del estudio investigar los factores de riesgo para DMG hicimos énfasis en los mismos dentro de la historia clínica; uno de los estudios que recientemente se ha publicado acerca de DMG en población mexicana es el de "Incidencia de DMG con la prueba de O'Sullivan en las pacientes del Hospital Adolfo López Mateos", publicado en el 2013 por el doctor Serrano¹³, en el cual se incluyeron mujeres con embarazo entre las 24 y 28 SDG, igual que en nuestro estudio, pero a ellas les realizaron tamiz metabólico y solo a las que ameritaban les realizaron CTOG, en este estudio uno de los objetivos fue identificar los factores de riesgo para DMG; el autor encontró en su muestra de 58 embarazadas que el 63% tenían antecedente de DM2, el 12% de tabaquismo, el 5.1% de hijos macrosómicos y el 22.4% tenían antecedente de riesgo obstétrico

(preeclamsia ,embarazo molar, ruptura prematura de membranas, etc) ; mientras que nosotros incluimos otros antecedentes familiares, para nuestra muestra solo el 30 % tuvo antecedente de familiares con DM2; sin embargo el 23.3% tuvo antecedente de familiares con dislipidemia, el 46.7% tenía familiares con obesidad, el 20% con hipotiroidismo, el 6% con hipertiroidismo, sin encontrar diferencia significativa para estos con respecto a las pacientes con diagnóstico de DMG, pero sí lo fue en quienes tuvieron aumento de los triglicéridos que puede explicarse con el hecho de que en la población mexicana la dislipidemia más frecuente es precisamente la hipertrigliceridemia¹⁴.

En cuanto a los antecedentes gineco-obstétricos solo una paciente tuvo antecedente de hijo macrosómico o de aborto, nosotros no encontramos diferencias significativas con los antecedentes antes mencionados, como se menciona el artículo del doctor Serrano con respecto a los hijos previos macrosómicos y condiciones gineco-obstétricas.

La prevalencia de DMG en pacientes con hipo o hipertiroidismo reportada por nuestro estudio fue del 23.3% que difiere de las prevalencias para población mexicana general reportada en literatura tan reciente como lo son la evaluación publicada por el INEGI en el 2013¹⁵ o la determinada por la Guía de Diagnóstico y Tratamiento del IMSS para Diabetes en el embarazo¹⁶ que reporta cifras entre el 3 y el 19%, dependiendo del método utilizado, márgenes muy amplios, que no establecen con claridad la prevalencia más cercana en México; mientras que en el reporte del Dr.Serrano para su hospital en un tiempo de estudio de 2 años, la incidencia de DMG en 58 embarazadas, sin morbilidades como las de nuestra población, fue del 25 %, resultado muy parecido al nuestro aunque él habla de incidencia y para el diagnóstico se realizaron otras pruebas.

Esto nos hace pensar que el porcentaje tan elevado de DMG en embarazadas con hipo o hipertiroidismo que encontramos no se deba propiamente a dichas morbilidades sino a que, efectivamente con el aumento en la prevalencia del sobrepeso y obesidad reportado por el ENSANUT del 2012 en mujeres en edad

fertil¹⁷ y siendo estas condiciones, algunos de los principales factores de riesgo para DMG, la prevalencia de esta última en nuestro país esta subestimada o aun lo que es peor, no estudiada. Situación alarmante sabiendo todas las complicaciones durante el embarazo y perinatales del binomio debido a la DMG; la gravedad de esto es que continuamos con el circulo vicioso que aumentará la prevalencia de DM2 no solo en las madres que cursan durante el embarazo con DMG , sino en los hijos de estas a una edad temprana.

Si a lo anterior le agregamos que en un porcentaje importante, aunque estadísticamente no significativo, de nuestras pacientes que desarrollaron DMG no estaban en meta de tratamiento para hipotiroidismo según el trimestre que cursaban, condición que por si misma trae complicaciones perinatales y afecta el desarrollo cognitivo y físico de los hijos de está pacientes, tendremos recién nacidos ya enfermos, lo que repercutirá no solo en su condición perinatal ,sino durante toda su vida.

Así que a pesar de que la fertilidad se ve afectada en las pacientes con patología tiroidea, enfermedades como el hipotiroidismo es muy frecuente en pacientes en edad fértil, por lo que es de esperar que vamos a tener un número importante de embarazadas con esta morbilidad, que además por la raza tienen predisposición para desarrollo de DMG, volviéndose prioritario el adecuado control del hipotiroidismo en esta población desde antes del embarazo y hacer mayor énfasis en este objetivo durante el mismo, para poder lograr no solo bebés más sanos , sino niños, jóvenes y adultos.

Dentro de las características clínicas y somatométricas de estas pacientes, sí encontramos diferencia significativa en cuanto a la acantosis nigricans pues el 100 % de las pacientes con criterios diagnósticos de DMG la presentaban (p=001), este dato resulta muy interesante por el hecho de que el tamizaje no se realiza como debería en la población mexicana, entonces si la acantosis nigricans se presentan en las pacientes con DMG, todas aquellas embarazadas que la tengan

deben de ser sometidas a CTOG, convirtiéndose , posiblemente, en un dato clínico con alto valor predictivo positivo.

Lo anterior podría ser esperado debido al número de pacientes con IMC > de 25 kg/m² previo al embarazo, que condiciona resistencia a la insulina por las adipocinas que produce el tejido adiposo¹⁸, sin embargo una paciente con DMG tuvo IMC normal previo al embarazo pero igualmente tuvo acantosis nigricans, situación que posiblemente apareció durante el embarazo.

Llama la atención el alto porcentaje de pacientes con aumento en los triglicéridos y colesterol total, 87 y 70% respectivamente, y a pesar de que no hubo diferencias significativas entre las pacientes con criterios diagnósticos para DMG con el resto de la muestra, sí hubo diferencia estadísticamente significativa entre las pacientes con triglicéridos elevados en cuando al IMC >25 kg/m² previo al embarazo ($p=0.013$) , esto es de importancia pues se ha relacionado al embarazo con un aumento en las cifras de triglicéridos¹⁹, en México no encontramos publicación acerca los niveles esperados de colesterol total, sus fracciones o de triglicéridos que se consideran normales durante la gestación, sin embargo existen publicaciones latinoamericanas en las cuales se ha intentado determinar estas cifras. En una publicación chilena del 2010 titulada “ Perfil lipídico por trimestre de gestación en una población de mujeres adultas”²⁰ se dio seguimiento de los niveles de CT, C-HDL, c-LDL y TGC en 248 embarazadas durante los tres diferentes trimestres, siendo comparadas durante el primero con mujeres no embarazadas , encontrando que el CT aumentó un 26% entre el primero y el segundo trimestre y 53% entre el primer y tercer trimestre; con relación a los niveles de TG, el porcentaje de incremento entre el primero y segundo trimestre fue del 56% y entre el primero y el tercer trimestre del 124%, lo interesante es que su población de estudio tenía IMC normal, y consideraron valores superiores a la percentila 95 como anormales, concluyendo la importancia del seguimiento para establecer población de riesgo vascular.

CONCLUSIÓN

La prevalencia del 23.3% de DMG en pacientes con hipo o hipertiroidismo que encontramos en nuestro estudio, y que es mayor a la prevalencia reportada para la población mexicana en general, posiblemente no se deba a los cambios metabólicos de estas enfermedades sino a que no hay un estudio que busque los nuevos valores de prevalencia dados con los últimos criterios de la ADA, basados en estudios de seguimiento en poblaciones grandes.

Es de esperarse el aumento en la prevalencia de la DMG en nuestro país, debido al aumento en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en mujeres en edad fértil, por lo tanto se deben hacer pruebas diagnósticas en las todas embarazadas para establecer la cifra real de la prevalencia de DMG, pues somos población de alto riesgo, para lograr un diagnóstico y tratamiento oportuno, así no solo evitaremos las complicaciones perinatales, sino que además estaremos tomando medidas incluso desde antes del nacimiento para disminuir la prevalencia de enfermedades crónico degenerativas en nuestra población infantil y adulta.

Se debe de establecer el IMC previo al embarazo en todas las mujeres en gestación, y poner mayor atención en aquellas con $IMC >25 \text{ kg/m}^2$ como se ha establecido antes.

La acantosis nigricans debe ser buscada de manera intencionada en las pacientes embarazadas, y aquellas que la presenten deben de ser sometidas a CTOG, aunque no cuenten con más factores de alto riesgo para DMG.

El medir los niveles de lípidos durante el embarazo y vigilar su comportamiento durante este en población mexicana es indispensable para poder establecer rangos del incremento fisiológico y determinar los rangos patológicos para igualmente disminuir riesgo cardiovascular no solo de la madre sino incluso del feto.

BIBLIOGRAFÍA

1. **American Diabetes Association.** Standards of Medical Care in Diabetes 2013. Diabetes Care. Volume 36 (No.1): 11-66.
2. **Barbour L. et al.** Cellular Mechanisms for Insulin Resistance in Normal Pregnancy and Gestational. Diabetes Care. July 2007; 30(No.2) : 112-119.
3. **Zarate A.** Tratamiento de la diabetes en mujeres embarazadas. Ginecol - Obstet Mex 2008; 76(No. 4): 211-6.
4. **Boyd E et al.** Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes. N. Engl. J. Med 2008; 358:1991-2002.
5. **García C.** Diabetes Mellitus Gestacional. Medicina Interna de México. Mex. 2008; 24 (No. 2): 148-56.
6. **Boyd E et al.** Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2007; 30 (No. 2) : 251-60.
7. **Gernot D and Hauguel S.** The Human Placenta in Gestational Diabetes Mellitus . Diabetes Care. 2007. 30(2): 120-26.
8. **International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel.** International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Recommendations on the Diagnosis and Classification of Hyperglycemia in Pregnancy . Diabetes Care. 2010. 33 (No. 3): 676-82.
9. **Almandoz J and Gharib H.** Hypothyroidism: Etiology, Diagnosis and Management Med Clin N Am 96 2012 :203–221.
10. **Yazbeck C and Sullivan S.** Thyroid Disorders During Pregnancy. Med Clin N Am 96 2012:235–256.
11. **Krajewski D and Burman K.** Thyroid Disorders in Pregnancy. Endocrinol Metab Clin N Am. 2011; 40: 739–763.
12. **Seigel S and Hodak S.** Thyrotoxicosis. Med Clin N Am 96 2012; 175–201.
13. **Serrano-Berrones MA.** Incidencia de diabetes gestacional en el Hospital Regional Adolfo López Mateos mediante la prueba de O'Sullivan. Rev Esp Méd. Quir 2013;18: 287-291.

14. **Carlos Alberto Aguilar Salinas y cols.** Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias Revista de Endocrinología y Nutrición 2004;12(1):7-41
15. **INEGI. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Noviembre de 2013**
16. **IMSS.** Guía De Práctica Clínica, diagnóstico y tratamiento de Diabetes en el embarazo, México : Secretaria de Salud 2009
17. **INSP (2012).** Encuesta nacional de Salud y Nutrición 2012. Base de datos.
18. **Kwon and Pessin.** Adipokines regulate insulin resistance. June 2013; 4 :1-13
19. **Dukić A, Zivancević-Simonović S, Varjacić M, Dukić S.** Hyperlipidemia and pregnancy. Med Pregl 2009;62 Suppl 3:80-4.
20. **Ywaskewycz L. y cols.** Perfil lipídico por trimestre de gestación en una población de mujeres adultas. Revista chilena de obstetricia y ginecología 2010; 75(4): 227 – 233.

ANEXO 1

**CRITERIOS PARA TAMIZAJE Y DIAGNÓSTICO PARA DIABETES MELLITUS
GESTACIONAL**

	GLUCOSA ORAL	AYUNO	CTOG 60 MIN.	CTOG 120 MIN.	CTOG 180 MIN.	VALORES ANORMALES PARA DIAGNÓSTICO
ADA	75 g 100 g	92mg/dl 95.5 mg/dl	180mg/dl 180mg/dl	153mg/dl 154.8 mg/dl	140mg/dl	UNO Dos o más
ADIPS	75 g	99mg/ml 5.5mmol/L		144mg/dl 8.0 mmol/L		Uno
CDA	75 g	5.3mmol/L	190mg/dl 10.6 mmol/L	160mg/dl 8.9mmol/L		Dos o más= DG Uno= IG Emb.
OMS	75 g	100mg/dl		140mg/dl		Uno
TAMIZAJE O'SULLIVAN	50g		>130-140mg/dl			
O'SULLIVAN MAHAN	100g	>105mg/dl	>190mg/dl	>165mg/dl	>145mg/dl	

ADA: SOCIEDAD AMERICANA DE DIABETES

ADIPS : SOCIEDAD AUSTRALIANA DE DIABETES EN EMBARAZO

CDA: ASOCIACIÓN CANADIENSE DE DIABETES

OMS: ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

ANEXO 2: Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza" CRF: DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Instrucciones generales:

- 1) Todas las casillas blancas deberán ser llenadas por el investigador.
- 2) En el caso de existir código numérico, se asignará el número que corresponda a la información en el expediente.
- 3) Las casillas sombreadas se llenaran con códigos asignados por el investigador.
- 4) Se utilizara el código D para los datos no disponibles en el expediente y N cuando no aplica
- 5) Cuando se proceda: SI= 1 NO= 2

I. DATOS GENERALES Y ANTECEDENTES

1. Nombre _____ 2. Afiliación _____
 3. Teléfono _____ 4. Celular _____ 5. F. nacimiento _____
 6. Lugar de Nacimiento _____ 7. Lugar de residencia _____
 8. Fecha de ingreso al HE CMNR _____
 9. Edad _____ años

--	--

 10. Semanas de gestación

--	--

A. Antecedentes familiares

- | | Padre | Madre | Hnos |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 11. Diagnóstico de alguna de las siguientes en el padre o madre. | | | |
| 12. Cardiopatía Isquémica _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 13. Evento vascular cerebral _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 14. Diabetes Mellitus _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 15. Hipertensión Arterial _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 16. Hipercolesterolemia _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 17. Obesidad _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 18. Hipotiroidismo _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 19. Hipertiroidismo _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

B. Antecedentes personales no patológicos

20. Tabaquismo _____
21. Sedentarismo _____

C. Antecedentes Gineco-obstétricos

25. Edad de la Menarca

--	--

 años
26. Embarazos
- | | | | |
|---------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 26.1. Número de embarazos _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 26.2. Número de partos _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 26.3. Número de cesáreas _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 26.4. Número de abortos _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 26.5. Número de óbitos _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

26.6 Semanas de gestación y Peso de productos

SDG PP. GR. COMPLICACIONES

1. DIABETES GESTACIONAL
2. PREECLAMPSIA
3. AMENAZA DE ABORTO
4. AMENAZA DE PARTO PREMATURO
5. HEMORRAGIA
6. SUFRIMIENTO FETAL
7. OTRA

26.7 FECHA DE ÚLTIMA REGLA
 26.8 FECHA PROBABLE DE PARTO

D. Antecedentes personales patológicos

27 DX. Hipotiroidismo o Hipertiroidismo

27.1 Fecha						
27.2 TSH						
27.3 T4L						
27.4 T3T						
27.5 TRATAMIENTO						

II. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- 28 Talla _____
- 29 Peso Previo a Embarazo Actual _____
- 30 Índice de masa corporal previo al embarazo:
 30.6 IMC L _____
- 31 Ganancia Ponderal > 20 kg en embarazo actual

III. EVALUACION METABOLICA

A. Somatometría

32. Fecha de la somatometría
 día mes año
- 32.1. Peso _____ Kg
- 32.2 .Talla _____ cm
- 32.3. Tensión arterial sistólica _____ mmHg
- 32.4. Tensión arterial diastólica _____ mmHg
- 32.5. IMC _____ kg/m2
- 32.6. Acantosis nigricans _____

B. Exámenes de laboratorio

33. Fecha de curva de tolerancia oral a la glucosa
 día mes año
- 31.6.1 Glucosa de ayuno _____
 mg/dl
- 31.6.2 Glucosa a la hora _____
 mg/dl
- 31.6.3 Glucosa de dos horas _____
 mg/dL
34. Fecha del perfil de lípidos
 día mes año
- a. Triglicéridos _____ mg/dL
- b. Colesterol total _____ mg/dL

- c. Colesterol HDL _____ mg/dL
- d. Colesterol LDL _____ mg/dL

35. Fecha del perfil tiroideo

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
día		mes		año	

- a. TSH _____
 μU/mL
- b. T4L _____ ng/dl
- c. T3T _____ ng/l